

Strahlenfolgen

Der lange Abschied von der unschädlichen Dosischwelle

Anerkannte Strahleneffekte im Niederdosisbereich und ausstehende Korrekturen

Von Inge Schmitz-Feuerhake*, Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

Bereits vor langer Zeit wurde das Prinzip des „stochastischen“ Schadens für strahlenbedingte Krebs- und Erbkrankheiten von der internationalen Strahlenschutzkommission ICRP¹ eingeführt. Es sollte den als eher unwahrscheinlich beschriebenen Ernstfall zur sicheren Seite hin abdecken, indem zugestanden wurde, dass ein einzelnes Strahlenquant im Prinzip einen gravierenden Spätschaden auslösen kann. Grenzwerte mussten seitdem stets mit einem entsprechend hohen gesellschaftlichen Nutzen gerechtfertigt werden, da sie reale Schadensfälle zuließen. Anwender und etliche Standardorganisationen sind bis heute gegen dieses Prinzip Sturm gelaufen und nach Fukushima wurde vielstimmig die Behauptung lanciert, unter 100 Millisievert (mSv)² seien keine statistisch erkennbaren Schäden möglich. Demgegenüber liegen Evidenzen aus den Bereichen vorgeburtliche Röntgendiagnostik, Folgen bei den japanischen Atombombenüberlebenden, Radon in Häusern und berufliche Expositionen vor, die man heute als den akzeptierten Stand der Erkenntnis ansehen muss. Hinzu kommen als Beleg für die Wirksamkeit chronischer Expositionen durch Umweltradioaktivität die Befunde am Fluss

Techa im Südrural, wo die Bevölkerung durch die Emissionen der Plutoniumaufarbeitungsanlage Mayak kontaminiert wurde.

Umwelteffekte durch andere kerntechnische Anlagen werden jedoch weiterhin offiziell gelehrt. Nachgewiesene Spätfolgen diagnostischer Bestrahlungen von Kindern und Erwachsenen werden nach wie vor ignoriert. Außerdem werden eine ganze Reihe von strahlenbedingten Nicht-Krebserkrankungen, genetischen und teratogenen Schäden nicht berücksichtigt, die insbesondere nach dem Tschernobylunfall auffällig geworden sind.

Einleitung

Unter einer niedrigen Dosis durch ionisierende Strahlen (Radioaktivität und Röntgen) verstehen wir Expositionen in Höhe der natürlichen Umgebungsstrahlung, des diagnostischen Röntgens und der Grenzwerte für berufliche Strahlenbelastungen. Die folgenreichsten Strahlenschäden – genetische Schäden bei den Nachkommen bestrahlter Eltern – waren bereits in den 1920er Jahren durch den späteren Nobelpreisträger Herman Joseph Muller entdeckt worden. Er schloss aus seinen Beobachtungen bei der Taufliche, dass auch geringe Strahlendosen und somit auch die natürliche Umgebungsstrahlung mutagen sind. In den 1930er Jahren bildete sich bereits die Auffassung, dass Krebs infolge einer Zellmutation entsteht, einer „somatischen“ Mutation, und von ei-

ner einzigen derart transformierten Zelle ausgeht. Daher schloss Muller, dass es auch für strahleninduzierten Krebs keinen unschädlichen Dosisbereich gibt [Muller 1936].

Die internationale Strahlenschutzkommission ICRP entwickelte daraus später den Begriff des „stochastischen“ Strahlenschadens. Wird ein großes Kollektiv mit einer geringen Dosis bestrahlt, lässt sich nicht vorhersagen, bei welchem Individuum der Schaden eintritt, nur eine Wahrscheinlichkeit lässt sich angeben. Die Anzahl der Schadensfälle steigt mit der Gesamtdosis, jedoch bei jeweils der halben Dosis gibt es immer noch eine erhöhte Schadensrate. Daher gibt es keinen „Schwellenwert“, das heißt keinen unschädlichen Dosisbereich, die Dosis-Wirkungskurve beginnt ab der Dosis Null zu steigen. Strahlenbedingte Krebserkrankungen sowie genetische Krankheiten bei den Nachkommen bestrahlter Eltern werden zu den stochastischen Schäden gerechnet.

Dieser schon lange zurückliegende bedeutsame Schritt der ICRP – die Anerkennung von Gesundheitsgefahren ohne Gewährung eines sicheren Dosisbereichs – ist heute Lehrmeinung in den internationalen Strahlenschutzgremien und auch in der deutschen Strahlenschutzkommission – entgegen früheren oft von offizieller Seite zu hörenden Relativierungen, es handele sich um ein „hypothetisches Risiko“ (das in Wirklichkeit vermutlich gar nicht bestehe), um eine im Sinne des Schutzes der Bürger äußerst vorsichtige Annahme, weil eben bei niedriger Dosis die Effekte allenfalls so selten seien, dass man sie statistisch gar nicht erfassen könne.

Letztere Standpunkte wurden infolge zweier lange Zeit umstrittener Effekte aufgegeben, die in neuerer Zeit als real erkannt worden sind: 1. die Bestätigung der in den 1950er

Jahren von der englischen Medizinerin Alice Stewart entdeckten Verursachung kindlicher Krebserkrankungen durch diagnostisches Röntgen bei Schwangeren, 2. die Erhöhung der Lungenkrebsrate in der Bevölkerung durch die normalen Pegel des radioaktiven Gases Radon in der Atemluft von Wohnhäusern.

Aufgegeben werden musste ferner die lange Zeit gehegte Vorstellung, das bis heute im offiziellen Strahlenschutz vornehmlich herangezogene Referenzkollektiv – die Überlebenden der Atom-bombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki – weise nur Daten aus dem Bereich hoher Dosen auf und man müsse daher auf Effekte bei niedriger Dosis herunterextrapolieren. Dies ist nicht der Fall.

Ferner ist es inzwischen Konsens in der Strahlenforschung, dass beruflich strahlenexponierte Kohorten unterhalb der amtlichen Grenzwerte signifikant erhöhte und dosisabhängige Spätschäden zeigen.

Im Folgenden werden zu diesen Themenbereichen genauere Ausführungen gemacht, die zeigen, dass das Beharren auf einer Dosischwelle in Höhe von 100 Millisievert (mSv) dem erreichten internationalen Stand der Wissenschaft nicht entspricht und als Irreführung und Propaganda von interessierter Seite einzuordnen ist.

I Die späte Anerkennung der Befunde nach diagnostischem Röntgen von Schwangeren

In den 1950er Jahren hatte die englische Sozialmedizinerin Alice Stewart ein Projekt zur Erforschung der Ursachen kindlicher Krebserkrankungen begonnen, den Oxford Survey of Childhood Cancer (OSCC). 1957 veröffentlichte sie erstmalig, dass diagnostisches Röntgen bei schwangeren Frauen – was vornehmlich bei Lageanomalien oder Verdacht auf Zwillinge durchgeführt wurde – Leukämie bei den

¹ International Commission on Radiological Protection

² Die Dosisseinheit ist das Sievert (Sv), 1 Sv = 1000 mSv (Millisievert)

später geborenen Kindern auslöst. Die Untersuchungen wurden fortgeführt. Es ergab sich, dass eine einzige Röntgenaufnahme mit damaliger Dosis – etwa 5 mSv – das Leukämierisiko verdoppelt, also um 100 Prozent erhöht, und dass auch andere Krebskrankungen im Kindesalter ausgelöst werden.

Diese Befunde wurden jahrzehntlang in der Fachwelt bezweifelt und fanden keine Berücksichtigung in den Risikobewertungen der internationalen Strahlenschutzkomitees wie ICRP und UNSCEAR³ mit dem Argument, sie stünden im Widerspruch zu den Befunden an den japanischen Atombombenüberlebenden.

Im Jahr 1997 erschien dann ein Übersichtsartikel von Doll und Wakeford (langjährige Mitglieder in solchen Komitees), in dem es hieß: „Wir kommen zu dem Schluss, dass Strahlendosen in der Größenordnung von 10 mGy⁴, die der Fötus im Uterus erhält, einen Anstieg des Krebsrisikos im Kindesalter zur Folge haben.“ Das wurde 2003 bestätigt in einer Analyse von Wakeford und Little mit der Feststellung: „Dieses bedeutet, dass fötale Dosen im Uterus bei 10 mSv das Risiko für Krebs im Kindesalter erkennbar erhöhen.“

Der Report des Komitees der U.S.-amerikanischen Academy of Sciences BEIR⁵ VII von 2006 bezieht sich auf die letztere Arbeit und kommt in der Zusammenfassung zum Kapitel 7 (Medical Radiation Studies) auf Seite 173 zu dem Schluss:

„Untersuchungen nach vorgeburtlicher Exposition durch diagnostisches Röntgen haben, trotz langanhaltender

Kontroverse, bedeutende Informationen über die Existenz eines signifikant erhöhten Risikos für Leukämie und kindliche Krebskrankungen nach diagnostischen Dosen von 10-20 mGy im Uterus geliefert.“

Die ICRP hat in ihrer Publikation 90 von 2003 versucht, die Erkenntnis von Wakeford und Little abzuschwächen, denn ihr Statement in Kapitel 8.10 (Conclusion) lautet wie folgt: „...vom Standpunkt des Strahlenschutzes und der öffentlichen Gesundheitspflege aus, erscheint es umsichtig anzunehmen, dass Exposition im Uterus mit einem nicht-trivialen Risiko verbunden ist ...“.

Die Debatte um die OSCC-Daten wird in der ICRP-Publikation 103 von 2007 nicht mehr fortgeführt, sondern man verweist dort auf Publikation 90. Das Krebsrisiko nach Exposition im Mutterleib wird, basierend auf den OSCC-Daten, im Kapitel 3.4 als gleich hoch angegeben wie dasjenige nach Exposition im frühen Kindesalter (das wiederum etwa dreimal so hoch wie in der Bevölkerung insgesamt ist). In Annex A.3.2 der Publikation 103 mit der Überschrift „Effects in the embryo and fetus“ wird das Krebsrisiko allerdings nicht genannt.

Dennoch muss man die jetzt breite Anerkennung des OSCC-Befundes als Rückschlag sehen für die Bemühungen der ICRP, in ihrer Publikation 90, die von den Folgen pränataler Bestrahlungen handelt, für diese einen generellen Dosis-schwellwert von 100 mSv einzuführen.

II Radon in Häusern und Lungenkrebs

Radon (Rn) ist ein gasförmiges radioaktives Folgeprodukt von Radium, welches Alphastrahlen aussendet. Es befindet sich in der Atmosphäre und trägt damit zur natürlichen Strahlenbelastung des Menschen bei. In Häusern wird es bei geschlossenen Fenstern

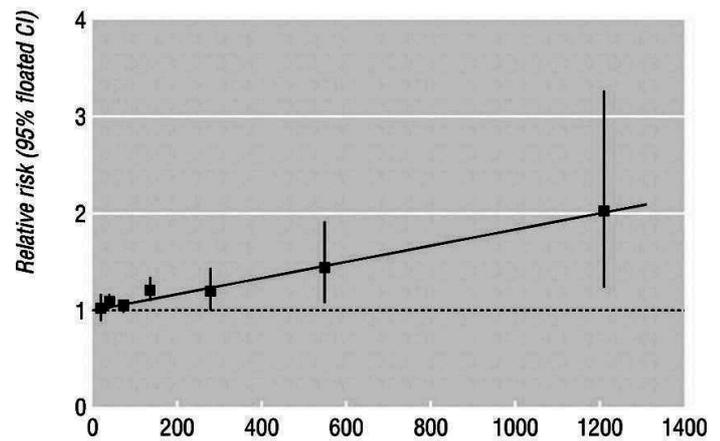


Abbildung 1: Zusammenhang zwischen Lungenkrebsrate und gemessener mittlerer Radonkonzentration in Häusern in Bq/m³ [aus Darby et al. 2005]

und guter Isolierung gegenüber außen erheblich angereichert.

Nach Angaben des Bundesamts für Strahlenschutz beträgt die Konzentration des Isotops Rn 222 in Häusern in Deutschland im Mittel etwa 50 Becquerel (Bq) pro Kubikmeter (m³; Bq/m³) Luft und bewirkt damit eine effektive⁶ Dosis für die Bevölkerung von 0,8 mSv pro Jahr (das ist etwa gleich viel wie die übrige Bestrahlung der Menschen durch natürliche Quellen).

Radium und damit auch Radon sind Folgeprodukte von Uran, daher befindet sich Radon in hohen Konzentrationen in Uranbergwerken, aber auch in anderen Untergundstollen. Da es erfahrungsgemäß Lungenkrebs bei Bergleuten erzeugt, bestand der Verdacht, dass die Vorkommen in Häusern zum Lungenkrebs der Bevölkerung beitragen.

Anhand der Analysen in 13 epidemiologischen Studien

aus Europa [Darby et al. 2005] und 7 aus Nordamerika [Krewski et al. 2005] wurde ein dosisproportionaler Zusammenhang zwischen dem Anstieg von Lungenkrebs bei den Bewohnern und der mittleren Radonkonzentration in Häusern festgestellt, der der Dosiswirkungskurve aus den Bergarbeiterstudien entsprach und wiederum keine Schwellendosis aufwies.

Abbildung 1 zeigt den gefundenen Zusammenhang aus der Arbeit von Darby et al., die Autoren stellen fest, dass der Effekt auch im Dosisbereich unterhalb von 200 Bq/m³ signifikant ist.

Die 200 Bq/m³ entsprechen einer effektiven Dosis von 3,2 mSv pro Jahr und mit dem Organwichtungsfaktor von 0,12 nach ICRP bedeuten sie eine Lungendosis von 26,7 mSv pro Jahr.

Im Jahr 2009 wurden diese Ergebnisse durch die Weltgesundheitsorganisation WHO anerkannt (Fact Sheet No. 291).

Turner und Mitarbeiter bestätigten die Befunde 2011 in einer prospektiven Studie an 820.000 Kanadiern. Sie fanden pro zusätzlichen 100 Bq/m³ Radon in Häusern einen Anstieg für die Lungenkrebssterblichkeit (Mortalität) von 15 Prozent (Darby 16 Prozent; Krewski 11 Prozent; WHO 16 Prozent).

³ United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation

⁴ Gy (Gray) gibt die Energiedosis an in Joule pro kg Gewebe, für Röntgenstrahlen ist 1 Gy = 1 Sv

⁵ Biological Effects of Ionizing Radiation

⁶ Die Grenzwerte der Strahlenschutzverordnung werden als „effektive“ Dosis angegeben. Diese soll alle Teilkörperbestrahlungen bezüglich der Folgen vergleichbar machen. Zur Ermittlung wird die jeweilige Organdosis je nach Strahlenempfindlichkeit mit einem Organwichtungsfaktor versehen, die Summe aller so gewichteten Teilkörperdosen ergibt die effektive Dosis.

III Niederdosiseffekte bei den japanischen Atombombenüberlebenden

Das Referenzkollektiv der ICRP, die Überlebenden der Atombombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki, wird bis in die Gegenwart in einem japanisch-amerikanischen Institut in Hiroshima, der Radiation Effects Research Foundation (RERF), untersucht.

Mit dem Hinweis auf die besondere Größe dieses Kollektivs (ursprünglich circa 120.000 Personen), und der besonders langen Beobachtungszeit berücksichtigt die ICRP praktisch nur diese Befunde, und schließt Untersuchungsergebnisse aus anderen Studien aus, sofern sie im Widerspruch oder scheinbaren Widerspruch zu denjenigen aus Hiroshima stehen. Etwas differenzierter, aber im Prinzip auf gleiche Weise gehen die anderen wichtigen Strahlenkomitees UNSCEAR und BEIR vor.

Das japanische Kollektiv weist ebenfalls Niederdosiseffekte auf. Die meisten Überlebenden befinden sich nämlich aus geometrischen Gründen (Explosion der Bombe über der Stadt, Abhängigkeit der Dosis von der Entfernung zum Ort der Explosion) in den Niederdosisgruppen. Die mittlere Dosis in der gesamten Kohorte beträgt nur etwa 200 mSv. Die Anzahl Personen in den verschiedenen Dosisgruppen der „Life Span Study“ (LSS) der RERF ist in Tabelle 1 aufgeführt.

Preston und Mitarbeiter analysierten die Daten für solide bösartige Tumoren und setzten dazu verschiedene Formen der Dosis-Wirkungskurve an. Die beste Anpassung ergab sich mit der Annahme des dosisproportionalen Zusammenhangs ohne Schwelle. Nimmt man eine Schwellendosis an, kann diese höchstens bei 40 mSv liegen, es ergeben sich aber keine besseren Fits [Preston et al. 2007]. Der Ab-

Tabelle 1:

LSS-Dosisgruppen bei den japanischen Atombombenüberlebenden [aus Preston et al. in RERF Update Vol.18, 2007]

Dosis [in Sv]	<0,005	0.005-0,1	0,1-0,2	0,2-0,5	0,5-1	1-2	2 +	
Anzahl Personen	35.545	27.789	5.527	5.935	3.173	1647	564	gesamt 105.427

strakt der zugrundeliegenden Arbeit ist im Anhang A wiedergegeben.

Noch genauer wird die Niederdosisfrage von Pierce und Preston 2000 untersucht. Sie verwenden die Daten für solide Tumoren nur im Dosisbereich unterhalb von 500 mSv und kommen zu dem Schluss: „Es gibt einen statistisch signifikanten Effekt im Dosisbereich 0–100 mSv.“ (Vergleiche Anhang B).

In einer Analyse von Dropkin [2007] findet dieser einen signifikanten Krebsanstieg bei den Atombombenüberlebenden im Bereich 0-20 mSv.

IV Strahlenschäden bei beruflich exponierten Personen

In den 1970er Jahren lösten die Befunde von Thomas Mancuso über einen Anstieg multipler Myelome⁷ bei den Beschäftigten der Atomwaffenfabrik Hanford, USA, erhebliche Debatten in der Fachwelt aus, die er trotz Einhaltung des Grenzwertes – damals 50 mSv pro Jahr – festgestellt hatte. Seine Beobachtungen wurden in Zusammenarbeit mit Alice Stewart und George Kneale bestätigt [Mancuso et al. 1977], und gaben Anlass zu weiteren Untersuchungen.

Im Jahr 1991 veröffentlichten Wing und Mitarbeiter Ergebnisse einer Studie an 17.000 Beschäftigten des Oak Ridge National Laboratory, an dem ebenfalls Kernforschung betrieben wird. Sie fanden ein 10-fach höheres Strahlenrisiko für Krebs, als nach den Er-

gebnissen bei den japanischen Atombombenüberlebenden zu erwarten gewesen wäre. Die Beobachtungszeit in der Kohorte betrug im Mittel vom Beginn der Exposition an 26 Jahre. Kendall und Mitarbeiter [1992] fanden erhöhte Krebssterblichkeitsraten in einer großen Gruppe britischer Nukleararbeiter, die etwa doppelt so hoch waren als nach den japanischen Daten zu erwarten gewesen wäre. Die Autoren hielten das für kompatibel mit letzteren. Die Beobachtungszeit betrug im Mittel jedoch nur 12,8 Jahre.

Seitdem sind zahlreiche Studien aus dem Berufsmilieu durchgeführt worden, die signifikante Effekte im Niederdosisbereich zeigen, darunter auch etliche, denen man das Bemühen anmerkt, die Effekte herunterzuspielen. Es gibt 3 große Probleme, die bei diesen Untersuchungen eine Rolle spielen:

1. Der sogenannte „Healthy worker effect“, der auf der Auswahl der Personen für den bestimmten Beruf beruht und bedeutet, dass die Krebsinzidenz⁸ oder –mortalität (Sterblichkeit) für den nicht-exponierten Beschäftigten niedriger ist als im Mittel für die Gesamtbevölkerung. Er kann bis zu 50 Prozent betragen. Daher kommt es auf die Verwendung einer geeigneten Kontrollgruppe an.

2. Die meisten strahlenbedingten Krebserkrankungen haben lange Latenzzeiten. Sie beginnen 5 bis 10 Jahre nach Exposition zu steigen und die Erhöhung hält für Jahrzehnte

danach an. Studien, bei denen über nur kleine Erhöhungen berichtet wird, sind oft solche, denen eine zu kurze Beobachtungszeit zugrunde liegt. Ein Beispiel ist die 15-Länder-Gemeinschaftsstudie, die von der International Agency for Research on Cancer (IARC) durchgeführt wurde, einer Einrichtung der WHO [Cardis et al. 2007]. Die Beobachtungszeit betrug im Mittel nur 12,8 Jahre.

3. Wenn – wie oftmals – die Sterblichkeit (Mortalität) an Krebs und nicht die Erkrankungshäufigkeit untersucht wird, besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit zur Unterschätzung des Effekts, weil die Todesursache vom Totenschein entnommen wird. Das kann besonders für solche Krebserkrankungen irreführend sein, die gut therapierbar sind und hohe Überlebensraten haben, wie es zum Beispiel bei bestimmten Lymphomen der Fall ist.

Generell ist jedoch die Fachwelt zu dem Schluss gekommen, dass ein reales Krebsrisiko innerhalb der Dosisgrenzwerte für beruflich Strahlenexponierte existiert. Die schon genannte 15-Länder-Studie über Beschäftigte in der Nuklearindustrie kommt zu dem Ergebnis, dass ein signifikanter Anstieg der Krebsmortalität mit der Dosis besteht. Das kanadische Nationalregister für beruflich Strahlenexponierte findet das ebenfalls und gibt an, dass das Risiko höher ist als in den Auswertungen der RERF aus Japan [Zielinski et al. 2008]. In der 3. Auswertung für britische Nukleararbeiter des dortigen Nationalregisters heisst es, dass die Ergebnisse „die

⁷ Plasmazellwucherung im Knochenmark

⁸ Inzidenz = Anzahl der Neuerkrankungen in einem bestimmten Zeitraum

Evidenz für erhöhte Risiken durch solche Expositionen er-
härten“ [Muirhead et al. 2009]. Die mittlere akkumu-
lierte Dosis der Beschäftigten
auf den am Körper getragenen
Dosimetern betrug 24,9 mSv.

**V Die verstrahlten Bevöl-
kerungen am Fluss
Techa, Südural, und im
früheren Atomtestgebiet
Semipalatinsk**

Zur Frage der Wirkungen
chronischer Niederdosisex-
positionen verweist die vormalige
Leiterin der Strahlenab-
teilung der IARC Elisabeth
Cardis neben der 15-Länder-
Studie auf die Untersuchung
der von der sowjetischen
Wiederaufarbeitungsanlage
Mayak kontaminierten Bevöl-
kerung am Fluss Techa. Diese
beiden hält sie außer den
Radonbefunden für die epi-
demiologisch aussagefähig-
sten Studien [Cardis 2007].

Bei der Aufarbeitung von
Kernbrennstoffen zur Gewin-
nung von Plutonium wurden
zwischen 1949 und 1956 mas-
senhaft Spalt- und Brutpro-
dukte in den Fluss Techa ge-
leitet, an dem 25 Dörfer lie-
gen, deren Bevölkerung über
die Nutzpflanzen radioaktive
Stoffe aufnahmen, vor allem
Strontium 90 (Sr 90). Die
Untersuchungen erfolgten an
17.400 Personen [Krestinina
et al. 2007]. Der Medianwert
der Dosis wurde zu 40 mGy⁹
bestimmt. Die Dosiswir-
kungskurven für die Inzidenz
solider Tumore zeigten „zwei-
felsfreie Evidenz für einen do-
sisabhängigen Effekt“ und an-
nähernd Dosisproportionalität
ohne Schwelle.

Ähnlich aussagefähig wird
sich die Bevölkerung in Ka-
sachstan erweisen, wo die
Sowjetunion im Gebiet Semi-
palatinsk zwischen 1949 bis
1965 insgesamt 118 oberirdi-
sche Atombombentests durch-
führte. Die Dosen in der be-
troffenen Bevölkerung wurden
zu 20 mSv bis 4.000 mSv ab-

⁹ für Beta- und Gammastrahlung
ist 1 Gy = 1 Sv

Tabelle2:

Koeffizienten für das Strahlenrisiko, gemittelt für eine Bevölkerung (×10⁻²/Sv)

Exponierte Bevölkerung	Krebsmortalität		Genetische Effekte		Gesamt	
	ICRP 103	ICRP 60	ICRP 103	ICRP 60	ICRP 103	ICRP 60
Gesamt	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Erwachsene	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

geschätzt. Die Mortalität für
solide Tumoren weist einen
signifikanten Anstieg mit der
Dosis auf und die Risiko-
schätzungen liegen höher, als
für die japanischen Atom-
bombenüberlebenden abge-
leitet wurde [Bauer et al.
2005].

**VI Ausstehende
Korrekturen**

Die Dosis in Sievert soll nach
ICRP die „Äquivalentdosis“
darstellen, das heißt sie soll
ein einheitliches Schadensmaß
für alle Strahlenarten sein.
Wenn daher feststeht, dass Ef-
fekte im Millisievert-Bereich
bei bestimmten Expositionen
erwiesen sind, müsste das au-
tomatisch auf alle Situationen
übertragen werden. Dieser
Logik haben sich zum Bei-
spiel die Anwender und offi-
ziellen Begutachter diagnosti-
scher Röntgenstrahlen bislang
hartnäckig entzogen, obwohl
die Teilkörperdosen zum Bei-
spiel bei einer einzigen CT-
Untersuchung¹⁰ 100 mSv er-
reichen können und die effek-
tiven Dosen bis zu 25 mSv
(www.bfs.de). Außerdem ist
den meisten Medizinern nicht
bekannt, dass es zahlreiche
Arbeiten gibt, die die Spätfol-
gen diagnostischer Röntgen-
untersuchungen belegen; in
Anhang C ist eine Liste dazu
aufgeführt.

Auch für andere Niederdosis-
expositionen gibt es Belege,
die bislang keine offizielle
Anerkennung gefunden haben.
Sie betreffen unter anderem
Spätschäden bei Piloten und
Stewardessen durch die Hö-
henstrahlung sowie Röntgen-
ärzte und anderes medizinis-
ches Personal, die an ihren
Arbeitsplätzen exponiert wer-
den. Bei den Umweltkontami-
nationen durch die Atomwaf-

¹⁰ (Röntgen)-Computertomografie

ferntests der USA, durch
Großbritannien und Frank-
reich werden nennenswerte
Folgen abgestritten.

Ein großer Skandal besteht
darin, dass bislang die ge-
sundheitlichen Folgen des
Tschernobylunfalls geleugnet
werden, bis auf Schilddrüsen-
krebs bei Kindern (der als re-
lativ harmlos dargestellt wird
weil überwiegend heilbar) und
eine vergleichsweise geringe
Gruppe geschädigter Liqui-
datoren (Aufräumarbeiter).
Das UNSCEAR-Komitee, zu-
ständig für die offiziellen Do-
sisangaben, bedient sich dabei
eines beliebten Verfahrens:
man ermittelt theoretisch auf-
grund von vereinfachten und
unbewiesenen Annahmen eine
winzig kleine Dosis und
kommt dann zu dem Schluss,
dass eine so kleine Exposition
keine statistisch erkennbaren
Folgen haben kann, und dass
eventuell beobachtete Schäden
andere Ursachen haben müs-
sen.

Diese Vorgehensweise ist be-
reits beim Reaktorunfall von
Three Mile Island 1979 in den
USA und der britischen Wie-
deraufarbeitungsanlage Sella-
field (bezüglich Leukämie bei
Kindern und Jugendlichen)
angewandt worden. Und dies
ist auch die Lesart in
Deutschland bei der Ausle-
gung der sogenannten KiKK-
Studie, in der 2007 eine sy-
stемatische Erhöhung von
kindlichen Krebserkrankun-
gen bei den deutschen Kern-
kraftwerken gefunden wurde.

Durch zahlreiche Untersu-
chungen mit „biologischer“
Dosimetrie (spezifische Chro-
mosomenanomalien) an Per-
sonen aus den tschernobyl-
kontaminierten Gegenden bis
weit nach Westeuropa ist er-
wiesen, dass die Dosisanga-
ben von UNSCEAR groteske

Unterschätzungen darstell-
en [Yablokov et al. 2009]. Die
dokumentierten Gesundheits-
schäden betreffen wie zu er-
warten Leukämie und andere
Krebserkrankungen sowie sol-
che, die nach ICRP nicht vor-
kommen dürften, wie Säug-
lingssterblichkeit und Fehlbil-
dungen bei Neugeborenen,
genetische Erkrankungen bei
den Nachkommen, Katarakte
(Grauer Star) und darüber hin-
aus viele schwerwiegende
Leiden, die man bislang nicht
mit Strahlung in Zusammen-
hang gebracht hat [Pflugbeil et
al. 2006, Yablokov et al.
2009].

Die ICRP, auf deren Emp-
fehlungen No.60 (von 1991)
die deutsche Strahlenschutz-
verordnung basiert, hat statt
dessen die Risikowerte für
Spätschäden in ihrer Emp-
fehlung von 2007 (Publikation
103) gesenkt, siehe Tabelle 2.

Als Niederdosiseffekte kom-
men bei der ICRP nur Krebs
und genetische Schäden vor,
teratogene Schäden nach Be-
strahlung im Mutterleib, die in
jedem Lehrbuch für Strahlen-
biologie behandelt werden,
fehlen wegen des schon er-
wähnten Schwellwerts von
100 mSv, der ab 2003 gelten
soll. Die Angaben in Tabelle 2
erfolgen als Prozent pro Sv
und bedeuten für den ange-
gebenen Wert 5,5 in Spalte 2,
dass 5,5 Todesfälle erwartet
werden, wenn zum Beispiel
eine Bevölkerung von 100
Personen mit 1 Sievert be-
strahlt wird oder eine Bevöl-
kerung von 100.000 Personen
mit 1 mSv. Als Individualri-
siko gesehen bedeutet er das-
selbe wie eine Wahrschein-
lichkeit von 5,5 Prozent, bei
einer Dosis von 1 Sv einen
strahlenbedingten Krebsstod zu
erleiden.

Seit den 1980er Jahren haben

Kritiker der ICRP ohne Erfolg auf die zahlreichen Einschränkungen hingewiesen, die die Benutzung der japanischen Daten als Referenz für andere bestrahlte Kohorten mit sich bringt, und die durchweg zu einer nennenswerten Unterschätzung der Folgen niedriger Dosen bei Exposition einer normalen westeuropäischen Bevölkerung führt. Bei der Bombenexplosion handelte es sich um eine Blitzbestrahlung, also um eine extreme Kurzzeitexposition, die von der ICRP als 2-fach wirksamer eingestuft wird als eine chronische Bestrahlung. Dieses hat sich den vorstehenden Darstellungen zufolge schon lange als Irrtum herausgestellt. Die deutsche Strahlenschutzkommission und das Bundesamt für Strahlenschutz haben empfohlen, den Reduktionsfaktor wegzulassen, also mit doppelt so hohen Risikowerten zu rechnen wie die ICRP.

Ferner war die Bombenstrahlung extrem hochenergetisch, so dass sie strahlenbiologisch als wesentlich weniger wirksam eingeschätzt werden muss [Straume 1995]. Somit sind die Risikoangaben der ICRP allein aus physikalischen Gründen um mindestens den Faktor 4 zu klein. Epidemiologisch entstammen die Atombombenüberlebenden einer Katastrophensituation – Stichwort „Survival of the fittest“ – und natürlich einer anderen Rasse.

Das genetische Strahlenrisiko wurde von der ICRP bis zur Unkenntlichkeit von früher 1,3 auf 0,2 Prozent pro Sv herunter gesenkt (Tabelle 2). Sie argumentiert, es gebe keinen direkten wissenschaftlichen Nachweis dafür, dass Kinder von bestrahlten Eltern Erbkrankheiten haben. Bei den japanischen Atombombenüberlebenden seien keine signifikant erhöhten Erbschäden gefunden worden. Dagegen haben Kritiker immer wieder darauf hingewiesen, dass dort nur eine begrenzte

Auswahl an genetischen Merkmalen untersucht werden konnte, da bis heute das gesamte Spektrum mutationsbedingter Schädigungen nicht bekannt ist. Außerdem war die Datenerhebung in Bezug auf die Nachkommen der Bestrahlten besonders unzuverlässig, weil letztere eine gesellschaftlich ausgestoßene und geächtete Population darstellten. Um die Heiratschancen ihrer Kinder nicht zu gefährden, wurde ihre Herkunft möglichst verschwiegen und die potentiellen Schädigungen wurden von den Eltern nicht angegeben [Yamasaki 1990].

Im Gegensatz dazu stehen neben dem großen Spektrum genetischer Erkrankungen nach Tschernobyl Befunde nach beruflicher Exposition sowie diagnostischem Röntgen [Schmitz-Feuerhake 2011].

Um wieviel die ICRP-Werte bei Inkorporation radioaktiver Nuklide zu niedrig liegen, wird letztlich quantitativ kaum zu ermitteln sein, da die Dosisimetrie in diesen Fällen nur ungenau sein kann [Dannheim 2000]. Auf jeden Fall ist die Unterschätzung erheblich. Die Aufarbeitung der trotz ihrer enormen Schädlichkeit nicht berücksichtigten Strahlenwirkungen nach Exposition im Mutterleib, bei den Bestrahlten selbst sowie bei ihren Nachkommen muss weiterhin dringend gefordert werden.

Referenzen

Bauer, S., Gusev, B.I., Pivina, L.M., Apsalikov, K.N., Grosche, B.: Radiation exposure due to local fallout from Soviet atmospheric nuclear weapons testing in Kazakhstan: solid cancer mortality in the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999. *Radiat. Res.* 164 (2005) 409-419
 BEIR VII PHASE 2: Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Nat. Academies Press, Washington D.C. 2006, www.nap.edu
 Cardis, E. and 52 authors: The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation

Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. *Radiat. Res.* 167 (2007) 396-416

Cardis, E.: Commentary: Low dose-rate exposures to ionizing radiation. *Int. J. Epidemiol.* 36 (2007) 1046-1047

Dannheim, B., Franke, B., Hirsch, H., Hoffmann, W., Köhnlein, W., Kuni, H., Neumann, W., Schmitz-Feuerhake, I., Zahrnt, A.: Strahlengefahr für Mensch und Umwelt. Bewertungen der Anpassung der deutschen Strahlenschutzverordnung an die Forderungen der EU-Richtlinie 96/29/Euratom. *Berichte des Otto Hug Strahleninstituts* Nr. 21-22, 2000, 118 S.

Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., Barros, J.M. et al.: Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Brit. Med. J.* 330 (2005) 223

Doll, R., Wakeford, R.: Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Brit. J. Radiol.* 70 (1997) 130-139

Dropkin, G.: Low dose radiation and cancer in A-bomb survivors: Latency and non-linear dose-response in the 1950-90 mortality cohort. *Environ. Health* 6:1 (2007). Online-Publ. v. 18.1.2007
 ICRP, International Commission on Radiological Protection: Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, *Annals of the ICRP* 21, No.1-3 (1991)

ICRP, International Commission on Radiological Protection: Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Annals of the ICRP* 33, No.1-2 (2003)

ICRP, International Commission on Radiological Protection: The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103, *Ann. ICRP* 37 Nos. 2-4 (2007)

Kendall, G.M., Muirhead, C.R., MacGibbon, B.H., O'Hagan, J.A. et al.: Mortality and occupational exposure to radiation: first analysis of the National Registry for radiation workers. *Br. Med. J.* 304 (1992) 220-225

Krestinina, I.Yu., Davis, F., Ostroumova, E.V., Epifanova, S.B. et al.: Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River Cohort: 1956-

2002. *Int. J. Epidemiol.* 36 (2007) 1038-1046

Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., Alavanja, M. et al.: Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiol.* 16 (2005) 137-145

Mancuso, T.F., Stewart, A., Kneale, G.: Radiation exposures of Hanford workers dying from cancer and other causes. *Health Phys.* 33 (1977) 369-384

Muirhead, C.R., O'Hagan, J.A., Haylock, R.G.E., Phillipson, M.A. et al.: Mortality and cancer incidence following occupational radiation exposure: third analysis of the National Registry for Radiation Workers. *Brit. J. Cancer* 100 (2009) 206-212

Muller, H.J.: Über die Wirkung der Röntgenstrahlung auf die Erbmasse. *Strahlentherapie* 55, 1936, 207-224

Pflugbeil, S., Paulitz, H., Clauben, A., Schmitz-Feuerhake, I.: Gesundheitliche Folgen von Tschernobyl. 20 Jahre nach der Reaktor Katastrophe. In IPPNW, *Ges. f. Strahlenschutz e.V.* Berlin, April 2006, 76 S.

Pierce, D.A., Preston, D.L.: Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 154 (2000) 178-186

Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., Funamoto, S. et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat. Res.* 168 (2007) 1-64

Schmitz-Feuerhake, I.: Auch ohne nuklearen Müll und Atomkraftwerke - die Verstrahlung der Menschheit schreitet voran. *Strahlentelex* Nr. 580-581 v. 3. März 2011, 8-13

Stewart, A., Webb, J., Hewitt, D.: A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J.* (1958) 1495-1508

Straume, T.: High-energy gamma rays in Hiroshima and Nagasaki: implications for risk and wR. *Health Physics* 69 (1995) 954-956

Turner, M.C., Krewski, D., Chen, Y., Pope, C.A. et al.: Radon and lung cancer in the American Cancer Society cohort. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 20 (2011) 438-448

Wakeford, R., Little, M.P.: Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. *Int. J. Radiat. Biol.* 79 (2003) 293-309

Wing, S., Shy, C.M., Wood, J.L., Wolf, S. et al.: Mortality among workers at Oak Ridge National Laboratory. *JAMA* 265 (1991) 1397-1402

Yablokov, A.V., Nesterenko, V.B., Nesterenko, A.V.: Chernobyl. Consequences of the catastrophe for people and environment. *Ann. New York Acad. Sci.* 1181 (2009) 327 Seiten

Yamasaki, J.N., Schull, W.J.: Perinatal loss and neurological abnormalities among children of the Atomic bomb. Nagasaki and Hiroshima revisited, 1949 to 1989. *JAMA* 264 (1990) 605-609

Zielinski, J.M., Shilnikova, N., Krewski, D.: Canadian National Dose Registry of Radiation Workers: overview of research from 1951 through 2007. *Int. J. Occ. Med. Environ. Health* 21 (2008) 269-275

Anhang A

Radiat Res. 2007 Jul;168(1):1-64. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.

Preston DL, Ron E, Tokuoka S, Funamoto S, Nishi N, Soda M, Mabuchi K, Kodama K.

Hirosoft International, Eureka, California, USA. preston@hirosoft.net

This is the second general report on radiation effects on the incidence of solid cancers (cancers other than malignancies of the blood or blood-forming organs) among members of the Life Span Study (LSS) cohort of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. The analyses were based on 17,448 first primary cancers (including non-melanoma skin cancer) diagnosed from 1958 through 1998 among 105,427 cohort members with individual dose estimates who were alive and not known to have had cancer prior to 1958. Radiation-associated relative risks and excess rates were considered for all solid cancers as a group, for 19 specific cancer sites or groups of sites, and for five histology groups. Poisson regression methods were used to investigate the magnitude of the radiation-associated risks, the shape of the dose response, how these risks vary with gender, age at exposure, and attained age, and the evidence for inter-site variation in the levels and patterns of the excess risk. For all solid cancers as a group, it was estimated that about 850 (about 11%) of the cases among cohort mem-

bers with colon doses in excess of 0.005 Gy were associated with atomic bomb radiation exposure. The data were consistent with a linear dose response over the 0- to 2-Gy range, while there was some flattening of the dose response at higher doses. Furthermore, there is a statistically significant dose response when analyses were limited to cohort members with doses of 0.15 Gy or less. The excess risks for all solid cancers as a group and many individual sites exhibit significant variation with gender, attained age, and age at exposure. It was estimated that, at age 70 after exposure at age 30, solid cancer rates increase by about 35% per Gy (90% CI 28%; 43%) for men and 58% per Gy (43%; 69%) for women. For all solid cancers as a group, the excess relative risk (ERR per Gy) decreases by about 17% per decade increase in age at exposure (90% CI 7%; 25%) after allowing for attained-age effects, while the ERR decreased in proportion to attained age to the power 1.65 (90% CI 2.1; 1.2) after allowing for age at exposure. Despite the decline in the ERR with attained age, excess absolute rates appeared to increase throughout the study period, providing further evidence that radiation-associated increases in cancer rates persist throughout life regardless of age at exposure. For all solid cancers as a group, women had somewhat higher excess absolute rates than men (F:M ratio 1.4; 90% CI 1.1; 1.8), but this difference disappears when the analysis was restricted to non-gender-specific cancers. Significant radiation-associated increases in risk were seen for most sites, including oral cavity, esophagus, stomach, colon, liver, lung, non-melanoma skin, breast, ovary, bladder, nervous system and thyroid. Although there was no indication of a statistically significant dose response for cancers of the pancreas, prostate and kidney, the excess relative risks for these sites were also consistent with that for all solid cancers as a group. Doseresponse estimates for cancers of the rectum, gallbladder and uterus were not statistically significant, and there were suggestions that the risks for these sites may be lower than those for all solid cancers combined. However, there was emerging evidence from the present data that exposure as a child may increase risks of cancer of

the body of the uterus. Elevated risks were seen for all of the five broadly classified histological groups considered, including squamous cell carcinoma, adenocarcinoma, other epithelial cancers, sarcomas and other non-epithelial cancers. Although the data were limited, there was a significant radiation-associated increase in the risk of cancer occurring in adolescence and young adulthood. In view of the persisting increase in solid cancer risks, the LSS should continue to provide important new information on radiation exposure and solid cancer risks for at least another 15 to 20 years. PMID: 17722996 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Anhang B

Radiat Res. 2000 Aug;154(2):178-86.

Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors.

Pierce DA, Preston DL.

Radiation Effects Research Foundation, Hijiyama Park, Hiroshima 732-0815, Japan.

To clarify the information in the Radiation Effects Research Foundation data regarding cancer risks of low radiation doses, we focus on survivors with doses less than 0.5 Sv. For reasons indicated, we also restrict attention mainly to survivors within 3,000 m of the hypocenter of the bombs. Analysis is of solid cancer incidence from 1958-1994, involving 7,000 cancer cases among 50,000 survivors in that dose and distance range. The results provide useful risk estimates for doses as low as 0.05-0.1 Sv, which are not overestimated by linear risk estimates computed from the wider dose ranges 0-2 Sv or 0-4 Sv. There is a statistically significant risk in the range 0-0.1 Sv, and an upper confidence limit on any possible threshold is computed as 0.06 Sv. It is indicated that modification of the neutron dose estimates currently under consideration would not markedly change the conclusions.

PMID: 10931690 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Anhang C

Liste der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V. von Publikationen ab 1970 über Tumorerkrankungen in Folge diagnostischer Röntgen- und nuklearmedizinischer Unter-

suchungen bei Kindern und Erwachsenen

Gibson, R., Graham, S., Lilienfeld, A.M., Schuman, L., Dowd, J.E., Levin, M.L.: Irradiation in the epidemiology of leukemia among adults. *J. Natl. Cancer Inst.* 48 (1972) 301-311

Osechinskij, I.V., Shanakina, T.P.: Epidemiological analysis of association between the leukemia and lymphoma incidence and the X-ray diagnostic loads. *Problemy Gematologii i Perelivaniya Krovi* 23 (1978) 13-17, Moskva

Bross, I.D.J., Ball, M., Falen, S.: A dosage response curve for the one rad range: adult risk from diagnostic radiation. *Am. J. Public Health* 69 (1979) 130-136

Preston-Martin, S., Yu, M.C., Henderson, B.E., Roberts, C.: Risk factors for meningiomas in men in Los Angeles County. *J. Natl. Cancer Inst.* 70 (1983) 863-6

Davis, F.G., Boice, J.D., Kelsey, J.L., Monson, R.R.: Cancer mortality after multiple fluoroscopic examinations of the chest. *J. Natl. Cancer Inst.* 78 (1987) 645

Preston-Martin, S., Thomas, D.C., White, S.C., Cohen, D.: Prior exposure to medical and dental X-rays related to tumors of the parotid gland. *J. Natl. Cancer Inst.* 80 (1988) 943-949

Shu, X.O., Gao, Y.T., Brinton, L.A., Linet, M.S., Tu, J.T., Zheng, W., Fraumeni, J.F.: A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai. *Cancer* 62 (1988) 635-644

Hoffman, D.A., Lonstein, J.E., Morin, M.M., Visscher, W., Harris III, B.S.H., Boice Jr., J.D.: Breast cancer in women with scoliosis exposed to multiple diagnostic X rays. *J. Natl. Cancer Inst.* 81 (1989) 1307-1312

Miller, A.B., Howe, G.R., Sherman, G.J., Lindsay, J.P., Yaffe, M.J., Dinner, P.J., Risch, H.A., Preston, D.L.: Mortality from breast cancer after irradiation. *N. Engl. J. Med.* 321 (1989) 1285-9

Preston-Martin, S., Thomas, D.C., Yu, M.C., Henderson, B.E.: Diagnostic radiography as a risk factor for chronic myeloid and monocytic leukaemia (CML). *Brit. J. Cancer* 59 (1989) 639-644

Preston-Martin, S., White, S.C.: Brain and salivary gland tumors related to prior dental radiography: implications for current practice. *J. Am. Dental. Ass.* 120 (1990) 151-158

Neuberger, J.S., Brownson, R.C., Morantz, R.A., Chin, T.D.: Association of brain cancer with dental x-rays and occupation in Missouri. *Cancer Detect. Prev.* 15 (1991) 31-34

Boice, J.D.Jr., Morin, M.M., Glass, A.G. Friedman, G.D., Stovall, M., Hoover, R.N., Fraumeni, J.F.Jr.: Diagnostic x-ray procedures and risk of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma. *JAMA* 265 (1991) 1290-1294

Shu XO, Jin F, Linet MS, Zheng W, Clemens J, Mills J, Gao YT. Diagnostic X-ray and ultrasound exposure and risk of childhood cancer. *Br J Cancer* 1994; 70: 531-536

Hallquist, A., Hardell, L., Degerman, A., Wingren, G., Boquist, L.: Medical diagnostic and therapeutic ionizing radiation and the risk for thyroid cancer: a case-control study. *Eur. J. Cancer Prev.* 3 (1994) 259-267

Kaatsch, P., Kaletsch, U., Krummenauer, F., Meinert, R., Miesner, A., Haaf, G., Michaelis, J.: Case control study on childhood leukemia in Lower Saxony, Germany. *Klin. Pädiatr.* 208 (1996) 179-185

Horn-Ross, P.L., Ljung, B.M., Morrow, M.: Environmental factors and the risk of salivary gland cancer. *Epidemiology* 8 (1997) 414-419

Wingren, G., Hallquist, A., Hardell, L.: Diagnostic X-ray exposure and female papillary thyroid cancer: a pooled analysis of two Swedish studies. *Eur. J. Cancer Prev.* 6 (1997) 550-556

Yuasa, H., Hamajima, N., Ueda, R., Ohno, R.: Case-control study of leukemia and diagnostic radiation exposure. *Int. J. Hematol.* 65 (1997) 251-261

Goldberg, M.S., Mayo, N.E., Levy, A.R., Scott, S.C., Poitras, B.: Adverse reproductive outcomes among women exposed to low levels of ionizing radiation from diagnostic radiography for adolescent idiopathic scoliosis. *Epidemiology* 9 (1998) 271-278

Rodvall, Y., Ahlbom, A., Pershagen, G., Nylander, M., Spännare, B.: Dental radiography after age 25 years, amalgam fillings and tumours of the central nervous system. *Oral Oncol.* 34 (1998) 265-269

Morin Doody, M., Lonstein, J.E., Stovall, M., Hacker, D.G., Lukyanov, N., Land, C.E.: Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the

U.S. Scoliosis Cohort Study. *Spine* 25 (2000) 2052-2063

Hardell, L., Mild, K.H., Pahlson, A., Hallquist, A.: Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *Eur. J. Cancer Prev.* 10 (2001) 523-529

Schmitz-Feuerhake, I., von Boetticher, H., Dannheim, B., Götz, K., Heimers, A., Hoffmann, W., Schröder, H. Estimation of x-ray overexposure in a childhood leukaemia cluster by means of chromosome aberration analysis. *Radiat. Prot. Dos.* 98 (2002) 291-297

Nienhaus, A., Hensel, N., Roscher, G., Hubracht, M., Kaufmann, M., Solbach, C., Krohn, M., Elsner, G.: Hormonelle, medizinische und lebensstilbedingte Faktoren und Brustkrebsrisiko. *Geburtsh. Frauenheilk.* 62 (2002) 242-249

Harlap, S., Olson, S.H., Barakat, R.R., Caputo, T.A., Forment, S., Jacobs, A.J., Nakraseive, C., Xue, X.: Diagnostic x-rays and risk of epithelial ovarian carcinoma in Jews. *Ann. Epidemiol.* 12 (2002) 426-434

Shu XO, Potter JD, Linet MS, Severson RK, Han D, Kersey JH, Neglia JP, Trigg ME, Robison LL. Diagnostic x-rays and ultrasound exposure and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia by immunophenotype. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 177-185

Infante-Rivard, C.: Diagnostic x rays, DNA repair genes and childhood acute lymphoblastic leukemia. *Health Phys.* 85 (2003) 60-64

Longstreth, W.T.Jr., Phillips, L.E., Drangsholt, M., Koepsell, T.D., Custer, B.S., Gehrels, J.A., van Belle, G.: Dental X-rays and the risk of intracranial meningioma: a population-based case-control study. *Cancer* 100 (2004) 1026-1034

Ronckers, C.M., Doody, M.M., Lonstein, J.E., Stovall, M., Land, C.E.: Multiple diagnostic x-rays for spine deformities and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 17 (2008) 605-613

Myles, P., Evans, S., Lophatananon, A. et al.: Diagnostic radiation procedures and risk of prostate cancer. *Brit. J. Cancer* 98 (2008) 1852-1856

* Prof. Dr. rer. nat. Inge Schmitz-Feuerhake, ingsesf@uni-bremen.de ●

Strahlenwirkungen

Überlegungen zur biologischen Wirkung von Neutronenstrahlung und deren Bewertung

Von Wolfgang Köhnlein, Münster*

Durch den politisch beschlossenen Ausstieg aus der Kernenergie sind die Entsorgungsprobleme verbrauchter Kernbrennstoffe bei weitem nicht gelöst. Das durch das Zwischenlagern und den Transport von Castorbehältern bedingte Problem der Strahlenbelastung besteht weiterhin. Die Bewertung der aus einem solchen Behälter austretenden Strahlung (Neutronen- und Gamma-Strahlung) war und ist nach wie vor umstritten. Es ist daher angebracht, erneut das von Neutronenstrahlung ausgehende Risiko zu diskutieren.

Es wird dabei an die wissenschaftliche Auseinandersetzung in der Mitte der 1990er Jahre angeknüpft und vor allem die von Horst Kuni geführte Argumentation aufgenommen.

Generell gilt: Energiereiche Strahlung erzeugt bei der Absorption in Materie Veränderungen. Für biologisches Material (menschliches oder tierisches Gewebe) bedeuten solche Veränderungen Schädigungen, die für das absorbierende Organ oder den Organismus Langzeitkonsequenzen haben können.

Es sind die Konsequenzen der strahlenbedingten Veränderungen in den informationstragenden Molekülen der Zelle, also in der DNS, denen die Strahlenforschung besondere Aufmerksamkeit schenkt.

Ein Maß für die Gefährlichkeit einer Strahlenbelastung ist die Erhöhung der Krebsinzidenz in der belasteten Population und die Mutationsrate

in den folgenden Generationen.

Die Gammastrahlung stammt hauptsächlich von den Spaltprodukten (zum Beispiel Cäsium-137) und den Aktivierungsprodukten (zum Beispiel Cobalt-60 (⁶⁰Co)). In den Wänden der Behälter wird der größte Teil der Gammastrahlung absorbiert.

Die Neutronen stammen bei abgebrannten Brennelementen zu etwa 90 Prozent aus der Spontanspaltung von Curium (Cm-244), der Rest entsteht bei Alphazerfällen von Cm-244 und Americium-241 (Am-241) durch (α,n)-Reaktionen an den Sauerstoffatomen des Uranoxids. Bei den HAW-Kokillen stammen die Neutronen je zur Hälfte aus Spontanspaltung und den (α,n)-Reaktionen am Bor.

Es steht außer Zweifel, dass aus beladenen Castor-Behältern Neutronen austreten. Die Messung der Neutronenflüsse ergab Werte, die sich um den Faktor 2 bis 4 unterscheiden. Dies deutet darauf hin, dass schon die physikalische Dosismessung von Neutronen keineswegs einfach ist.

Es gehört zum Basiswissen eines jeden Strahlenexperten, dass unterschiedliche Strahlenarten bei gleicher physikalischer Dosis unterschiedliche biologische Wirkungen haben. Wie bei chemischen Giftstoffen, bei denen die Dosis von einem „Milligramm“ ganz unterschiedlich gefährlich ist – es gibt starke und weniger starke Gifte –, so ist auch bei ionisierender Strahlung die Wirkung einer Energiedosis von einem Gray (Gy) je nach Strahlenart ganz unterschiedlich.

Um etwas über die Gefähr-