

**Beitrag
zum multiautoren strahlenbiologischen Gutachten
zur**

**Ermittlung des Standes wissenschaftlicher Erkenntnisse
und der Verlässlichkeit der Strahlenschutzbestimmungen**

**im Auftrage des
Ministeriums für Finanzen und Energie
des Landes Schleswig-Holstein**

Kapitel 2.5 Strahlenschutzbestimmungen

**2.5.1 Das 30-Millirem-Konzept:
wissenschaftliche und politische Grundlagen**

**vorgelegt von
Professor Dr.med. Roland Scholz**

**Institut für Physiologische Chemie,
Physikalische Biochemie und Zellbiologie
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München,
80336 München, Goethe-Strasse 33, 089 / 5996-339**

Mai 1998

Anhang/Appendix E

R. SCHOLZ Das 30-Millirem-Konzept: wissenschaftliche und politische Grundlagen

	Einleitung	5
1	Die Geschichte des 30-Millirem-Konzeptes	6
1.1	Der Erkenntnisstand um 1960	6
1.1.1	Genetische Strahlenschäden	7
1.1.2	Somatische Strahlenschäden	8
1.2	Die genetisch signifikante Dosis als Richtwert für die Begrenzung der Strahlenbelastung	8
1.2.1	Der UNSCEAR-Report 1962	9
1.2.2	Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission – ICRP-1 von 1958 – ICRP-9 von 1965	9
1.2.3	Bewertung der genetisch signifikanten Dosis	11
1.3	Der Vorschlag der Deutschen Atomkommission von 1969	13
1.4	Die Novellierung der StrlSchV 1989	15
1.5	Die Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenbelastung: eine nachgeschobene Begründung	16
1.6	Das 30-Millirem-Konzept im internationalen Vergleich	18
2	Der wissenschaftliche Erkenntnisstand heute	20
2.1	Die somatisch signifikante Dosis	21
2.1.1	Natürliche Radioaktivität und „spontane“ Krebsrate	21
2.1.2	Kalium-40	22
2.1.3	Konsequenzen für den Strahlenschutz	23
2.2	Risiko-Koeffizienten	23
2.2.1	Krebshäufigkeit bei Atombombenopfern in Hiroshima/Nagasaki – Dosimetrie von 1986 – Fortschreibung der Krebsstatistik – Dosisleistungs-Effektivitäts-Faktoren für niedrige Dosisbereiche?	24
2.2.2	Lineare oder über-lineare Dosis/Risiko-Beziehung? – Die Analysen von Radord, Gofman, Köhnlein, Nussbaum	27
2.2.3	Anmerkungen zur Überlinearität	29
2.2.4	Sind die Hiroshima-Koeffizienten generell anwendbar?	29
2.3	Epidemiologische Untersuchungen	32
2.3.1	Anmerkungen zum Problem, Umweltschäden zu beweisen	32
2.3.2	Beispiele für epidemiologische Untersuchungen – Atombomben-Fallout – Kerntechnische Anlagen – Medizinische Strahlenanwendungen	33
2.4	Molekulare Strahlenbiologie	35
2.4.1	Energiedeposition im Mikrovolumen	36
2.4.2	Radikale als Vermittler der Strahlenwirkung	38
2.4.3	Das Modell der Äquivalentdosis – effektive Äquivalentdosis	39

Anhang/Appendix E

R. SCHOLZ Das 30-Millirem-Konzept: wissenschaftliche und politische Grundlagen

2.5	Karzinogenese	42
2.5.1	Virale und zelluläre Oncogene	42
2.5.2	Genprodukte der Protoonkogene	43
2.5.3	Protooncogene werden durch Mutation zu Oncogenen Allgemeine Vorbemerkungen: – Desoxyribonukleinsäure (DNA), Träger der Erbinformation – mutagene Noxen – Mutationen (allgemein), Basen- und Chromosomenmutationen	44
2.5.4	Genprodukte von Onkogenen (Beispiele)	46
2.5.5	Tumorsuppressor-Gene und ihre Genprodukte – Beispiel eines Tumorsuppressors: p53-Gen und p53-Protein – Reparaturenzyme	47
2.5.6	Mehrstufentheorie der Karzinogenese – Tumor-Promotion und Promotoren – Stimulation der Zellproliferation – Hemmung der Reparatur von DNA-Schäden	48
2.5.7	Klonale Evolution von Tumoren – Dominante und rezessive Mutationen	51
3	Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	53
3.1	Das 30-Millirem-Konzept wurde mit der genetischen Dosis begründet.	53
3.2	Die Begründung mit der Schwankungsbreite der natürlichen Radioaktivität ist eine nachgeschobene Begründung.	53
3.3	Die Geschichte der Radioaktivität ist eine Geschichte ständiger Fehleinschätzung ihres Gefahrenpotentials.	54
3.4	Die Risiko-Koeffizienten aus Hiroshima sind nicht generell anwendbar.	54
3.5	Das Emissionsschutzkonzept in §45 StrlSchV entspricht nicht dem Stand der Wissenschaft.	55
3.6	Die Dosisgrenzwerte sind Kompromißwerte einer politischen Entscheidung.	55
3.7	Bei Wissensdefiziten: im Zweifel für den Schutz der Bevölkerung !	57
4	Anmerkungen und Literaturhinweise	58
5	Anhang:	66
	Der Indizienbeweis für eine ursächliche Beteiligung der radioaktiven Emissionen aus dem AKW Krümmel an der Entstehung des Leukämie-Clusters in der Elbmarsch ist erbracht.	
5.1	Allgemeine Anmerkungen zur Beweisbarkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen Erkrankungen und Umweltbelastungen (a) abgestufte Dosis/Wirkungsbeziehung (b) Vergleich der Immissionsdosis mit Erfahrungswerten	66
5.2	zur mehrstufigen und multifaktoriellen Entstehung von Krebs und Leukämie	67
5.3	zur Dosis/Wirkungsbeziehung Elbmarsch / Krümmel	68

5.4	Indizienbeweis statt Monokausalbeweis	69
5.5	Die Indizien für einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Leukämie-Cluster in der Elbmarsch und den radioaktiven Emissionen aus dem AKW Krümmel sind ...	70
	01. der räumliche Zusammenhang	
	02. der zeitliche Zusammenhang	
	03. eine Inzidenzrate weit über dem Erwartungswert	
	04. die Altersverteilung der Kinder	
	05. die Lebensweise der Betroffenen	
	06. die Lage der Wohnungen und Gärten im Bereich der Fallwinde	
	07. die Erhöhung der Inzidenzrate für Leukämien bei Erwachsenen	
	08. die Geschlechtsspezifität	
	09. die heterogene Verteilung in der AKW-Region in der IMSD-Studie	
	10. der Nachweis von vermehrten Chromosomen-Veränderungen	
	11. die Autoradiographien von Baumscheiben	
	12. der Nachweis von Tritium in Bäumen	
	13. der Nachweis von Cäsium-137 und Strontium-90	
	14. der Nachweis von kurzlebigen Spalt- und Aktivierungsprodukten	
	15. der Nachweis von Plutonium	
	16. die Ungereimtheiten bei den Dosimetern auf dem Maschinenhaus	
	17. die Überschreitung der Dosisgrenzwerte am Kraftwerkszaun	
	18. das „Radon-Märchen“	
	19. der Bericht der IAEA	
	20. die Fehler beim Zusammenbau des Reaktordruckbehälters	
	21. die Kühlmittelverluste	
5.6	Erklärung der schleswig-holsteinischen Fachkommission	75

Dieser Beitrag enthält in überarbeiteter Form wesentliche Teile aus folgenden Publikationen des Autors:

Das 30-Millirem-Konzept, IPPNW-Publikation 1989

Strahlenschutz in der Bundesrepublik: Das 30-Millirem-Konzept,
zusammen mit E.Lengfelder,
Bericht Nr. 1 des Otto-Hug-Instituts, 1989

Bedrohung des Lebens durch radioaktive Strahlung
IPPNW-Studienreihe Band 4, 3. Auflage, 1997,

Einleitung

Die Strahlenschutzverordnung (StrlSchV) aus dem Jahre 1976 schreibt in §45 vor, daß die durch Ableitung radioaktiver Stoffe aus kerntechnischen Anlagen mit Luft oder Wasser bedingte Strahlenexposition des Menschen so gering wie möglich gehalten wird und jeweils höchstens 30 mrem pro Jahr betragen darf. Diese Strahlenexposition muß für die ungünstigste Einwirkungsstelle unter Berücksichtigung sämtlicher relevanter Belastungspfade einschließlich der Ernährungskette berechnet werden. [1]

§45 nennt zwar nicht ausdrücklich „30 mrem“ als Dosisgrenzwert für die allgemeine Bevölkerung, sondern koppelt ihn an den Grenzwert für beruflich strahlenexponierte Personen (Kernkraftwerksarbeiter), der in der Anlage X, StrlSchV, mit 50 mJ/kg (5 rem) pro Jahr für Ganzkörper, Knochenmark, Gonaden und Uterus festgesetzt wird. Für die allgemeine Bevölkerung soll er 3/500 dieses Wertes betragen ($5.000 \text{ mrem} \times 3/500 = 30 \text{ mrem}$).

Das 30-mrem-Konzept war im Jahre 1976 eine wichtige Neuerung im offiziellen Strahlenschutz. Die vorher geltende Regelung, die Bevölkerung ausschließlich durch Festlegung von Grenzwerten für die Emissionen kerntechnischer Anlagen zu schützen, wurde durch ein neuartiges Immissionsschutzkonzept ersetzt. Es besagt, daß beim allgemeinen Bevölkerungsschutz nicht nur die Quelle, von der eine Strahlenbelastung ausgeht, sondern auch der Ort, an dem sie erfolgt, beurteilt werden muß.

Bei der 1989 erfolgten Novellierung der Strahlenschutzverordnung [2] wurde das 30-mrem-Immissionsschutzkonzept fortgeschrieben. An seiner Begründung habe sich nichts geändert, so argumentieren offizielle Stellen; folglich bestehe keine Veranlassung, §45 zu ändern. In den Empfehlungen der Strahlenschutzkommission, die die Bundesregierung in Fragen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes vor den Gefahren der Radioaktivität berät, wird behauptet, der Wert „30 mrem pro Jahr“ sei abgeleitet von der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenbelastung, die keiner Neubewertung bedürfe [3].

Seit dem Erlaß der StrlSchV 1976 sind 2 Jahrzehnte vergangen. Wenn man bedenkt, wie langsam sich wissenschaftliche Erkenntnisse in Verordnungen niederschlagen, dann dürfte die Strahlenschutzverordnung auf dem Erkenntnisstand aus den 60er Jahren beruhen. Unser Verständnis von den biologischen Wirkungen der Radioaktivität, das damals noch sehr lückenhaft war, ist seither gewachsen. Viele Vorstellungen aus der strahlenbiologischen Frühzeit mußten revidiert werden. Unter anderem hat sich der oft geäußerte, aber immer wieder zurückgewiesene Verdacht inzwischen bestätigt, daß das Gefahrenpotential ionisierender Strahlung seit Anbeginn der Radiologie unterschätzt wurde. Dennoch, so hört man, bestehe keine Veranlassung, das bisherige Schutzkonzept zu ändern. War etwa 1976 der Verordnungsgeber seiner Zeit so weit voraus, daß angesichts der neuen Erkenntnisse der Bevölkerungsschutz nach wie vor gewährleistet ist?

Folgenden Fragen soll nachgegangen werden:

Erstens, welche wissenschaftliche Begründung wurde 1976 dem 30-mrem-Konzept tatsächlich unterlegt?

Zweitens, wie ist der heutige Erkenntnisstand hinsichtlich der biologischen Wirkung ionisierender Strahlen im Vergleich zu den Erkenntnissen aus der Zeit, als das 30-mrem-Konzept entstand?

1 Die Geschichte des 30-Millirem-Konzeptes

Mit dem 30-mrem-Konzept hat der Verordnungsgeber Werte festgeschrieben, die Anfang der 70er Jahre bereits bei der Genehmigung von Kernkraftwerken angewendet wurden. [4] „Dieses Konzept ist im Jahre 1969 durch die Fachkommission Strahlenschutz der Deutschen Atomkommission (bei dem damaligen Bundesminister für wissenschaftliche Forschung) vorgeschlagen worden“, so steht es in der offiziellen Begründung der Strahlenschutzverordnung vom 3.6.1976 [5,6,7]. Die Fachkommission selbst beruft sich laut Protokoll der Sitzung vom 13.10.1969 [8] auf eine Empfehlung der Internationalen Strahlenschutzkommission vom 17.9.1965 (ICRP-9) [9], die wiederum auf Erkenntnissen aus den frühen 60er Jahren basiert (UNSCEAR-Report, 1962) [10] bzw. lediglich das wiederholt, was die ICRP bereits 1958 ohne nähere Begründung ausgesprochen hatte (ICRP-1) [11].

Man muß folglich 1998 bei der Suche nach dem Ursprung einer Verordnung aus dem Jahre 1976 über 1969 und 1965 bis 1962 und 1958 zurückgehen. Das 30-mrem-Konzept entspricht demnach dem Stand der Wissenschaft aus der Zeit vor vier Jahrzehnten.

Was war der damalige Erkenntnisstand?

1.1 Der Erkenntnisstand um 1960

Anfang der 60er Jahre galt es noch als unwahrscheinlich, daß Bestrahlungsdosen, die keine Symptome von Frühschäden (Hautveränderungen, „Strahlenkater“) hervorrufen, somatische Spätschäden (Krebserkrankungen, Leukämie, Immunschwäche) bewirken können. Studien über die Krebshäufigkeit bei den Überlebenden von Hiroshima/Nagasaki hatten noch keine deutliche Erhöhung erbracht, obwohl die Induktion von Leukämien durch Dosen über 100 rem bereits eine gesicherte Tatsache war (ICRP-9, Par.7) [9].

Die oberirdischen Atombombenversuche erreichten damals ihren Höhepunkt. Wissenschaftler befürchteten weltweit gesundheitliche Schäden. Ihre Proteste (unter Federführung des Nobelpreisträgers Linus Pauling) führten 1963 zum ersten Teststopp-Abkommen. Das die bis dahin durchgeführten Atomversuche Auswirkungen in den Fallout-Gebieten haben könnten, wurde aber noch nicht erahnt. Desgleichen gab es noch keinen Anlaß, in der Umgebung kerntechnischer Anlagen einer möglichen Erhöhung der Leukämiehäufigkeit nachzugehen.

Auch die hohe Strahlenempfindlichkeit von Drüsengewebe, besonders der weiblichen Brust, war in der medizinischen Wissenschaft noch keine gesicherte Tatsache. Die zellulären Mechanismen bei der Krebsentstehung waren weitgehend unbekannt; es gab noch nicht das heute sichere Wissen, daß beim multifaktoriellen Geschehen, das zur Krebskrankheit führt, der Primärschaden im Zellkern einer einzigen Zelle gesetzt wird.

1.1.1 Genetische Strahlenschäden

Es war um 1960 aber bereits bekannt, daß ionisierende Strahlen auch in geringer Dosis Veränderungen des Erbgutes (Mutationen der Nukleinsäuren im Kern der Keimzellen) bewirken können. Sie wurden als stochastische Schäden betrachtet, die nach dem Gesetz des Zufalls auftreten. Für deren Auslösung kann ein einziger Treffer genügen. Für die Entdeckung der mutagenen Wirkung energiereicher Strahlen in Experimenten mit der Taufliege *Drosophila* Ende der 20er Jahre erhielt H.J.Muller 1946 den Nobelpreis [12]. In der Strahlen-genetik waren also schon früh die Thesen akzeptiert, die erst in den 70er Jahren auch für die somatischen Schäden diskutiert wurden. Das sind [13]:

- (1) Es gibt keine völlig unwirksame Dosis; ein Schwellenwert, bis zu dem keine Mutationen auftreten, existiert nicht.
- (2) Die Mutationsrate steigt mit der absorbierten Dosis in linearer Weise.
- (3) Voraussagen hinsichtlich des später eintretenden Schadens sind für das Individuum nicht möglich, sondern nur für große Populationen.
- (4) Der Primärschaden (DNA-Mutation) ist zufallsbedingt bzw. ungerichtet; auf dem Weg zum Sekundärschaden (Erbkrankheit) wird er modifiziert (Reparatur der Mutation, Selektion der mutierten Zelle), so daß die Antwort auf den Primärschaden nicht völlig zufallsbedingt ist.
- (5) Es gibt in der Population eine unterschiedliche Sensibilität gegenüber ionisierenden Strahlen; die höchste Empfindlichkeit haben Keimbahnzellen der Embryonen.
- (6) Die Dosisleistung (empfangene Dosis pro Zeit) hat keinen Einfluß auf die Mutationsrate; die gleiche Dosis, in kürzester Zeit oder über lange Zeiträume verabreicht, setzt nahezu die gleiche Zahl von Mutationen.
- (7) Hinsichtlich der Folgen für eine Population ist es unerheblich, ob wenige Individuen eine hohe oder viele eine niedrige Dosis empfangen.

Weniger bewußt war den Strahlen-genetikern damals allerdings „die Tatsache der allgemeingegenwärtigen multifaktoriellen dysgenischen Einwirkungen, von denen die chemischen mindestens ebenso viele Erbschäden beitragen dürften wie die ionisierenden Strahlen“ [13], sowie die Möglichkeit eines Synergismus von chemischen und physikalischen mutagenen Noxen.

Schäden, die stochastischer Natur sind, können auch bei niedrigsten Dosen des schädigenden Agens auftreten. Ausgehend von diesem Wissen wurde bereits in den 50er Jahren angenommen, daß die natürliche Radioaktivität verantwortlich ist für „Spontan“-Mutationen und damit für das Entstehen von Erbkrankheiten. Folglich, so wurde geschlossen, muß jede zusätzliche Strah-

lenbelastung die Mutationsrate erhöhen. Angesichts der Intensivierung bei der medizinischen Strahlenanwendung, des Bomben-Fallout und der sich anbahnenden Kerntechnik wuchs deshalb die Sorge um das menschliche Erbgut und die Entwicklung der Menschheit. Nicht die jetzt lebende Generation war nach damaligem Verständnis durch künstliche Radioaktivität gefährdet, sondern nur die nachfolgenden – die allerdings erst nach etlichen Generationen.

1.1.2 Somatische Strahlenschäden

Die erhöhte Leukämie-Häufigkeit, die sich in den frühen 60er Jahren bei den Überlebenden von Hiroshima/Nagasaki abzeichnete, veranlaßte die Internationale Strahlenschutzkommission 1965 zu einer vorsichtigen Risikoabschätzung: Wenn eine Million Menschen jährlich im Mittel eine Knochenmarksdosis von 0,5 rem (5 mSv) empfangen, werden später 10 zusätzliche Leukämie-Fälle pro Jahr auftreten (ICRP-9, Par.95) [9].

Um hinsichtlich des Schutzes der Bevölkerung auf der sicheren Seite zu liegen, wurde auch für somatische Strahlenschäden angenommen (ICRP-9, Par.7), daß

- (1) kein Schwellenwert existiert,
- (2) die Dosis/Risiko-Beziehung linear ist,
- (3) andere Krebsarten, neben Leukämie, mögliche Spätfolgen von Strahlenbelastungen sind und
- (4) die im Laufe des Lebens empfangenen Dosen kumulativ wirken.

Die ICRP war überzeugt, mit diesen Annahmen das Risiko eher zu überschätzen statt zu unterschätzen.

Der Beweis für die Richtigkeit der dritten Annahme wurde einige Jahre später geliefert, als die Erhebungen von Hiroshima/Nagasaki erstmals eine erhöhte Krebshäufigkeit auch in derjenigen Bevölkerungsgruppe zeigten, für die eine relativ geringe Strahlenbelastung berechnet worden war [14].

Der BEIR-Report gab 1972 [15] eine erste Abschätzung für das Krebsrisiko: 180 bis 1000 zusätzliche Erkrankungen bzw. 90 bis 450 zusätzliche Krebstote, wenn 1 Million Menschen mit je 1 rem (10 mSv) bestrahlt wurden.

1.2 Die genetisch signifikante Dosis als Richtwert für die Begrenzung der Strahlenbelastung

Eine Begrenzung der Strahlenbelastung aus allen künstlichen Quellen wurde in den 50er Jahren immer dringender, je mehr Menschen durch Medizin, Fallout und Kerntechnik betroffen waren. Nach damaliger Vorstellung ging es dabei um den Schutz des Erbguts im Interesse der nachfolgenden Generationen. Deshalb erschien nur die Dosis, denen die Keimdrüsen im zeugungsfähigen Alter ausgesetzt sind, als relevant und das um so mehr, je mehr Kinder das Individuum noch zeugen würde. Außerdem spielte bei den Überlegungen nicht so sehr die Gonadendosis des Individuums eine Rolle, sondern die der gesamten Population; denn auf lange Sicht sei es bedeutungslos, ob defekte Gene in den Gen-Pool einer Population durch viele Individuen eingebracht

werden, die eine geringe Gonadendosis erhielten, oder nur durch wenige mit entsprechend hoher Dosis (ICRP-9, Par.9 und 82) [9]. Damals entstand das Konzept einer Kollektivdosis.

Erbschäden können sowohl einen dominanten als auch einen rezessiven Erbgang haben. Letzterer überwiegt. Erbschäden manifestieren sich deshalb nicht in der nächsten, sondern erst nach mehreren Generationen, wenn zwei heterozygote Träger desselben defekten Gens sich finden. Je häufiger das Gen in der Population ist, um so wahrscheinlicher ist die Kombination zu Homozygoten, und um so früher tritt in der Generationsfolge die Krankheit auf.

Offensichtlich war das Ziel des Strahlenschutzes um 1960, das Auftreten neuer Erbkrankheiten so niedrig zu halten, daß sie im natürlichen „Rauschen“ untergehen und somit später nicht nachweisbar sind. An einen Schutz des betroffenen Individuums, nicht nur seiner Gonaden, wurde dabei erst in zweiter Linie gedacht.

Bei der Frage, was der menschlichen Population als zusätzliches Gefährdungspotential aufgebürdet werden könne, lag es nahe, sich an der natürlichen Radioaktivität zu orientieren. Deren genetische Auswirkungen wurden nicht bezweifelt, obwohl postuliert wurde, daß ihr Beitrag an den natürlicherweise auftretenden Mutationen gering sei (UNSCEAR-Report 1962) [10].

1.2.1 Der UNSCEAR-Report 1962

Die genetisch signifikante Dosis wurde 1962 vom Wissenschaftlichen Komitee der Vereinten Nationen über die Wirkung der Atomstrahlung (UNSCEAR) definiert als diejenige Strahlenbelastung der Keimdrüsen, die in späteren Generationen zu Erbschäden in der Population führt (Annex G9 in UNSCEAR-Report 1962) [10]. Von der ICRP wird sie als „*genetic burden to society in future generations*“ bezeichnet (ICRP-9, Par.9) [9], also als die „Erblast“, welche die jetzt lebende Generation den nachfolgenden Generationen aufbürdet.

Ein Maß für die Erblast ist die Gonadendosis, die von der Konzeption bis zum Ende des zeugungsfähigen Alters akkumuliert wird, gewichtet mit der Zahl der Kinder, die nach dem Zeitpunkt der Bestrahlung voraussichtlich noch gezeugt werden; (das sind 4 beim Säugling und gegen Null strebend beim älteren Erwachsenen, „*the number of children expected by the average individual during his whole life ... is 2-4 for most developed countries*“). Der Wichtungsfaktor für eine bis zum Alter von 30 Jahren empfangene Gonadendosis wird mit 0,8 bis 2 (Mittelwert 1,4) angegeben.

1.2.2 Die Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission:

ICRP-1 von 1958

Bei der Festlegung von Grenzwerten zum Schutze der allgemeinen Bevölkerung orientierte sich die Internationale Strahlenschutzkommission 1958 [11] aller-

dings noch nicht an der natürlichen Strahlenbelastung. Zwar wurden damals populationsgenetische Überlegungen angestellt, doch was schließlich zur Empfehlung des Grenzwertes von 5 rem für die Gonadendosis geführt hat, war neben der Betrachtung der Erbgesundheit insbesondere das Bemühen, die Anwendung der Atomenergie nicht zu behindern.

Es heißt in Paragraph 19 [11]:

„Nach Schätzung verschiedener wissenschaftlicher Gremien würde eine Gonadendosis von 6 bis 10 rem, die von der Konzeption an bis zum Alter von 30 Jahren infolge des Einflusses aller künstlicher Strahlenquellen akkumuliert wird, für die Allgemeinheit eine beträchtliche Belastung durch genetische Schäden bedeuten. Sie kann aber als tragbar und gerechtfertigt angesehen werden im Hinblick auf die Vorteile, die erwartungsgemäß durch die Anwendung der Atomenergie erwachsen...“

In einigen Ländern wurde die genetische Dosis infolge ärztlicher Maßnahmen auf ungefähr 4,5 rem geschätzt... Wenn man den Grenzwert mit 6 rem ansetzt, würde der Anteil anderer Quellen auf 1,5 rem begrenzt sein. Das aber würde diesen Ländern unerträgliche Beschränkungen auferlegen. Die Kommission empfiehlt daher, die medizinische Strahlenbelastung gesondert zu berücksichtigen.... und bei allen anderen künstlichen Strahlenquellen einen Grenzwert von 5 rem für die genetische Dosis zu verwenden.“

ICRP-9 von 1965

Erst 1965 taucht bei der Diskussion des Risikokonzepts „*the exposure from natural background radiation*“ (ICRP-9, Par.30) [9] auf. Das Risiko, somatische und genetische Strahlenschäden zu erleiden, werde verursacht durch Strahlenbelastungen aus natürlichen und aus von Menschen gemachten Quellen; jede noch so geringe Dosis setze Schäden; das Risiko steige mit der Dosis, die ein Individuum akkumuliere. Eine absolut sichere Strahlendosis („*wholly safe dose of radiation*“) gebe es nicht.

Bei der Festlegung eines Richtwertes, an dem sich die tolerierbare Gonadendosis aus künstlicher Radioaktivität orientieren soll, wird zunächst auf ICRP-1 von 1958 verwiesen und auf den dort empfohlenen provisorischen Grenzwert von „*5 rems per generation*“ (ICRP-9, Par.83). Sodann wird in Paragraph 85 eine Ableitung dieses Wertes von der „*genetically significant dose*“ versucht. Dabei wird zwar nicht ausdrücklich die „natürliche Hintergrundstrahlung“ (ICRP-9, Par.30) erwähnt; der Kontext legt aber nahe, daß damit die Dosis gemeint sein könnte, welche die Keimzellen bis zum Ende des Zeugungsalters durch kosmische und terrestrische Strahlung sowie durch Inkorporation von natürlicherweise vorhandenen radioaktiven Stoffen unausweichlich erhalten. Der Wert von „*5 rem*“ kommt – ausgehend vom UNSCEAR-Report 1962 – mit Hilfe folgender Annahmen zustande:

- (1) Kinder werden im Mittel nur bis zum Alter von 30 Jahren gezeugt.
- (2) Die Strahlenbelastung der Gonaden durch natürliche Radioaktivität beträgt 126 mrem (1,26 mSv) pro Jahr.

(3) Der mittlere Wichtungsfaktor für die Zahl der erwartungsgemäß gezeugten Kinder ist 1,4 (d.h. ein Paar zeugt im Mittel 2,8 Kinder).

Eine Gonadendosis von $30 \times 126 \times 1,4 = 5.300$ mrem (5 rem bzw. 50 mSv), wäre demnach die „signifikante Dosis“ für die strahlenbedingte Spontan-Mutationsrate des menschlichen Erbguts (Par.85).

Gewissermaßen wird damit die biologische Begründung für einen 1958 bereits festgesetzten Grenzwert nachgereicht. Diese Begründung mit der naturgegebenen Strahlenbelastung verschleiern, daß dem Grenzwert von 5 rem ursprünglich etwas ganz anderes zugrunde lag, nämlich die Nutzung der Atomenergie ohne allzu große Behinderungen.

Ohne weitere Begründung wird dann im nachfolgenden Paragraphen (Par.86) die Empfehlung von 1958 (ICRP-1 Par.19) wiederholt:

„Die genetische Dosis, der die Bevölkerung bis zum Ende des mittleren Zeugnalters durch den Betrieb aller kerntechnischen Anlagen ausgesetzt ist, soll so gering wie möglich gehalten werden und auf keinen Fall 5 rem überschreiten. Es handelt sich um eine Dosis zusätzlich zur Belastung durch natürliche Hintergrundstrahlung und durch medizinische Maßnahmen.“

Mit dieser Empfehlung wird unausgesprochen eine Erhöhung der Mutationsrate des menschlichen Erbguts in Kauf genommen. Im ungünstigsten Falle (unter der Annahme, daß die „spontane“ Rate allein durch natürliche Radioaktivität bedingt ist) wäre es eine Verdopplung! Es wird nicht erklärt, warum dies unbedenklich oder zumindest tolerierbar sein soll. Die populationsgenetischen Konsequenzen waren damals, wie auch heute, nicht überschaubar.

Offensichtlich ging es der Internationalen Strahlenschutzkommission auch 1965 – nicht anders als 1958 – vordringlich um die Frage, wie der sich gerade anbahnenden massiven zivilen Nutzung der Atomenergie Freiräume geschaffen werden können. Deren Bedürfnisse werden ausdrücklich in der Empfehlung von 1965 angesprochen, wenn es heißt, eine Gonadendosis von insgesamt 5 rem als Grenzwert *„gewährt einen vernünftigen Spielraum für die Ausweitung der Atomenergieprogramme“* (*„provides a reasonable latitude for the expansion of atomic energy programs“* ICRP-9, Par.83).

1.2.3 Zusammenfassung und Bewertung der genetisch signifikanten Dosis

Das in den frühen 60er Jahre allgemein anerkannte Verständnis der Strahlenwirkungen und die daraus resultierenden Konsequenzen für den Strahlenschutz lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- (1) Bei Strahlenbelastungen in Dosisbereichen, die den Belastungen durch natürliche Radioaktivität vergleichbar sind, ist nur das Erbgut gefährdet.
- (2) Eine Begrenzung der Emissionen aus kerntechnischen Anlagen ist deshalb nur geboten zur Minimierung von Schäden, die sich erst in späteren Generationen manifestieren.

- (3) Im Zentrum aller Überlegungen, auch bei Strahlenanwendungen im medizinischen Bereich, hat der „Gonadenschutz“ im Interesse gesunder Nachkommen zu stehen.
- (4) Für somatische Spätschäden (Krebs, Leukämie) sind Strahlendosen erforderlich, die weit über der genetischen Dosis liegen.
- (5) Eine Dosisbegrenzung, die vor zukünftigen Erbkrankheiten schützt, impliziert voll den Schutz der jetzt lebenden Generation.

Inzwischen hat sich zwar die Erkenntnis durchgesetzt, daß im Bereich niedriger Strahlendosen nicht nur mit genetischen, sondern auch mit somatischen Schäden zu rechnen ist; dennoch bestimmt die Vorstellung einer „genetischen Dosis“ noch heute, drei bis vier Jahrzehnte später, den Strahlenschutz.

Das gilt nicht nur für die Verordnungen der Exekutive, die sich von der „genetischen Dosis“ ableiten, die 1958 und 1965 von der ICRP als tolerierbar erklärt wurde; das gilt auch für das Denken vieler im praktischen Strahlenschutz Tätigen. Zum Beispiel ist der „Gonadenschurz“ in der medizinischen Praxis unübersehbar [16]. Daß auch diejenigen, deren Gonaden im Interesse späterer Generationen geschützt werden sollen, selbst gesundheitliche Schäden erleiden können, erscheint vielen Strahlenschützern als eine nur theoretische Möglichkeit.

Darüber hinaus enthält das Konzept der genetischen Dosis Denkansätze, die mit vorbeugendem Gesundheitsschutz unvereinbar sind:

- (1) Jede vermehrte Strahlenexposition führt zu mehr genotypischen Defekten, die sich jedoch erst dann phänotypisch manifestieren, wenn sie eine bestimmte Häufigkeit in der Population erreicht haben. Folglich kann die Intention von Grenzwerten beim Gonadenschutz nicht sein, Erbschäden zu vermeiden. Das unausgesprochene Ziel ist, den Zeitpunkt hinauszuschieben, auf dem Erbschäden sichtbar werden.
- (2) Im Gegensatz zum bisherigen Streben in der Menschheitsgeschichte, natürliche Bedrohungen nicht als schicksalhaft gegeben hinzunehmen, sondern durch zivilisatorische und technische Maßnahmen zu meistern und auszuschalten, wird im Falle der Strahlengefahren die natürliche Radioaktivität als Richtwert genommen für das, was den Menschen noch zusätzlich aufgebürdet werden kann.
- (3) Gesundheitliche Schäden von Individuen sollen durch Vorteile gerechtfertigt werden, die eine neue Technologie voraussichtlich der Allgemeinheit (oder einem bestimmten Teil davon) bringt.
- (4) Die ICRP-Publikationen machen deutlich, daß die Belange der Atomindustrie bei der Grenzwert-Empfehlung berücksichtigt wurden; populationsgenetische Überlegungen erscheinen nur vordergründig.

1.3 Der Vorschlag der Deutschen Atomkommission von 1969

In der Begründung der von der damaligen Bundesregierung 1976 beschlossenen Strahlenschutzverordnung heißt es „Mit der Vorschrift zu §45 wird die Einhaltung des sog '30-Millirem-Konzepts' sichergestellt. Dieses Konzept ist im Jahre 1969 durch die Fachkommission Strahlenschutz der Deutschen Atomkommission (bei dem damaligen Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung) vorgeschlagen worden“ [5].

Bei der genannten Fachkommission handelt es sich um die Kommission IV „Strahlenschutz und Sicherheit“, die auf ihrer 11. Sitzung am 13.10.1969 die heute noch gültigen Immissionsgrenzwerte festlegte. Ein Auszug aus dem Kurzprotokoll dieser, für die Strahlenschutzpraxis der Bundesrepublik Deutschland entscheidenden Sitzung wurde dem Autor mit Schreiben des BMUNR vom 15.6.1988 zugänglich gemacht [8].

Darin heißt es:

„Die Fachkommission 'Strahlenschutz und Sicherheit' der Deutschen Atomkommission empfiehlt, die durch radioaktive Stoffe in der Abluft von Kernkraftwerken bedingte Strahlenbelastung von Personen in der Umgebung der Kernkraftwerke auf 30 mrem/a zu begrenzen.

Dabei ist zugrundegelegt:

1. Es muß der Grundsatz beachtet werden, daß jede unnötige Strahlenbelastung zu vermeiden, die Verbreitung radioaktiver Stoffe in der Umwelt auf ein Mindestmaß zu beschränken ist und nur möglichst geringe Mengen dieser Stoffe in Luft und Wasser gelangen sollen.

2. Die von der Wissenschaft angegebene und einzuhaltende genetische Dosis von 5 rem in 30 Jahren sollte von der Kerntechnik nur zu etwa einem Drittel (2 rem in 30 Jahren) in Anspruch genommen werden.

Weiterhin sollte davon nicht mehr als die Hälfte für die Strahlenbelastung durch radioaktive Stoffe in der Abluft von Kernkraftwerken (= 1 rem in 30 Jahren oder 30 mrem/a) verrechnet werden.“

Der Empfehlung gehen folgende Überlegungen zur genetisch wirksamen Strahlenbelastung voraus:

„Eine Aufteilung der von der ICRP angegebenen zulässigen genetischen Dosis von 5 rem/30 Jahren zu je 1/3 auf die Bereiche Medizin, Kerntechnik und sonstige künstliche Strahlenbelastung (z.B. Fallout) führe zu einem Richtwert von etwa 2 rem in 30 Jahren für die Kerntechnik. Etwa entsprechend den Bedürfnissen der Kerntechnik könnte eine weitere Unterteilung vorgenommen werden, bei der 1 rem in 30 Jahren auf radioaktive Stoffe in der Luft, 0,3 rem in 30 Jahren auf radioaktive Stoffe in Wasser, 0,3 rem in 30 Jahren auf radioaktive Stoffe in Nahrungsmitteln und 0,3 rem in 30 Jahren auf die sonstige genetisch wirksame Strah-

lenbelastung durch die Kerntechnik (z.B. radioaktive Stoffe in Gebrauchsgütern und berufliche Strahlenbelastung) entfallen.

Danach wäre ein Mittelwert von 30 mrem/a für die genetisch wirksame Strahlenbelastung des Menschen durch radioaktive Stoffe in der Luft aus der Sicht der vernünftigen Bilanzierung der genetischen Strahlenbelastung anzusetzen.“

Das Protokoll vermittelt zunächst den Eindruck, als ob der Dosisgrenzwert von medizinisch biologischen Erfahrungswerten abgeleitet wurde. Aber mit der „genetisch wirksamen Dosis“ wurde auch hier nur das Risiko von strahleninduzierten Erbkrankheiten in späteren Generationen angesprochen. Das Protokoll enthält keinen Hinweis, daß man auch den gesundheitlichen Gefahren für die jetzt lebende Bevölkerung eine Bedeutung beigemessen hat oder ob eine Aktualisierung der Strahlenbewertung versucht wurde. Schließlich lag die Empfehlung ICRP-9, auf die man sich bei der angeblich „zulässigen genetischen Dosis von 5 rem/30 Jahren“ bezog, bereits vier Jahre zurück.

Es ist anzunehmen, daß auch in der Atomkommission (wie bei der ICRP) die Bedürfnisse der Atomindustrie bei der Festlegung des 30-Millirem-Grenzwertes eine wesentliche Rolle gespielt haben; denn es heißt weiter:

„Voraussetzung einer derartigen theoretischen Ableitung“ (d.i. Festlegung von 30 mrem/Jahr) „ist, daß diese Strahlenbelastung bei noch zumutbarem Aufwand“ (vermutlich Investitions- und Betriebskosten für Maßnahmen zur Rückhaltung von radioaktiven Emissionen) „unvermeidbar ist. Dies haben die Beratungen im Arbeitskreis III/7 jedoch wahrscheinlich gemacht, wie den vorgelegten Unterlagen zu entnehmen ist.“

Unter Punkt 4 der Empfehlungen heißt es dann später:

„Der Stand der Technik gestattet mit zumutbaren Mitteln und Vorkehrungen eine derartige Begrenzung der Ableitung radioaktiver Abluft bei Kernkraftwerken.“

Das Protokoll läßt vermuten, daß der Grenzwert von 30 mrem/Jahr wie folgt konstruiert wurde:

- (1) Ausgangspunkt war die „bei noch zumutbarem Aufwand unvermeidbare“ Belastung durch kerntechnische Anlagen, die zuvor (aufgrund der Beratungen in dem für die Technik zuständigen Arbeitskreis III/7) mit 30 mrem pro Jahr veranschlagt worden war, – und nicht irgendein medizinisch-biologischer Erfahrungswert.
- (2) 30 mrem/Jahr wurde erst nachträglich medizinisch-biologisch begründet, indem der Wert mit der 1965 von der ICRP angegebenen genetischen Dosis (5 rem verteilt auf 30 Jahre, d. i. 180 mrem pro Jahr) verglichen wurde.
- (3) 30 mrem und 180 mrem wurden verknüpft: ein Drittel von 180 mrem für die Kerntechnik, gleich 60 mrem; davon die Hälfte für Radioaktivität in der Abluft, gleich 30 mrem.

- (4) Empfohlen wurde schließlich 30 mrem/Jahr als ein von der *genetischen Dosis* ableitbarer, jedoch von den Bedürfnissen der Atomindustrie ausgehender bzw. ihr zumutbarer Wert.

Unter Berufung auf die ICRP wurde eine zusätzliche Belastung bis zur Höhe der genetischen Dosis als „*zulässig*“ bezeichnet. Damit ist jedoch die Aussage in Par.86, ICRP-9, „*the genetic dose...should certainly not exceed 5 rems from all sources...*“ nicht richtig wiedergegeben. Die ICRP gibt „*maximum permissible doses*“ nur für beruflich strahlenexponierte Individuen an, dagegen für die allgemeine Bevölkerung („*population-at-large*“) ein „*genetic dose limit*“, das mit dem Minimierungsgebot („*the genetic dose should be kept to the minimum amount*“) gekoppelt ist. Eine **Grenzdosis**, die möglichst nicht erreicht werden soll, kann schwerlich als „*zulässige*“ Belastung bezeichnet werden.

1.4 Die Novellierung der StrlSchV 1989

Am 1.11.1989 trat die Novelle der Strahlenschutzverordnung aus dem Jahre 1976 in Kraft. [2] Grundsätzlich neu ist die Einführung der „effektiven Äquivalentdosis“, die für die Ganzkörperdosis die Summe der gewichteten Organ Dosen vorsieht (gewichtet nach der Häufigkeit, mit der es nach einer Strahlenbelastung in einem Organ zu einem Krebs mit Todesfolge kommt). Revidiert wurde in §49 die Begrenzung der Strahlenbelastung für beruflich strahlenexponierte Personen. Zwar wurde der Jahresgrenzwert von 5 rem (50 mSv) beibehalten; neu ist jedoch ein **Lebensgrenzwert**: Im gesamten Berufsleben darf die Belastung 40 rem (400 mSv) nicht übersteigen.

Unverändert ist der Dosisgrenzwert für die allgemeine Bevölkerung in §45. Allerdings ist er nicht mehr gekoppelt an den Jahresgrenzwert für Strahlenarbeiter (also nicht 3/500 von 5.000 mrem), sondern wird direkt mit 30 mrem (0,3 mSv) pro Jahr angegeben.

Die Entkopplung von den Dosisgrenzwerten für beruflich strahlenexponierte Personen geht zurück auf Empfehlungen der Strahlenschutzkommission (SSK), die in ihrer Stellungnahme 1985 [17] behauptet:

Die Dosisgrenzwerte (1) für beruflich strahlenexponierte Personen beruhen „*auf biologischen Experimenten und klinischen Erfahrungen sowie auf epidemiologischen Erhebungen*“, während die (2) für die allgemeine Bevölkerung „*in einem Bereich liegen, in dem keine biologisch-medizinischen Effekte beim Menschen feststellbar und damit keine Dosis-Wirkungsbeziehungen erfaßt sind.*“

Diese Behauptungen sind schlichtweg falsch:

zu (1): Die Dosisgrenzwerte wurden mehr als 20 Jahre zuvor mit Blick auf die Erfordernisse der Atomindustrie von der ICRP festgesetzt und später mit der genetischen Dosis begründet – zu einer Zeit, als es weder *biologische Experimente* im relativ niedrigen Dosisbereich, noch *klinische Erfahrungen* und *epidemiologische Erhebungen* gab. Daß auch bei den Überlebenden in Hiroshima/Nagasaki, die dem Atomblitz fernab vom Explosionsort ausgesetzt waren

und keine akute Strahlenschäden erlitten hatten (d.i. Kohorte 0 - 9 rem), die Krebstodesfälle zunahmten, stellte sich erst 10 Jahre nach Festsetzung von 5 rem/Jahr als tolerierbare Strahlenbelastung heraus (ICRP-6 [8]).

zu (2): Im Dosisbereich unterhalb 100 mrem sind sehr wohl *biologisch-medizinische Effekte feststellbar* und *Dosis-Wirkungsbeziehungen erfaßt*. Das sind zum Beispiel die Untersuchungen der Magenkrebshäufigkeit in Japan in Abhängigkeit von der terrestrischen Strahlung [18] und die Untersuchungen zur Knochenmarksdepression durch inkorporiertes Strontium-90 bei juvenilen Ratten [19].

Weiterhin heißt es in den SSK-Empfehlungen [16]:

Mit der Entkopplung „soll deutlich gemacht werden, daß keine Zusammenhänge mit den Dosisgrenzwerten für die Bevölkerung bestehen.

Hinzu kommt, daß sich eventuelle Änderungen bei den Grenzwerten für beruflich strahlenexponierte Personen nicht automatisch auf die Bevölkerungs-Dosisgrenzwerte auswirken sollten.

Die Dosisgrenzwerte für die Bevölkerung sind vielmehr dadurch zu begründen, daß sie im Bereich der mittleren Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition liegen.“

Aus der Sicht der Strahlenschutzkommission war die Entkopplung eine *weise* Entscheidung. Zwei Jahre später wurde nämlich nach Dosisrevision und Fortschreibung der Krebsstatistik in Hiroshima/Nagasaki bekannt [20], daß das strahlenbedingte Krebsrisiko mindestens 10 fach höher ist, als es der von der ICRP 1977 verordnete Risikoeffizient beschreibt [21]. Die britische Regierung senkte daraufhin den Dosisgrenzwert für Strahlenarbeiter von 5 rem auf 1,5 rem pro Jahr [22]. Eine ähnliche Anpassung hielt die SSK zwar damals für überflüssig; die Diskussion, ob der begehrte Arbeitsplatz in einem Kernkraftwerk nicht vielleicht zu teuer erkaufte ist, hält aber an. Falls es auch in der Bundesrepublik Deutschland zu einer Senkung der Jahresdosis für Strahlenarbeiter kommt, die unausweichlich ist, ist durch die Formulierung in der novellierten StrlSchV vorgesorgt, daß nicht zwangsläufig auch die Bevölkerungsdosis gesenkt werden muß. Eine Senkung von 30 mrem auf möglicherweise 10 mrem (0,1 mSv) pro Jahr, könnte zum Widerruf der Betriebsgenehmigung etlicher Atomanlagen führen !

1.5 Die Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenbelastung: eine nachgeschobene Begründung

Das 30-Millirem-Konzept wurde – angeblich *wissenschaftlich* – mit der Verdopplung der genetischen Dosis begründet, der die Gonaden bis zum Ende des Zeugungsalters natürlicherweise ausgesetzt sind. Damit hatte die ICRP 1965 versucht, dem von ihr bereits 1958 (damals ausgehend von den Interessen der Atomindustrie) postulierten Grenzwert von 5 rem nachträglich ein biologisch-medizinisches Etikett zu geben.

In der StrlSchV 1976 wurden 30 mrem mit $3/500$ des Grenzwertes für Strahlenarbeiter umschrieben. Dieser wurde mit 5 rem (5.000 mrem bzw. 50 mSv) festgelegt – unter Berufung auf die ICRP, die 1965 ohne nähere Begründung den Wert Wert 5 rem pro Jahr als „*maximum permissible dose*“ für beruflich Exponierte empfohlen hatte [9]. Warum der Grenzwert für die allgemeine Bevölkerung mit dem Grenzwert für die Arbeit in kerntechnischen Anlagen gekoppelt wurde, wird in der Begründung des Verordnungsgebers [5] nicht angesprochen. Die Vermutung liegt nahe, daß der Verordnungsgeber deutlich machen wollte, welch hohen Schutz er der Bevölkerung angedeihen läßt (nur $3/500$ der Belastung, der man bei einem sauberen Arbeitsplatz ausgesetzt ist – ein Beispiel für verschleiernde Sprachregelung in Verordnungstexten!).

Erst später wurde versucht, die Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenbelastung aus externer (kosmischer und terrestrischer) und interner Bestrahlung zur Begründung des 30-Millirem-Konzepts heranzuziehen [23,24]. Da es auf der Erde Regionen mit Extremwerten bis über das Zehnfache der mittleren natürlichen Strahlenbelastung gibt (in der Bundesrepublik bis zum Doppelten, ohne Berücksichtigung der Belastung durch Radon) und eine Häufung genetischer Defekte an solchen Orten (mangels umfangreicher epidemiologischer Studien) nicht bekannt ist, wurde nachträglich eine zusätzliche Belastung durch künstliche Radioaktivität bis zur Höhe der Schwankungsbreite der natürlichen als tolerierbar bezeichnet. Im Kommentar zur StrlSchV 1976 von Cramer/Zerlett 1977 [7] wird erstmals erwähnt, daß 30 mrem/Jahr innerhalb der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenbelastung läge, gewissermaßen um anzudeuten, wie rigide der Verordnungsgeber vorgegangen sei, um die Bevölkerung vor den Gefahren künstlicher Radioaktivität zu schützen, jedoch nicht als Begründung. Vertreter der Strahlenschutzkommission und der Atomindustrie haben später dieses Argument aufgegriffen.

Eine Begründung mit der Schwankungsbreite der natürlichen Radioaktivität ist das Wunschenken aller Kreise in Politik, Industrie, Medizin und Wissenschaft, die an einer Bagatellisierung der Strahlengefahren interessiert sind. Mit solch einer Begründung ließen sich die radioaktive Emissionen aus kerntechnischen Anlagen einem Ortswechsel gleichsetzen – vergleichbar etwa dem Umzug der gesamten Bevölkerung Norddeutschlands in eng umschriebene Bereiche von Fichtelgebirge oder Schwarzwald. Bei den Schwankungen handelt es sich nämlich um örtliche, nicht um zeitliche Schwankungen. Für die ortsansässige Bevölkerung ist, normale Lebensweise vorausgesetzt, die natürliche Strahlenbelastung weitgehend konstant.

Abgesehen davon wird auch ein falscher Bezug versucht. Die natürliche Strahlenbelastung ist etwa zu je einem Drittel kosmischen, terrestrischen und inneren Ursprungs. Bei der kosmischen und terrestrischen Strahlung handelt es sich vorwiegend um Photonenstrahlung, bei der inneren dagegen vorwiegend um Teilchenstrahlung. Während die natürliche innere Strahlenbelastung (fast ausschließlich durch Kalium-40) weitgehend konstant ist, kann die äußere

schwanken, je nach Höhenlage und Zusammensetzung der Bodenminerale. Bei der Strahlenbelastung durch radioaktive Emissionen aus Atomanlagen, der die Bevölkerung ausgesetzt ist, handelt es dagegen vorwiegend um die Inkorporation teilchenstrahlender Radionuklide. Ein Vergleich wäre nur statthaft mit der inneren Strahlenbelastung durch Kalium-40, – und das nur bedingt wegen dessen höherer Teilchenenergie, die sehr viel höher ist als die der meisten, vom AKW emittierten Radionuklide. Die Belastung mit Kalium-40 aber unterliegt praktisch keinen Schwankungen.

(Anmerkung: Es ist charakteristisch für die Vertreter der SSK, daß sie den Vorstellungen aus der Frühzeit der Strahlenbiologie anhängen, als man glaubte, Photonen- und Teilchenstrahlung mittels Umrechnungsfaktoren gleich machen zu können – eine Vorstellung, die zwar für hohe Dosen und akute deterministische Wirkungen berechtigt ist, aber nicht für den niedrigen Dosisbereich und stochastische Spätwirkungen.)

Die nachgeschobene Ableitung eines Grenzwertes von der Schwankungsbreite der natürlichen Radioaktivität erscheint manch offiziellen Strahlenschützern begrifflicherweise als elegante Lösung; denn es enthebt sie der Verpflichtung, einmal gesetzte Grenzwerte den veränderten wissenschaftlichen Erkenntnissen anzupassen und gegebenenfalls Genehmigungen von radioaktiven Emissionen widerrufen zu lassen.

1.6 Das 30-Millirem-Konzept im internationalen Vergleich

Eine Leitlinie im internationalen Strahlenschutz ist die ICRP-Empfehlung von 1965 (ICRP-9) [9]. Als Orientierung dient der Wert 5 rem pro Jahr für beruflich Exponierte, der als „*maximum permissible dose*“ ohne Angabe einer Begründung festgelegt wurde. Für die allgemeine Bevölkerung sind es 5 rem bis zum Ende des Zeugungsalters; der Wert wird in Par.86 mit der „*genetisch signifikanten Dosis*“ begründet. In der Bundesrepublik sind beide Werte in die Strahlenschutzverordnung von 1976 eingegangen: 5 rem pro Jahr für beruflich strahlenexponierte Personen (StrlSchV §44) bzw. 40% von 5 rem auf 30 Jahre verteilt für die allgemeine Bevölkerung. §45 besagt, daß die Belastung durch Abluft oder Abwässer jeweils 30 mrem pro Jahr nicht übersteigen darf. Es ist also in Wirklichkeit ein 60-mrem-Konzept.

Viele Länder, u.a. Frankreich, richten sich nach der ICRP-Empfehlung von 1977 (ICRP-26) [21], in der ein Dosisgrenzwert von 500 mrem pro Jahr für die allgemeine Bevölkerung vorgeschlagen wurde. Die ICRP hat aber kürzlich, angesichts der neuen Risikoabschätzung bei den Hiroshima Überlebenden, empfohlen, daß die durchschnittliche Jahresdosis 100 mrem nicht überschreiten soll.

Beim Vergleich der Länder, die einen Kompromiß zwischen Schutz der Bevölkerung und „*einem vernünftigen Spielraum für die Ausweitung der Atomenergie-Programme*“ (ICRP-9, Par.83) suchen, hat die Bundesregierung dem vorsorgenden Gesundheitsschutz ein größeres Gewicht gegeben als, zum Beispiel, die britische Regierung. In Großbritannien wurde die auf 33 Jahre verteilte genetische Dosis voll der Kernindustrie zugebilligt und ein Grenzwert von 150 mrem/Jahr festgesetzt; nach Bekanntwerden der Hiroshima-Krebsstatistik von 1987 [20] wurde er allerdings auf 50 mrem/Jahr abgesenkt [22].

In den USA gilt seit 1977 ein Grenzwert von 4mrem/Jahr für die Belastung der Bevölkerung durch radioaktiv verseuchtes Trinkwasser [25]. Für den gesamten Brennstoffkreislauf der Kernenergieanwendung wurde 1981 in den USA ein Grenzwert der Ganzkörperbelastung von 25 mrem/Jahr festgelegt; dieser Wert gilt für die eine atomare Anlage nächstgelegene Siedlung [26]. Der Grenzwert von 30 mrem/Jahr in der Bundesrepublik gilt dagegen für die ungünstigste Einwirkungsstelle.

2 Der wissenschaftliche Erkenntnisstand heute

In den drei Jahrzehnten seit ICRP-9 (1965) ist das Wissen um die biologischen Wirkungen ionisierender Strahlen erheblich gewachsen. Die damalige Ansicht, Radioaktivität im Dosisbereich der natürlichen Strahlenbelastung sei relativ ungefährlich, mußte schrittweise revidiert werden. Es sind die Krebsstatistiken in Hiroshima/Nagasaki und in den Fallout-Gebieten, epidemiologische Untersuchungen in Regionen mit unterschiedlich hoher natürlicher Hintergrundstrahlung, die Gesundheitsschäden in den hochbelasteten Regionen nach der Tschernobyl-Katastrophe, zellbiologische Experimente sowie die Fortschritte in molekularer Genetik, Immunologie und Krebsforschung, die ein Umdenken notwendig gemacht haben. Trotzdem sind wir weit entfernt von einer Synthese der teilweise widersprüchlichen Daten und Modellvorstellungen. Das betrifft die Vorgänge auf zellulärer Ebene, ganz besonders aber die Prognose von Spätschäden.

Die gegenüber 1965 neuen und inzwischen allgemein akzeptierten Erkenntnisse, die ein Überdenken der bisherigen Konzepte im Strahlenschutz verlangen, sind:

- (1) Die Primärschäden bei Krebs und Leukämie sind denen bei Erbschäden vergleichbar. Alle gehen von einer einzigen Zelle aus, deren Erbgut durch chemische und physikalische Noxen verändert wurde. Die Gesetzmäßigkeiten, die relativ früh für genetische Schäden nach Einwirkung ionisierender Strahlen erkannt wurden, gelten somit auch für somatische Schäden; sie treten auf ...
 - nach dem Gesetz des Zufalls,
 - bis in niedrigste Dosisbereiche,
 - ohne Schwellenwert auf;
 - die Schwere der Erkrankung ist von der Dosis unabhängig.
- (2) Die Krebsstatistiken bei den Überlebenden von Hiroshima/Nagasaki haben den 1965 noch angezweifelten Verdacht bestätigt: Ionisierende Strahlen in Dosen, vergleichbar denen durch natürliche Radioaktivität, können Krebs und Leukämie hervorrufen.
- (3) Strahlenschutz kann nicht nur „Gonadenschutz“ im Interesse nachfolgender Generationen sein, sondern muß auch die exponierten Individuen vor somatischen Spätschäden schützen.

Strittig sind die Fragen nach ...

- (1) der Art der Dosis/Risiko-Beziehung (linear-quadratisch, linear oder überlinear),
- (2) der Größe der Risiko-Koeffizienten und ihrer Anwendbarkeit auf Populationen, Situationen und Art der Strahlenbelastung, die nicht denjenigen entsprechen, für die sie abgeleitet wurden,

(zum Beispiel: Sind die Hiroshima-Koeffizienten auf die Strahlenbelastung der Elbmarschbevölkerung durch das AKW Krümmel anwendbar? Läßt sich mit ihnen beweisen, daß die radioaktiven Emissionen aus dem Ka-

min auf gar keinen Fall ursächlich an der Leukämie-Häufung in der Elbmarsch beteiligt sein können, wie Vertreter der SSK es tun? [24]),

- (3) der Dosimetrie, insbesondere der Berechnung von Strahlenbelastungen durch inkorporierte Radionuklide im niedrigen Dosisbereich.

2.1 Die somatisch signifikante Dosis

Die ICRP sah sich 1965 außerstande, eine „somatische Dosis“ der natürlichen Radioaktivität anzugeben, die für die „spontan“ auftretenden Schäden (Krebs, Leukämie) verantwortlich ist (ICRP-9, Par.56) [9]. Inzwischen ist aber sicher, daß genetische und somatische Schäden (Krebs und Leukämie) durch Mutationen der Nukleinsäuren ausgelöst werden; die Mutationen sind von stochastischer Natur und folglich bis in den Bereich niedriger Strahlendosen wahrscheinlich. Im Gegensatz zur „genetischen“ bleibt die „somatische Strahlendosis“ lebenslang „signifikant“, wobei allerdings die als Kind empfangenen Dosen besonders folgenreich sind (wegen der erforderliche Akkumulation von Mutationen in einem Zellklon und der dadurch bedingten langen Latenzzeit bis zum Auftreten von Spätschäden sowie wegen der hohen Strahlensensibilität des wachsenden Organismus).

Die natürliche Radioaktivität trägt dazu bei, daß Individuen an Krebs erkranken können. Bereits 1972 ging eine Kommission der National Academy of Science, USA, (BEIR [15]) davon aus, daß 2% aller Krebserkrankungen durch natürliche Radioaktivität bedingt sind. Wenn man die aus Hiroshima/Nagasaki abgeleiteten Risikozahlen zugrunde legt, dann müßten bei einer Strahlenbelastung des Ganzkörpers mit 200 mrem/Jahr 0,5% (nach ICRP-Risikokoeffizient 1977 [21]) bzw. 5-10% (nach RERF-Risikokoeffizient 1987 [20]) aller „spontanen“ Krebsfälle strahlenbedingt sein. Je nach Alter, Geschlecht, Strahlenart, Krebsart, Region und zusätzlicher Belastung mit chemischen Giften aus Industrie, Landwirtschaft, Zivilisation und Verkehr halten Wissenschaftler eine wesentlich höhere ursächliche Beteiligung an der „spontanen“ Krebsrate für möglich. *Alice Stewart* konnte kürzlich zeigen, daß in Großbritannien bei mehr als der Hälfte aller kindlichen Krebserkrankungen ein Zusammenhang mit der terrestrischen Gammastrahlung besteht [28].

2.1.1 Natürliche Radioaktivität und „spontane“ Krebsrate

Ein kausaler Zusammenhang zwischen Strahlenbelastung durch natürliche Radioaktivität und Häufigkeit von Krebs ist schwierig zu beweisen, weil große Populationen benötigt werden und man nur Gruppen als Vergleich zur Verfügung stehen, die mehr oder weniger stark belastet sind; denn unbelastete Kontrollgruppen gibt es nicht. Dennoch wäre es falsch, heute noch zu behaupten, es gebe keine epidemiologischen Hinweise, daß die unterschiedliche Höhe der natürlichen Strahlenexposition Unterschiede im Gesundheitszustand der Bevölkerung zur Folge hat.

Mehrere Untersuchungen belegen, daß kosmische und terrestrische Strahlung einen Einfluß auf die regionale Krebshäufigkeit haben. Zum Beispiel wurde 1978 in den USA herausgefunden, daß die kosmische Strahlung die Häufigkeit einzelner Krebsarten beeinflußt [29]. Im gleichen Jahr wurde in Japan ein Zusammenhang von Magenkrebshäufigkeit und Höhe der terrestrischen Strahlung beschrieben [18]. 1979 wurde bekannt, daß in Schweden Nichtraucher, die in Steinhäusern leben, eine mehrfach höhere Lungenkrebshäufigkeit als Bewohner von Holzhäusern haben; die Beobachtung wurde mit unterschiedlicher Radon-Belastung erklärt [30]. Über Chromosomenaberrationen als Primärschaden durch natürliche Strahlenbelastung, allerdings ohne Manifestation von Sekundärschäden (Krebs, Leukämie), wurde bereits 1975/76 berichtet [31,32]. Die Aussagen der zitierten Arbeiten werden nicht dadurch widerlegt, daß es andere gibt, die einen Zusammenhang von Krebshäufigkeit und natürlicher Strahlenbelastung nicht finden; denn „Nicht-Finden“ ist bekanntlich kein Beweis für „Nicht-Vorhandensein“.

2.1.2 Kalium-40

Ungefähr jedes 10.000ste Kalium-Atom ist radioaktiv. Die Kalium-Konzentration im menschlichen Körper ist ziemlich genau reguliert, so daß es auch bei hoher enteraler Kalium-Zufuhr beim Gesunden nicht zu einer Anreicherung kommt. Daraus folgt: Die Kalium-40-Belastung aller Menschen in vergleichbarem Zustand (Alter, Geschlecht, Gesundheit, Ernährung etc.) ist eine relativ feste Größe, sie wird im Mittel mit 17 mrem/Jahr für den Ganzkörper und 27 mrem/Jahr für das Knochenmark angegeben [33].

Nach der etablierten Lehrmeinung ist die Teilchenstrahlung inkorporierter Radionuklide bei gleicher rechnerischer Dosis (Äquivalentdosis) in gleichem Maße mutagen wie die von außen auf den Körper einwirkende Photonenstrahlung. Zellbiologische Überlegungen allerdings legen nahe, daß sie wesentlich stärker mutagen ist. Belegt wird dies auch durch epidemiologische Beobachtungen in Fallout-Gebieten (z.B. Krebsrate in South-Utah nach den oberirdischen Atombomben-Tests in der Wüste Nevada [34], Schilddrüsenkrebs in Belarus nach der Tschernobyl-Katastrophe [35]).

Möglicherweise ist die Tatsache, daß Unterschiede in der Häufigkeit von Erbschäden und Krebs zwischen Orten mit unterschiedlich hoher terrestrischer oder kosmischer Radioaktivität schwer nachzuweisen sind, darauf zurückzuführen, daß die innere Strahlenbelastung durch Kalium-40, erstens, weitgehend konstant ist und, zweitens, größere biologische Auswirkungen hat als die äußere Strahlenbelastung. Auf einen bereits hohen Sockel, bedingt durch Kalium-40, würden sich diese aufsetzen.

Von den drei Komponenten der natürlichen Strahlenbelastung (kosmisch, terrestrisch, intern) wird deshalb der Einfluß des Kalium-40 auf die „spontane“ Krebsrate wahrscheinlich niemals epidemiologisch nachweisbar sein; denn die regionalen und individuellen Unterschiede sind minimal.

2.1.3 Konsequenzen für den Strahlenschutz

Die natürliche Strahlenbelastung wird seit den Anfängen des Strahlenschutzes herangezogen, um die künstliche Radioaktivität zu bewerten. Dabei wird die Summe aus kosmischer, terrestrischer und innerer Strahlenbelastung genommen. Das ist nicht korrekt; denn die drei Quellen haben unterschiedliche Anteile an Photonen- und Teilchenstrahlung. Photonen- und Teilchenstrahlung wiederum unterscheiden sich hinsichtlich der Schadensdichte im Mikrovolumen. Daraus resultiert eine unterschiedliche biologische Wirkung bei gleicher Energiedosis. Zwar wird versucht, die Wirkung mittels der sogenannten Äquivalentdosis vergleichbar zu machen; doch dieses Konzept beruht auf z.T. groben Vereinfachungen und unbewiesenen Annahmen und wird nicht der Komplexität der Vorgänge auf zellulärer und molekularer Ebene gerecht.

Nach diesen Überlegungen wäre nur die innere Strahlenbelastung (Kalium-40) in Höhe von etwa 20 mrem/Jahr ein Vergleichswert für die Belastung von Organen durch inkorporiertes Jod-129/131, Cäsium-134/137, Strontium-89/90 u.a. aus kerntechnischen Anlagen. Andererseits wäre die terrestrische und kosmische Strahlung (65-180 mrem/Jahr) der Bezugswert für äußere Bestrahlung aus Fallout (Gammastrahlen) und Medizin (Röntgenstrahlen). Das Radonproblem nähme zusätzlich eine Sonderstellung ein. Der Grundsatz, nur Gleiches mit Gleichem zu vergleichen, und die potentiell höhere Mutagenität und Karzinogenität inkorporierter Radionuklide haben bislang keinen ausreichenden Eingang in Strahlenschutzüberlegungen gefunden.

Ohne Zweifel ist ionisierende Strahlung ein krebsauslösender Faktor, auch in den Dosen, denen die menschliche Population unausweichlich ausgesetzt ist. Untersuchungen, die dies nahelegen, wurden erstmals 1978 veröffentlicht, also zwei Jahre nach Inkrafttreten der Strahlenschutzverordnung. Unter Krebsforschern gilt die natürliche Radioaktivität als ein schwaches Karzinogen (im Vergleich zu etlichen chemischen Karzinogenen, wie Benzpyren aus dem Tabakrauch); es ist aber das am weitesten verbreitete, das außerdem von der embryonalen Phase an ständig auf den Menschen einwirkt [36]. Wenn bereits die natürliche Radioaktivität Krebs auszulösen vermag, dann wird jede zusätzliche Strahlenbelastung durch künstliche Radioaktivität das Risiko erhöhen, vorzeitig an Krebs zu erkranken.

2.2 Risiko-Koeffizienten

Risikokoeffizienten sind Verhältniszahlen, mit denen die relative Häufigkeit eines Ereignisses bezeichnet wird. Das durchschnittliche Sterberisiko pro Jahr eines Bewohners der Bundesrepublik hat einen Risikokoeffizienten von $1,18 \times 10^{-2}$ oder 0.018. Das tatsächliche Risiko einzelner Personen kann sich davon drastisch unterscheiden. Für einen gesunden jungen Menschen ist es über hundertfach kleiner, für einen alten oder kranken Menschen kann es hundertfach größer sein, als dies der einheitliche, über alle Personen in der Bundesrepublik gemittelte Risiko-Koeffizient zum Ausdruck bringt.

Um die Risiken von kurz- oder langzeitiger Exposition mit Photonen- oder Teilchenstrahlung, durch äußere Bestrahlung oder durch inkorporierte Radionuklide, abschätzen zu können, benötigt man Erfahrungswerte aus vergleichbaren Belastungssituationen. Das Risiko des Individuums, vorzeitig an Krebs zu sterben, und der Schaden einer Population, der durch zusätzliche Krebstote entsteht, wird auch im Strahlenschutz mit Risiko-Koeffizienten beschrieben. Sie geben an, wieviele Krebstote es in einer Population von einer Million Menschen zusätzlich geben wird, wenn jeder mit 1 rem (0,01 Sievert bzw. 1 rad oder 0,01 Gray) bestrahlt wurde: Tote pro Million Personen-rem (bzw. Personen-rad) oder Tote pro 10.000 Personen-Sievert (bzw. Personen-Gray).

2.2.1 Krebshäufigkeit bei den Atombombenopfern in Hiroshima/Nagasaki

Die Krebsstatistiken in Hiroshima/Nagasaki sind bislang das umfangreichste Datenmaterial zur Abschätzung des Strahlenrisikos. Etwa 100 000 Bewohner dieser Städte haben die Atombombenexplosionen im August 1945, die akuten Strahlenwirkungen (einschließlich Verbrennungen, Polytraumata, Infektionen) und die nachfolgenden Notjahre (Mangelernährung, Tuberkulose) überlebt. Sie wurden erst 1950 registriert; ihr weiteres Schicksal wird seither verfolgt. 1965 wurden die Strahlendosen der Überlebenden aus den Angaben über den jeweiligen Aufenthaltsort im Augenblick der Explosion und mittels der Erfahrungswerte aus Bombentests in der Wüste Nevada grob geschätzt („tentative 1965 radiation dose estimates“, T65D, [37]).

Aufgrund der Erhebung bis 1972 [14] schätzte die Kommission des BEIR-1-Reports die Spätfolgen der Atombombenexplosionen auf 90 bis 450 Krebstote pro Million Personen-rem [15]. Ausgehend vom gleichen Datenmaterial und ungeachtet der bereits vorliegenden Risikoabschätzung empfahl 1977 die Internationale Strahlenschutzkommission ICRP den Risikokoeffizienten „125 Krebstote pro Million Personen-rem“ [21]. Auf diesen Wert beruft sich seither der offizielle Strahlenschutz in der Bundesrepublik, wenn es darum geht, Strahlenfolgen verwaltungstechnisch in den Griff zu bekommen. Diesen Wert benutzte 1979 auch der TÜV Rheinland in der Risikostudie Kernkraftwerke [38].

Dagegen haben Wissenschaftler, die nicht in den offiziellen Strahlenschutzkommissionen vertreten sind und nicht Institutionen angehören, deren „Arbeiten auf die forschungspolitische Zielsetzung der Bundesregierung ausgerichtet sind“ [39] aus den bis Mitte der 70er Jahre veröffentlichten Hiroshima-Statistiken ein deutlich größeres Strahlenkrebsrisiko abgeleitet. Die ICRP-Risiko-Koeffizienten seien, so steht es bereits in einem Gutachten für die Enquete-Kommission des Deutschen Bundestages aus dem Jahre 1980, „mindestens um den Faktor 3 zu klein“ [40,41]. 1972 waren die Spätfolgen der Atombombenexplosionen noch nicht voll ausgeprägt. Heute, nach mehr als 50 Jahren, ist in Hiroshima/Nagasaki die Krebshäufigkeit noch immer höher, als nach der japanischen Nationalstatistik zu erwarten wäre. Die Latenzphase von

Primärschaden bis zur Manifestation des Sekundärschadens kann folglich im Einzelfall erheblich länger sein, als ursprünglich vermutet wurde. Eine Strahlenbelastung „verjährt“ nicht! Seit 1980 erkrankten in Hiroshima/Nagasaki vorwiegend die Menschen, die 1945 kleine Kinder waren.

Dosimetrie von 1986

Die T65D-Dosimetrie ging von der Annahme aus, daß Neutronenstrahlung eine wesentliche Komponente der Strahlenbelastung gewesen ist; ihre biologische Wirksamkeit wurde 10fach höher angesetzt als die von Gammastrahlen. Um 1980 wurden neue Fakten bekannt, die eine Revision veranlaßten [42]; sie wurde 1987 als „*Dosimetry system 1986*“ (DS86) veröffentlicht [43], wobei folgende überraschende Ergebnisse bekannt wurden:

- (a) Die Neutronenstrahlung war wesentlich schwächer als bisher vermutet; sie hat nur wenig zur Strahlenbelastung beigetragen. Die erhöhte Krebshäufigkeit ist vorwiegend durch Gammastrahlen induziert worden.
- (b) Die Überlebenden waren durch die Umgebung stärker abgeschirmt als bisher berechnet; sie erhielten eine geringere Strahlendosis (z.B. in Nagasaki: von den Überlebenden, die zuvor in der Belastungsgruppe 10-50 rad eingeordnet waren, wurden 65% in die Gruppe 0,5 – 10 rad herabgestuft) [43,44].

Das heißt: Die Krebstodesfälle in Hiroshima/Nagasaki sind durch geringere Strahlendosen verursacht worden, als man bislang angenommen hatte.

Fortschreibung der Krebsstatistik

Die 87er Berichte aus dem Hiroshima-Forschungsinstitut (RERF) enthalten die bis 1985 registrierten Krebstodesfälle; sie wurden erstmals den nach DS86 berechneten Belastungsgruppen zugeordnet [20,45]

Für die Risikoanalyse wurden folgende Annahmen gemacht:

- (a) lineare Dosis/Risiko-Beziehung,
- (b) spontane Krebstodesrate von 20 Prozent („*lifetime background risk*“),
- (c) Fehlerquote von 23 Prozent auf den Totenscheinen,
- (d) RBW-Werte zwischen 30 und 5 für Neutronen.

Das Ergebnis wurde angegeben als „*excess relative risk per Sievert*“ bzw. „*per Gray*“ (1 Sievert = 100 rem, 1 Gray = 100 rad).

Aus den Krebsstatistiken und aus den obigen Annahmen lassen sich folgende Risikoeffizienten ableiten:

<i>Dosisberechnung für</i>	<i>Todesfälle pro 10.000 Personen-Sieverts</i>	
<i>Ganzkörper</i>	<i>640 – 1.230</i>	<i>Krebs</i>
	<i>61 – 108</i>	<i>Leukämie</i>
<i>Intestinum</i>	<i>1.450 – 1.720</i>	<i>Krebs</i>
<i>Knochenmark</i>	<i>103 – 136</i>	<i>Leukämie</i>

Zum Vergleich: Der ICRP-Risikoeffizient von 1977 [21] lautet 125 Todesfälle (Krebs und Leukämie) pro Million Personen-rem (bzw. 10.000 Personen-Sv), bezogen auf die Ganzkörperdosis.

Dosisrevision und Fortschreibung der Krebsstatistik haben somit gegenüber der Abschätzung vor 10 Jahren einen 6- bis 11-fach höheren Risiko-Koeffizienten ergeben. Sicherlich wird damit noch nicht das ganze Ausmaß der Spätfolgen beschrieben; denn es lebten 1987 noch etwa 60% der Bombenopfer. Die Krebshäufigkeit unter ihnen ist nach wie vor erhöht. Mit weiteren Korrekturen aus dem Hiroshima-Institut (RERF) muß gerechnet werden.

Die Autoren des RERF-Reports erklären zu Recht, daß erhebliche Unsicherheiten bestehen, wenn diese Faktoren in linearer Weise auf den niedrigen Dosisbereich extrapoliert werden [20]. Es ist jedoch unverständlich, warum sie („to emphasize the degree of uncertainty involved“) die Risikokoeffizienten verkleinern, indem sie mit Zahlenwerten teilen, die nicht begründet werden (lediglich Verweis auf einen UNSCEAR-Report [46]).

Dosisleistungs-Effektivitäts-Faktoren (DREF) für den niedrigen Dosisbereich?

Zweifelsohne hatte 1977 die ICRP das Strahlenkrebsrisiko unterschätzt. Nachdem die 1987 veröffentlichten RERF-Auswertungen ein wesentlich höheres Risiko zeigten, nahm die ICRP 1990/91 eine halbherzige Korrektur vor und empfahl einen vierfach höheren Risiko-Koeffizienten [47].

Wie versuchte man weitergehenden Konsequenzen auszuweichen? Die elegante Lösung hieß DREF (*dose rate effectiveness factor*). Damit wird im niedrigen Dosisbereich der Risiko-Koeffizient nach unten korrigiert, so daß alles beim alten bleibt. Für protrahierte Strahlenexposition unter 10 rem empfiehlt UNSCEAR einen Faktor von 0,2 [48], BEIR einen von 0,5 [49]. Begründet werden die DER-Faktoren mit der unbewiesenen Behauptung, bei niedrigen Dosisleistungen (Dosis pro Zeit) sei die Strahlung weniger wirksam.

Anmerkung: In der Tat lehrt die alltägliche Erfahrung, daß eine Noxe (z.B. UV-Licht der Sonnenstrahlung) weniger Schäden setzt, wenn man sich ihr gering-dosiert über lange Zeiträume aussetzt, als wenn man die gleiche Dosis in kurzer Zeit einwirken läßt. (In ersten Fall führt dies zur Bräunung der Haut und verleiht Schutz; bei akuter Bestrahlung gibt es einen Sonnenbrand als deterministischen Frühschaden.) Bei niedriger Dosisleistung ist der Schweregrad des Schadens gering (Funktionsstörung nur in wenigen Zellen); die Reparatur hält Schritt mit den Schäden (Ersatz funktionsgestörter Zellen); der Organismus, nicht die geschädigte Zelle, adaptiert sich und wird zur Schadensabwehr zunehmend fähiger. Unabhängig von diesen deterministischen Frühschäden und unabhängig von der Dosisleistung erzeugt die Noxe (UV-Strahlung) aber Mutationen, die nach Jahren zum stochastischen Spätschaden führen können (Hautkrebs).

Krebs aber ist ein stochastischer Spätschaden, der nach völlig anderer Gesetzmäßigkeit sich entwickelt als ein deterministischer Frühschaden. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens (Häufigkeit in der Population, Risiko des Individuums) hängt ab von der Gesamtdosis und nicht, ob diese einmal oder in vielen kleinen Portionen verabreicht wurde. Offensichtlich haben die Erfinder der DRE-Faktoren – ausgehend von alltäglichen Erfahrungen – stochastische Spätschäden mit deterministischen Frühschäden verwechselt.

Anmerkung: In vielen Untersuchungen an Zellkulturen wurden in den vergangenen Jahren gezeigt, daß es experimentell keinen Anhalt für die postulierten DER-Faktoren gibt. Je nach Versuchsbedingung und Objekt war bei niedrigen Strahlendosen mit geringer Dosisleistung die Dosis/Wirkungs-Beziehung bei der Mutationsauslösung entweder linear (Grosovski, Little [50]) oder überlinear (Waldren et al. [51]) oder zeigte mit abnehmender Dosisleistung sogar eine Umkehr, indem die Häufigkeit der Mutationen wieder zunahm (Kiefer et al. [52]).

Eine 1989 erschienene Studie [Messing et al. [53]] zur Häufigkeit von Mutationen in Blutzellen bei Röntgenpersonal und Patienten, die sich einer therapeutischen Strahlenbehandlung unterziehen mußten, widerlegt das Postulat der DRE-Faktoren. Trotz großer Unterschiede in der Dosis, die Personal und Patienten erhielten, war die Zahl der mutierten Zellen im strömenden Blut nahezu gleich. Die relative Mutationshäufigkeit (Zahl der Mutanten bezogen auf Gesamtdosis) war somit bei niedriger Dosis und Dosisleistung größer als bei hoher.

Auch aus der Krebsstatistik von Hiroshima läßt sich ablesen, daß die Dosis/Wirkungs-Beziehung im niedrigen Dosisbereich nicht unter-linear bzw. linear-quadratisch sein kann (wie es die Erfinder der DER-Faktoren postulieren), sondern zumindest linear, wenn nicht sogar über-linear ist.

2.2.2 Lineare oder über-lineare Dosis/Risiko-Beziehung?

Der neue Risikoeffizient „1.300 Krebs- und Leukämietote pro Million Personen-rem Ganzkörperdosis bei RBW=5 für Neutronen“ (bzw. 700 bei RBW=30) [20] mittelt über das gesamte Kollektiv (lineare Dosis/Risiko-Beziehung). Die Linearität ist aber fraglich. Die seit 1972 in Abständen vorgelegten Daten zeigen immer deutlicher ein Abweichen von der Linearität im niedrigen Dosisbereich (die Kurve ist nach oben konvex) [13,19,54,55]. Die in strahlenbiologischen Untersuchungen für etliche molekulare Phänomene (z.B. radikal-induzierte DNA-Schäden) beobachtete Überlinearität kann auch hier gegeben sein. Bei den gering belasteten Gruppen (bis 10 rem) ist das Risiko pro rem folglich höher als 1.300 Tote pro Million Personen-rem.

Die Analysen von Radford, Gofman, Köhnlein und Nussbaum

Zweifel an der Linearität veranlaßten die Professoren *Radford*, den früheren Vorsitzenden des BEIR-Komitees, und *Gofman*, Univ. of California, eigene Analysen vorzunehmen. *Radford* berechnete aus den Daten 1950 bis 1985 die Dosen, die für eine Verdopplung der spontanen Krebsrate erforderlich sind; sie nehmen mit steigender Strahlenbelastung zu, entsprechend einer überlinearen Dosis/Risiko-Beziehung [56,57]. Der Risiko-Koeffizient ist für die am geringsten belastete Gruppe etwa 3.000 Krebstote pro Million Personen-rem. *Radford* legt sich nicht genau fest. Er warnt vor Zahlenspielerei („*data shuffling*“) und Zahlengläubigkeit, weil die Datenbasis wenig belastbar sei. Eines könne man jedoch sagen: Nach den 87er RERF-Veröffentlichungen ist das Strahlenkrebsrisiko mindestens 10-fach größer, als es bisher angenommen wurde; „*the lifetime absolute excess risk is at least 1 excess cancer case per 1.000 persons exposed per rem, for all ages, and substantially higher for irradiated children*“.

Bei seinen Analysen der RERF-Daten findet *Gofman* [58,59] ebenfalls eine nicht-lineare Dosis/Risiko-Beziehung, wobei die Daten 1959-85 sich am besten beschreiben lassen mit folgender Gleichung:

$$\text{Tote/Mio Personen} = 3.800 \text{ Tote/Mio Personen-rem} \times \text{Dosis (exp 0,6)}$$

Diese Ableitung enthält, zugegebenermaßen, erhebliche Unsicherheiten. Die jedoch sind bei den linearen Ableitungen von *Preston and Pierce* nicht minder groß. Anders aber als deren willkürliche Verkleinerung der Risiko-Koeffizienten für den niedrigen Dosisbereich ist der Ansatz *Gofmans* begründet; die Ableitung seiner Gleichung ist nachvollziehbar.

Angenommen, *Gofmans* Gleichung beschriebe korrekt das Risiko, dann wäre die Abweichung von der offiziellen Einschätzung der Strahlengefahren am größten in dem Bereich, der den Strahlenbelastungen durch kerntechnische Anlagen nahe kommt. Zur Verdeutlichung sind unten die Zahlen der zusätzlichen Krebstoten bei 1 Million Menschen, belastet mit 0,01 bis 10 rem, gegenübergestellt, wie sie nach dem derzeitigen Stand der kontroversen Diskussion möglich sind.

Strahlenbelastung	0,01	0,1	1	10 rem
nach ICRP-1977 [xx]	1	13	125	1.250
nach RERF-1987 [xx]	13	130	1.300	13.000
nach Gofman [xx]	240	950	3.800	15.000

Die umfangreichste Analyse der Hiroshima-Krebsstatistik in jüngster Zeit ist die von *Nussbaum und Köhnlein* [60,61]. Auch diese Autoren finden eine überlineare Dosis/Risiko-Beziehung. Für den Dosisbereich bis 19 rem berechnen sie Koeffizienten, die zwischen 2.800 und 3.800 Krebstote pro Millionen Personen-rem liegen. Dagegen unterscheiden sich ihre Werte im hohen Dosisbereich nicht von denen des Hiroshima-Instituts (RERF). Allerdings sind die hohen Dosen des Atomblitzes nicht relevant für die Belange des Schutzes vor Radioaktivität aus Atomanlagen. Unter Berücksichtigung der Überlinearität (s.u.) könnte somit das Risiko im niedrigen Dosisbereich nicht 10-fach, sondern sogar 30-fach höher sein, als derzeit meist angenommen wird.

Risiko-Koeffizienten*

*Todesfälle an Krebs und Leukämie pro Million Personen-rem***

Autoren	Dosisbereich***	Risiko-Koeffizient
ICRP 26, 1977	0 – 400 rem	125
RERF 9-87, 1987	0 – 400 rem	700 – 1.340
Gofman 1989/90	0 – 5 rem	3.200
ICRP 60/61, 1990/91	0 – 400 rem	500
Köhnlein, Nußbaum 1991	0 – 19 rem	2.800 – 3.800

* Risiko = Risiko-Koeffizient x Dosis x Anzahl der betroffenen Personen

** unter der Annahme, daß in der Gesamtbevölkerung jeder mit 1 rem = 0,01 Sv strahlenbelastet wurde

*** Ganzkörperdosis; die auf Knochenmarks- oder Eingeweidedosis bezogenen Koeffizienten sind etwa doppelt so groß

Es muß allerdings betont werden, daß diese Risiko-Abschätzungen sich nur auf eine kurzzeitige Belastung mit energiereicher Photonen-Strahlung von außen (Gamma- oder Röntgen-Strahlen) in hoher Dosierung beziehen – und nicht auf andere Belastungsarten, also nicht auf die andauernde Belastung durch β -Strahlung aus inkorporierten Radionukliden in niedriger Dosierung. Die von den Folgen des Atomblitzes abgeleiteten Risiko-Koeffizienten können deshalb nur bedingt zur Folgenabschätzung der radioaktiven Emissionen aus Atomanlagen herangezogen werden.

2.2.3 Anmerkungen zur Überlinearität

Mit zwei Mechanismen, die um so wirksamer werden, je höher die Dosis bzw. Dosisleistung ist, läßt sich die relativ größere Wirksamkeit von Strahlung im niedrigen Dosisbereich (Überlinearität der Dosis/wirkungs-Beziehung) erklären:

Selbstvernichtung der Radikale bei großer Radikaldichte (Petkau [62])

Zelltötungseffekt als deterministischer Frühschaden (Waldren [51])

In linearer Abhängigkeit von der Strahlendosis entstehen Radikale (vorwiegend durch Radiolyse des Wassers). Je größer die Radikaldichte, um so mehr Radikale machen sich gegenseitig unschädlich, so daß die effektive Radikaldichte nicht linear mit der Dosis ansteigt, sondern sich einem Sättigungswert nähert. Von der Radikaldichte wiederum hängt die Zahl der Mutationen ab. Mit abnehmender Radikaldichte neutralisieren sich zunehmend weniger Radikale gegenseitig, so daß bei niedriger Dosisleistung relativ mehr Radikale zur Mutationsauslösung zur Verfügung stehen als bei hoher.

Ebenfalls mit abnehmender Dosisleistung überleben mehr mutierte Zellen, so daß relativ mehr Mutationen zur Ausbildung eines stochastischen Spätschadens sich in einem Zellklon akkumulieren können.

Die Komplexität der beiden, teils gleichsinnig, teils gegensinnig wirkenden Vorgänge macht verständlich, daß je nach Versuchsbedingung und Objekt die Dosis/Wirkungs-Beziehungen entweder linear oder über-linear sind oder sogar eine Umkehr zeigen (siehe oben).

2.2.4 Sind die Risiko-Koeffizienten aus Hiroshima generell anwendbar?

Die Überlebenden der Atombombenexplosionen sind das bisher größte Kollektiv, an dem die Spätfolgen nach Strahlenbelastung untersucht werden. Im Vergleich dazu umfassen Langzeitstudien nach medizinischer Strahlenanwendung (meist Röntgenstrahlen) bedeutend kleinere und über kürzere Zeiträume untersuchte Kollektive [63-68]. Unsere derzeitige Vorstellung zum Risiko somatischer Strahlenschäden beruht deshalb überwiegend auf den Sterbestatistiken in Hiroshima/Nagasaki. Es ist jedoch höchst fraglich, ob die daraus abgeleiteten Risikokoeffizienten generell anwendbar sind.

In Hiroshima/Nagasaki werden die Spätfolgen eines einmaligen Ereignisses untersucht, bei dem überwiegend energiereiche Photonenstrahlung blitzartig, in hoher Dosis, den Körper durchdrungen hat. Bei der Belastung der Bevölkerung durch radioaktive Stoffe aus kerntechnischen Anlagen, nach Unfällen, aber auch im Normalbetrieb, handelt es sich dagegen um die dauernde Einwirkung sehr niedriger Dosen, bei der es sich vorwiegend um Teilchenstrahlung aus inkorporierter Radioaktivität handelt.

<p>Atombombenexplosion über Hiroshima/Nagasaki</p> <p>Atomblick</p>	<p>Atombomben-Fallout radioaktive Emissionen aus AKWs</p> <p>inkorporierte Radionuklide</p>
<p><i>Strahlenbelastung vorwiegend durch ...</i></p>	
<p><i>Photonen-Strahlung mit hoher Dosis von außen mit gleichmäßiger Belastung aller Organe</i></p> <p><i>einmalig, kurzzeitig (Sekunden)</i></p>	<p><i>Teilchen-Strahlung mit niedrigen Dosen von innen mit Akkumulation in einzelnen Organen (Knochen, Schilddrüse)</i></p> <p><i>andauernde Einwirkung (Tage bis Jahre)</i></p>

Es ist ein Wunschdenken im offiziellen Strahlenschutz, diese qualitativ unterschiedlichen Belastungen in ihren biologischen Wirkungen quantitativ, d.h. mit einfachen Zahlenwerten, vergleichbar zu machen. Rechnerisch wird die Vergleichbarkeit hergestellt mit Hilfe der „Äquivalentdosis“. Das ihm zugrundeliegende Konzept wird durch keine Erfahrungswerte im niedrigen Dosisbereich gestützt; es vereinfacht die Komplexität der biologischen Vorgänge in unzulässiger Weise.

Die Hiroshima-Koeffizienten sind auf medizinische Strahlenanwendungen (einmalige hohe Dosis von Photonen-Strahlung) anwendbar, sofern man die unterschiedliche Strahlenempfindlichkeit von Individuen und Populationen außer acht läßt. Sie sind nur bedingt übertragbar auf die Dauerbelastung durch äußere Bestrahlung (γ -Strahlung kosmischen und terrestrischen Ursprungs sowie aus dem Fallout der Atombombenversuche und kerntechnischer Anlagen). Es ist jedoch höchst zweifelhaft, ob sie auch das Risiko einer Belastung durch Teilchenstrahlung inkorporierter Radionuklide angemessen beschreiben.

Bei der Dosimetrie inkorporierter Radionuklide und ihrer Wirkung im Mikrovolumen der Zellen eines Organismus bestehen erhebliche Wissensdefizite. Aufgrund strahlenbiologischer Überlegungen sind die Folgen einer Dauerbelastung durch Teilchen-Strahlung wahrscheinlich erheblich größer als die durch Photonen-Strahlung. In der Tat lassen sich die Beobachtungen in den Fallout-Gebieten nach Atombombenversuchen (South Utah [34]) sowie im Umkreis kerntechnischer Anlagen (Hanford [69], Rocky Flats [70], Sellafield [71], Krümmel [72]), wo die Strahlenbelastung vorwiegend über inkorporierte Radioaktivität erfolgt, nicht mit den Hiroshima-Koeffizienten erklären.

Ein Beispiel: In South Utah, USA, einer 200 – 300 Kilometer entfernt vom Atomtest-Gelände in Nevada gelegenen Region, über die die radioaktiven Wolken hinweg zogen, wurde 20 Jahre nach Beendigung der oberirdischen Versuche bei den dort wohnenden Mormonen eine Erhöhung der Krebshäufigkeit um 65% gefunden. Als Vergleich diente die gesamte Mormonen-Bevölkerung des Staates Utah. Angestiegen waren Krebserkrankungen von Organen, die seit den Erfahrungen von Hiroshima/Nagasaki als besonders strahlenempfindlich gelten. Die Leukämie-Rate war bereits nach 7 Jahren auf das 5-fache angestiegen. Später war die Brustkrebs-Rate verdoppelt; Hautkrebs war 3-fach, Schilddrüsenkrebs 8-fach und Knochenkrebs 11-fach vermehrt (Johnson [34]).

Der Anstieg war größer als im höchstbelasteten Kollektiv der Überlebenden von Hiroshima/Nagasaki, die allesamt akute Strahlenschäden erlitten hatten. In South-Utah dagegen wurde nichts dergleichen wahrgenommen – ein Hinweis, daß beim Durchzug der radioaktiven Wolken die akute Strahlenbelastung wohl geringer war als die durch den Atomblitz. Folglich hat die Dauerbelastung durch inkorporierte Radionuklide (South-Utah) trotz geringerer Gesamtbelastung mehr Spätschäden induziert als die einmalige Einwirkung von γ -Strahlen (Hiroshima/Nagasaki).

Krebshäufigkeit in South Utah

(bezogen auf Gesamt-Utah = 100%) [34]

	1958-66 7-15 Jahre	1972-80 21-29 Jahre
	<i>nach Beginn der Atomtest-Serie in Nevada 1951</i>	
alle Krebsarten	155	165
Schilddrüse	440	830
Haut	160	340
Magen + Darm	190	180
Brust	90	190
Leukämie	530	360

Darüber hinaus gelten die Risiko-Koeffizienten strenggenommen nur für diejenigen Angehörigen der japanischen Bevölkerung, die 1945 die vielfältigen akuten Strahlenschäden und die Notjahre bis 1950 überlebt haben; denn die mit den schwächeren Immun- und Reparatursystemen starben vorzeitig an Infektionen und anderen, damals nicht erfaßten Krankheiten. Es handelt sich bei den Überlebenden also um eine selektierte Population der „genetisch Stärkeren“ (Menschen mit überdurchschnittlich leistungsfähigen Immunsystemen und Reparaturmechanismen) [73]. Ob die Koeffizienten auf andere Populationen mit einer anderen genetischen Disposition zutreffen, ist fraglich.

Die unterschiedliche Krebshäufigkeit und Organpräferenz in den verschiedenen menschlichen Populationen (z.B. hohe Brustkrebsrate in Europa und USA, dagegen geringe Rate in Japan) ist eine bekannte Tatsache, die sich nicht nur durch unterschiedliche Lebensweise (Ernährung, natürliche und zivilisatorische Umweltbelastungen etc.) erklären lassen. Bekannt ist auch das Phänomen der „Krebsfamilien“, in denen die Krebskrankheit bereits in jüngeren Lebensjahren gehäuft auftritt. Eine wahrscheinliche Ursache sind Polymorphismus und genetische Defekte der Reparaturenzyme (z.B. bei Ataxia teleangiectasia, AT, ein Syndrom mit frühzeitig auftretenden neurodegenerativen Effekten, hochgradiger Immunschwäche und Krebs im jugendlichen Alter [74,75,76]). Es konnte

kürzlich gezeigt werden, daß bei den Heterozygoten in der Verwandtschaft solcher AT-Patienten das Krebsrisiko mehr als 5-fach erhöht ist [77,78]. Weiterhin wurde an Vorläuferzellen von weißen Blutkörperchen in Zellkulturen erkannt, daß sie je nach Spender eine unterschiedlich hohe Strahlenempfindlichkeit mit großer Bandbreite haben [79]. All diese Beobachtungen zeigen, daß die menschliche Population sich aus Subpopulationen zusammensetzt, die Strahlenschäden mit unterschiedlichem Erfolg reparieren können und somit auf Strahlenbelastungen unterschiedlich reagieren.

Auch wenn die Hiroshima-Koeffizienten nur ungenügend die Spätfolgen beschreiben, die den Menschen durch inkorporierte Radionuklide aus kerntechnischen Anlagen und andere Strahlenbelastungen drohen, so hat ihre Revision gezeigt, daß die Gefahren bislang weit unterschätzt worden sind. Dennoch werden die Risiken medizinischer Strahlenanwendungen, die Tschernobyl-Folgen, die Vorsorgemaßnahmen für den nächsten Super-GAU [80] oder die Gefährlichkeit der Emissionen einer kerntechnischen Anlage im bestimmungsgemäßen Betrieb auf der Grundlage von Erfahrungswerten und Erkenntnissen beurteilt, die inzwischen längst nicht mehr „Stand der Wissenschaft“ sind.

2.3 Epidemiologische Untersuchungen

2.3.1 Anmerkungen zum Problem, Umweltschäden zu beweisen

Durch physikalische oder chemischen Umwelttoxinen ausgelöste Gesundheitsschäden mittels epidemiologischer Untersuchung nachzuweisen, ist schwierig; denn diese Noxen wirken auf den Menschen ein ...

- (a) in kleinsten, oft kaum nachweisbaren Mengen (Aktivitäten),
- (b) über lange Zeiträume,
- (c) auf große Räume, ohne scharfe Begrenzung,
- (d) unregelmäßig hinsichtlich Menge (Aktivität), Zeit und Raum,
- (e) zusammen mit einer Vielzahl anderer Noxen aus anderen Quellen;
- (f) sie wirken ein auf Populationen von unterschiedlich empfindlichen Individuen, bedingt durch Alter, Geschlecht, Ernährungs- und Gesundheitszustand, genetische Disposition u.a.

Ihre Auswirkungen (Schäden) werden oft nur ausgelöst durch Wechselwirkung mit anderen Noxen und sind zu erkennen ...

- (a) erst nach langen Zeiträumen, oft erst nach Jahrzehnten,
- (b) ohne Spezifität für die jeweilige Noxe,
- (c) nur als Anstieg in der Häufigkeit von Erkrankungen, die auch ohne ein unter Verdacht stehende Noxe auftreten.

Ein Nachweis ist deshalb, wenn überhaupt, nur in großen Populationen zu erbringen. Er wird zusätzlich erschwert durch das Fehlen von einwandfreien Kontrollgruppen hinsichtlich Raum, Zeit und Dosis.

Ein kausaler Beweis im streng naturwissenschaftlichen Sinne gilt aber nur als erbracht, wenn neben zeitlichen und räumlichen Zusammenhängen auch eine

Dosis/Wirkungs-Beziehung nachgewiesen wurde. Dies ist aber nur in seltenen Fällen möglich. Epidemiologische Untersuchungen liefern deshalb bestenfalls Hinweise für einen kausalen Zusammenhang. Nicht-Beweisen-Können heißt jedoch nicht, daß Kausalität nicht existiert. Erst in der Zusammenschau vielfältiger Beobachtungen und mittels theoretisch begründeter Modellvorstellungen läßt sich ein „epidemiologischer Plausibilitätsbeweis“ führen.

Der klassische Beweis der Monokausalität ist somit für gesundheitliche Spätschäden infolge radioaktiver Emissionen kaum zu erbringen. Er verlangt letztendlich experimentelle Bedingungen. Solange sich kein Umdenken in der Rechtsprechung und bei den Genehmigungsbehörden anbahnt, werden die Betreiber kerntechnischer Anlagen sich auf das Fehlen „gerichtsverwertbarer Beweise“ berufen und sich sicher fühlen.

Die atomare Katastrophe von Hiroshima/Nagasaki war ein „Experiment“, das die Langzeitgefahren von ionisierender Strahlung im niedrigen Dosisbereich aufzuzeigen vermochte. Die Voraussetzungen für einen monokausalen Beweis sind gegeben: eine große, genau definierte, räumlich und zeitlich einem einmaligen Ereignis zugeordnete Population, die unterschiedlichen und näherungsweise definierbaren Dosen ausgesetzt war. Dennoch hat es mehr als 20 Jahre gedauert, bis der Beweis qualitativ erbracht war. Der quantitative Nachweis im Sinne einer exakten Dosis/Wirkungs-Beziehung steht auch nach 50 Jahren noch aus.

Es ist also nicht verwunderlich, daß die zahlreichen epidemiologischen Untersuchungen zu Spätfolgen radioaktiver Emissionen bislang keine sicheren Beweise gebracht haben und Kommissionen – wie die schleswig-holsteinische Fachkommission „Elbmarsch-Leukämien“ – auf der Stelle treten.

2.3.2 Beispiele für epidemiologische Untersuchungen

Atombomben-Fallout

Untersuchungen in ...

- South-Utah, das einem hohen Fallout nach den oberirdischen Atombombenversuchen in der Wüste Nevada ausgesetzt war (siehe Kapitel 2.2. [34]).
- Norwegen, wo man der Häufigkeit von Schilddrüsenkrebs nachgegangen ist [81,82]. Die Zunahme seit 1960, besonders in der Altersklasse bis 25 Jahre, wird mit der Inkorporation von radioaktiven Jod in Zusammenhang gebracht, obwohl auch andere Erklärungen diskutiert werden.

Kerntechnische Anlagen

Es gibt zahlreiche Berichte über vermehrtes Auftreten von Leukämien in der Umgebung kerntechnischer Anlagen [69-72,83-89]. Ein monokausaler Beweis konnte aber nirgends erbracht werden, was auch nicht zu erwarten ist (siehe oben). Wenn aber zum Beispiel in Großbritannien in den ländlichen Regionen von 20 atomaren Anlagen 9 Leukämie-Cluster auftauchen, von denen 5 statistisch signifikant sind (Sellafield, Dounreay, Rosyth, Hinkley Point, Springfields), dann liegt ein Zusammenhang mit radioaktiven Emissionen nahe, auch

wenn die Phänomene nicht mit den Erfahrungswerten aus Hiroshima/Nagasaki zu erklären sind (Urquhart [90]).

Ein anderes Beispiel sind die Arbeiter in den Atomwaffenfabriken von Hanford im US-Staat Washington. Die mittlere Dosis der äußeren Strahlenbelastung, die zur Verdopplung der „spontanen“ Krebsrate führte, wurde auf 34 rem geschätzt, was einem Risiko-Koeffizienten von 7.000 Toten pro Million Personenrem entsprechen könnte [69]. Da es sich bei den Arbeitern in kerntechnischen Anlagen um sorgfältig ausgewählte, gesunde, männliche Erwachsene handelt, ist zu vermuten, daß für eine nicht-selektierte Population der Risiko-Koeffizient noch höher ist.

Wissenschaftler, die nicht aufgrund bürokratischer, politischer oder beruflich-existentieller Zwänge starr an alten Vorstellungen festhalten, äußern ihre Skepsis und Verwunderung über die Diskrepanz zwischen den Beobachtungen aus Hiroshima/Nagasaki und den in der Umgebung kerntechnischer Anlagen beobachteten Phänomenen. Sie gestehen freimütig ein, daß die Prognose von Spätschäden auf der Basis unserer derzeitigen Erkenntnis auf tönernen Füßen steht. Diese Unsicherheit artikuliert die Vorsitzende der britischen Strahlenschutzkommission, Professor Sir *Richard Southwood*, wie folgt [91]:

„Sollten diese Cluster“ (Häufung der Leukämiefälle in der Umgebung von Sellafield und Dounreay) „eine kausale Beziehung mit ionisierender Strahlung haben, dann ist entweder unser Wissen über die tatsächliche radioaktive Freisetzung um einen sehr großen Faktor falsch oder es gibt etwas bei der Wirkung radioaktiver Stoffe, was außerhalb unseres derzeitigen Verständnisses liegt“.

Medizinische Strahlenanwendungen

Die britische Epidemiologin *Alice Stewart* vermutete erstmals 1956 [92], daß Kinder häufiger an Krebs erkranken, wenn ihre Mütter sich während der Schwangerschaft einer Röntgenuntersuchung unterworfen hatten. Der Verdacht wurde später in einer großangelegten Studie erhärtet [93,94]. Zwei Beckenaufnahmen im ersten Drittel der Schwangerschaft, was für Feten eine Strahlenbelastung von 0,5 bis 1 rem bedeutet, verdoppelt das Krebsrisiko des Kindes. Diese Erkenntnis hat dazu geführt, daß heute nur aus vitaler Indikation für Mutter und/oder Kind während der Schwangerschaft geröntgt wird.

Zwischen 1949 und 1959 wurden bei der Einwanderung nach Israel 11.000 Kinder (viele 6 bis 8 Jahre alt) wegen einer Pilzerkrankung der Kopfhaut mit Röntgenstrahlen behandelt. Nachträglich wurde für die Schilddrüse eine Strahlenbelastung von 9 rem, für die Brust von 1,6 rem ermittelt. 20 Jahre später wurde in dieser Gruppe neben vermehrten Tumoren im Kopfbereich eine gehäuft Schilddrüsenkrebs beobachtet; die Leukämierate war mehr als verdoppelt [66]. Seit 1982 treten vermehrt andere Krebsarten auf, insbesondere Brustkrebs. Eine Folgestudie, die kürzlich veröffentlicht wurde, ergab für die Jahre 1982-86, also 30 Jahre nach Bestrahlung, eine Verdopplung des Risikos, an Brustkrebs zu erkranken [67].