

KfK 4592  
Mai 1989

# **Plutoniumrisiko: Abschätzung und Kontrolle**

**Biologische Grundlagen und  
organisatorisch-technische Maßnahmen**

V. Volf

Institut für Genetik und für Toxikologie von Spaltstoffen

**Kernforschungszentrum Karlsruhe**



KERNFORSCHUNGSZENTRUM KARLSRUHE

Institut für Genetik und für Toxikologie von Spaltstoffen

KfK 4592

PLUTONIUMRISIKO: ABSCHÄTZUNG UND KONTROLLE  
(Biologische Grundlagen u. organisatorisch-technische Maßnahmen)

Vladimír Volf\*

\*Apl. Professor für Strahlenbiologie der Universität Karlsruhe,  
Fakultät für Bio- und Geowissenschaften

Kernforschungszentrum Karlsruhe GmbH, Karlsruhe

Als Manuskript vervielfältigt  
Für diesen Bericht behalten wir uns alle Rechte vor

Kernforschungszentrum Karlsruhe GmbH  
Postfach 3640, 7500 Karlsruhe 1

ISSN 0303-4003

## Abstrakt

Das Plutoniumrisiko für den Menschen wird mit Strahlenrisiken anderer Spaltprodukte sowie mit natürlichen Strahlenquellen verglichen. Weiter werden Grundsätze der Kontrolle des Plutoniumrisikos durch ein System der Strahlenschutzgrenzwerte und entsprechende technische und medizinische Maßnahmen beschrieben. Der Bericht basiert zum großen Teil auf Veröffentlichungen, die von internationalen wissenschaftlichen Kommissionen erarbeitet wurden.

## RISK OF PLUTONIUM: ESTIMATE AND CONTROL

(Biological background and organizational-technical measures)

## Abstract

The risk of plutonium for man is compared with radiation risks due to other fission products as well as natural radiation sources. Furthermore, the principles of controlling the risks of plutonium by a system of radiation protection standards and corresponding technical and medical measures are described. The report is based to a great extent on publications prepared by international scientific commissions.

I n h a l t

|  | Seite |
|--|-------|
| ZUSAMMENFASSUNG  | 1     |
| 1. EINLEITUNG  | 13    |
| 2. GEFÄHRDUNGSPOTENTIAL UND UMWELTVERHALTEN VON PLUTONIUM      | 15    |
| 2.1 Bisherige Freisetzung des Plutoniuminventars in die Umwelt | 15    |
| 2.2 Reaktorplutonium als variables Gemisch von Transuranen     | 16    |
| 2.3 Kritische Pfade des Plutoniums im Biozyklus                | 18    |
| 2.4 Transfer von Plutonium aus der Umwelt in den Menschen      | 20    |
| 3. BIOLOGISCHES VERHALTEN VON PLUTONIUM IM MENSCHEN            | 23    |
| 3.1 Das ICRP-Modell zur Inhalation von Plutonium               | 23    |
| 3.2 Ingestion von Plutonium                                    | 26    |
| 3.3 Plutoniumaufnahme durch die Haut                           | 27    |
| 3.4 Verteilung von Plutonium nach Übertritt ins Blut           | 28    |
| 3.4.1 Nach einmaliger Injektion                                | 28    |
| 3.4.2 Nach Aufnahme bei beruflich Exponierten                  | 29    |
| 3.4.3 Nach Aufnahme aus der Umwelt                             | 30    |
| 3.4.4 Plutonium im Knochen und in anderen Organen              | 31    |
| 3.5 Ausscheidung von Plutonium                                 | 32    |
| 4. TOXIZITÄT VON PLUTONIUM IM TIERVERSUCH                      | 35    |
| 4.1 Einteilung der durch Plutonium verursachten Schäden        | 35    |
| 4.2 Direktschäden nach Inhalation von Plutonium                | 36    |
| 4.3 Spätschäden nach Inhalation von Plutonium                  | 38    |
| 4.4 Knochenkrebs nach Übertritt von Plutonium ins Blut         | 41    |
| 4.5 Andere Schäden nach Aufnahme von Plutonium                 | 43    |

|  | Seite |
|--|-------|
| 5. DOSIMETRIE NACH AUFNAHME VON PLUTONIUM                        | 47    |
| 5.1 Messung und Schätzung der Strahlendosis beim Menschen        | 47    |
| 5.2 Schätzung der Strahlenbelastung für Strahlenschutz Zwecke    | 48    |
| 6. RISIKO FÜR DEN MENSCHEN NACH PLUTONIUMAUFNAHME                | 53    |
| 6.1 Gesamtrisiko durch die Kernspaltung                          | 53    |
| 6.2 Geschätztes Risiko tödlicher Erkrankungen nach Bestrahlung   | 54    |
| 6.3 Andere geschätzte Risiken                                    | 56    |
| 6.4 Kollektive Strahlendosen nach Freisetzung von Radioaktivität | 57    |
| 6.4.1 Geschätzte Auswirkungen der Atombombenexplosionen          | 57    |
| 6.4.2 Geschätzte Auswirkungen der Wiederaufarbeitungsanlagen     | 58    |
| 6.4.3 Geschätzte Auswirkungen der Stromerzeugung                 | 59    |
| 7. RISIKOBEGRENZUNG FÜR PLUTONIUM UND ANDERE STRAHLENQUELLEN     | 61    |
| 7.1 Zur Entwicklung der Strahlenschutzkonzepte                   | 61    |
| 7.2 Die heutigen Konzepte zur Überwachung der Strahlendosis      | 62    |
| 7.2.1 Grenzwerte der effektiven Folgeäquivalentdosis             | 62    |
| 7.2.2 Grenzwerte der Jahresaktivitätszufuhr (ALI)                | 65    |
| 7.2.3 Geschätzte Sicherheit durch Strahlenschutzgrenzwerte       | 67    |
| 7.2.4 Tatsächliche Sicherheit durch Grenzwerte für Plutonium     | 68    |
| 8. RISIKOVERGLEICH FÜR NATÜRLICHE UND KÜNSTLICHE ALPHA-STRAHLER  | 73    |
| 9. MAßNAHMEN ZUM SCHUTZ VOR PLUTONIUM                            | 77    |
| 9.1 Grundsätze des technischen Strahlenschutzes                  | 77    |
| 9.1.1 Emissionsüberwachung                                       | 77    |
| 9.1.2 Schutz und Überwachung des Arbeitsplatzes                  | 78    |
| 9.1.3 Schutz und Überwachung der Umwelt                          | 80    |

|   | Seite |
|---|-------|
| 9.2 Grundsätze der Ärztlichen Versorgung              | 81    |
| 9.2.1 Ärztliche Überwachung der beruflich Exponierten | 81    |
| 9.2.2 Therapie nach Aufnahme von Plutonium            | 82    |
| 10. LITERATUR   | 85    |
| 11. TABELLEN  | 99    |
| 12. ABBILDUNGEN                                       | 115   |



## Z U S A M M E N F A S S U N G

### 1. EINLEITUNG

Durch die Kernspaltung entstehen zwar große Mengen künstlich radioaktiver Stoffe, darunter auch Plutonium, aber der Mensch ist auf Grund seiner zivilisatorischen Tätigkeiten mehr und mehr auch den natürlich radioaktiven Stoffen ausgesetzt. Das von Plutonium ausgehende Risiko muß deshalb in Relation zu dem Risiko durch andere Spaltprodukte und natürliche Strahler bewertet werden.

Die Gefährdung des Menschen ist gekennzeichnet durch die jeweilige Toxizität und das Gefährdungspotential des Radionuklids sowie durch die Wahrscheinlichkeit und die Höhe der Freisetzung und den im menschlichen Körper abgelagerten Anteil des freigesetzten Radionuklids.

### 2. GEFÄHRDUNGSPOTENTIAL UND UMWELTVERHALTEN VON PLUTONIUM

Bisher wurden etwa 4 t Plutonium aus Atombombenexplosionen in die Luft freigesetzt und weltweit verteilt. Davon hat sich langfristig etwa ein Zehnmillionstel (d.h. etwa 0,4g) in der gesamten Weltbevölkerung abgelagert. Dieser auf Messungen von menschlichem Gewebe basierende Wert stimmt gut mit den Schätzungen überein, die sich auf Messungen entlang dem biologischen Plutoniumpfad (vom Boden und Wasser bis zum Menschen) stützen.

Bis Ende der siebziger Jahre wurden in den Kernreaktoren etwa 400 t Plutonium produziert. Davon wurden weniger als 100 kg, d.h. weniger als drei Zehntausendstel, freigesetzt. Eine Herabsetzung dieser Werte auf 5-10% der heutigen Menge ist technisch machbar und für die Zukunft geplant.

Als Folge der Freisetzung aus kerntechnischen Anlagen ist nur eine lokale Umweltkontamination zu erwarten, weil das dabei

ausgestoßene Plutonium in der Luft keine große Höhe erreicht bzw. nach Ableitung ins Wasser rasch im Sediment gebunden wird. Nach Ablagerung im Boden und Wasser verhält sich das Plutonium aus kerntechnischen Anlagen wie Atombombenplutonium. Von den 400 t des in Kernreaktoren produzierten Plutoniums haben sich also schätzungsweise weniger als 10 mg langfristig in der Bevölkerung abgelagert, die in der Nähe der Emissionsquellen lebt.

### 3. BIOLOGISCHES VERHALTEN VON PLUTONIUM IM MENSCHEN

Zur Abschätzung der vom Körper aufgenommenen Plutoniummenge und der daraus folgenden Strahlenbelastung sind möglichst genaue Kenntnisse der Biokinetik von Plutonium unentbehrlich. Das Wesentliche über Plutonium wurde bereits vor 40 Jahren veröffentlicht.

Heute gibt es drei Datensätze zum Verhalten von Plutonium im menschlichen Körper : Messung nach einmaliger Plutoniuminjektion, nach Aufnahme durch beruflich Exponierte und nach Aufnahme aus der Umwelt. Diese Daten werden durch die am Tier gewonnenen ergänzt, denn die Vielfalt der Einflüsse läßt sich nur unter den kontrollierten Bedingungen eines Tierversuchs erfassen und quantitativ ausdrücken.

Die Verteilung von Plutonium im Körper hängt im wesentlichen von seinen physikalisch-chemischen Eigenschaften und dem Eintrittsweg ab: Das eingeatmete unlösliche Plutonium findet man vor allem in der Lunge, das lösliche auch in den anderen Organen, hauptsächlich im Skelett und in der Leber. Verschlucktes, lösliches Plutonium tritt in weitaus geringeren Mengen ins Blut über als inhaliertes Plutonium. Der Übertritt ist darüberhinaus von mehreren Faktoren abhängig, wie aus Beobachtungen am Tier

hervorgeht; Erfahrungen für den Menschen gibt es nicht.

Auf Grund der für den Standardmenschen geltenden Meßdaten und physiologischen Parameter wurden zu Strahlenschutz Zwecken biokinetische Modelle für Plutonium erstellt. Sie ermöglichen es, das durchschnittliche Verhalten von Plutonium im Menschen abzuschätzen - zur Beurteilung von Einzelfällen müssen individuelle Merkmale berücksichtigt werden.

Die Kenntnisse über Plutoniumausscheidungsraten im menschlichen Urin und Stuhl wurden zur Grundlage einer Abschätzung der aufgenommenen Plutoniummenge. Die Zuverlässigkeit dieser Ausscheidungsanalysen und der verwendeten biokinetischen Modelle wird durch Messungen von Gewebeproben geprüft, die auf freiwilliger Basis von beruflich Exponierten zur Verfügung gestellt werden.

#### 4. TOXIZITÄT VON PLUTONIUM IM TIERVERSUCH

Die Toxizität des Plutoniums ist durch seine Strahlung bedingt, nicht durch seine chemische Toxizität als Schwermetall. Sie hängt von der aufgenommenen Plutoniummasse nur insoweit ab, als diese Verteilung von Plutonium beeinflussen kann.

Direkte Fröhschäden treten beim Tier nach Aufnahme von Plutoniummengen auf, denen der Mensch wohl kaum ausgesetzt wird, z.B. könnte erst nach einer Inhalation von mindestens 1,5 MBq (0,65 mg) Plutonium mit einer subakut tödlichen Lungenerkrankung beim Menschen gerechnet werden. Die mittlere tödliche Dosis des inhalierten unlöslichen Plutoniums wird noch höher geschätzt, nämlich auf 8,4 MBq (3,7 mg) für Pu-239 Oxid.

Aus naheliegender Grund wird den möglichen Schäden nach Aufnahme von kleinen Plutoniummengen die größte Aufmerksamkeit

gewidmet. Im Tierversuch erhöht eine Menge löslichen Plutoniums, die (rein rechnerisch) einer Inhalation von 0,15 MBq beim Menschen entspricht, die Wahrscheinlichkeit einer Lungenkrebserkrankung, eine etwa 10 fache Menge auch die Wahrscheinlichkeit von Knochenkrebs. Nach Inhalation unlöslicher Plutoniumverbindungen besteht fast ausschließlich die Gefahr eines Lungenkrebses. Sie ist doppelt oder dreimal so hoch wie bei löslichen Verbindungen.

Die relative Lungen- und Knochenkrebshäufigkeit hängt im Tierversuch mit der Übertrittswahrscheinlichkeit des inhalierten Materials zusammen. Nach einer Plutoniumaufnahme ins Blut besteht vor allem das Risiko einer Knochenkrebserkrankung: Beim Hund ist das injizierte Pu-239 etwa 20-mal wirksamer als Ra-226 und etwa 4-mal wirksamer als Am-241.

Die Krebsbildung in der Leber und in anderen Organen wird beim Tier durch das Auftreten von Knochenkrebs überdeckt. Krebs entwickelt sich dort nur nach Aufnahme sehr kleiner Dosen und nach langer Zeit.

Beim Menschen ist bisher keine ernsthafte gesundheitliche Beeinträchtigung durch das in den Körper aufgenommene Plutonium nachgewiesen worden. Eine gemäß bundesdeutschem Gerichtsurteil als Folge Plutoniuminhalation entschädigte Krebserkrankung ist eher ein Ausdruck der wohlwollenden Gerichtspraxis als ein wissenschaftlicher Kausalitätsbeweis. Nach dem gegenwärtigen internationalen Wissensstand dürfte nämlich die entschädigte Krebsart (malignes Lymphom) durch Inhalation von Radionukliden kaum induziert werden. Die einzige, im menschlichen Gewebe nachgewiesene schädliche Wirkung von Plutonium sind Bindegewebsknötchen, die sich manchmal in der Haut um metallisches

Plutonium herum gebildet haben.

## 5. DOSIMETRIE NACH AUFNAHME VON PLUTONIUM

Die Strahlendosisleistung ist direkt proportional der Plutoniumkonzentration im Gewebe. Eine direkte Bestimmung der Veränderungen von Plutoniumkonzentration mit der Zeit nach der Aufnahme ist nur im Tierversuch möglich und auch da wird meistens nur die durchschnittliche Plutoniumkonzentration in bestimmten Organen gemessen. Dies hat besonders für Plutonium im Skelett einen Nachteil, weil die ungleichmäßige Strahlendosisverteilung in verschiedenen Knochen und Knochenteilen unberücksichtigt bleibt. Deshalb werden zusätzliche mikroskopische Auswertungen mit Hilfe von rechnergesteuerten Apparaturen durchgeführt, um die dosimetrischen Modelle zu verbessern.

Der Plutoniumgehalt im menschlichen Körper wird in vivo indirekt, z.B. über Am-241 gemessen bzw. durch die Plutoniumausscheidungsanalyse geschätzt. Plutonium kann auch in ganzen Organen bzw. Ausscheidungen nach deren Veraschung bestimmt werden. Die Nachweisgrenze liegt bei 1  $\mu\text{Bq Pu/g}$  Frischgewicht bzw. bei 1,5 mBq Plutonium pro Urin- oder Stuhlprobe.

Auf Grund der durchgeführten Messungen sowie der für den Strahlenschutz entwickelten kinetischen Modelle lassen sich für verschiedene Organe und für den ganzen Körper sog. Folgeäquivalentdosen nach Inhalation oder Ingestion von Plutonium und anderen Radionukliden berechnen.

Die Äquivalentdosis, ausgedrückt in Sievert (Sv) wird durch Multiplikation der gemessenen, in Gray (Gy) ausgedrückten Strahlendosis mit einem empirischen Qualitätsfaktor berechnet. Dieser Faktor wurde für Beta- und Gamma-Strahler mit 1, für

Alpha-Strahler mit 20 festgesetzt.

Wegen der notwendigen Vereinfachungen und Approximierungen ist es sinnlos, diese Werte kritiklos in anderem Zusammenhang, z.B. zur Abschätzung des Krebsrisikos im Einzelfall, anzuwenden. Es handelt sich vielmehr um Richtwerte, die es ermöglichen, Risikoabschätzungen mit großer Reichweite für Strahlenschutz Zwecke durchzuführen, was bei der Beurteilung und dem Vergleich verschiedener schädlicher Faktoren zum Schutz unserer Umwelt leider ein einmaliges Beispiel ist.

## 6. RISIKO FÜR DEN MENSCHEN NACH PLUTONIUMAUFNAHME

Das durch Plutonium bedingte Risiko ist ein wichtiger Bestandteil des Gesamtrisikos auf Grund der Kernspaltung. Das wurde von Anfang an richtig eingeschätzt und bereits nach Kriegsende in allgemein zugänglichen Veröffentlichungen zum Ausdruck gebracht.

Für Strahlenschutz Zwecke wird vor allem das Risiko tödlicher Erkrankungen nach einer Bestrahlung abgeschätzt. Dabei wird für die Entwicklung von Strahlenkrebs angenommen, daß seine Häufigkeit linear von der Dosis abhängt, d.h. daß sich durch Aufsummierung der erforderlichen Dosen im bestrahlten Personenkollektiv (Personen-Gy bzw. Personen-Sv) eine entsprechende Anzahl von Krebserkrankungen manifestiert. So läßt sich bei Anwendung eines Risikofaktors die Krebshäufigkeit für verschiedene Strahlendosen errechnen.

Ähnlich kann man mit Hilfe der Folgeäquivalentdosis die Aufnahme von Plutonium berechnen, welche zu einer bestimmten Krebshäufigkeit führen würde. Diese Schätzung zeigt, daß mindestens 2 Personen-MBq (0.87 mg) Pu-239 inhaliert oder über 100

Personen-MBq (43 mg) verschluckt werden müßten, um eine Krebserkrankung hervorzurufen. Die letztere Menge entspricht dem Vierfachen derjenigen, die schätzungsweise nach bisheriger Freisetzung des Reaktorplutoniums in der Bevölkerung insgesamt abgelagert wurde.

Die Krebsrisikofaktoren werden von Zeit zu Zeit auf internationalen Ebene den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen angepaßt. Hinsichtlich des Plutoniumrisikos ist von Bedeutung, daß sich die vor elf Jahren auf Grund der Beobachtungen nach den Atombombenexplosionen in Japan in Äquivalentdosis ausgedrückten Risikofaktoren nicht sehr von den in diesem Jahr ermittelten unterscheiden, die für Plutonium auf der Auswertung der Wirkung natürlicher Alpha-Strahler auf den Menschen beruhen.

Es wurde weiterhin ein einheitlicher Schadensfaktor vorgeschlagen, der auch andere Aspekte als Tod durch Strahlung berücksichtigt, beispielsweise die Entwicklung von heilbarem Krebs sowie die angeborenen Abnormalitäten und Mißbildungen nach Bestrahlung. Der so geschätzte zusätzliche Schaden wird in verringerter Lebenserwartung ausgedrückt.

Mit Hilfe des erwähnten Systems zur Risikoabschätzung können die kollektiven Strahlendosen sowie -schäden nach Freisetzung von Plutonium und anderer radioaktiver Stoffe miteinander verglichen werden:

Die geschätzte Auswirkung der Atombombenexplosionen läßt vermuten, daß der Anteil von Plutonium und Americium nur etwa 1 bis 3% der gesamten Strahlenbelastung ausmacht. In ferner Zukunft werden nur noch C-14, Pu-239, Pu-240 und Am-241 von Bedeutung sein, aber alle zusammen werden weniger als 0,2% zur gesamten kollektiven Strahlendosis beitragen.

Wenn man die Auswirkungen der in den siebziger Jahren aus der meist diskutierten Wiederaufarbeitungsanlage in Windscale freigesetzten Radioaktivität auf Energieeinheiten normierte, ergab sich eine kollektive, effektive Äquivalentdosis von 126 Personen-Sv/GWe/Jahr; die Alpha-Strahler waren daran mit nur etwa 1% beteiligt. In der Zukunft soll die gesamte Dosis um das 120-fache und die auf die Alpha-Strahler entfallende Dosis sogar um das 150-fache herabgesetzt werden. Die Schätzungen für die französischen Wiederaufarbeitungsanlagen zeigen, daß dies technisch realisierbar ist.

Die geschätzte kollektive Strahlenbelastung aus der Stromerzeugung durch Kernkraftwerke ist nur etwa 3-mal so hoch wie die durch Kohlekraftwerke, was auf den Ausstoß natürlicher Alpha-Strahler bei der Kohleverbrennung zurückzuführen ist.

#### 7. RISIKOBEGRENZUNG FÜR PLUTONIUM UND ANDERE STRAHLENQUELLEN

Nach dem Vergleich der physikalischen Parameter und der Toxizität nach Injektion von Plutonium und des natürlichen Alpha-Strahlers Radium-226 im Tierversuch sowie auf Grund der Erkenntnisse über die Radiumvergiftung beim Menschen wurde bereits 1951 eine höchstzulässige Menge Plutonium im menschlichen Körper festgesetzt, die bis heute nicht geändert werden mußte. Es ist einmalig in der Geschichte des Arbeitsschutzes, daß die Toxizität einer bisher unbekanntes Substanz sofort nach der Isolierung vorausgesagt und geprüft und kurz danach eine Expositionsbegrenzung festgelegt wurde.

Die heutigen Strahlenschutzgrenzwerte beruhen auf einer Begrenzung der Folgeäquivalentdosen, was bei radioaktiven Stoffen durch Begrenzung deren Jahreszufuhr verwirklicht wird. Die



neuesten Erkenntnisse deuten darauf hin, daß das Krebsrisiko nach einer Bestrahlung 2 bis 3-mal höher sein könnte als bisher geschätzt, was eine Herabsetzung der Grenzwerte zur Folge hätte. Da jedoch bereits jetzt eine niedrigere lebenszeitliche Strahlenbelastung als die Summe der Jahresgrenzwerte empfohlen bzw. angeordnet wird, dürfte sich daran auch nach der Revision der Jahresgrenzwerte nichts ändern.

Die neuesten Risikoabschätzungen für Plutonium und andere Transurane, die auf einer anderen Basis, nämlich dem Vergleich mit natürlichen Alpha-Strahlern beruhen, sind nur 1,5 bis 3-mal höher als die bisherigen. Dieser Vergleich hat noch einmal bestätigt, daß die auf Grund der Berechnungen der Folgeäquivalentdosen nach Ablagerung von Plutonium im Knochenmark angenommene Häufigkeit von Leukämie durch direkte Beobachtungen natürlicher Alpha-Strahler beim Menschen und von Plutonium beim Tier nicht bestätigt werden kann.

Auf Grund neuerer Erkenntnisse werden einige Grenzwerte der Jahresaktivitätszufuhr (ALI) durch Ingestion für die Bevölkerung wahrscheinlich geändert: Für Plutonium werden sie um fast den Faktor 10, für Americium und Curium möglicherweise um den Faktor 2 herabgesetzt, die für Neptunium dagegen um etwa eine Größenordnung erhöht. Dies wurde im vorliegenden Bericht bereits berücksichtigt.

Anpassungen der Grenzwerte an den jeweils neuesten Stand des Wissens sind im Strahlenschutz üblich. Dabei bedeutet eine Herabsetzung noch nicht, daß die früheren Werte eine unzumutbare Gefährdung zugelassen haben. Eine Überschreitung der Grenzwerte hätte nämlich nicht unbedingt eine gesundheitliche Beeinträchtigung zur Folge: Mit Plutonium-239 müßten z.B. die beruflich Exponierten 9 bis 17-mal den Grenzwert der Jahreszufuhr

erreichen, um den empfohlenen, 50jährigen Dosisgrenzwert auszuschöpfen, während für die Bevölkerung dafür das etwa 150 bis 300fache der Grenzwerte der Jahreszufuhr notwendig wäre. Und Plutoniummengen, die nach einer Inhalation oder Ingestion möglicherweise eine tödliche Erkrankung hervorrufen, sind gleich einer Plutoniumzufuhr von jeweils einem entsprechenden Jahresgrenzwert für 5000 beruflich bzw. über 800 000 nicht beruflich Exponierte.

Daraus folgt, daß bei einmaligem, auch mehrfachem Überschreiten der erwähnten Grenzwerte eine deutliche Erhöhung des Krebsrisikos nicht einmal für beruflich Exponierte zu erwarten ist.

Die Zuverlässigkeit der bisherigen Risikobegrenzungen für Plutonium wurde durch Vergleiche der erwarteten und beobachteten biologischen Wirkung des im Menschen langfristig abgelagerten Plutoniums geprüft:

Bei acht Patienten nach Plutoniuminjektionen von insgesamt mehr als 100 kBq (0,043 mg) sowie bei 26 beruflich Exponierten mit insgesamt 56 kBq (0,024 mg) Plutoniumdepot, d.h. 68 bzw. 38 höchstzulässige Plutoniummengen, wurde jeweils weniger als eine Krebserkrankung vorausgesagt und keine einzige beobachtet. Bei 82 Rauchern von 600 beruflich Exponierten, von denen jeder mehr als ein Zehntel der höchstzulässigen Plutoniummenge abgelagert hatte, wurden nach der Hypothese, daß Rauchen die Plutoniumtoxizität stark erhöht, 9-13 Lungenkrebserkrankungen erwartet, aber keine einzige beobachtet.

Insgesamt haben also von den Zehntausenden beruflich Exponierter einige hundert Personen Plutoniummengen von mehr als einem Zehntel der höchstzulässigen Ganzkörpermenge akkumuliert und

weniger als 50 Personen davon diesen Grenzwert überschritten. Nach Beobachtungsperioden von z.T. über 30 Jahren konnte bisher kein durch Plutoniumablagerung im Körper verursachter Schaden nachgewiesen werden. Dies deutet darauf hin, daß das Plutoniumrisiko nicht grob unterschätzt wurde.

#### 8. RISIKOVERGLEICH FÜR NATÜRLICHE UND KÜNSTLICHE ALPHA-STRAHLER

Etwa die Hälfte der gesamten Exposition aus natürlichen Strahlenquellen in der Bundesrepublik (1 mSv/Jahr/Person) ist durch Inhalation des Alpha-Strahlers Radon und seiner Tochterprodukte bedingt, was etwa 10% aller natürlichen Lungenkrebserkrankungen verursachen dürfte. Dabei wird das Risiko für Raucher etwa 3-mal so hoch wie für Nichtraucher eingeschätzt.

Eine kontinuierliche Inhalation von Plutonium in Höhe der Jahresgrenzwerte würde das durch Radon bedingte Lungenkrebsrisiko für die Bevölkerung um etwa 30% erhöhen ; diese Erhöhung könnte durch Verminderung der Radoninhalation (z.B. durch bessere Lüftung der Wohnräume) und des Rauchens vermieden werden.

Nicht zuletzt sollte daran erinnert werden, daß auch die für beruflich Exponierte in der Bundesrepublik festgesetzten bzw. empfohlenen Grenzwerte für die zusätzliche, lebenszeitliche Strahlenexposition (400 mSv in 50 Jahren) im Bereich der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition (70-420 mSv in 70 Jahren) liegen.

#### 9. MAßNAHMEN ZUM SCHUTZ VOR PLUTONIUM

Die technischen Strahlenschutzmaßnahmen für den Umgang mit Plutonium sollen seine Aufnahme durch den Menschen verhindern. Eine Schlüsselrolle kommt dabei der Sicherung durch mehrfache

Barrieren und der Überwachung durch Messung der Abluft und Abwässer zu. Am Arbeitsplatz kommen dazu regelmäßige Messungen der Raumluft und der Oberflächen zur rechtzeitigen Entdeckung radioaktiver Kontamination sowie die Personenüberwachung bei erhöhtem Risiko einer Inkorporation von Plutonium und anderen Transuranen. Dabei muß am Ende der jeweiligen Überwachungsperiode eine Plutoniumzufuhr in Höhe von 5% des Jahresgrenzwertes nachgewiesen werden.

Routineüberwachungen der Transportmedien in der Umgebung kerntechnischer Anlagen stellen sicher, daß Jahresdosen, die bei Dauerzufuhr von Plutonium im 50sten Expositionsjahr etwa 10% der Dosisgrenzwerte für die Plutoniumzufuhr entsprechen, erkannt werden. Hierdurch wird erreicht, daß es im normalen Betrieb nicht zu Dosisüberschreitungen kommt.

Die Durchführung der ärztlichen Überwachung beruflich strahlenexponierter Personen und die erforderlichen strahlenschutzmedizinischen Maßnahmen für den Umgang mit radioaktiven Stoffen werden in der Bundesrepublik durch die dazu ermächtigten Ärzte sowie regionale Strahlenschutzzentren gesichert.

Die therapeutische Entfernung von Plutonium aus dem Körper, die sog. Dekorporation, soll das Risiko von Strahlenschäden vermindern. Es handelt sich dabei um die Hemmung des Plutoniumübertritts vom Eintrittsort ins Blut sowie um die Steigerung der Plutoniumausscheidung mit Hilfe von Chelatbildnern. Auf diesem Gebiet wurde und wird in der Bundesrepublik viel Forschungsarbeit geleistet und es gibt auch klinische Erfahrungen. Die Bundesrepublik ist ferner das einzige Land, in dem der Chelatbildner der Wahl, das sog. DTPA, als Arzneimittel über jede Apotheke erhältlich ist.

## 1. EINLEITUNG

Die Problematik des Umgangs mit Plutonium und des damit verbundenen Risikos für den Menschen ist zusammen mit den Problemen der Risikokontrolle in Abbildung 1 schematisch dargestellt. Für beruflich Exponierte wird das Schema einfacher, da die Frage nach dem Verhalten von Plutonium in der Umwelt ("Biozyklus") wegfällt. Kenntnisse über das Verhalten von Plutonium im Körper nach einer Zufuhr über verschiedene Eintrittswege sind eine Voraussetzung für die Ermittlung der Strahlendosis die der gesamte Körper und die einzelnen Organe aufnehmen. Die Beziehung dieser Dosis zur Strahlenwirkung bzw. die Strahlenschäden am Eintrittsort und nach Aufnahme von Plutonium ins Blut und die inneren Organe sind wiederum die Voraussetzung für eine quantitative Risikoabschätzung. Die Zumutbarkeit des Risikos kommt zum Ausdruck durch die für die Strahlenbelastung festgesetzten Grenzwerte bzw., wie im Falle von Plutonium und anderen Radionukliden, der Grenzwerte der Radioaktivitätszufuhr.

Die Plutoniumproblematik ist nur ein Teil der gesamten Problematik der Kernspaltung und auch das Plutoniumrisiko muß in Relation zum Risiko durch andere Spaltprodukte und durch natürliche Strahler bewertet werden. Dabei müssen mehrere Faktoren berücksichtigt werden:

- a. Das relative Gefährdungspotential, d.h. der Anteil des Radionuklids an der gesamten Radioaktivität zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Kernspaltung bzw. in verschiedenen Stadien des Kernbrennstoffzyklus
- b. Die Wahrscheinlichkeit und Höhe der Freisetzung
- c. Der Bruchteil des freigesetzten Radionuklids, der den Menschen erreicht

d. Die relative Toxizität des in den menschlichen Körper aufgenommenen Radionuklids.

Die Gefährdung des Menschen ist also nicht nur durch die jeweilige Toxizität und das Gefährdungspotential des Radionuklids, sondern auch durch die Wahrscheinlichkeit und Höhe seiner Freisetzung sowie durch den im menschlichen Körper abgelagerten Anteil des freigesetzten Radionuklids gekennzeichnet.

In den nächsten Abschnitten werden zuerst die für Plutonium spezifischen Merkmale seines Verhaltens und seiner Wirkung in der Umwelt, im tierischen und im menschlichen Körper erörtert. In weiteren Abschnitten werden zusätzliche Grundsätze erläutert, die einen Risikovergleich für Plutonium und andere Strahlenquellen ermöglichen. Zuletzt werden die Grundsätze einer Risikokontrolle für Plutonium im Rahmen der allgemeinen Strahlenschutzmaßnahmen zur Verhinderung der Radioaktivitätsaufnahme durch den Menschen sowie Grundsätze ärztlicher Versorgung nach einem Unfall genannt.

Die Darstellung wurde so gewählt, daß der Laie auf verständliche Weise über das Plutoniumrisiko und seine Kontrolle vor dem Hintergrund anderer Strahlenrisiken durch Kernspaltung sowie der Strahlenbelastung mit natürlichen Strahlern informiert wird. Der interessierte Leser findet Hinweise auf grundlegende Veröffentlichungen, zum großen Teil von internationalen wissenschaftlichen Kommissionen.

## 2. GEFÄHRDUNGSPOTENTIAL UND UMWELTVERHALTEN VON PLUTONIUM

### 2.1 Bisherige Freisetzung des Plutoniuminventars in die Umwelt

Plutonium und andere in der Umwelt vorkommenden Transurane stammen aus Atombombenexplosionen, aus Kernreaktoren und aus Unfällen verschiedener Art; der Beitrag der natürlich entstandenen Transurane ist vernachlässigbar gering. Die folgenden Schätzungen sind dem UNSCEAR (1982) entnommen: Den größten Anteil hat das während der großen Bombentestreihen in den sechziger Jahren in die Stratosphäre geschleuderte und inzwischen fast vollständig als unlösliches Oxid in Boden und Wasser übergegangene Plutonium (etwa  $1,6 \times 10^{16}$  Bq, oder etwa 4 t).

Von dem in Kernreaktoren produzierten Plutonium (bis 1976 waren es etwa 300 t Atomwaffenplutonium und 77 t Plutonium in Kernkraftwerken) wurde bisher nur ein winziger Bruchteil - und dieser nur lokal - freigesetzt. Plutonium kann nämlich während des normalen Reaktorbetriebs die mehrfachen Sicherheitsbarrieren praktisch nicht passieren. Auch nach einem Reaktorunglück würde nur etwa ein Millionstel bis 0,3% des Plutoniuminventars freigesetzt (Rasmussen, 1975; DRK, 1979). Dies entspricht 2 mg bis 500 g Plutonium aus einem Leichtwasserreaktor (Leistung 1 GWe/a), dessen Brennelemente nach 1 Jahr etwa 160 kg Reaktorplutonium enthalten. Bei freigesetztem Material würde es sich um schwerflüchtige Metalloxide verschiedener Transurane handeln, die sich in der näheren Umgebung, hauptsächlich durch Schwerkraft ablagern würden. Ohne auf die Einzelheiten der Freisetzungswahrscheinlichkeit einzugehen, kann man feststellen, daß aus naheliegenden Gründen schwere Unfälle seltener und leichte häufiger vorkommen.

Die Wahrscheinlichkeit einer Emission ist größer bei der

Wiederaufarbeitung abgebrannter und der Herstellung neuer Brennelemente. Dies gilt vor allem für einige der bisherigen Anlagen. Ein extremes Beispiel dafür ist die Wiederaufarbeitungsanlage in Windscale, die jahrzehntelang Plutonium in schwachaktiven Abfällen routinemäßig in die Irische See abgeleitet hat (bis 1976 etwa  $10^{15}$  Bq, oder etwa 100 kg). Eine Begrenzung dieser Mengen ist technisch machbar, wie Tabelle 1 zu entnehmen ist. Strengere Maßstäbe wurden in Marcoule angelegt, weil hier die Abwässer in die Rhône geleitet werden, die in das Mittelmeer (ein Binnenmeer) fließt. In La Hague wiederum wird besonderer Wert auf geringe Plutoniumabgabe in die Luft gelegt. Für ein englisches Zukunftsprojekt ist eine vergleichbare Abgabe an Alpha-Aktivität ins Wasser vorgesehen wie in La Hague, aber eine höhere mit der Abluft, weil in der Hauptwindrichtung ein wenig besiedeltes Gebiet liegt.

Bei den seltenen Unfällen der Vergangenheit, wie z.B. nach einem Flugzeugunglück in Grönland oder nach Bränden in den USA, ist fast tausendmal weniger Plutonium entwichen (etwa  $1,5 \times 10^{12}$  Bq, oder etwa 110 g) als durch die geplante Ableitung der Abwässer in Windscale. Nur nach der nicht vorgesehenen Verglühung eines Satelliten beim Eintritt in die Erdatmosphäre wurden 1964 etwa  $6,3 \times 10^{14}$  Bq, oder 1 kg Pu-238 freigesetzt und weltweit verteilt.

## 2.2 Reaktorplutonium als variables Gemisch von Transuranen

Im Kernreaktor entsteht ein Gemisch verschiedener Plutoniumisotope, deren Zusammensetzung sich mit der Abbrand- und Abkühlzeit ändert. Bei kurzem Abbrand entstehen lediglich Pu-239 und Pu-240 - das sog. Waffenplutonium. Nach einem für die Energiegewinnung typischem Abbrand verändert sich das sog.



Reaktorplutonium mit der Abkühlzeit: Nach Herausnahme aus einem Leichtwasserreaktor überwiegt der Beta-Strahler Pu-241, wovon 90% innerhalb von 45 Jahren zu dem Alpha-Strahler Am-241 zerfällt. Auch alle anderen in der Praxis wichtigen Transuranisotope sind Alpha-Strahler. In Tabelle 2 sind die Radioisotope nach zunehmender Halbwertszeit geordnet. Dementsprechend nimmt ihre spezifische Aktivität (Bq/g) sowie die im Reaktor entstandene Radioaktivitätsmenge ab. Man sieht, daß zuerst die kurzlebigeren Transurane den größten Anteil der gesamten Radioaktivität bilden, die auch in kleinster Masse enthalten ist. Mit anderen Worten, die spezifische Aktivität des Reaktorplutoniums (die Menge der Radioaktivität pro Masseneinheit) nimmt mit der Abkühlungszeit ab, so daß zur Aufnahme derselben Radioaktivitätsmenge immer größere Masse in den Körper aufgenommen werden muß. Dadurch kann sich das Verteilungsmuster des Reaktorplutoniums und somit der Strahlendosis ändern.

Nach 7-jähriger Abkühlung kann der Kernbrennstoffzyklus mit der Wiederaufarbeitung der Brennelemente fortgesetzt werden. Zu diesem Zeitpunkt beträgt die spezifische Aktivität aller Plutonium-Alpha-Strahler  $1,4 \times 10^{10}$  Bq/g; wenn noch die anderen Alpha-Strahlen emittierenden Transurane (Np-237, Am-241, Am-243, Cm-244) dazugerechnet werden, steigt die spezifische Aktivität auf  $2,4 \times 10^{10}$  Bq/g an, also auf etwa das Zehnfache der spezifischen Aktivität des Pu-239. Den größten Anteil an der Gesamtmasse des Reaktorplutoniums haben Pu-239 (52%) und Pu-240 (24%). Durch Rezyklierung des Plutoniums wird sein Gehalt in bestrahlten Brennelementen etwa 1,5-mal, im schnellen Brüter etwa 9-mal höher als im Leichtwasserreaktor ohne Rezyklierung. Plutonium ist in den Brennelementen als unlösliches Plutonium-Uran-Mischoxid, also mit

Uran "verdünnt" enthalten. Später wird es in konzentrierter, löslicher Form abgetrennt (auch von anderen Transuranen), und schließlich durch Einsetzen in neue Brennelemente erneut "verdünnt". Diese "Verdünnung" bedeutet, daß durch die Anwesenheit von langlebigem Uran mit hoher Masse pro Aktivitätseinheit die spezifische Aktivität von Plutonium abnimmt, so daß zum Einatmen derselben Plutoniummenge größere Masse aufgenommen werden muß.

### 2.3 Kritische Pfade des Plutoniums im Biozyklus

Aussagen zum plutoniumbedingten Risiko sind nur dann möglich, wenn das Verhalten des Plutoniums in der Umwelt gut bekannt ist. Abbildung 2 zeigt die Pfade, auf denen Plutonium letztlich den Menschen erreichen kann: Durch Inhalation kontaminierter Luft und durch Ingestion pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel. Aus der kontaminierten Luft wird Plutonium direkt aufgenommen; etwa ein Viertel wird in der Lunge, ein Teil davon auch in anderen Organen abgelagert. Vor der Ingestion dagegen wird ein großer Teil des Plutoniums beim Passieren der biologischen Nahrungskette zurückgehalten, und auch nach der Ingestion tritt nur wenig davon ins Blut über.

Auf Grund der Plutonium-Messungen in verschiedenen Gliedern der biologischen Kette lassen sich entsprechende Transferfaktoren feststellen (Abbildung 2). Das Verhalten des Plutoniums im Boden hängt von lokalen, durch die Bodenbeschaffenheit gegebenen physikalisch-chemischen Bedingungen ab: Einmal führt die Hydrolyse zur Löslichkeitsabnahme und Sorption von Plutonium an festen Phasen, wodurch mehr Plutonium im Boden zurückgehalten wird; zum anderen ist es die Komplexbildung von Plutonium mit organischen und anorganischen Liganden, die es gegen Hydrolyse schützen und seine

Löslichkeit und somit seine Beweglichkeit im Boden erhöhen (Wildung u.a., 1979). Diese Vorgänge im Boden sind der eigentliche Grund für die große Variabilität beim Transfer in die Pflanze, und ggf. weiter: So ist z.B. die Resorption aus dem Darm nach Aufnahme von in Pflanzen organisch gebundenem Plutonium erhöht. Und durch Komplexierung mit starken Chelatbildnern ergibt sich ein hoher Transfer des Plutoniums vom Boden über die Pflanze und den Darm ins Blut; diese starken Komplexe werden jedoch später vom Körper fast vollständig ausgeschieden (Ballou u.a., 1978). Normalerweise nehmen die Plutoniumkonzentrationen auf dem Weg zum Tier und Menschen jeweils um mehrere Größenordnungen ab. Wenn einige dieser Schranken fehlen, vor allem nach direkter Kontamination der eßbaren Pflanzenteile (Gras, Getreide, Gemüse, Obst) wird dieser Pfad für Tiere und Menschen am wichtigsten. Die direkte Inhalation des im Ackerboden abgelagerten, jedoch resuspendierten Plutoniums bedeutet eine weitere Verkürzung des Pfads der Plutoniuminkorporation. Insgesamt würde von der freigesetzten Plutoniummenge nach diesen für den Transfer vom Boden zum Menschen geschätzten Werten nur etwa ein Hundertmillionstel den Menschen erreichen.

Bei der Kontamination von Wasser findet man den größten Teil des Plutoniums nach kurzer Zeit im Sediment wieder. Von hier wird es von verschiedensten Organismen (Phytoplankton, Algen, Schalentieren) aufgenommen, in denen sich Plutonium in erheblichen Mengen anhäufen kann. Weiter geht es direkt oder über Fische zum Menschen. Die direkte Aufnahme von größeren Plutoniummengen aus dem Trinkwasser ist äußerst unwahrscheinlich, weil das meiste Plutonium bereits bei der normalen Wasseraufarbeitung entfernt werden würde.

Zum Verhalten von Plutonium und anderen Radionukliden nach ihrer Freisetzung in die Umwelt gibt es in der Bundesrepublik Deutschland detaillierte Modelle und Berechnungen. Sie beziehen sich auf den normalen Kernkraftwerksbetrieb (Bonka, 1982) und auf Situationen nach einem Reaktorunfall (DRK, 1979).

#### 2.4 Transfer von Plutonium aus der Umwelt in den Menschen

In Tabelle 3 sind die für den Transfer von Plutonium aus den Atombombenexplosionen in den Menschen geschätzten Werte für die Zeit nach den großen Testreihen 1962 und bezogen auf die Weltbevölkerung dargestellt. Anfänglich wurde 6 mal mehr Plutonium pro Person als 1979 gefunden, wobei zu berücksichtigen ist, daß Plutonium aus der Luft sich erst später vollständig auf der Erdoberfläche abgelagert hat. Da inzwischen die Weltbevölkerung von etwa  $4 \times 10^9$  auf  $10^{10}$  gestiegen ist, sind die für 1962 und 1979 geschätzten Gesamtmengen nicht sehr unterschiedlich: Es hat sich nur etwa ein Zehnmillionstel der in die Luft freigesetzten Plutoniummenge langfristig im menschlichen Körper abgelagert. Dieser Wert stimmt gut mit den Schätzungen überein, die sich auf Messungen entlang der biologischen Plutoniumkette stützen und bestätigt eine frühere Schätzung von Richmond (1980). Die höheren Mengen 1962 weisen auf die Bedeutung hin, die der Inhalation von kontaminierter Luft am Anfang zukommt. Sie erreichte ihren Höhepunkt 1963 und ist danach stark abgesunken. Gleichzeitig hat die weniger wirksame Plutoniumingestion an Bedeutung gewonnen, und das ursprünglich aufgenommene Plutonium wurde zum Teil ausgeschieden, so daß die später insgesamt niedrigere Körperbelastung mit Plutonium nicht überrascht. Im Jahre 1972 hat ein Bewohner der nördlichen Hemisphäre schätzungsweise 7,4 mBq

Plutonium eingeatmet sowie 55 mBq mit der Nahrung und 1,5 mBq mit dem Trinkwasser aufgenommen (Bennett, 1974).

Die in der Bundesrepublik ermittelten Konzentrationen von Plutonium im menschlichen Gewebe sind mit denen in New York bestimmten vergleichbar (Bunzl und Kracke, 1983). Diese Daten haben auch Bedeutung für die Zukunft, denn es ließe sich damit der Beitrag von Plutonium aus dem Kernbrennstoffzyklus feststellen: Das Verhältnis des kurzlebigeren Pu-238 zu Pu-239,240 aus Atombombenexplosionen beträgt heute nur etwa 0,35, während z.B. im Reaktorplutonium das Verhältnis nach 7 jähriger Abkühlung bei 2,8 liegt.

Auch die Plutoniumkinetik in der Umwelt nach lokaler Freisetzung wurde aus Messungen rekonstruiert und modelliert, besonders in Frankreich und England, wo das Risiko der Wiederaufarbeitungsanlagen abzuschätzen war. Die Ergebnisse dieser Analysen deuten darauf hin, daß durch Plutonium-Ausstoß nur eine lokale Kontamination der Umwelt zu erwarten ist, weil das so ausgestoßene, schwere Plutonium in der Luft keine große Höhe erreicht bzw. nach Ableitung ins Wasser rasch im Sediment gebunden wird. Bei einem schweren Reaktorunfall kann es in der Kernschmelze zurückgehalten werden, wie auch in Tschernobyl beobachtet wurde. Nach Ablagerung im Boden und Wasser verhält sich Reaktorplutonium ähnlich wie das Atombombenplutonium. In England hat man z.B. für den Transfer von kontaminiertem Boden in die Pflanzen folgende Faktoren berechnet: in das Weidegras  $10^{-4}$ , ins Grüngemüse  $10^{-4}$ , ins Getreide  $10^{-6}$ , ins Wurzelgemüse  $10^{-3}$  (Simmonds u.a. 1979). Es wäre also auch nach einer lokalen Freisetzung von Plutonium zu erwarten, daß die Bevölkerung in der Umgebung etwa ein Zehnmillionstel davon langfristig im Körper ablagern wird, wobei

die kontaminierte Luft kurz nach der Freisetzung das höchste Risiko darstellen würde, während nach Boden- und Wasserkontamination die langzeitige Ingestion im Vordergrund stünde.

### 3. BIOLOGISCHES VERHALTEN VON PLUTONIUM IM MENSCHEN

Zur Abschätzung der in den Körper aufgenommenen Menge und der daraus folgenden Strahlenbelastung sind möglichst genaue Kenntnisse der Biokinetik von Plutonium unentbehrlich. Es ist erstaunlich, daß bereits vor mehr als vierzig Jahren nach mehrmonatiger Beobachtung von Plutonium, das einem 56 Jahre alten Krebskranken und einer Gruppe von 5 Ratten injiziert wurde, das Wesentliche über Plutonium berichtet wurde: "Im allgemeinen zeigen die Versuchsergebnisse, daß Plutonium sehr lange im Körper zurückgehalten und selektiv im Skelett abgelagert wird, besonders in Bereichen nahe des Knochenmarks im Endosteum und in trabekulären Knochen... So wird das Problem der chronischen Plutonium-Vergiftung zur ernsthaften Sorge bei denen, die mit diesem Material in Berührung kommen" (Crowley u.a.1946).

Plutonium gelangt in den menschlichen Körper durch Inhalation, durch Ingestion und über kontaminierte Wunden. Vom Eintrittsort wird es ins Blut transportiert und in verschiedenen Organen abgelagert; die Ausscheidung findet hauptsächlich im Urin und im Stuhl statt.

#### 3.1 Das ICRP-Modell zur Inhalation von Plutonium

Das Einatmen von radioaktivem Material ist der häufigste Inkorporationsweg bei beruflich Exponierten und er spielt nach einer Emmission in die Umwelt auch für die übrige Bevölkerung eine Rolle. Für Strahlenschutz Zwecke existiert ein Lungenmodell (ICRP-30, 1979), das auch für Plutonium bei der Risikoabschätzung sowie bei der Berechnung der Strahlendosis und zulässiger Höchstwerte breite Anwendung findet. In dem Modell ( Abbildung 3) werden wesentliche Vorgänge nach Inhalation charakterisiert:

- a. Ablagerung von Radionukliden in den der Anatomie der Lunge zugeordneten Bereichen, wobei die Abhängigkeit des jeweils abgelagerten Anteils von aerodynamischen Eigenschaften der Aerosolteilchen berücksichtigt wird
- b. Entfernung der radioaktiven Teilchen durch Selbstreinigung aus der Lunge in den Mund und weiter in den Verdauungstrakt
- c. Übertritt der Radionuklide ins Körperinnere durch Resorption ins Blut sowie Transport der von Freßzellen aufgenommenen Teilchen in das lymphatische System der Lunge, wohin auch sonstiger inhalierter Staub aus der Lunge entfernt wird.

Der zeitliche Ablauf der beiden letztgenannten Prozesse wird quantitativ durch Übertrittshalbwertszeiten charakterisiert, d.h. durch Zeitintervalle, nach deren Ablauf die Radionuklidmengen im jeweiligen Lungenabschnitt auf die Hälfte der ursprünglichen Menge reduziert werden. In dem Modell wurden drei Retentionsklassen von Substanzen (D, W, Y) definiert, nämlich inhalierte Stoffe mit einer Retentionshalbwertszeit von weniger als 10 Tagen (Days), 10 bis 100 Tagen (Weeks) und mehr als 100 Tagen (Years). Es liegt nahe, daß dabei die Teilchengröße sowie die chemische Form und Löslichkeit eine wesentliche Rolle spielen.

Das Modell bezieht sich auf den "Standardmenschen" - ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht. Es eignet sich somit zur Vorhersage des durchschnittlichen Verhaltens von Radionukliden; bei Anwendung von individuellen physiologischen Parametern ist auch in Einzelfällen zweckmäßige Nutzung des Modells möglich.

Was die einzelnen Plutoniumisotope betrifft, verhält sich das praktisch unlösliche Pu-239 Oxid wie eine Substanz der Klasse Y, das ursprünglich voll lösliche, aber angesichts des pH-Werts der Lunge als Kolloid vorhandene Pu-239 Nitrat wie eine Substanz der



Klasse W. Auch bei gleicher chemischer Bindung gibt es einen Unterschied zwischen dem Pu-238 und Pu-239 Oxid - das erst genannte wird besser in die inneren Organe transportiert. Dies ist der Tatsache zuzuschreiben, daß die Pu-238 Teilchen feiner als die Pu-239 Teilchen sind. Noch weitere Faktoren üben einen Einfluß aus, beispielsweise die Temperatur, bei der Plutonium-Oxid entsteht und das Verhalten der Teilchen, die aus einem Mischoxid von Plutonium mit anderen Metallen bestehen. Die Vielfalt dieser Einflüsse läßt sich nur im Tierversuch feststellen und quantitativ ausdrücken. In Abbildung 4 ist das unterschiedliche Verhalten von Plutonium beim Hund nach Inhalation von verschiedenen chemischen Verbindungen von Pu-238 und Pu-239 dargestellt. Es ist wichtig zu erkennen, daß - mit Ausnahme von Plutonium-Oxid - bei allen Plutoniumverbindungen die Verlagerung aus der Lunge in die inneren Organe überwiegt.

Ein Vergleich dieser Daten mit Analysen von menschlichem Gewebe zeigt z.B., daß das Plutonium aus den Atombombenversuchen eine ähnliche Verteilung hat wie es nach Inhalation von Pu-239 Oxid beim Hund der Fall ist. Mit Hilfe des Lungenmodells (Stoffklasse Y) konnte aus jahrelangen systematischen Messungen der Plutonium-Konzentrationen der bodennahen Luft in New York der Ablauf der Anreicherung von Plutonium in den wichtigsten Körperorganen berechnet werden (Abbildung 5). Die Ergebnisse stimmen mit den tatsächlichen Gewebeanalysen (McInroy 1981) recht gut überein, vor allem für die Lunge. Die größte Diskrepanz hat sich im Hinblick auf die lungennahen Lymphknoten gezeigt, wo der gemessene Plutoniumgehalt um eine Größenordnung niedriger liegt als der berechnete. Es liegt nahe, daß das Lungenmodell z.Z. an die neuesten Erkenntnisse angepaßt wird.

### 3.2 Ingestion von Plutonium

Die Verhältnisse nach dem Verschlucken von Plutonium sind einfacher als die nach Inhalation:

- a. Nach einmaliger Ingestion bildet sich kein Plutoniumdepot im Verdauungskanal; eine Ausnahme bilden ausschließlich mit Milch ernährte Neugeborene (Beobachtungen im Tierversuch).
- b. Auch bei andauernder Ingestion von Plutonium wäre die Strahlenbelastung der Darmwand minimal, und zwar wegen der kurzen Reichweite der Alpha-Strahlen und der im Darm vorhandenen Nahrungsreste (Ausnahme s.o.).
- c. Da der Übertritt von Plutonium ins Blut hauptsächlich im Dünndarm stattfindet, wo die Nahrung durchschnittlich nur etwa 4 Stunden verweilt, entscheiden die momentanen Zustände in diesem Darmabschnitt über das Ausmaß der Plutonium-Resorption.

Eine Abschätzung der Darmresorption von Plutonium beim Menschen wurde auf Grund der Bestimmungen des Plutoniumgehalts in der bodennahen Luft sowie im Gewebe von zwei Verstorbenen und in der Nahrung im finnischen Lappland durchgeführt (Mussalo-Rauhamaa u.a., 1984). Der biologische Pfad ist in dieser Gegend recht einfach und kurz, indem die Rentiere die Radioaktivität hauptsächlich mit kontaminiertem Moos und die Menschen überwiegend durch Verzehr der Rentierleber aufnehmen - die Plutoniumzufuhr wird somit 10 - 15 mal höher als in Südfinland. Der Übertrittsfaktor von Plutonium wurde auf  $8 - 9 \times 10^{-4}$  geschätzt.

Weiter wurde die Darmresorption von Plutonium nach Verzehr von kontaminierten Schattieren gemessen (Hunt u.a., 1986): Bei zwei Männern, die in der Nähe von Sellafield (Windscale) leben und oft Schattiere essen sowie bei Freiwilligen nach einmaliger Ingestion dieser Schattiere lag der Übertrittsfaktor (Darm-Blut)

für Plutonium im Durchschnitt bei  $0,8 \times 10^{-4}$ , d.h. etwa bei einem Zehntel des in Lappland bestimmten Wertes.

Sonst ist man auf Ergebnisse von Tierversuchen angewiesen. Sie sind in Abbildung 6 zusammengestellt. Die höchsten Werte wurden nach oraler Verabreichung von Plutonium an junge und an nüchterne Tiere sowie von komplexiertem Plutonium erhalten. Die in vivo stabilen Komplexe (z.B. Pu-DTPA) werden nach Resorption fast vollständig wieder aus dem Körper ausgeschieden, während andere (z.B. Pu-Citrat) im Blut abgebaut werden, was zu einer erhöhten Plutonium-Ablagerung in den Organen führt.

Für Strahlenschutz Zwecke nimmt man an, daß die Übertrittsfaktoren bei verschiedenen Plutoniumverbindungen zwischen  $10^{-5}$  und  $10^{-3}$  (0.001% bis 0.1%) - für Kinder im ersten Lebensjahr möglicherweise bei  $10^{-2}$  (1% der verschluckten Menge) - liegen.

### 3.3 Plutoniumaufnahme durch die Haut

Unverletzte Haut bildet einen wirksamen Schutz sowohl vor Bestrahlung der tiefer liegenden teilungsfähigen Zellen durch die Alpha-Teilchen von Plutonium, als auch vor seinem Eindringen ins Blut. So tritt auch aus Plutoniumlösungen während einiger Stunden weniger als 0.01% Plutonium ins Blut über (ICRP-48, 1986). Nach einer Kontamination der Haut gibt es für den Transport von Plutonium mindestens drei Wege:

- a. über die Mikrozirkulation ins Blut sowie ins lymphatische System
- b. mit Sekreten der Schweiß- und Talgdrüsen zur Hautoberfläche
- c. durch normale Abreibung der verhornten Hautschicht an die Umgebung

Die Plutoniumresorption steigt enorm an, wenn die Haut durch Verbrennungen, Verätzungen oder durch mechanische Verletzungen beschädigt wird. Dann kommt es auf die Art der Verletzung sowie auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften der Plutoniumverbindung und ggf. die Partikelgröße an; das Ausmaß reicht von vollständiger Rückhaltung (z.B. des metallischen Plutoniums) bis zur vollständigen (aber recht unwahrscheinlichen) Abgabe ins Blut (nach Einstich mit einem kontaminiertem Gegenstand in eine Vene). Auch organische Lösungsmittel erhöhen die Hautresorption.

### 3.4 Verteilung von Plutonium nach Übertritt ins Blut

Das ins Blut aufgenommene Plutonium liegt in einer Form vor, die im wesentlichen unabhängig vom Eintrittsort ist. Rasch bildet es lösliche Komplexe, größtenteils mit dem Eisentransportprotein Transferrin, zu etwa 10% mit dem niedermolekularen Citrat. Das komplexgebundene Plutonium wird vor allem zu den Knochenoberflächen transportiert oder in den Leberzellen abgelagert; nur ein kleiner Bruchteil wird ausgeschieden.

Die bisherigen Ergebnisse der Beobachtungen am Menschen lassen sich in drei Datensätze aufteilen, von denen jeder Vor- und Nachteile hinsichtlich der Aussagekraft aufweist.:

#### 3.4.1 Nach einmaliger Injektion

Die nach einmaliger Plutoniuminjektion an 18 Personen zwischen 1945 und 1946 gewonnenen Daten sind die einzigen, bei denen die dem Blut zugeführte Menge bekannt ist (Langham, 1950, 1956, 1959). Es handelte sich dabei um Kranke, die z.Z. der Injektion größtenteils nicht allzu lange Überlebenserwartung

gehabt haben. Trotz großer Streuung der Einzelwerte wurde das Ziel dieser Studie, die Grundlagen zur Abschätzung der aufgenommenen Plutoniummenge aus seiner Ausscheidung zu erarbeiten, prinzipiell erreicht: Nach der ersten, historischen Gleichung ist die Ausscheidung von Plutonium mit dem Urin (in % der injizierten Menge) am Tag X nach der Injektion gleich  $0,2X^{-0,74}$ . Vom injizierten Plutonium fand man durchschnittlich 50% im Skelett, 30% in der Leber und je 10% in anderen Geweben und in den Ausscheidungen. Spätere Analysen zeigten eine ungleichmäßige Verteilung von Plutonium im Skelett und auch in einzelnen Knochen.

#### 3.4.2 Nach Aufnahme bei beruflich Exponierten

Die Daten von beruflich Exponierten wurden nach Inkorporation unbekannter Mengen von meist bekannten Plutoniumverbindungen, aber ggf. zu einem unbekanntem Zeitpunkt, gewonnen. Es handelte sich meist um gesunde Männer unterschiedlichen Alters, und der Untersuchungsschwerpunkt lag bei der Analyse der Plutoniumausscheidung. Als Berechnungsgrundlage dienten verschiedene Modifikationen der ursprünglichen, nach Plutoniuminjektion beim Menschen aufgestellten Gleichungen zur Abschätzung der Plutoniummenge im Körper (Healy, 1957; Beach u. Dolphin, 1964). Ergebnisse dieser in vivo Analysen werden, wenn möglich, mit Plutonium-Bestimmungen im Gewebe nach dem Ableben verglichen, um die Genauigkeit der Ausscheidungsanalysen nachzuprüfen - und zu verbessern. In der Regel führen diese Ausscheidungsanalysen zu einer Überschätzung (Ohlenschläger u.a., 1984; Kathren u.a., 1987), wie es im Strahlenschutz oft der Fall ist. Jahrzehnte nach der Inkorporation von Plutonium findet man es in etwa gleichen Anteilen im Skelett und in der Leber wieder.

Seit 1968 existiert in den U.S.A. ein "Transuranium Registry", durch das die für den Strahlenschutz erforderlichen Kenntnisse zur Biokinetik der Transurane erweitert werden sollen. Es wird u.a. geprüft, wie genau verschiedene Modelle und Untersuchungen in vivo sowie die Extrapolationen vom Tier auf den Menschen übereinstimmen. Es werden Organe bzw. ganze Körper die auf ausschließlich freiwilliger Basis von beruflich Exponierten zur Verfügung gestellt werden auf Transuranengehalt untersucht (Swint u.a., 1988). So konnte auch gezeigt werden, daß beim Menschen das Verhältnis von Americium in der Leber zu Americium im Skelett wesentlich niedriger ist als für Plutonium (ICRP-48, 1986). Dies könnte durch die schnellere Abnahme von Americium in der Leber bedingt sein, wie aus Tierversuchen bekannt ist.

#### 3.4.3 Nach Aufnahme aus der Umwelt

Zur Charakterisierung der Belastung der Bevölkerung mit Plutonium werden Bestimmungen im Gewebe von Verstorbenen durchgeführt, die Plutonium aus den Atombombentesten aufgenommen haben. Es ist günstig, daß Angaben zu verschiedenen Altersgruppen und für beide Geschlechter vorliegen. Andererseits können bei so vielen und anspruchsvollen Untersuchungen nur Bruchteile der Organe verarbeitet werden, was wegen inhomogener Plutoniumverteilung, besonders im Knochen, die Genauigkeit der Extrapolation auf ganze Organe vermindert. Die Rolle des Alters zum Zeitpunkt der Plutoniumaufnahme wird bereits im Verhältnis der Plutoniumanteile im Skelett zu denen in der Leber deutlich; es verschiebt sich mit zunehmendem Alter zugunsten der Leber - wohl wegen des Rückgangs der im Skelett abgelagerten Menge (was auch in Tierversuchen der Fall ist). Die Plutoniumretention nimmt jedoch

in der Leber schneller ab (Halbwertszeit etwa 20 Jahre) als im Skelett (Halbwertszeit etwa 50 Jahre).

#### 3.4.4 Plutonium im Knochen und in anderen Organen

Die Plutoniumkinetik im Skelett hängt mit der Umbaurate der unterschiedlichen Knochen zusammen. In Knochen mit hoher Stoffwechselaktivität, z.B. Wirbelkörpern, wird anfänglich eine höhere Menge abgelagert als z.B. in den langen Röhrenknochen. Die Plutoniummenge nimmt jedoch in den stoffwechselaktiveren Knochen schneller ab, so daß mit der Zeit im Skelett ein homogeneres Verteilungsmuster entsteht, was mit den Ergebnissen aus Tierversuchen übereinstimmt. Diese haben zusätzlich gezeigt, daß Plutonium nicht für immer auf inneren Knochenoberflächen verbleibt, wie es bei der Berechnung der Strahlendosis für Strahlenschutz Zwecke angenommen wird, sondern sich mit der Zeit immer mehr über das ganze Knochenvolumen verteilt (Abbildung 7). So werden die für die Strahlenschädigung kritischen Zellen an der Knochenoberfläche und im Knochenmark weniger belastet als bisher angenommen.

In der Leber wird Plutonium zunächst gleichmäßig in den eigentlichen Leberzellen verteilt, später werden diese abgetötet und von den Leberfresszellen aufgenommen; die Plutoniumverteilung wird dadurch inhomogen.

Wegen möglicher genetischer Schäden muß die Plutoniumablagerung in menschlichen Fortpflanzungsorganen bestimmt werden, was jedoch wegen der geringen Plutoniumkonzentration in diesen Organen äußerst schwierig ist. Für beruflich Exponierte und für die übrige Bevölkerung wird die Ablagerung auf etwa 0,1% des inkorporierten Plutonium geschätzt. Nach Injektion von Plutonium

beim Menschen sind niedrigere Werte beobachtet worden, was auch den Ergebnissen aus den meisten Tierversuchen entspricht. Für die menschlichen Gonaden wird gegenwertig eine Aufnahme von etwa 0,04% beim Mann und 0,01% bei der Frau angenommen (ICRP 48). Die Plutoniumkonzentration in den Gonaden (etwa 0,001%/g) ist also etwa 20mal geringer als in der Leber (0,02%/g). Weil eine Abnahme des Plutoniums in den Gonaden während der verbleibenden Lebenszeit nicht eindeutig nachzuweisen ist, wird bis auf weiteres vorsichtshalber eine unendlich lange Retention angenommen.

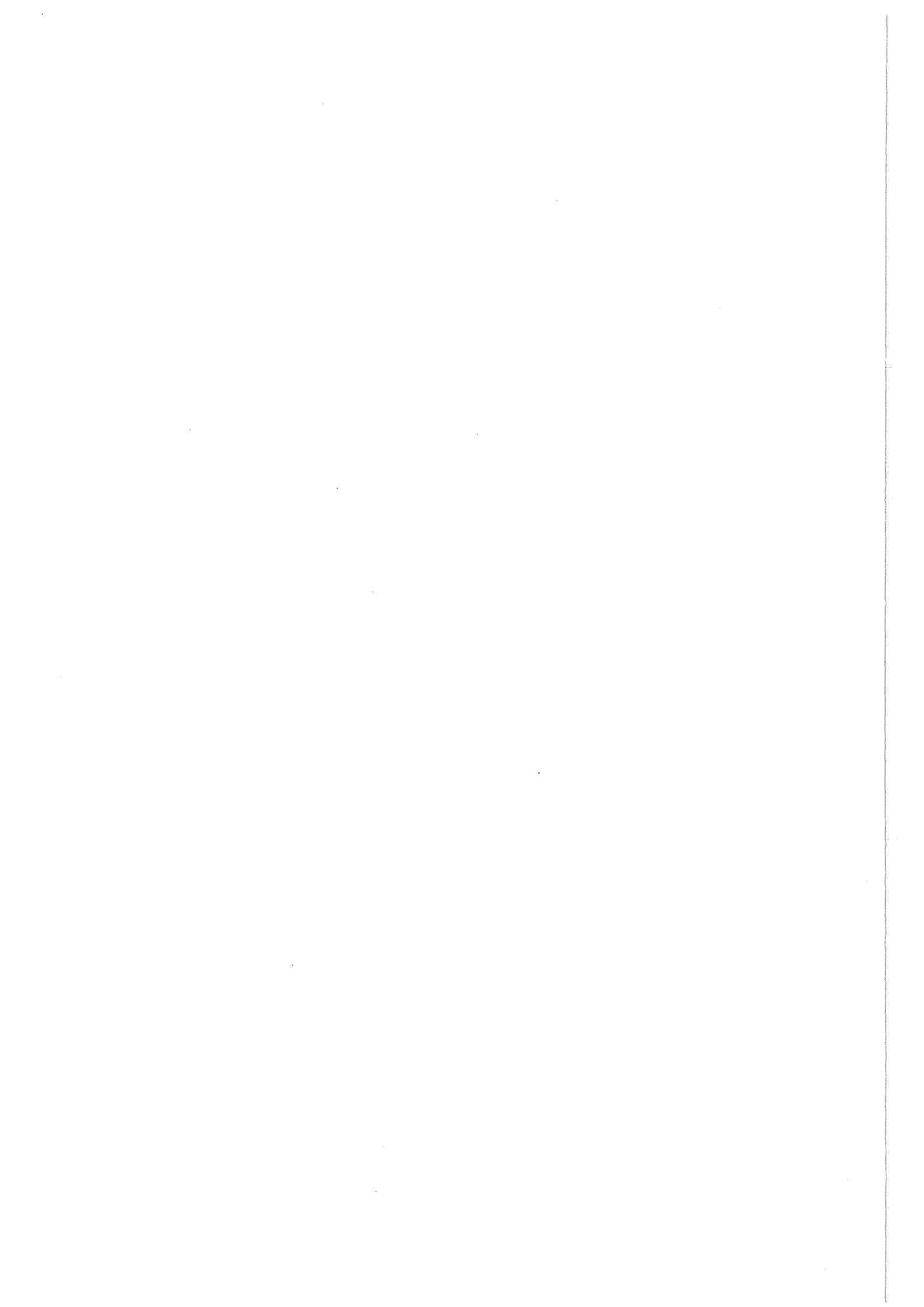
Für den Fall einer Plutoniumaufnahme durch Schwangere ist wichtig, daß Plutonium die Plazentaschranke kaum passieren kann. Lagerte sich ein kleiner Bruchteil doch in der Frucht ab, dann würde sich die Plutoniumkonzentration durch das schnelle Wachstum im Sinne einer Verdünnung wesentlich vermindern. Dementsprechend konnte Plutonium aus den Atombombenversuchen in menschlichen Foeten nur qualitativ nachgewiesen werden, und auch seine Konzentration in der Plazenta lag unter den in der Lunge, Leber oder Knochen gemessenen Werten (Mussalo u.a., 1980).

### 3.5 Ausscheidung von Plutonium

Die Gesamtausscheidung von Plutonium wird beim Menschen auf etwa 10% der ins Blut aufgenommenen Menge geschätzt; davon entfällt anfangs etwa je eine Hälfte auf Stuhl und Urin, später überwiegt die Ausscheidung im Stuhl. Dort erscheint zusätzlich das verschluckte und nicht resorbierte Plutonium - sowohl nach Ingestion als auch nach Inhalation (s. Lungenmodell) - so daß durch Ausscheidungsanalyse auch die in der Lunge abgelagerte Plutoniumfraktion abgeschätzt werden kann. Zu diesem Zweck werden verschiedene Modifikationen der historischen Langhamschen



Gleichung sowie das ICRP-Lungenmodell benutzt. Die Ausscheidungsrate hängt von der jeweiligen im Blut zirkulierenden Plutoniumfraktion ab, die generell mit der fortschreitenden Bindung von Plutonium im Gewebe ziemlich schnell abnimmt.



#### 4. TOXIZITÄT VON PLUTONIUM IM TIERVERSUCH

##### 4.1 Einteilung der durch Plutonium verursachten Schäden

Die Toxizität des Plutoniums ist durch seine Strahlung bedingt. Seine chemische Toxizität als Schwermetall käme zur Wirkung erst nach einer Aufnahme von so hohen Mengen, daß der Organismus vorher durch Strahlung getötet worden wäre. Beim Menschen sind bisher keine nennenswerten, nach Plutoniumaufnahme hervorgerufene Schäden beobachtet worden, so daß nur eine Abschätzung auf Grund der Beobachtungen im Tierversuch sowie der Vergleiche mit der Wirkung von natürlichen Alpha-Strahlern beim Menschen möglich ist. Die Extrapolation vom Tier auf den Menschen ist natürlich recht schwierig, besonders was die Beziehung zwischen Strahlendosis und Wirkung betrifft.

Die Überlebensdauer nach Aufnahme von Plutonium kann verkürzt werden - und zwar als Folge von schweren, frühen Direktschäden in Organen mit hoher Plutoniumanreicherung oder als Folge von Spätschäden, hauptsächlich Krebs werden. Letztere entwickeln sich nach Aufnahme von kleinen Plutoniummengen, und dementsprechend erscheinen sie erst gegen Ende des Lebens, was auch für die "natürliche", ohne zusätzliche Bestrahlung auftretende Krebserkrankung am häufigsten gilt.

Vergleiche bei der Frühmortalität (weniger als 2 Jahre nach Plutonium Inhalation) zeigten, daß junge Paviane möglicherweise etwas empfindlicher sind als erwachsene Hunde. Vorsichtig geschätzt führten anfängliche Lungenkonzentrationen zwischen 0,5 und 40 kBq/g bei beiden Tierarten zum frühen Tode (Bair u.a., 1980). Was die Spätschäden betrifft, so wurde bei Nagetieren nach Ablagerung von 5 bis 90 Bq Plutonium/g im "pulmonalen"

Lungenbereich keine statistisch nachweisbare Lebensverkürzung, nach etwa 0,4 kBq/g eine 10%ige sowie nach 4 bis 30 kBq/g eine 50%ige Verkürzung beobachtet (ICRP-31, 1980).

Die Direktschäden treten beim Tier nach Aufnahme von Plutoniummengen auf, denen der Mensch kaum ausgesetzt wird, so daß den Spätschäden nach Aufnahme von kleinen Plutoniummengen die größte Aufmerksamkeit gewidmet wird. Auch diese Schäden treten in den Organen mit höchster Plutoniumkonzentration und somit höchster Strahlenbelastung auf. Nach Inhalation von schwerlöslichen Plutoniumverbindungen sind es vor allem die Lunge und die Lungenlymphknoten; nach Übertritt von Plutonium ins Blut sind Skelett und Leber besonders gefährdet. In den Geschlechtsorganen werden nur geringe Mengen Plutonium abgelagert, aber im Hinblick auf mögliche genetische Schäden sind sie von großer Wichtigkeit.

In den letzten Jahren sind umfangreiche Übersichten zur Toxizität von Plutonium und anderen Transuranen erschienen (Nenot und Stather, 1979; Metivier, 1982; Stather, 1982).

#### 4.2 Direktschäden nach Inhalation von Plutonium

Die Inhalation großer Plutoniummengen kann vor allem ausgedehnte Gewebeschäden in der Lunge hervorrufen, die durch subakute respiratorische Insuffizienz zum Tod führen. Mit diesen Folgen kann nach einer Ablagerung von mehr als 370 Bq Pu/g Lungengewebe gerechnet werden (ICRP 31, 1980). Nach dem Lungenmodell der ICRP-30 (1979) ist diese Menge gleich einem Viertel der eingeatmeten Teilchen (bei 1µm Durchmesser erreichen 25% der Teilchen den tiefen Lungenbereich), was bei einem Gewicht der menschlichen Lunge von 1000g einer Inhalation von mehr als 1,5 MBq Plutonium entspricht. Diese Radioaktivitätsmenge ist in 0,65

mg Pu-239 oder in nur 0,002 mg Pu-238 enthalten, aber diese Massenunterschiede bedeuten nicht, daß Pu-238 toxischer als Pu-239 ist.

Es wurde versucht, mit Hilfe eines aus Ergebnissen der mit Hunden durchgeführten Versuche entwickelten Modells die mittlere tödliche Dosis nach Inhalation von Plutonium durch den Menschen vorauszusagen (Raabe und Goldman, 1979). In Tabelle 4 sieht man deutlich, daß höhere inhalierte Plutoniumaktivitäten für 50% der Personen nach kürzerer Zeit tödlich wären als die geringeren Dosen. Die dafür erforderlichen Aktivitätsmengen wären mit Pu-238 bis 2,5 mal höher als die mit Pu-239, dagegen die dazu erforderlichen Massen wären bei Pu-239 wesentlich größer. Offenbar ist für den frühen Tod der Lungenschaden verantwortlich, und dieser wird am größten, wenn das inhalierte Plutonium nicht ins Blut übertritt, wie das bei dem Pu-239 Oxid der Fall ist. Obwohl die spezifische Aktivität der Summe aller Alpha-Strahler im Reaktorplutonium nach 7 Jahren Abkühlzeit etwa 10 mal höher als die von Pu-239 ist, wäre die subakute Toxizität dieses Reaktorplutoniums eher mit der von Pu-239 vergleichbar, weil das biologische Verhalten eines Gemischs von dem Isotop mit größter Masse abhängt.

Eingeatmete Teilchen Akkumulieren sich in den Lymphknoten der Lunge und auf diese Weise können hier schwere Schäden entstehen. Bei unlöslichen Verbindungen wie z.B. Pu-239 Oxid könnten nach Ablagerung von etwa einem Zehntel der minimalen, subakut tödlichen Menge Veränderungen der Lymphknoten erwartet werden. Bei löslichen Verbindungen wäre natürlich eine größere Menge erforderlich (ICRP-31, 1980).

#### 4.3 Spätschäden nach Inhalation von Plutonium

Krebs als schwerwiegendster Späteeffekt nach Aufnahme von Plutonium im Körper kann sich überall dort entwickeln, wo Plutonium abgelagert wird. Seine Häufigkeit hängt von der jeweiligen kumulativen Strahlendosis ab, die direkt proportional der Konzentration von Plutonium und ihrer Änderung im Gewebe ist.

Nach Inhalation löslicher Plutoniumverbindungen erhöhten initiale Ablagerungen in der Lunge von mehr als 37 Bq/g (rein rechnerisch entspricht dies einer Inhalation von etwa 0,15 MBq beim Menschen) die Wahrscheinlichkeit der Induktion von Lungenkrebs, bei etwa der 10-fachen Menge auch von Knochenkrebs. Obwohl Krebs grundsätzlich auch in der Leber entstehen kann, besitzt dieses Organ offenbar eine geringere Anfälligkeit für die Krebsinduktion als die Lunge.

Nach Inhalation unlöslicher Plutoniumverbindungen besteht fast ausschließlich die Gefahr, daß sich Lungenkrebs entwickelt. Sie ist doppelt oder dreimal so hoch wie bei löslichen Verbindungen (ICRP-31, 1980). Es ist umstritten, ob die Ablagerung von Teilchen mit sehr hohem Plutoniumgehalt ein wesentlich höheres Lungenkrebsrisiko darstellt als dieselbe Menge an Plutonium auf mehrere kleinere Strahlenquellen verteilt (Tamplin und Cochran, 1974). Das von diesen Autoren vorausgesagte hohe Risiko (1/2000 pro "heißen" Teilchen) wurde experimentell nicht nachgewiesen. Es ist anzunehmen, daß infolge der bisher wenig erforschten Bewegung der "heißen" Teilchen in der Lunge die Strahlendosis homogener ist als ursprünglich geglaubt. Und aus einigen Tierversuchen mit Plutonium-Mikrosphären verschiedener Größe ergibt sich sogar eindeutig, daß "diffuse" Strahlenquellen in der Lunge mit sehr viel größerer Wahrscheinlichkeit als stark lokalisierte "heiße"

Strahlenquellen Lungengeschwülste verursachen (ICRP-31, 1980).

In Abbildung 8 ist für den Hund die Abhängigkeit der Lungenschäden von der inhalierten Menge Pu-239 Oxid zusammengestellt. Diese Befunde wurden auch für andere Tierspezies bestätigt. Die im Vergleich zu diesen Ergebnissen geringere Wirksamkeit löslicher Plutoniumverbindungen hinsichtlich der Lungenkrebsinduktion ist durch ihren stärkeren Übertritt ins Blut bedingt und hat natürlich die Gefährdung der inneren Organe zur Folge. Was die mögliche zusätzliche Wirkung des Beta-Strahlers Pu-241 nach Inhalation von Reaktorplutonium betrifft, so wird aufgrund von Tierversuchen geschätzt, daß im Bereich der niedrigen Dosen, die nach einer Inhalation eine Lungenkrebsinzidenz von etwa 10% zur Folge hätten, die Alpha-Strahlen emittierenden Plutoniumisotope etwa 6 mal wirksamer wären, bei einer erhöhten Krebsinzidenz (etwa 40%) sogar 40 mal (ICRP-31, 1980). Der durch Zerfall von Pu-241 entstehende Alpha-Strahler Am-241 wäre dagegen etwa so wirksam wie eine lösliche Plutoniumverbindung.

Die Lymphknoten der Lunge sind hinsichtlich Strahlenkrebs eine Ausnahme: Obwohl hier die höchste Plutoniumkonzentration im Körper erreicht werden kann, hat man in diesen Lymphknoten nie primären Krebs gefunden. So dürften, soweit aus tierexperimentellen Untersuchungen ersichtlich, die Lymphknoten viel weniger anfällig für die Induktion von Krebs sein als andere Gewebe, in denen inhalierte Alpha-Strahler angereichert werden (ICRP-31, 1980).

Andererseits wird behauptet, daß in den tracheobronchialen Lymphknoten malignes Lymphom als nicht-stochastische Wirkung durch Strahlendosen im Bereich von nur 13 - 14 Sv auslösbar ist, so daß bei einem beruflich Exponierten ein kausaler Zusammenhang zwischen

Plutoniuminhalation und dieser Krebsart nachgewiesen werden konnte (Kuni, 1987). Dabei wird allerdings ein gerichtlich anerkannter Entschädigungsanspruch dem wissenschaftlichen Beweis gleichgestellt. Nach dem Tode des Betroffenen (etwa 12 Jahre nach der Inhalation) wurden in der gesamten Lunge mit den regionalen Lymphknoten 80 Bq Plutonium gefunden (Ohlenschläger u.a., 1984); dies entspricht einer durchschnittlichen Strahlendosisleistung im letzten Lebensjahr von etwa 0,04 Sv. Es ist anzunehmen, daß die Strahlenbelastung kurz nach der Inhalation und besonders in den Lymphknoten wesentlich höher war und möglicherweise Frühveränderungen hervorgerufen hat, die nicht unbedingt als Krebsursache anzusehen sind. Eine von der Bestrahlung unabhängige Krebsentwicklung ist im Einzelfall durchaus denkbar, ein kausaler Zusammenhang läßt sich weder ausschließen, noch bestätigen. Er erscheint recht unwahrscheinlich, wenn Ergebnisse der Tierversuche sowie Beobachtungen nach Exposition der menschlichen Lymphknoten dem natürlichen Alpha-Strahler Thorium berücksichtigt werden (ICRP-31, 1980).

Nicht zuletzt soll daran erinnert werden, daß der Respirationstrakt auch zahlreichen anderen, möglicherweise schädlichen nichtradioaktiven Substanzen ausgesetzt ist. Damit besteht die Möglichkeit einer Potenzierung der Plutoniumwirkung durch gleichzeitige Inhalation anderer Schadstoffe, darunter des Zigarettenrauchs. So wurde im Tierversuch beobachtet, daß Zigarettenrauch die Entfernung der inhalierten Plutoniumteilchen aus der Lunge durch Selbstreinigungsprozesse hemmt (BEIR IV, 1988) und durch die Verabfolgung des im Zigarettenrauch enthaltenen krebserregenden Benzpyrens die Krebshäufigkeit nach Plutoniuminhalation gesteigert wird (Metivier u.a., 1986).



#### 4.4 Knochenkrebs nach Übertritt von Plutonium ins Blut

Der Knochen besteht aus zwei Hauptbereichen - dem mineralisierten Gewebe und dem Knochenmark. Plutonium und andere Transurane, die sich zunächst an den Oberflächen des mineralisierten Knochens ablagern, können mit ihren Strahlen auf beide Bereiche einwirken. Später wird die Radioaktivität durch Knochenneubildung zum Teil "begraben", und ihre Verteilung nähert sich der von Radium, das sich im gesamten mineralisierten Knochenvolumen befindet.

Nach Plutonium- und Americium-inhalation hängt die relative Lungen- und Knochenkrebshäufigkeit offenbar mit der Übertrittswahrscheinlichkeit des inhalierten Materials zusammen, wie in Versuchen mit Ratten beobachtet wurde (Tabelle 5). Wie bereits erwähnt, hat die Inhalation von Pu-239 Oxid bei Nagetieren, Hunden und Pavianen nie zu Knochenkrebs geführt. Das liegt daran, daß der Übertritt von Plutonium aus dieser unlöslichen Verbindung ins Blut zu gering ist, um während der Lebenszeit der Versuchstiere früh genug eine hinreichend hohe Bestrahlung des Knochens zu bewirken. Daten über den Menschen, die dieser Beobachtung widersprechen würden, liegen nicht vor (ICRP-30, 1980).

Die anfängliche Ablagerung von Plutonium und anderen Transuranen an Knochenoberflächen führt zu einer höheren Strahlenbelastung der Zellen, von denen angenommen wird, daß sie für die Krebsentstehung verantwortlich sind. Das erklärt die höhere Wirksamkeit der Transurane, die im Vergleich zu Radium beobachtet wurde. In der Abbildung 9 ist die Knochenkrebshäufigkeit gegen die durchschnittliche Skelettdosis

aufgetragen, und es ist hier auch das Verhältnis der Steigung der Geraden zu der für Ra-226 angegeben. Danach ist in dieser Hinsicht Pu-239 etwa 20 mal toxischer als Ra-226, aber auch 4 mal toxischer als Am-241. Dieser letztgenannte Unterschied in der Toxizität wurde auch bei vergleichenden Versuchen an Ratten beobachtet (Bensted u.a., 1965), und er beruht wahrscheinlich auf der unterschiedlichen Verteilung der beiden Transurane im Knochen: Plutonium lagert sich an den inneren, endostalen Oberflächen ab, während Americium besonders an der periostalen, viel kleineren Oberfläche angereichert wird. Es gibt übrigens beträchtliche Speziesunterschiede, was die Häufigkeit des Knochenkrebses betrifft; so ist der Hund etwa 6 mal empfindlicher als die Ratte (Nenot und Stather, 1979).

Analysen der Dosis-Wirkungsabhängigkeit nach Ablagerung von Plutonium und anderen Alpha-Strahlern im Knochen deuten auf eine Linearität hin; zumindest im niedrigen, für den Menschen wichtigsten Strahlendosisbereich. Dabei weiß man, daß mit geringer werdender Dosis die zur Manifestation einer Krebserkrankung notwendige Zeit zunimmt, so daß sie schließlich länger wird als die Lebenserwartung. Diese "praktische Schwelle" wird auf Grund der Beobachtungen der Wirkung von Radium beim Menschen für die Alpha-Strahler an der Knochenoberfläche mit etwa 0,8 Gy angegeben (BEIR IV, 1988). Das entspricht einer Äquivalentdosis von 16 Sv bzw. einer Zufuhr von 6,4 kBq löslichen Plutoniums durch Inhalation oder dem 32fachen der Jahresgrenzzufuhr für beruflich Exponierte.

Obwohl nach einer Bestrahlung von Knochenmark mit locker ionisierenden Strahlen (Röntgen-, Beta-, Gammastrahlen) Leukämie entstehen kann, wurde dieser Effekt nach Ablagerung von

Alpha-Strahlern im Knochen kaum beobachtet: Nach Injektion von Plutonium entwickelte sich Leukämie beim Hund 25 mal seltener als Knochenkrebs (Osteosarkom), nach Inhalation von unlöslichem Plutonium praktisch überhaupt nicht (Vaughan, 1973). Dies trifft auch für das im Knochen abgelagerte Ra-226 zu, und zwar sowohl beim Hund als auch beim Menschen (Spiers, 1988). Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil bei Risikoschätzungen auf der Grundlage kinetischer Modelle und Beobachtungen mit anderen Strahlenarten die Leukämie manchmal als die wichtigste Folge auch nach Inhalation von Plutonium betrachtet wird (Kuni, 1987).

#### 4.5 Andere Schäden nach Aufnahme von Plutonium

Die Blutbildveränderungen resultieren sowohl aus der Bestrahlung der blutbildenden Gewebe durch dort abgelagertes Plutonium, als auch aus der Bestrahlung der Blutkörperchen während der Blutzirkulation in den Organen, vor allem in Lunge und Leber. Die am häufigsten auftretende Blutbildveränderung ist die Abnahme der Lymphozyten, die zum Teil durch Bestrahlung der sog. rezirkulierenden Lymphozyten innerhalb der Lymphknoten verursacht werden dürfte. Auch eine Beeinträchtigung der durch die Lymphozyten vermittelten Immunreaktionen ist möglich (ICRP-31, 1980).

Chromosomenaberrationen in Lymphozyten aus peripherem Blut dienen als biologischer Indikator einer akuten externen Ganzkörperbestrahlung. Deshalb und auch auf Grund der im Tierversuch beobachteten Lymphopenie wurden bei beruflich Exponierten nach Plutoniumaufnahme Chromosomenuntersuchungen durchgeführt. Die beobachteten Chromosomenaberrationen wurden jedoch der gleichzeitigen externen Bestrahlung zugeschrieben, weil

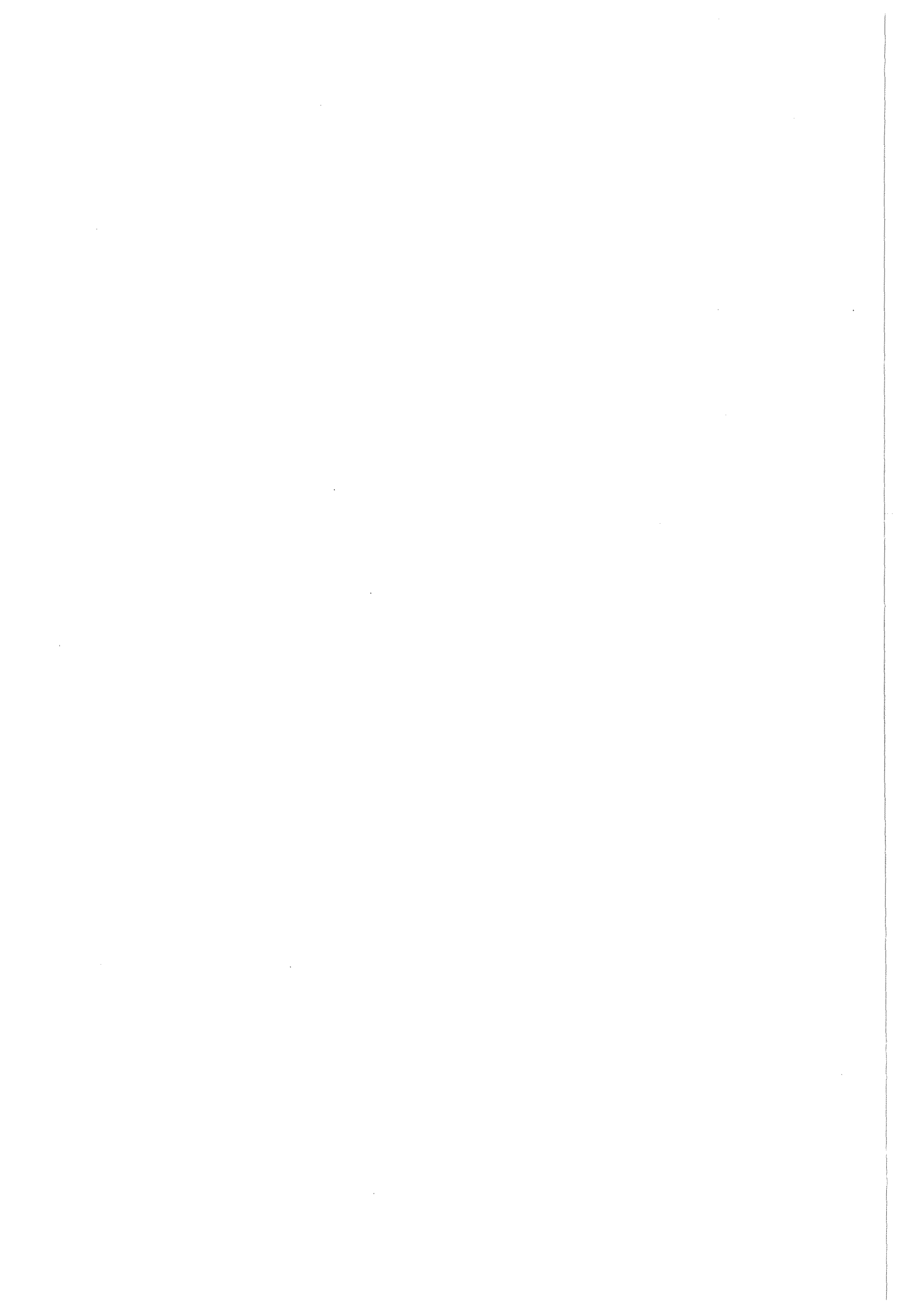
nach Aufnahme ausschließlich von Plutonium, unabhängig von der Menge keine Vermehrung der Aberrationen nachgewiesen werden konnte (Dolphin, 1971). Andere Autoren haben eine Vermehrung von Chromosomenaberrationen nur dann beobachtet, wenn Plutonium gleichzeitig in der Lunge und im restlichen Körper abgelagert war (Brandom u.a., 1979).

Die Häufigkeit der durch Plutonium in anderen Organen verursachten Geschwülste hängt von der ins Blut übergetretenen Plutoniummenge sowie von der Häufigkeit der Geschwülste in der Lunge und im Skelett ab. Diese können nämlich in einem kürzeren Zeitraum zum Tode führen als die anderen Geschwülste zu ihrer Entwicklung brauchen, und bei zu kleinen Mengen kann die Dauer ihrer Entwicklung länger als die Lebenserwartung sein.

Am ehesten sind Geschwülste in der Leber zu erwarten, da eine erhebliche Fraktion des im Blut zirkulierenden Plutoniums in diesem Organ abgelagert wird. Diese Annahme wurde jedoch nie durch Tierversuche bestätigt. Es ist eine hohe Plutoniumkonzentration erforderlich, um klinisch bemerkbare Leberschäden hervorzurufen, und die Krebsbildung in der Leber wird durch das Auftreten von Knochenkrebs überdeckt. Americium und Curium könnten in dieser Hinsicht toxischer als Plutonium sein, weil sie sich eher in der Leber anreichern. Geschwülste in anderen Organen sind selten und entwickeln sich erst sehr spät nach der Aufnahme kleiner Plutoniummengen (Nenot und Stather, 1979).

Zu den Spätschäden nach Ablagerung von Alpha-Strahlern im Gewebe gehört auch die Bildung vom Narbengewebe. Dies kann die Gewebestruktur und -funktion, z.B. in der Lunge, Leber oder Niere wesentlich beeinträchtigen. Die einzige im menschlichen Gewebe nachgewiesene, schädliche Wirkung von Plutonium sind

Bindegewebeknötchen, die sich in der Haut um die Plutoniumablagerungen in kontaminierten Wunden nach einigen Monaten bis mehreren Jahren gebildet haben. Es wurde über acht solche Fälle berichtet (Lushbaugh u.a., 1967).



## 5. DOSIMETRIE NACH AUFNAHME VON PLUTONIUM

### 5.1 Messung und Schätzung der Strahlendosis beim Menschen

Der Plutoniumgehalt in der Lunge wird in vivo in speziell konstruierten Zählern gemessen, und zwar indirekt, über Am-241, das gleichzeitig mit Plutonium auftritt und für den Nachweis besser geeignet ist. Das dazu notwendige Verhältnis von Pu zu Am wird durch Analyse der eingeatmeten Teilchen bzw. der Stuhlausscheidungen bestimmt. Ein solcher Zähler ist seit Jahren auch in Karlsruhe aufgestellt. Die Nachweisgrenze für direkte Messung von Plutonium-239 in der Lunge liegt bei etwa 300 Bq, und ist zur Messung nach einem Inhalationszwischenfall geeignet. Zur Überwachung der Plutoniuminkorporation wurde eine empfindlichere, indirekte Methode ausgearbeitet, die auf Messungen von Cäsium-137 und bekanntem Verhältnis von Cs zu Pu im bearbeiteten Material beruht. Auf diese Art kann eine Aufnahme von etwa 3 Bq pro Jahr unter Gleichgewichtsbedingungen entdeckt werden. Diese wurden jedoch nach dem Reaktorunfall in Tschernobyl gestört, so daß die Methode frühestens ab 1990 wieder benutzbar wird. (Schieferdecker u.a., 1988).

Die Strahlendosisleistung ist direkt proportional der Radioaktivitätskonzentration im Gewebe, die Gesamtstrahlenbelastung ist von den zeitlichen Veränderungen der Strahlendosisleistung nach Plutoniumablagerung abhängig. Direkte Messungen der Plutoniumkonzentration sind auch im menschlichen Gewebe möglich, jedoch müssen wegen der meist geringen Plutoniummengen aufwendige Bestimmungsmethoden benutzt werden. Dann allerdings liegt die Nachweisgrenze für vollständige, veraschte Organe bzw. für Ausscheidungen bei weniger als ein  $\mu\text{Bq/g}$

(Kracke und Bunzl, 1980).

In der Regel steht nur ein Bruchteil der Organe, und dies erst nach Ableben der Betroffenen, zur Verfügung. Deshalb wurden indirekte Auswertungsmethoden ausgearbeitet, die unter Anwendung der für den Standardmenschen geltenden Parameter (ICRP-23, 1975) die Umrechnung des Plutoniumgehalts in Organteilen in den Plutoniumgehalt im gesamten Körper ermöglichen. Darüber hinaus werden bei diesen Methoden die für den Menschen bestimmten physiologischen Parameter in die aus den Tierversuchen abgeleiteten biokinetischen Modelle eingesetzt. Natürlich werden auch die nach Plutoniuminjektion beim Menschen beobachteten Gesetzmäßigkeiten und gemessenen Werte berücksichtigt.

Allerdings richtet sich die Genauigkeit der Abschätzung der Strahlenbelastung des Menschen nach Plutoniumaufnahme danach, wie repräsentativ die gemessenen Plutoniumkonzentrationen im Gewebe und die vorhandenen biokinetischen Modelle sind. Deshalb wird systematisch angestrebt, mehr Daten über die Genauigkeit der in vivo durchgeführten Ausscheidungsanalysen durch Gewebeanalysen post mortem zu erhalten sowie die Genauigkeit der Extrapolation aus gemessenen Knochen(stücken) durch Analysen vollständiger menschlicher Skelette zu überprüfen (s. Punkt 3.42).

## 5.2 Schätzung der Strahlenbelastung für Strahlenschutz Zwecke

Aus Versuchen mit Zellkulturen und Tieren unter Einsatz verschiedener Strahlenarten weiß man, daß nach einer Bestrahlung mit verschiedenen Strahlenarten dieselbe Strahlendosis unterschiedlich wirksam ist. Diese relative biologische Wirksamkeit ist für die Neutronen und Alpha-Strahler am höchsten. Um die Wirksamkeit, z.B. des Beta-Strahlers Pu-241 und des



Alpha-Strahlers Pu-239, auf einen gemeinsamen Nenner bringen zu können, hat man für Strahlenschutz Zwecke die sog. Äquivalentdosis, ausgedrückt in Sievert (Sv), eingeführt (ICRP-26, 1977). Sie wird durch einfache Multiplikation der in Gy ausgedrückten, gemessenen Strahlendosis mit einem empirischen Qualitätsfaktor Q berechnet; dieser Faktor wurde für Beta- und Gamma-Strahler mit 1, für Alpha-Strahler mit 20 festgesetzt.

Die Benutzung des Qualitätsfaktors wird zuweilen kritisiert, weil er die Wirklichkeit vereinfacht wiedergibt, da die Dosisabhängigkeit der relativen biologischen Wirksamkeit außer Acht gelassen wird. Deshalb geben einige Autoren die Strahlendosis in gemessenen "Alpha-Gy" an und fügen hinzu, daß man durch Multiplikation mit 20 den Wert in Sv erhält (Nenot und Stather, 1979). Dasselbe ist natürlich auch umgekehrt möglich. Wenn Strahlen gleicher Art und Energie miteinander verglichen werden, ist es selbstverständlich unerheblich, ob dies auf der Basis von Gy oder Sv geschieht.

Kürzlich haben zwei international angesehene Gremien die Ungenauigkeit des Qualitätsfaktors eingehend analysiert (ICRU-40, 1986) und sind zu dem Schluß gekommen, daß der Q-Faktor für Alpha-Strahler auch weiterhin mit einem einzigen Wert von etwa 25 anzusetzen ist, also nicht wesentlich verschieden vom jetzigen ICRP-Wert.

Auf Grund der durchgeführten Messungen sowie der für den Strahlenschutz entwickelten kinetischen Modelle für Lunge, Knochen und Verdauungstrakt lassen sich für verschiedene Organe Äquivalentdosen nach Inhalation oder Ingestion von Plutonium berechnen (ICRP-26 und ICRP-30). Das relative Risiko, das sich auf Grund der Bestrahlung einzelner Organe für den ganzen Körper

ergibt, wird dann mit Hilfe von Wichtungsfaktoren bestimmt: für die Lunge 0,12, für die Leber 0,06, für die Knochenoberflächen 0,03 und für das rote Knochenmark 0,12. Durch Summierung der gewichteten Organdosen erhält man die effektive Äquivalentdosis für den ganzen Körper.

Für Strahlenschutz Zwecke ist es weiter zweckmäßig, die gesamte Strahlendosis der beruflich Exponierten für die nächsten 50 Jahre abzuschätzen. Es ist die Dosis, die der Referenzmensch aufnimmt, wenn er noch 50 Jahre nach Radioaktivitätszufuhr lebt und keine Maßnahmen ergriffen werden, um die Ausscheidung der Radioaktivität aus dem Körper zu beschleunigen (ICRP-30, 1979). Ähnlich kann eine 70-Jahre-Folgeäquivalentdosis für die übrige Bevölkerung geschätzt werden. Die so bestimmten Folgedosen werden auf die zugeführten Aktivitäten (Sv/Bq) bezogen. Es liegt nahe, daß bei einer kürzeren Lebenserwartung die durch langlebige Strahler bedingten Folgedosen das tatsächliche Risiko überschätzen.

Die für eine Aufnahme verschiedenster Radionuklide berechneten Folgedosen für die jeweils 5 wichtigsten Ablagerungsorgane sind in tabellarischer Form als Anhang zu ICRP-30 (1979) veröffentlicht worden. In der Bundesrepublik erfuhren sie durch Berechnungen für alle übrigen Organe und Folgeäquivalentdosen für Erwachsene sowie für 1, 5, 10 und 20 Jahre alte Menschen eine wesentliche Ergänzung (Noßke u.a., 1985).

In der Tabelle 6 sind die Folgedosen für die wichtigsten Ablagerungsorgane von Pu-239 aufgeführt. Man sieht, daß die 70-Jahre-Folgedosen für ein einjähriges Kind generell höher liegen als die 50 Jahre Folgedosen für den Erwachsenen. Diese Unterschiede sind besonders nach Ingestion deutlich, bei der z.Z.

vorsichtshalber für bis zu 1 Jahr alte Kinder ein 10 mal größerer Plutoniumübertritt aus dem Darm ins Blut angenommen wird. Nach Inhalation sind die Werte um 1 bis 2 Größenordnungen höher als nach Ingestion; für das Kleinkind in der Lunge 5 bis 7 mal, in anderen Organen 2 bis 3 mal so hoch als für Erwachsene. Die Folgedosen nach Inhalation von löslichem Plutonium spiegeln die Verlagerung der Strahlenbelastung durch Übertritt von Plutonium aus der Lunge ins Blut und die inneren Organe wieder. Die hohen Werte für die inneren Organe nach Inhalation von unlöslichem Plutonium sind im Widerspruch zu der im Tierversuch beobachteten, fast ausschließlichen Gefahr, die von nicht löslichem Plutonium für die Lunge ausgeht.

Tabelle 7 zeigt die effektiven Folgeäquivalentdosen nach Aufnahme von verschiedenen, in Reaktorplutonium enthaltenen Transuranen, bezogen auf die gleiche Aktivitätsmenge. Vor allem fällt die geringe Strahlenbelastung nach Aufnahme der beiden Beta-Strahler , Pu-241 und Np-239 (Q-Faktor=1) sowie der beiden Strahler mit kürzester Halbwertszeit, Np-239 und Cm-242, auf. Nach Inhalation von nicht löslichem Plutonium sind diese Dosen gut 1,5 mal geringer als für lösliches Plutonium; dabei gibt es kaum Unterschiede zwischen Pu-238, Pu-239 und Am-241. Das steht im Gegensatz zu unterschiedlichen Ergebnissen der Toxizitätsversuche mit diesen Strahlern beim Tier und macht die Vereinfachungen bei der Abschätzung der Strahlendosis durch Plutonium im Menschen deutlich.

Zur Abschätzung des Risikos von Reaktorplutonium müssen ferner die Beiträge verschiedener Isotope berücksichtigt werden, deren Anteil sich mit der Zeit stärker ändert. Toxikologisch wichtig ist die Umwandlung des ursprünglich am häufigsten

vertretenen Pu-241 in Am-241, dessen Radioaktivität entsprechend dem Verhältnis radioaktiver Halbwertszeiten beider Isotope 30 mal geringer als die von Pu-241 ist. Im Endeffekt setzt sich seine Aktivität zu je etwa der Hälfte aus Plutoniumisotopen und Am-241 mit Cm-244 zusammen. Die Energie aller dieser Strahler wie auch ihr biologisches Verhalten sind ähnlich, aber nicht identisch; obwohl Pu-239 und Pu-240 die größte Masse besitzen, muß sich die Biokinetik nicht unbedingt nur nach ihnen richten.

Wegen der erwähnten Vereinfachungen und Approximierungen ist es sinnlos, das beschriebene System ohne weiteres, z.B. zur Abschätzung des Krebsrisikos im Einzelfall, anzuwenden. Es wird sogar ausdrücklich davor gewarnt (ICRP-30, 1979). Es handelt sich hier vielmehr um Richtwerte, die es ermöglichen, Risikoschätzungen mit großer Reichweite durchzuführen, was bei der Beurteilung verschiedener schädlicher Faktoren in unserer Umwelt und deren Vergleich bisher leider ein einmaliges Beispiel ist.

## 6. RISIKO FÜR DEN MENSCHEN NACH PLUTONIUMAUFNAHME

### 6.1 Gesamtrisiko durch die Kernspaltung

Das durch Plutonium bedingte Risiko ist ein wichtiger Bestandteil des Gesamtrisikos der Kernspaltung. Das wurde von Anfang an richtig eingeschätzt und bereits nach Kriegsende in allgemein zugänglichen Veröffentlichungen zum Ausdruck gemacht:

"Die Produkte der Kernspaltung können biologischen Schaden verursachen - entweder als externe Strahlenquelle oder, wenn sie in den Körper eindringen, als innere radioaktive Gifte, ganz ähnlich der Vergiftung durch Radium" (Hamilton u.a., 1947).

"Generell haben die bei der Kernspaltung entstehenden Radioisotope kurze Halbwertszeiten, so daß ihre Konzentration durch radioaktiven Zerfall rasch verringert wird. Bestimmte Isotope - dazu gehören Strontium, Yttrium, Cer und Plutonium - haben eine lange Halbwertszeit, so daß sie eine ernsthafte Gefahr durch chronische Strahlentoxizität darstellen würden, falls jemand damit kontaminiert werden würde. Diese Elemente werden rasch im Skelett abgelagert und nur sehr langsam wieder ausgeschieden... Sie bedeuten eine Gefahr, die der einer chronischen Vergiftung durch Radium sehr ähnlich ist." (Copp u.a., 1947).

Das Besondere an Plutonium wurde auch frühzeitig erkannt: Mit den ersten Tierversuchen wurde bereits im Oktober 1942 begonnen, und in April 1945 wurde Plutonium einem ernsthaft erkrankten Mann injiziert, um die Gesetzmäßigkeiten der Verteilung, Retention und Ausscheidung von Plutonium zu Strahlenschutz Zwecken zu bestimmen. "Die Mehrzahl der Actiniden hat die unerwünschten Merkmale von Radium, da ihre Halbwertszeit lang ist und sie Alpha-Teilchen ausstrahlen. Sie werden wie Radium im Knochen angereichert und nur

sehr langsam ausgeschieden. Zusätzlich haben sie die merkwürdige Eigenschaft, sich in einer dünnen, die Knochenmarkhöhlen begrenzenden Gewebeschicht abzulagern. Man kann voraussagen, daß vergleichbare Radioaktivitätsmengen von Radium eine erheblich geringere Bedrohung als z.B. durch Plutonium darstellen; Radium verteilt sich nämlich in der ganzen mineralisierten Knochenstruktur, so daß nur ein kleiner Prozentsatz der Alpha-Teilchen das Knochenmark bestrahlen kann." (Hamilton u.a., 1947). Über Knochengeschwülste und Leberschäden nach der Injektion von Plutonium in Mäusen, Ratten und Kaninchen wurde auch schon 1947 berichtet (Lisco u.a.).

## 6.2 Geschätztes Risiko tödlicher Erkrankungen nach Bestrahlung

Für Strahlenschutz Zwecke werden die Strahlenschäden in zwei Gruppen aufgeteilt, die sich durch die Art ihrer Abhängigkeit von der Strahlendosis voneinander unterscheiden (ICRP-26, 1977):

a. Nicht-stochastische Effekte, deren Schweregrad von der Dosis abhängt. Dazu gehören die Frühreaktionen mit späterer Genesung, dauerhaften Schäden oder tödlichem Ausgang sowie späte degenerative oder proliferative Prozesse.

b. Stochastische Effekte, deren Häufigkeit linear von der Dosis abhängt, nämlich Krebs, Leukämie und genetische Schäden, die sich durch Aufsummierung der erforderlichen Dosen im bestrahlten Personenkollektiv durch eine entsprechende Anzahl von Schäden manifestieren. Weil sie sich von den auch ohne Bestrahlung auftretenden Erkrankungen nicht unterscheiden und nach geringen Strahlendosen im Vergleich zu der großen, "natürlichen" Krebshäufigkeit sehr selten sind, können diese Schäden nur statistisch abgeschätzt, jedoch nicht nachgewiesen werden.

Durch Annahme einer linearen Dosis-Wirkung-Beziehung kann nach Abschätzung der Strahlendosis und Anwendung eines Risikofaktors auch die Häufigkeit der stochastischen Schäden abgeschätzt werden. Wenn Strahlendosis und Risikofaktor auf die in Sv ausgedrückte Äquivalentdosis bezogen werden, sind auch ein Vergleich und die Summierung geschätzter Schäden als Folge der Bestrahlung mit unterschiedlichen Strahlenarten möglich.

Es liegt nahe, daß diese Risikoabschätzungen nur so genau sind, wie es die entsprechenden Risikofaktoren erlauben. Deshalb bemüht man sich auf internationaler Ebene, die Faktoren ständig den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen anzupassen. In Tabelle 8 sind die in ICRP-26 (1977) zur Berechnung des Krebsrisikos für die wichtigsten Organe nach Plutoniumablagerung empfohlenen Faktoren sowie die in jüngster Zeit in BEIR-IV (1988) festgelegten Faktoren ausgewiesen; die Unterschiede sind nicht besonders groß. Es ist zu beachten, daß die neuen Werte größtenteils auf der Auswertung der Wirkung natürlicher Alpha-Strahler auf den Menschen beruhen. Das Risiko der Erkrankung an Leukämie, das ausschließlich auf Grund der Wirkung locker ionisierender Strahlung abgeschätzt wird, wurde im BEIR-IV-Bericht nur erwähnt, weil dieser Schaden nach einer Aufnahme von Alpha-Strahlern beim Menschen selten beobachtet wurde.

In Tabelle 9 wird die jeweilige Risikodosis angegeben, die mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:1 Million einen tödlichen Krebsfall hervorrufen könnte; bei linearem Ansatz müßten also 1 Million Menschen die Risikodosis erhalten, um eine zusätzliche Krebserkrankung zu induzieren. Diese von ICRP-31 (1980) übernommene Darstellungsart wurde in Tabelle 9 durch Berechnung der "Risikoaufnahme" von Plutonium ergänzt. Die Schätzung zeigt,

daß mindestens 2 Personen-MBq Pu-239 inhaliert oder über 100 Personen-MBq verschluckt werden müßten, um einen Krebstod hervorzurufen. Der erste Wert stimmt mit dem aus Toxizitätsversuchen an Tieren abgeleiteten gut überein (s. Punkt 4.4).

### 6.3 Andere geschätzte Risiken

Als Risikomaßstab für Strahlenschäden sollten auch andere Aspekte als Tod durch Strahlung berücksichtigt werden, beispielsweise Verkürzung der normalen Lebenserwartung oder durch Erkrankung bzw. Operation beeinträchtigte Lebensqualität. In ICRP-45 (1985) wurden quantitative Grundlagen zur Festsetzung eines einheitlichen Schadensfaktors (index of harm) vorgeschlagen.

Man geht vorerst davon aus, daß die Absolutrisiko-Hypothese zu einer Unterschätzung führt, indem angenommen wird, daß sich Krebs unabhängig vom Alter zu bestimmten Zeitpunkten nach Bestrahlung entwickelt. Die Hypothese des relativen Krebsrisikos besagt, daß Strahlenkrebs in jedem Alter einen konstanten Anteil der in diesem Alter "natürlich" vorkommenden Krebshäufigkeit darstellt. Das Gesamtrisiko würde sich durch Annahme der zweiten Hypothese von  $1,25 \times 10^{-2}/\text{Sv}$  (ICRP-26, 1977) auf etwa  $2 \times 10^{-2}/\text{Sv}$  erhöhen. Bei einer um 15 Jahre verringerten Lebenserwartung infolge des tödlichen Ausgangs einer ein Jahr andauernden Krebserkrankung würde sich das Risiko um weitere etwa 0,2 Jahre/Sv erhöhen.

Ein wichtiger Aspekt ist die Entwicklung von heilbarem Krebs. Als Kriterium dient hier eine Überlebenszeit von 15 Jahren nach der Diagnose und Therapie; dies gilt für nur etwa 5% der Fälle von Lungenkrebs, aber für etwa 20% der Knochenkrebsfälle und



möglicherweise für 25% der Leberkrebserkrankungen. Zusätzlich wird mit dem Schwierigkeitsgrad der Heilung gewichtet. Im Endeffekt ergibt sich eine um weitere 0,05 Jahre/Sv verminderte Lebenserwartung. Ein besonders hoher Beitrag in dieser Hinsicht wurde für den in etwa 40% der Fälle heilbaren Brustkrebs, überwiegend bei Frauen, errechnet - was aber ohne Bedeutung ist für die Toxizität von Plutonium, das keinen Brustkrebs induziert, weil es sich in der Brustdrüse nicht anreichert.

Die möglichen Folgen von angeborenen Abnormalitäten durch Bestrahlung könnten für alle nachfolgenden Generationen insgesamt einen Verlust von 0,63 Lebensjahren pro einen Personen-Gy genetisch signifikanter Strahlendosis bewirken.

Das genetische Risiko von Plutonium wird auch im neuesten Bericht BEIR-IV (1988) aus den für den Menschen durchgeführten Schätzungen für locker ionisierende Strahlen abgeleitet. Dabei wurde bei Plutonium eine 2,5 fache relative biologische Wirksamkeit für Mutationen und eine 15 fache für Chromosomenaberrationen angenommen. Diese Annahme beruht auf Messungen, die in Mäusen durchgeführt wurden.

Die Mißbildungen werden als Folgen der Abtötung embryonaler Zellen angesehen, wobei für Alpha-Teilchen eine mehr als 10 fache relative biologische Wirksamkeit angenommen wird; bei sehr niedriger Dosisleistung ist sie möglicherweise noch höher. Wichtig ist, daß die Alpha-Strahler nur während der relativ kurzen empfindlichen Phase der Organentwicklung wirksam werden.

## 6.4 Kollektive Strahlendosen nach Freisetzung von Radioaktivität

### 6.4.1 Geschätzte Auswirkungen der Atombombenexplosionen

Tabelle 10 zeigt eine Abschätzung der kollektiven, effektiven

Strahlenäquivalentdosen als Folge des radioaktiven Niederschlags in Europa und die dadurch möglicherweise verursachten Todesfälle. Was die letzteren betrifft, ist ihre Zahl etwa 4-mal höher als früher für Plutonium berichtet (NEA, 1981). Der Grund dafür ist, daß in Tabelle 10 das Risiko für Plutonium zusammen mit Americium berechnet und deren Übertritt aus dem Darm ins Blut höher geschätzt wurde als in UNSCEAR (1982), obwohl nicht bekannt ist, inwieweit Plutoniumoxid in der Umwelt nach längerer Zeit aufgelöst werden kann. Insgesamt überwiegt der (möglicherweise überschätzte) Beitrag der Ingestion (15 mal höhere Strahlendosis als nach Inhalation), während der Beitrag der externen Bestrahlung etwa 5 mal kleiner als nach Inhalation ist. Der Anteil von Plutonium und Americium beträgt nur etwa 3% der gesamten Strahlenbelastung, nach UNSCEAR (1982) sogar weniger als 1% der effektiven Dosis. In ferner Zukunft werden nur noch C-14, Pu-239,240 und Am-241 von Bedeutung sein, aber alle zusammen werden weniger als 0,2 % zur gesamten kollektiven Dosis beitragen.

#### 6.4.2 Geschätzte Auswirkungen der Wiederaufarbeitungsanlagen

Tabelle 11 zeigt die auf Energieeinheit normierte Freisetzung von Radioaktivität und die daraus resultierende Strahlenbelastung, verursacht durch die große Wiederaufarbeitungsanlage in Windscale. Die Alpha-Strahler beteiligen sich an der gesamten Freisetzung mit nur etwa 0,15% und an der gesamten Strahlenäquivalentdosis mit etwa 1%. Die für die geplante Erweiterung der Anlage errechneten Werte liegen 1,4 mal bzw. 160 mal niedriger für die Abgabe in die Luft bzw. in das Wasser. Die kollektive Strahlendosis soll dadurch insgesamt 120 mal, davon für Alpha-Strahler 150 mal, abnehmen; so soll ihr Anteil an der Strahlenbelastung auf etwa 0,8%

herabgesetzt werden.

#### 6.4.3. Geschätzte Auswirkungen der Stromerzeugung

Tabelle 12 zeigt einen Vergleich der durch Stromerzeugung in Kernkraftwerken und Kohlekraftwerken verursachten Strahlenbelastung. Etwa 90% des Beitrags der Kernkraftwerke kommen im Jahr der Freisetzung zustande, etwa 98% innerhalb von 5 Jahren. Für die Wiederaufarbeitung ist ein künftiger Wert (s.o.- Projekt) angegeben, da diese Anlagen auch hauptsächlich in Zukunft eingesetzt werden. Die heutigen Werte sind etwa 10 bis 20 mal höher, aber auch so ist die Wiederaufarbeitung an der Gesamtstrahlenbelastung durch Kernkraft nur mit etwa 0,5 bis 1 % beteiligt. Der größte Anteil der Alpha-Strahlung (etwa 10%, natürliche Strahler) ist dem Uranbergbau und den Uranaufarbeitungsanlagen zuzuschreiben. Kohlekraftwerke führen zu Strahlenbelastung durch Freisetzung der natürlichen Alpha-Strahler. Im Vergleich zu Kernkraftwerken ist die Alpha-Strahlenbelastung durch Kohlekraftwerke fast 4-mal so hoch.



## 7. RISIKOBEGRENZUNG FÜR PLUTONIUM UND ANDERE STRAHLENQUELLEN

### 7.1 Zur Entwicklung der Strahlenschutzkonzepte

Aus der Geschichte der für Strahlenschutz zwecke festgelegten Grenzwerte (s. Taylor, 1971) hier nur einige Bemerkungen zu Plutonium und anderen Alpha-Strahlern.

In den zwanziger Jahren hat es zwei Gebiete gegeben, in denen ein Strahlenschutz erforderlich war - die Anwendung von Röntgenstrahlen und von Radium-226. Seit 1928 gibt die Internationale Strahlenschutzkommission (ICRP), eine unabhängige Gruppe von Fachleuten, die jeweils dem neuesten Stand der Wissenschaft entsprechenden grundsätzlichen Empfehlungen zum Strahlenschutz heraus. Diese Empfehlungen bildeten und bilden auch in der Bundesrepublik die Grundlage der nationalen Gesetzgebung (BMI, 1976).

In den dreißiger Jahren wurden die ersten, durch Leuchtzifferblattmalerei verursachten Radiumvergiftungen erkannt, und man ist zu dem Schluß gekommen, daß sie bei einer Ablagerung von etwa 10 bis 100  $\mu\text{g}$  Ra-226 ( 0,4 - 4 MBq) im Körper auftreten können. Zum Schutz der Exponierten wurde 1941 empfohlen, daß jede Person, bei der nach Messungen des ausgeatmeten Tochterprodukts Radon Verdacht auf eine Ablagerung von mehr als 0,1  $\mu\text{g}$  Ra-226 besteht, ihren Beruf wechseln soll und daß therapeutische Maßnahmen zur Beschleunigung der Ausscheidung von Radium einzuleiten sind.

Es muß betont werden, daß dieser Wert später nicht geändert werden mußte, weil der Sicherheitsfaktor trotz ergänzender Beobachtungen immer noch etwa 10 beträgt. Der Grenzwert für Radium hat weiter bei der Festlegung der höchstzulässigen

Ganzkörpermengen für Plutonium und andere knochensuchende Strahler gedient: "Da sich andere Alpha-Strahler offenbar noch ungleichmäßiger im Knochen verteilen, wird der die ungleichmäßige Verteilung berücksichtigende Faktor N für Radium mit 1 und für alle anderen Alpha-Strahler, die sich vorzugsweise im Knochen ablagern, mit 5 angesetzt" (ICRP-2, 1960).

Die historische Entwicklung der höchstzulässigen Werte für Plutonium wurde von Langham u.a. (1962) beschrieben; zuletzt (1951) wurden 0,04  $\mu\text{Ci}$  (1,5 kBq) als höchstzulässige Menge festgesetzt, die im Körper, bzw. in den Knochen auf die Dauer abgelagert werden kann, ohne ernsthaften Schaden zu verursachen. Auch an diesem Wert wurde später nichts geändert.

## 7.2 Die heutigen Grenzwerte zur Überwachung der Strahlendosis

### 7.2.1 Grenzwerte der effektiven Folgeäquivalentdosis

In dem Bericht ICRP-26 (1977) wurden die Basisgrenzwerte für beruflich Exponierte so definiert, daß dadurch die nicht-stochastischen Strahlenschäden ausgeschlossen und die stochastischen Strahlenschäden auf ein zumutbares Minimum herabgesetzt werden. Weil für die letzteren Schäden eine lineare Abhängigkeit von der Äquivalentdosis angenommen wird, ist das Risiko einer Krebserkrankung mit tödlichem Ausgang allein durch die gesamte Äquivalentdosis bestimmt - unabhängig davon, ob sie an einzelne Person oder an ein Personenkollektiv abgegeben wurde.

Dementsprechend wird empfohlen, daß die Risiken eines Auftretens der stochastischen Wirkungen durch ein erweitertes System der Dosisbegrenzung auf ein minimales Restrisiko herabgesetzt werden:

A. Für beruflich Exponierte:

a. Es soll keine Tätigkeit ausgeübt werden, die nicht eindeutig von Nutzen ist.

b. Die tatsächliche Strahlenbelastung muß so niedrig sein, wie es vernünftigerweise erreichbar ist ("as low as reasonably achievable"=ALARA-Prinzip).

c. Die Äquivalentdosis darf die empfohlenen Grenzwerte nicht überschreiten.

B. Für die Bevölkerung;

a. Es müssen die Unterschiede beachtet werden, die zwischen den einzelnen Bevölkerungsgruppen und dem "Standardmenschen", auf den sich die Grenzwerte für beruflich Strahlenexponierte beziehen, bestehen.

b. Es müssen die möglichen Veränderungen der chemischen Form des Radionuklids in der Umwelt berücksichtigt werden, die zu einer Änderung des Übertritts aus dem Darm ins Blut führen können.

c. Die Unterschiede zwischen der z.B. 70 Jahre andauernden Exposition der Bevölkerung und der 50 Jahre andauernden Exposition beruflich Exponierter sind nicht allzu groß, sie können jedoch bei der Berechnung der Folgedosis berücksichtigt werden.

Die Grenzwerte für die in den Körper aufgenommenen Radionuklide sind so festgesetzt worden, daß bei beruflich Exponierten das Gesamtrisiko nach Bestrahlung mehrerer Organe nicht höher wird als nach einer Ganzkörperbestrahlung mit einer Äquivalentdosis von 50 mSv pro Beschäftigungsjahr (ICRP-30, 1979). Für die Bevölkerung wird empfohlen, die Folgeäquivalentdosis durch radioaktive Stoffe auf 5 mSv pro Jahr zu begrenzen und für wiederholte Expositionen über längere Zeiträume einen Wert von 1 mSv pro Jahr lebenslänglicher Exposition anzustreben (ICRP-Erklärung, 1983). In der Bundesrepublik ist die Exposition

der Bevölkerung auf je 0,3 mSv (das "30 mrem"-Konzept) infolge Inhalation und Ingestion radioaktiver Stoffe begrenzt (BMI, 1976). Die kerntechnischen Anlagen in der Bundesrepublik sind auf diesen Wert ausgelegt.

Es ist kein Geheimnis, daß die Vorschriften des Strahlenschutzes dem jeweiligen Wissensstand angepaßt werden, wobei die Grenzwerte nicht nur herabgesetzt werden. So führten z.B. die neuen Erkenntnisse über Darmresorption von Plutonium und Neptunium (ICRP-48, 1986; Wirth und Volf, 1985) bei Plutonium zu einer 10-fachen Erhöhung, bei Neptunium zu einer 10-fachen Herabsetzung des Übertrittsfaktors ins Blut.

Die genaueren dosimetrischen und epidemiologischen Daten über die Überlebenden nach dem Atombombenabwurf in Japan deuten darauf hin, daß der Risikofaktor für die Entstehung von Krebs nach externer Bestrahlung höher ist als bisher geschätzt. Es wird erwartet, daß auch die ICRP bis etwa 1990 ihre Empfehlungen überprüfen wird. Aber auch das bedeutet nicht, daß alle Grenzwerte und wesentlich herabgesetzt werden müssen. So zeigt der neueste Bericht BEIR-IV (1988), daß die Risikoschätzungen für Plutonium und andere Transurane, die auf einem Vergleich mit natürlichen Alpha-Strahlern beruhen, nur 1,5 bis 3-mal höher sind als die bisherigen Risikofaktoren (ICRP-26, 1977) (s.Tab. 8).

In England haben die Strahlenschutzexperten als Übergangslösung eine Herabsetzung des Grenzwertes für beruflich Exponierte von 50 auf 15 mSv pro Jahr, für die Bevölkerung auf 0,5 mSv pro Jahr empfohlen (NRPB, 1987). Ähnlich hat in der Bundesrepublik die Strahlenschutzkommission (SSK-Empfehlung, 1987) vorsorglich empfohlen, daß die über die Lebenszeit beruflich Exponierter aufsummierte Dosis künftig 400 mSv nicht überschreiten



soll. Die tatsächlich geschätzten Expositionen liegen im Durchschnitt bei 0,5 mSv pro Jahr, davon in den Kernkraftwerken bei etwa 2 mSv pro Jahr, in Forschung und Industrie bei 0,5 mSv pro Jahr und im medizinischen Bereich bei 0,2 mSv pro Jahr (BMU, 1985). Dies entspricht bei den beruflich Exponierten einer arbeitszeitlichen Strahlendosis von 10 bis 100 mSv, also eher dem für die Bevölkerung in der Bundesrepublik empfohlenen Grenzwert.

#### 7.2.2 Grenzwerte der Jahresaktivitätszufuhr (ALI)

Für viele Radionuklide findet man in ICRP-30 (1979) einen Grenzwert der Jahreszufuhr (Annual Limit of Intake - ALI) durch Inhalation oder Ingestion. Ein Standardmensch würde durch eine solche Zufuhr eine Dosis in Höhe der Grenzwerte der jährlichen, beruflich bedingten Strahlenexposition erhalten.

Die ALI-Werte beruhen auf der jeweiligen effektiven 50-Jahre-Folgeäquivalentdosis (s. Abschnitt 5.2) für beruflich Exponierte. Bei Anwendung für Einzelpersonen wird empfohlen, das Alter dieser Personen sowie ihre biologischen Parameter so weit wie möglich zu berücksichtigen (s. Tab. 6). Da die Folgeäquivalentdosen der einzelnen Organe gewichtet in die effektive Dosis eingehen, muß bei niedrigem Wichtungsfaktor (z.B. 0,03 für die Knochenoberfläche) auch die Möglichkeit nicht-stochastischer Wirkungen berücksichtigt werden. Wenn diese für einen bestimmten ALI-Wert maßgeblich werden, wird für das entsprechende Organ zusätzlich ein höherer ALI-Wert angegeben, der zur Begrenzung der stochastischen Wirkungen (Auslösen von Krebs), genügt. Diese zusätzlichen Werte sind im Hinblick auf die Begrenzung der Knochenkrebsinduktion durch Plutonium wichtig.

Bei Anwendung der ALI-Werte für beruflich Exponierte zum

Schutz der Bevölkerung müßten sie entsprechend der empfohlenen Reduzierung der Äquivalentdosis herabgesetzt werden, d.h. nach Erklärung der ICRP (1983) auf ein Fünfzigstel, nach BMI(1976) auf weniger als ein Hundertfünfzigstel. Auf Grund einer ergänzender Empfehlung der ICRP-48 (1986) ist nach Plutoniumingestion für die Bevölkerung vorsichtshalber grundsätzlich mit dem höheren Übertrittsfaktor ( $10^{-3}$ ), d.h. nur mit löslichem Plutonium, zu rechnen (s. Tab. 6 und 7), für Kleinkinder bis zu 1 Jahr mit einem noch 10-mal höheren Faktor. Für Americium und Curium wird jetzt ein doppelt so hoher Faktor als bisher empfohlen ( $10^{-3}$ ). Die Auswirkung der veränderten Übertrittsfaktoren auf die bisherigen ALI-Werte bei Ingestion: Für langlebige Plutoniumisotope wurden die Werte von unbekanntem Verbindungen oder Gemischen um den Faktor 10 herabgesetzt; die Werte für Americium und Curium wurden nur halbiert, während der Wert für Neptunium um etwa eine Größenordnung erhöht werden konnte (ICRP-48, 1986; ICRP 30, 1988).

Die ALI-Werte in der Bundesrepublik sind bisher nur für die Bevölkerung und nach sehr strengen Maßstäben festgesetzt worden (BMI, 1976), die den jüngsten Empfehlungen in anderen Ländern (NRPB, 1987; ICRP-Erklärung, 1983) entsprechen; für die Ingestion von Plutonium, Americium und Curium wurden sie natürlich mit den alten Übertrittsfaktoren berechnet. In diesem Bericht wurden grundsätzlich Korrekturen im Sinne der ICRP-48 (1986) durchgeführt, auch was die Werte für die Bevölkerung betrifft.

In Tabelle 13 sind die ALI-Werte für Plutonium und andere Transurane aufgeführt. Sie verhalten sich zueinander wie die reziproken Werte der entsprechenden Folgedosen, d.h. den niedrigeren Folgedosen entsprechen höhere ALI-Werte und umgekehrt

(s.Tab. 6 und 7). So sind die Ingestionswerte für lösliche Verbindungen um 2 Größenordnungen niedriger als die für unlösliche Verbindungen. Die Inhalationswerte unterscheiden sich voneinander nur um den Faktor 2 bis 3, insgesamt sind sie aber um mehrere Größenordnungen niedriger als die Ingestionswerte. Die zusätzlichen, zum Schutz gegen Knochenkrebs angesetzten ALI-Werte (in Klammern) sind für lösliches Plutonium bis zu doppelt so hoch; für unlösliches Plutonium ist der Unterschied geringer, weil die Knochenbelastung insgesamt geringer ist.

### 7.2.3. Geschätzte Sicherheit durch Strahlenschutzgrenzwerte.

In Tabelle 14 ist die zugelassene, bzw. empfohlene Zufuhr von Pu-239 für beruflich Exponierte sowie für die Bevölkerung zusammengestellt. Es ist sowohl die Jahreszufuhr als auch die über das ganze Leben akkumulierte Zufuhr aufgeführt, bei letzterer auch die Anzahl der jährlichen Grenzwerte der Aktivitätszufuhr, die zum Erreichen der zulässigen, kumulativen Lebenszufuhr notwendig wäre. Es ist deutlich zu sehen, daß als Folge des "30-mrem"-Konzepts die zulässige, lebenszeitliche Strahlenbelastung beim Einhalten der Grenzwerte der Pu-239-Zufuhr (ALI(B)) während des Lebenszeitraums eines Bundesbürgers durch die Zufuhr von Pu-239 allein nicht erreicht werden kann. Bei den beruflich Exponierten dagegen würde das 7 bis 14 fache des Jahresgrenzwerts (ALI(A)) ausreichen, um den von der Strahlenschutzkommission 1987 empfohlenen Wert zur Begrenzung der lebenszeitlichen Strahlenexposition allein durch Zufuhr von Pu-239 zu erschöpfen.

Daraus folgt, daß bei einmaligem, aber auch bei mehrfachem Überschreiten der ALI-Werte eine deutliche Erhöhung des Krebsrisikos nicht einmal für beruflich Exponierte zu erwarten

ist. Für die Bevölkerung ergibt sich eine noch geringere Gefahr, weil die zumutbare lebenszeitliche Strahlendosis 10 mal, die ALI-Werte (für Inhalation und Ingestion zusammen) jedoch 75 mal niedriger sind als die für beruflich Exponierte. Eine weitere Sicherheit ist bei einer Aktivitätszufuhr im höheren Lebensalter gegeben, weil sich dann die 50-Jahre-, bzw. die 70-Jahre-Folgedosis nicht voll auswirken kann. Aus diesem Grunde wurde in Tabelle 14 die z.T. längere Expositionsdauer der Bevölkerung nicht berücksichtigt. Übrigens, auch nach einer entsprechenden Korrektur auf eine 70-jährige Exposition ( $70:50=1,4$ ) könnte durch eine ständige Zufuhr von Pu-239 allein in der Höhe der Jahresgrenzwerte die empfohlene lebenszeitliche Strahlendosis nicht erreicht werden.

In der Praxis ist natürlich eine volle Ausschöpfung der Strahlendosisgrenzwerte ausschließlich durch Zufuhr von Pu-239 für größere Personengruppen kaum denkbar, weil Plutonium meist mit anderen Spaltprodukten freigesetzt wird und an der Gesamtstrahlenbelastung nur mit wenigen Prozenten beteiligt ist (s. Abschnitt 6.4).

#### 7.2.4 Tatsächliche Sicherheit durch Grenzwerte für Plutonium

Die Zuverlässigkeit der bisherigen Risikobegrenzungen für Plutonium läßt sich nur durch Vergleich der erwarteten und beobachteten biologischen Wirkung des im Menschen abgelagerten Plutoniums prüfen:

a. Aus einer Gruppe von 18 Patienten, denen durchschnittlich 11 bis 15 kBq Plutonium in die Blutbahn injiziert wurden (s. Abschnitt 3.41), haben 8 Personen länger als 8 Jahre, davon 4 Personen länger als 30 Jahre überlebt; keine der restlichen

Personen ist an den Folgen der Plutoniumaufnahme gestorben. Für die 8 Überlebenden wurde vorausgesagt, daß etwa 0,7 Knochenkrebsfälle bei ihnen ab 5 Jahren nach Injektion auftreten könnten (Rowland, 1979). Es wurde bisher kein Krebs beobachtet, was natürlich bei der geringen Personenzahl die Voraussage weder bestätigt noch widerlegt. Allerdings hätte sich bei einer groben Unterschätzung des Risikos, z.B. um das 10 fache, Knochenkrebs entwickeln müssen. Es soll noch daran erinnert werden, daß nach Inhalation von Plutonium nur wenige Prozente, nach Ingestion nur Bruchteile von Prozenten vom Blut aufgenommen werden, so daß die injizierte Plutoniummenge einer enormen Plutoniumzufuhr entspricht, z.B. mehr als 100 kBq durch Inhalation von löslichem Plutonium, d.h. mehr als dem 500 fachen des ALI-Wertes.

b. Eine Gruppe von 26 Personen, die während des zweiten Weltkriegs unter außerordentlich harten Bedingungen mit Plutonium gearbeitet hat, wurde nach Kriegsende vom weiteren Umgang mit Plutonium ausgesperrt und 32 bzw 37 Jahre lang medizinisch beobachtet (Voelz u.a., 1979 und 1985). Die hauptsächlich nach Plutoniuminhalation im Körper abgelagerte Menge lag zwischen 0,3 und 8,5 kBq; bei 11 Personen waren es mehr als 1,5 kBq, d.h. mehr als die höchstzulässige Plutoniumaktivität im Skelett nach ICRP-2 (1959). Weitere 10 Personen erreichten mehr als die Hälfte der zulässigen Menge. Zwei Personen sind gestorben - eine nach einem Herzinfarkt, eine nach einem Verkehrsunfall.

Die Gruppe hat insgesamt 56 kBq Plutonium abgelagert, was 37 höchstzulässigen Plutoniummengen im Knochen entspricht. Auf Grund der berechneten Skelettdosis wurde das kollektive Knochenkrebsrisiko auf 0,13 Fälle geschätzt, d.h. auf  $3,5 \times 10^{-3}$  pro höchstzulässige Menge. Diese Schätzung stimmt mit dem Wert von

$2 \times 10^{-3}$  (Rowland, 1979) überein, der sich aus dem Vergleich der Knochendosis für Ra-226 und Pu-239 ergab.

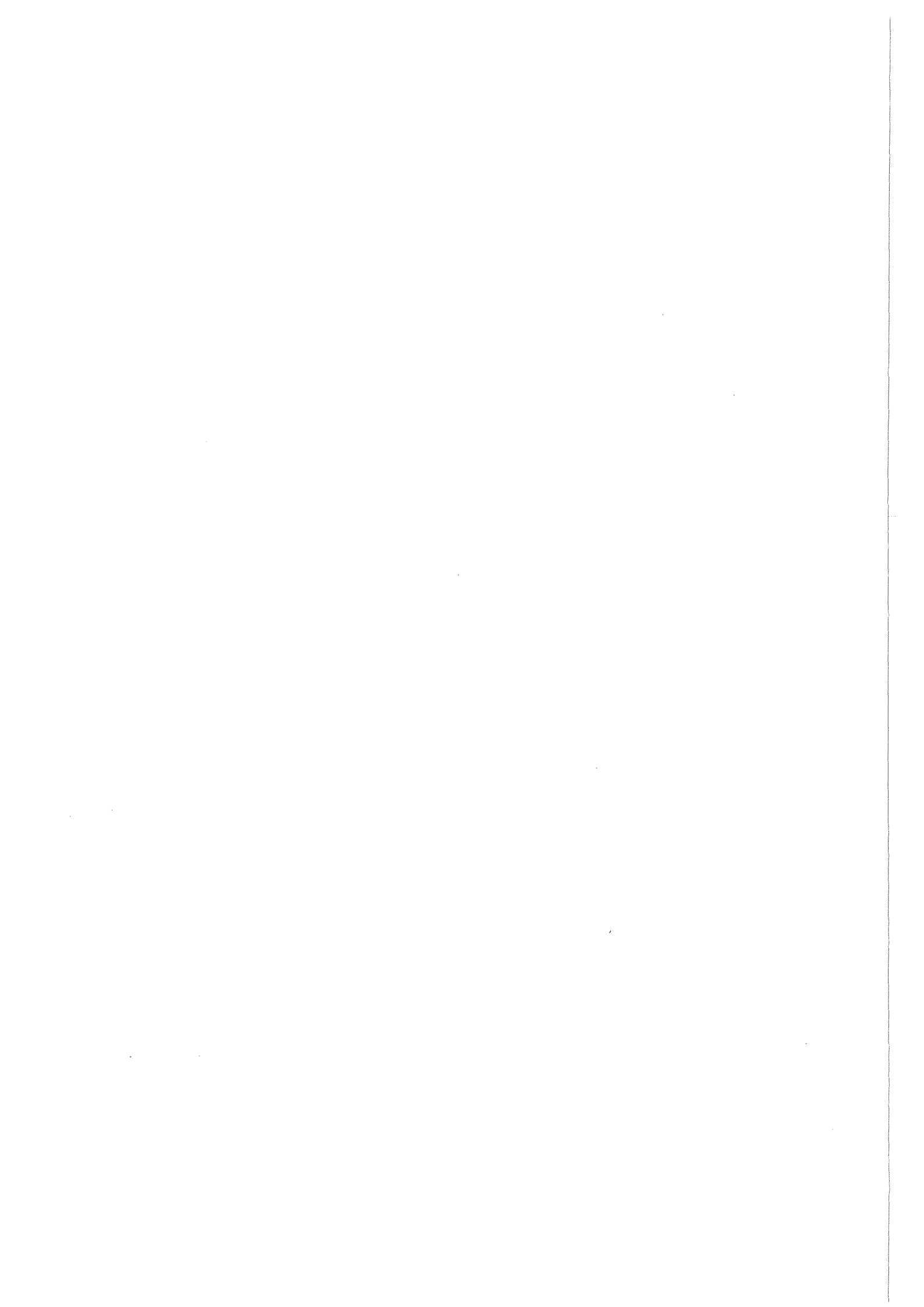
Obwohl der höchstzulässige Skelett-, bzw. Ganzkörperwert im Risikobegrenzungssystem nicht mehr erscheint, ist er nicht überholt: Die früheren zulässigen Höchstkonzentrationen für die Plutoniumzufuhr über Luft und Wasser (ICRP-2, 1959) wurden so berechnet, daß bei einer Dauereexposition die höchstzulässige Skelettbelastung erst nach 50 Arbeitsjahren erreicht wird; die neuen, abgeleiteten Aktivitätskonzentrationen (ICRP-30, 1979) wurden so berechnet, daß nach jährlicher Plutoniumzufuhr in der Höhe eines ALI-Werts die 50-Jahre-Folgeäquivalentdosis die höchstzulässige Dosis nicht übersteigt. Ein einfacher Vergleich zeigt, daß die früher zulässige Höchstkonzentration für inhaliertes Plutonium-239 ( $2 \times 10^{-12} \mu\text{Ci}/\text{cm}^3 = 7,4 \times 10^{-2} \text{Bq}/\text{m}^3$ ) mit der neuen, aus dem ALI-Wert abgeleiteten Aktivitätskonzentration für lösliches Plutonium-239 von  $8 \times 10^{-2} \text{Bq}/\text{m}^3$  identisch ist. So wurde auch an der 1951 festgesetzten zulässigen Plutoniumhöchstmenge nichts geändert.

Bei linearem Dosis-Wirkungsansatz kann man also schließen, daß eine kollektive Zufuhr von Plutonium durch Inhalation, die den ALI-Wert für lösliches Pu-239 um das 37-fache übersteigt, nach 30 Jahren nicht zum Knochenkrebs beim Menschen führt.

c. Eine weitere Untersuchung umfaßt 600 Angestellte aus drei Plutonium verarbeitenden Betrieben in den USA: Jede dieser Personen hat mehr als ein Zehntel der höchstzulässigen Ganzkörpermenge abgelagert (Tietjen, 1987). Das Ergebnis deutet auf eine konsistent niedrige Lungenkrebshäufigkeit hin. Dies könnte eine Folge des "healthy man"-Effekts sein (Einstellung von jungen, gesunden Männern, die auch danach unter allgemein guten

Bedingungen leben), aber auch eine Folge des selteneren Rauchens (absolutes Rauchverbot während der Arbeit mit Plutonium). Es wurde deshalb die Hypothese geprüft, daß inhaliertes Plutonium bei gleichzeitigem Rauchen wesentlich toxischer wird (Gofman, 1981), aber sie konnte nicht bestätigt werden: Bei 82 Rauchern, die mit Plutonium arbeiteten, wurden nach der Hypothese 9-13 Lungenkrebserkrankungen erwartet, aber keine einzige beobachtet.

Insgesamt zeigt die bisherige Erfahrung mit Plutonium beim Menschen, daß von den Zehntausenden beruflich Exponierter nur einige hundert Personen Plutoniummengen von mehr als einem Zehntel der höchstzulässigen Ganzkörpermenge akkumuliert und weniger als 50 Personen davon diesen Grenzwert überschritten haben. Nach Beobachtungszeiten von über 30 Jahren konnte bisher kein durch die Plutoniumablagerung verursachter Schaden nachgewiesen werden. Dies deutet darauf hin, daß durch die Grenzwerte für Plutonium das Risiko nicht grob unterschätzt wird.





## 8. RISIKOVERGLEICH FÜR NATÜRLICHE UND KÜNSTLICHE ALPHA-STRAHLER

In Tabelle 15 ist die geschätzte natürliche Strahlenexposition zusammengestellt; der Beitrag der natürlichen Alpha-Strahler ist durch die U-238- und Th-232-Zerfallsreihen erfaßt. Es fällt auf, daß dabei die Inhalation von Rn-222 und seinen Tochterprodukten die größte Rolle spielt; sie macht etwa die Hälfte der gesamten Exposition aus natürlichen Strahlenquellen aus. Man weiß, daß sich dieser Anteil in den letzten Jahrzehnten ständig vergrößert hat, was vor allem durch die veränderte Art des Wohnens in den mit neuen Techniken gebauten und belüfteten Häusern (d.h. zivilisatorisch) bedingt ist.

Der Risikoabschätzung für Radoninhalation und die zu ergreifenden Maßnahmen ist der Bericht ICRP-50 (1987) gewidmet. Danach werden etwa 10% aller Lungenkrebserkrankungen in der Bevölkerung durch Inhalation von alpha-strahlenden Radontochterprodukten verursacht. Dabei spielt wahrscheinlich gleichzeitiges Rauchen eine große Rolle: Es scheint etwas weniger als multiplikativ beteiligt zu sein, so daß das Lungenkrebsrisiko bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern etwa 3-mal höher geschätzt wird. Nach dem Bericht BEIR-IV (1988) könnte es sogar 10-mal so hoch sein.

Bei voller andauernder Ausschöpfung des in der Bundesrepublik für die Bevölkerung festgesetzten Strahlengrenzwertes allein durch zusätzliche Zufuhr von unlöslichem Plutonium durch Inhalation (0,3 mSv/Jahr) würde dies die jährliche Strahlenbelastung durch Inhalation von Radontochterprodukten (etwa 1 mSv/Jahr) nur um etwa 30% erhöhen.

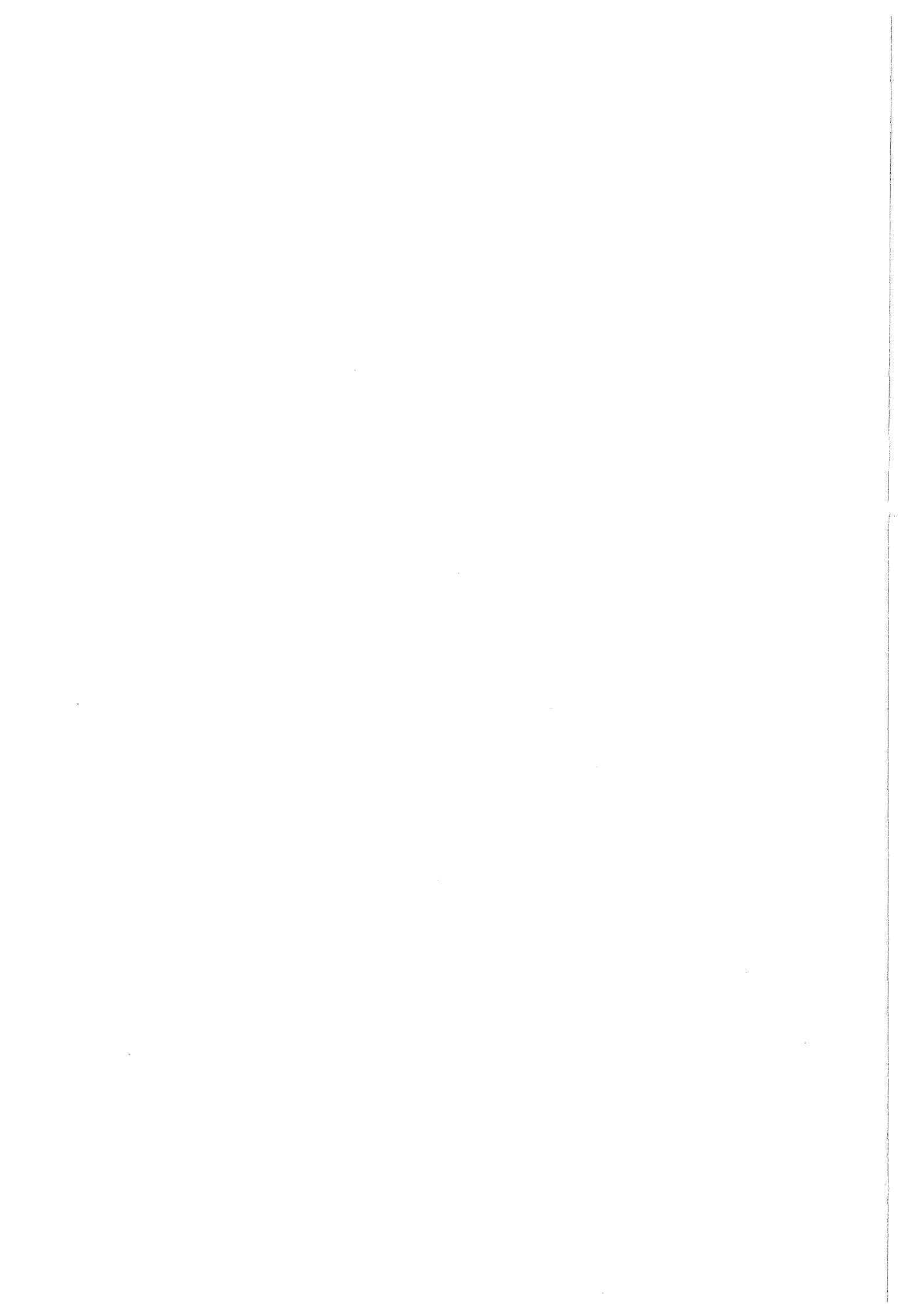
Rein rechnerisch wäre unter Annahme des zusätzlichen Multiplikators 3 eine Erhöhung des durch Rauchen-und

Strahleneinwirkung bedingten Anteils an Lungenkrebs von etwa 10% auf etwa 13% zu erwarten, vorausgesetzt, daß Plutonium in der Lunge so wirksam wie die Radontochterprodukte ist. Dabei ließe sich dieser Anteil allein durch verbesserte Lüftung wesentlich herabsetzen und vielmehr noch durch zusätzliche Begrenzung des Rauchens, z.B. auf die Hälfte. Das Beispiel will nichts mehr als auf einige Zusammenhänge bei Gefährdung der Bevölkerung aufmerksam machen...

Die gesamte mittlere effektive Strahlendosis, der die Bundesbürger durch natürliche Strahlenquellen ausgesetzt sind, schwankt zwischen 1 und 6 mSv im Jahr. Diese Schwankungsbreite ist durch die Höhenlage des Wohnorts, die geologische Beschaffenheit des Untergrundes, die Zusammensetzung der Baustoffe und die Bauweise der Wohnungen bedingt (SSK, 1987). Insgesamt ergibt sich also z.B. eine 70-jährige Lebenszeitdosis im Bereich zwischen 70 und 420 mSv. Der höhere Wert ist mit dem identisch, der in der SSK-Empfehlung (1987) für beruflich Strahlenexponierte genannt ist. Der niedrigere Wert ist etwa so hoch wie der für die bundesdeutsche Bevölkerung im "30-mrem"-Konzept als Lebensdosis resultierende Wert für die Strahlenbelastung durch Aktivitätszufuhr mit Luft und Wasser (s. dazu Tabelle 14).

Es wird deutlich, daß die für die beruflich Exponierten und die Bevölkerung in der Bundesrepublik z.Z. festgesetzten bzw. empfohlenen Grenzwerte der zusätzlichen Strahlenbelastung im Bereich der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition liegen. Wenn die durchschnittliche natürliche Strahlenexposition von 2 mSv im Jahr bzw. 140 mSv für das ganze Leben zugrunde gelegt wird, ergäbe sich für die Bevölkerung (60 Millionen Menschen) durch zusätzliche, zulässige Radioaktivitätszufuhr mit

Luft und Wasser eine Erhöhung um etwa 30%. Für beruflich Strahlenexponierte (etwa 200 000) wird eine zusätzliche Exposition als zumutbar betrachtet, wenn sie das Dreifache der Dosis aus natürlichen Strahlenquellen nicht übersteigt. Dabei soll nicht vergessen werden, daß die beruflich Exponierten nur einen Bruchteil von etwa 0,3% der gesamten Bevölkerung darstellen und von diesen wiederum nur ein Bruchteil mit Plutonium arbeitet. Andererseits sei auch daran erinnert, daß nach vollständigem Ersatz der Kernkraftwerke durch die Kohlekraftwerke die Alpha-Strahlenbelastung der Bevölkerung auf Grund der Stromerzeugung schätzungsweise um den Faktor 3 ansteigen würde (s. Abschnitt 6.43).



## 9. MAßNAHMEN ZUM SCHUTZ VOR PLUTONIUM

Die Strahlenschutzmaßnahmen sollen die Gefährdung des Menschen durch Strahlung auf ein vertretbares Minimum reduzieren. Für Plutonium heißt dies, daß durch technische Maßnahmen der Übertritt in den menschlichen Körper möglichst verhindert, und ggf. nach Aufnahme von Plutonium seine Entfernung aus dem Körper durch medizinische Maßnahmen angestrebt wird.

### 9.1 Grundsätze des technischen Strahlenschutzes

Viele Einzelheiten der Strahlenschutzmethoden sind nach der radioaktiven Kontamination der Bundesrepublik infolge des Reaktorunfalls in Tschernobyl der breiten Öffentlichkeit bekannt geworden. Das gilt auch für die Bedeutung von Grenzwerten beim Abwägen des Risikos, für Überlegungen zur Lagerung und Vernichtung von Lebensmitteln oder für den Umgang mit stark radioaktivem Material (Klärschlamm, Luftfilter).

Es wurde ferner klar, daß nicht überall aufwendige Bestimmungsmethoden angewandt werden müssen und der Radioaktivitätsgehalt nicht bei allen Menschen gemessen werden muß, sondern daß es genügt, repräsentative Stichproben genau zu analysieren und sich weitere Informationen durch einfachere Meßmethoden zu beschaffen. Ein typisches Vorgehen besteht beispielsweise darin, durch spektrometrische Analyse die genaue Zusammensetzung der radioaktiven Probe zu ermitteln, während danach Messungen eines geeigneten Leitradionuklids (Jod, Cäsium) ausreichen.

#### 9.1.1 Emissionsüberwachung

Der Sicherung und Überwachung von Emissionsquellen kommt aus naheliegenden Gründen eine Schlüsselrolle zu. Dazu gehören die

Errichtung von mehrfachen Barrieren (Behälter, Unterdruck, Abluftfilter) sowie Kontrollmessungen der in Luft und Wasser abgeleiteten Radioaktivität. Nur dort kann die ursprüngliche Zusammensetzung des radioaktiven Materials vor seiner Verdünnung gemessen werden. Plutonium wird nur in seltenen Fällen allein freigesetzt, so daß beim Auftreten meßtechnischer Schwierigkeiten andere, begleitende Radionuklide gemessen werden können.

Im weiten Sinne ist jeder Arbeitsplatz, an dem mit Plutonium umgegangen wird, eine Emissionsquelle für die Umgebung, so daß die Aktivitätsmessungen in der Abluft und im Abwasser von besonderer Bedeutung sind. Die hier ggf. auftretenden meßtechnischen Schwierigkeiten lassen sich durch Konzentration des Ausgangsmaterials überwinden - der Plutoniumgehalt in der Abluft wird aus Messungen von Filtern bestimmt, durch die mehrere Kubikmeter Luft abgesaugt wurden, der Plutoniumgehalt im Abwasser nach Eindampfen und Extraktion aus mehreren Litern Flüssigkeit. Die Nachweisgrenze für Plutonium wird also durch die richtige Auswahl der Materialentnahmestelle sowie durch geeignete Aufarbeitung der zu messenden Proben wesentlich erhöht.

#### 9.1.2 Schutz und Überwachung des Arbeitsplatzes

Zur Optimierung der Routinekontrollen werden Arbeitsplätze in Kategorien mit unterschiedlich hohem Risiko aufgeteilt - die zu ergreifenden Maßnahmen sind von dem festgestellten Anteil der zulässigen Jahresäquivalentdosis abhängig (BMI, 1976; ICRP-35, 1982).

Die regelmäßige Inkorporationsüberwachung am Arbeitsplatz umfaßt Messungen der Oberflächenkontamination und der Raumluft sowie Messungen zur Feststellung einer möglichen Kontamination der

Mitarbeiter (Ganzkörperaktivität sowie Aktivität der Ausscheidungen). Bei erhöhten Werten besteht Verdacht auf ein außergewöhnliches Vorkommnis, und es werden zusätzliche Untersuchungen (z.B. Messungen des Nasenabstrichs und im Lungenzähler, erweiterte Urin- und Stuhlanalysen) ausgeführt.

Methoden und Ergebnisse der Inkorporationsüberwachung durch Ausscheidungsanalysen im Kernforschungszentrum Karlsruhe wurden von Schieferdecker (1979) beschrieben. Die Ausscheidungsraten des Plutoniums im Urin sind so gering und nehmen mit der Zeit so schnell ab, daß einige Zeit nach der Aufnahme eine zugeführte Aktivität in Höhe von 5% der ALI-Werte nicht mehr nachgewiesen werden kann. Dagegen ist eine Bestimmung der Plutoniuminhalation durch Stuhlanalysen wegen der hohen Ausscheidungsraten leicht möglich.

Die regelmäßige Personenüberwachung in Bereichen mit erhöhtem Inkorporationsrisiko besteht darin, daß in jedem Arbeitsbereich z.B. eine monatliche Überwachung durch Urin- und Stuhlanalysen bei verschiedenen Personen durchgeführt wird, wobei jede Person mindestens einmal als Referenzperson für den jeweiligen Arbeitsbereich überwacht wird.

Erfahrungen mit Arbeitsplatzüberwachung gibt es auch in der Wiederaufarbeitungsanlage in Karlsruhe (Dilger u.a., 1986). Die Konzentration der gesamten Alpha-Aktivität in der Raumluft sowie die monatlichen Plutoniumausscheidungen im Urin und Stuhl werden kontinuierlich gemessen. Als Leitnuklid für Ganzkörper-, bzw. für Lungenmessungen wird Cs-137 jährlich gemessen. Die Meßergebnisse werden mit Hilfe des Lungenmodells (ICRP-30, 1979) ausgewertet. Auf diese Weise ist es möglich, die vorgeschriebene Nachweisgrenze von 5% des ALI-Wertes am Ende des Überwachungszeitraums (BMI,

1978) zu erreichen

### 9.1.3 Schutz und Überwachung der Umwelt

Die Umgebungsüberwachung der kerntechnischen Anlagen ergänzt die Überwachung der Abluft und des Abwassers. Aufgabe der routinemäßigen Kontrollen bei Normalbetrieb ist die Erfassung künstlicher Radioaktivität auf verschiedenen Stufen relevanter Belastungspfade und die direkte Messung der externen Exposition der Bevölkerung; durch Anwendung ökologischer Modelle wird die gesamte Strahlenbelastung der Bevölkerung berechnet.

Für die Durchführung der Umgebungsüberwachung müssen mehrere Voraussetzungen erfüllt sein, beispielsweise die Kenntnis der Emissionszusammensetzung, der topographischen Daten, der geologischen Daten und der mikroklimatischen Verhältnisse. Es werden Aerosole, Niederschläge, Wasser sowie biologisches Material gemessen (BMI, 1979). Die Ergebnisse dienen der Beweissicherung sowie der Beurteilung, ob die Dosisgrenzwerte eingehalten wurden bzw. welche Auswirkungen ein Störfall hatte.

Die tatsächlichen Nachweisgrenzen liegen für die meisten Radionuklide in der Regel mindestens um den Faktor 10 unter den festgelegten Nachweisgrenzen. Es wurde berechnet (Bonka, 1982), daß z.B. ein erwachsener Referenzmensch, der 50 Jahre lang Luft mit einer Konzentration von Alpha-Strahlern gleich der Nachweisgrenze für Luft inhaliert hat, im 50sten Jahr in der Lunge eine Jahresdosis von 0,001 mSv und in dem Knochen von 0,03 mSv erhalten würde. Die entsprechenden Jahresdosen in Knochen nach Daueringestion "einer Nachweisgrenze" von Plutonium im Trinkwasser und in Lebensmitteln wären (bei Berücksichtigung des neuen Übertrittsfaktors  $10^{-3}$ ) etwa 10 mal höher. Auch hier wäre die



effektive Jahresäquivalentdosis nicht überschritten, weil die Knochendosis mit einem sehr niedrigen Wichtungsfaktor (0,03) in die effektive Dosis eingeht.

Die Routineüberwachung der Transportmedien in der Umgebung von kerntechnischen Anlagen stellt also sicher, daß Jahresdosen, die bei Dauerzufuhr von Plutonium im 50sten Expositionsjahr etwa 10% der Dosisgrenzwerte für Plutoniuminhalation und -ingestion entsprechen, erkannt werden. Hierdurch wird erreicht, daß es im normalen Betrieb nicht zu Dosisüberschreitungen kommt.

Darüberhinaus ist es heutzutage meßtechnisch möglich, das Verhältnis von Pu-238 zu Pu-239 zu bestimmen, so daß man in den Umweltproben (einschließlich menschliches Gewebe) das ältere Atombombenplutonium von dem frischen Reaktorplutonium unterscheiden kann (Bunzl und Kracke, 1983).

## 9.2 Grundsätze der ärztlichen Versorgung

### 9.2.1 Ärztliche Überwachung der beruflich Exponierten

Der Umgang mit Radioaktivität wird nur dann erlaubt, wenn dem keine gesundheitlichen Bedenken entgegenstehen. Weitere ärztliche Untersuchungen werden je nach Expositionsart des Beschäftigten in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholt. Für die Durchführung dieser Untersuchungen sind speziell ausgebildete, ermächtigte Strahlenschutzärzte zuständig.

Bei der Auswertung nach einem Zwischenfall liefern die Aufzeichnungen über die ärztlichen Vorsorgeuntersuchungen wichtige Bezugswerte. Da Plutonium an einem Zwischenfall nicht unbedingt allein beteiligt ist, muß der Beitrag anderer Radionuklide sowie der Anteil externer Bestrahlung berücksichtigt werden.

In der Bundesrepublik sind aus Initiative der

Berufsgenossenschaften "Feinmechanik und Elektrotechnik" und "Chemie" mehrere regionale Strahlenschutzzentren errichtet worden, damit nach einem beruflichen Strahlenunfall eine möglichst optimale Versorgung der Betroffenen gewährleistet ist.

#### 9.2.2 Therapie nach Aufnahme von Plutonium

Die therapeutische Entfernung von Plutonium aus dem Körper, die Dekorporation, soll das Risiko von Strahlenschäden vermindern. Die dazu geeigneten Methoden (Volf, 1978, 1985a,b) lassen sich in zwei Gruppen aufteilen:

a. Hemmung der Plutoniumresorption durch Behandlung am Eintrittsort. Eine kontaminierte Wunde kann ausgespült und das Gewebe ausgeschnitten werden. Nach einer Inhalation lassen sich Plutoniumteilchen ausspülen, etwa in der Art, wie heutzutage in der klinischen Medizin Lungenzellen zu diagnostischen Zwecken gewonnen werden (Lavage). Durch die Lungenspülung werden insbesondere die in den Freßzellen befindlichen Teilchen aus den Atemwegen wie auch aus dem alveolaren Bereich entfernt. Diese Methode wurde eingehend in Versuchen an Hunden und Affen getestet. Es wurde auch über eine Behandlung nach Inhalation von Plutoniumoxid beim Menschen berichtet (McClellan u.a., 1972), bei dem die Strahlendosis nach der Lungenspülung kombiniert mit einer DTPA-Therapie (s.u.) etwa ein Drittel der Dosis nach Behandlung mit DTPA allein (bei einer gleichzeitig exponierten Person) betrug.

Nach Ingestion von löslichen Plutoniumverbindungen läßt sich durch Verabreichung neutralisierender Mittel der pH-Wert im Magen und Darm erhöhen und Plutonium hydrolysieren - dadurch wird der Übertritt ins Blut gehemmt.

b. Steigerung der Plutoniumausscheidung durch Chelatbildner, die mit Plutonium feste Komplexe bilden. Unter diesen wird die Diäthylentriaminpentaessigsäure (DTPA) als Mittel der Wahl angesehen. Sie gehört zu der Arzneimittelgruppe, deren Natriumchelate zur Behandlung von Arteriosklerose und deren Calciumchelate nach Schwermetallvergiftungen und Radionuklidinkorporationen eingesetzt werden. Die Verträglichkeit von Ca-DTPA ist gut, bisher wurden keine ernsthaften Komplikationen nach Anwendung beim Menschen beschrieben. Auch die wegen der Eisenspeicherkrankheit behandelten Kinder haben es gut vertragen (McDonald, 1966). Für die seltenen Fälle, bei denen eine Kontraindikation für Ca-DTPA besteht sowie für die Langzeittherapie wurde in Karlsruhe in den sechziger Jahren die Anwendung von Zn-DTPA vorgeschlagen und getestet; heute gehört es weltweit zu den Chelatbildnern, die zur Intensivierung der Ausscheidung von Plutonium und vielen anderen Radionukliden verabreicht werden. Nach Injektion von Ca-DTPA oder Zn-DTPA wird die jeweilige Plutoniumausscheidung beim Menschen um das 50- bis 100-fache erhöht. Weil die Plutoniumausscheidungsrate nach Aufnahme ins Blut mit der Zeit stark abnimmt, ist eine Frühbehandlung mit DTPA am wirksamsten. DTPA ist ein risikoarmes Arzneimittel, so daß es auch nach Inkorporation kleiner Plutoniummengen und bei bloßem Verdacht einer Plutonium-Inkorporation eingesetzt wird. Die Wirkung von DTPA-Injektionen auf die Plutoniumausscheidung beim Menschen zeigt Abbildung 10.

Später kann durchaus eine Dauerchelatherapie angebracht sein, vor allem, um die kleinen, im Laufe des Knochenbaus freiwerdenden Plutoniumanteile zu binden. Dazu eignet sich das in

der Bundesrepublik entwickelte Zn-DTPA besonders gut. Übrigens ist die Bundesrepublik das einzige Land, wo sowohl Ca-DTPA als auch Zn-DTPA als Arzneimittel über jede Apotheke erhältlich ist.

Das Endziel dieser Behandlung ist die Herabsetzung der Plutoniumtoxizität. Dabei kann diese Wirkung sogar größer sein als man z.B. von der durchschnittlichen Abnahme der Radioaktivität in den Knochen erwarten würde. Nach Beobachtungen an Mäusen (Jones u.a., 1986) hat die Knochenkrebshäufigkeit nach protrazierter Verabreichung von Zn-DTPA stärker abgenommen, als es der Verminderung der Strahlendosis infolge Plutoniumelimination entsprechen würde (Abbildung 11). Offenbar wird Plutonium durch die Chelattherapie bevorzugt aus der Nähe der für die Krebsentstehung wichtigen Zellen entfernt.

## 10. LITERATUR

Bair, W.J. (1979)

Metabolism and biological effects of alpha-emitting radionuclides. In: Proceedings 6th International Congress of Radiation Research, Toppan Printing C., Tokyo, S. 903.

Bair, W.J., Metivier, H., Park, J.F., Masse, R., Stevens, D.L., Lafuma, J., Watson, C.R., Nolibe, D. (1980)

Comparison of early mortality in baboons and dogs after inhalation of  $^{239}\text{PuO}_2$ . Radiation Research 82, 588-610.

Ballou, J.E., Price, K.R., Gies, R.A., Doctor, P.G. (1978)

The influence of DTPA on the biological availability of transuranics. Health Physics 34, 445-450.

Beach, S.A., Dolphin, G.W. (1964)

Determination of plutonium body burdens from measurements of daily urine excretion. In: Assessment of Radioactive Body Burdens in Man. IAEA/ILO/WHO, Vienna, vol.II, SS. 603-615.

BEIR IV (1988)

Health risks of radon and other internally deposited alpha-emitters. Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations, National Academy Press, Washington, D.C.

Bennett, B.G. (1974)

Environmental pathways of transuranic elements. In: Plutonium and Other Transuranium Elements. WASH-1339. S. 131.

Bennett, B.G. (1976)

Transuranic element pathways to man. In: Transuranium Nuclides in the environment. IAEA, Vienna, 367-383.

Bensted, J.P.M., Taylor, D.M., Sowby, F.D. (1965)

The carcinogenic effects of americium-241 and plutonium in the rat. Brit.J.Radiol., 38, 920.

BMI (1976)

Der Bundesminister des Innern: Verordnung über den Schutz vor Schäden durch ionisierende Strahlen (Strahlenschutzverordnung). Bundesgesetzblatt Teil I, Nr. 125, Bonn.

BMI (1978)

Der Bundesminister des Innern: Richtlinie über die physikalische Strahlenschutzkontrolle. Gemeinsames Ministerialblatt, Nr. 22, 348-354.

BMI (1979)

Der Bundesminister des Innern: Richtlinien zur Emissions- und Immissionsüberwachung kerntechnischer Anlagen. Gemeinsames Ministerialblatt ISSN 0341-1435, Nr. 32, Bonn.

BMU (1985)

Jahresbericht 1985: Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bundesministerium für Umwelt, Bonn.

Bonka, H. (1982)

Strahlenexposition durch radioaktive Emissionen aus kerntechnischen Anlagen im Normalbetrieb. Verlag TÜV Rheinland.

Brandom, W.F., Archer, P.G., Bloom, A.D., Archer, V.E.,

Bistline, R.W., Saccomano, G. (1979)

Chromosome changes in somatic cells of workers with internal depositions of plutonium. In: Biological Implications of Radionuclides Released from Nuclear Industries, vol.II., 195-210. IAEA, Vienna..

Bunzl, K., Kracke, W. (1983)

Fallout  $^{239/240}\text{Pu}$  and  $^{238}\text{Pu}$  in human tissues from the Federal Republic of Germany. Health Physics 44, Supplement No.1, 441-449.

Copp, D.H., Axelrod, D.J., Hamilton, J.G. (1947)

The deposition of radioactive metals in bone as a potential health hazard. Am. J. Roentgenol., 48, 10-16.

Crowley, J., Lanz, H., Scott, K., Hamilton, J.G. (1946)

A comparison of the metabolism of plutonium in man and rat. Metallurgical Laboratory Report CH-3389.

Dilger, H., Doerfel, H., Schieferdecker, H. (1986)

Comparison of various methods of routine monitoring for plutonium incorporation at a waste management facility. Radiation Protection Dosimetry, 15, 167-175.

Dolphin, G.W. (1971)

The biological problems in the radiological protection of workers exposed to  $^{239}\text{Pu}$ . Health Physics, 20, 549-557.

DRK (1979)

Deutsche Risikostudie Kernkraftwerke. Hauptband. Verlag TÜV Rheinland.

Gofman, J.W. (1981)

Radiation and Human Health., San Francisco, Sierra Club Books.

Hamilton, J.G. (1947)

The metabolism of the fission products and the heaviest elements. Radiology, 49, 325-343.

Healy, J.W. (1957)

Estimation of plutonium lung burden by urine analysis. Am. Ind. Hyg. Assoc. Quart. 18, 261-266.

Hunt, G.J., Leonard, D.R.P., Lovett, M.B. (1986)

Transfer of environmental plutonium and americium across the human gut. The Lancet, i, 439-440.

ICRP-2 (1959)

International Commission on Radiological Protection Report of the Committee 2: Permissible Dose for Internal Radiation. Pergamon Press, Oxford.



ICRP-23 (1975)

International Commission on Radiological Protection Publication  
23: Report of the Task Group on Reference Man. Pergamon  
Press, Oxford.

ICRP-26 (1977)

Internationale Strahlenschutzkommission, Publikation 26:  
Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission.  
G. Fischer Verlag, Stuttgart.

ICRP-30 (1979)

Grenzwerte der Aktivitätszufuhr von Radionukliden für  
Beschäftigte. ICRP Veröffentlichung 30, Teil 1-3. G. Fischer  
Verlag, Stuttgart.

ICRP-30 (1988)

Limits for Intakes of Radionuclides by Workers: an  
Addendum. Ann. of the ICRP, Vol. 19, No. 4. Pergamon Press,  
Oxford.

ICRP-31 (1980)

Biologische Wirkungen von Inhalierten Radionukliden. ICRP  
Veröffentlichung 31. G. Fischer Verlag, Stuttgart.

ICRP-35 (1982)

General Principles of Monitoring for Radiation Protection of  
Workers. Ann. of the ICRP, Vol. 9, No. 4. Pergamon Press, Oxford.

ICRP-Erklärung (1983)

Grenzwerte der Jahresaktivitätszufuhr (ALI) und Werte der abgeleiteten Aktivitätskonzentrationen in Luft (DAC) für die Bevölkerung. G. Fischer Verlag, Stuttgart.

ICRP-45 (1985)

Quantitative Bases for developing a Unified Index of Harm. Ann. of the ICRP, Vol.15, No.3. Pergamon Press, Oxford.

ICRP-48 (1986)

The Metabolism of Plutonium and Related Elements. Ann. of the ICRP, Vol.16, No.2/3, Pergamon Press, Oxford.

ICRP-50 (1987)

Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters. Ann. of the ICRP, Vol.17, No.1. Pergamon Press, Oxford.

ICRU-40 (1986)

The Quality Factor in Radiation Protection. Report of a Joint Task Group of the ICRP and the ICRP to the ICRU and the ICRU. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Maryland.

Jones, C.W., Mays, C.W., Taylor, G.N., Lloyd, R.D., Packer, S.M.

(1986)

Reducing the cancer risk of  $^{239}\text{Pu}$  by chelation therapy.

Radiation Research, 107, 296-306.

Kathren, R.L., McInroy, J.F., Swint, M.J., (1987)

Actinide distribution in the human skeleton. Health Physics, 52, 179-192.

Kracke, W., Bunzl, (1980)

Determination of  $^{239,240}\text{Pu}$  and  $^{137}\text{Cs}$  in livers of cattle.

Radiochem. Radioanal. Lett. 42, 77-86.

Kuni, H. (1987)

Die Gefahr von Strahlenschäden durch Plutonium. Konsequenzen für das Atom- und Strahlenschutzrecht aus medizinischer Sicht. Gutachten im Auftrag der Landesregierung Nordrhein-Westfalen. Philipps-Universität Marburg/Lahn.

Langham, W.H., Bassett, S.H., Harris, R.S., Carter, R.E. (1950, 1980)

Distribution and excretion of plutonium administered intravenously to man. Los Alamos Report LA-1151 and Health Physics 38, 1030-1060.

Langham W.H. (1956)

Determination of internally deposited radioactive isotopes from excretion analysis. Am. Ind. Hyg. Assoc. Quart. 17, 305-318.

Langham, W.J. (1959)

Physiology and toxicology of plutonium-239 and its industrial medical control. Health Physics 2, 172-185.

Langham, W.H., Lawrence, J.N.P., McClelland, J., Hempelmann, L.H.  
(1962)

The Los Alamos Scientific Laboratory's experience with  
plutonium in man. Health Physics, 8, 753-760.

Lisco, H., Finkel, M.P., Brues, A.M. (1947)

Carcinogenic properties of radioactive fission products and of  
plutonium. Radiology 49, 361-363).

Lushbaugh, C C., Cloutier, R.J., Humason, G. (1967)

Histopathologic study of intradermal plutonium metal deposits:  
Their conjectured fate. Ann. N. Y. Acad. Sciences 145, 791-797.

McClellan, R.O., Boyd, H.A., Benjamin, S.A., Cuddy, R.G.,  
Hahn, F.F., Jones, R.K., Mauderly, J.L., Mewhinney, J.A.,  
Muggenburg, B.A., Pflieger, R.C. (1972)

Bronchopulmonary lavage and DTPA treatment of an accidental  
inhalation Pu 239 exposure case. Report LF-45, 287-294.

McDonald, R. (1966)

Deferoxamine and diethylenetriaminopentaacetic acid (DTPA) in  
thalassemia. J. Pediatr. 69, 563-571.

McInroy, J.F., Boyd, H.A., Eustler, B.C. (1981)

Deposition and retention of plutonium in the United States  
general population. In: Actinides in Man and Animals.

R. D. Press, Salt Lake City, SS. 161-181.

Metivier, H. (1982)

Plutonium. In: Radionuclide Metabolism and Toxicity. (eds. P. Galle and R. Masse). Masson, Paris, SS. 166-197.

Metivier, H., Masse, R., Wahrendorf, J., Lafuma, J. (1986)

Combined effects of inhaled plutonium oxide and benzo(a)pyrene on lung carcinogenesis in rats. In: Life Span Radiation Effects Studies in Animals: What They Can Tell Us? CONF-830951.

Office of Scientific and Technical Information, U.S. Department of Energy, Springfield, Virginia, SS. 413-428.

Mussalo, H., Jaakkola, T., Mietinen, J.K., Laiho, K. (1980)

Distribution of fallout plutonium in Southern Finns. Health Physics 39, 245-255.

Mussalo-Rauhamaa, H., Jaakkola, T., Miettinen, J.K.,

Laiho, K. (1984)

Plutonium in Finnish Lapps - An estimate of the gastrointestinal absorption of plutonium by man based on a comparison of the plutonium content of Lapps and southern Finns. Health Physics 46, 549-559.

NEA (1981)

The environmental and biological behaviour of plutonium and some other transuranium elements. Report by a NEA Group of Experts. Nuclear Energy Agency, OECD, Paris.

Nenot, J.C., Stather, J.W. (1979)

The Toxicity of Plutonium, Americium and Curium. Pergamon Press, Oxford.

Noßke, D., Gerich, B., Langer, S. (1985)

Dosisfaktoren für Inhalation oder Ingestion von Radionuklidverbindungen. Bundesgesundheitsamt, Institut für Strahlenhygiene, Neuherberg b/München.

NRPB (1987)

Interim Guidance on the Implications of Recent Revisions of Risk Estimates and the ICRP 1987 Como Statement. National Radiological Protection Board, Chilton, Didcot, Oxon.

Ohlenschläger, L., Schieferdecker, H., Schmidt-Martin, W. (1978)

Efficacy of Zn-DTPA and Ca-DTPA in removing plutonium from the human body. Health Physics, 35, 694-699.

Ohlenschläger, L., Schieferdecker, H., Schmidt-Martin, W. (1984)

Systemic burden and body burden of Pu in man: Comparison of results from bioassay and autopsy. Health Physics 46, 833-838.

Park, J.F. (1981)

Metabolic model of inhaled plutonium for radiation protection purposes: Experimental animal studies. In: Actinides in Man and Animals. R.D.Press, Salt Lake City, SS. 283-301.

Polig, E. (1978)

The localized dosimetry of internally deposited alpha-emitters. Current Topics in Radiation Research 13, 189-327.

Raabe, O.G., Goldman, M. (1979)

A predictive model of early mortality following acute inhalation of  $\text{PuO}_2$  aerosols. Radiation Research 78, 264-277.

Rasmussen, N.C. (1975)

Reactor study - an assessment of accident risks in US commercial nuclear power plants. Report WASH.1400.

Richmond, C.R. (1980)

The plutonium controversy. Los Alamos Scientific Laboratory Symposium, CONF-801075-1.

Rowland, R.E. (1979)

The risk of bone sarcoma from plutonium-239. In: Biological Implications of Radionuclides Released from Nuclear Industries. Vol. II, 211-224. IAEA, Vienna.

Schieferdecker, H. (1979)

Ergebnisse der Inkorporationsüberwachung durch Ausscheidungsanalysen im Kernforschungszentrum Karlsruhe in den Jahren 1975 bis 1978. Bericht KfK 2799 B.

Schieferdecker, H., Dilger, H., Doerfel, H. (1988)

Practical experience accumulated at the Karlsruhe Nuclear Research Center in detecting incorporated plutonium. Workshop on Biological Assessment of Occupational Exposure to Actinides. Versailles (im Druck).

Simmonds, J.R., Linsley, G.S., Jones, J.A. (1979)

A general model for the transfer of radioactive materials in

terrestrial food chain. Report NRPB R 89, Her Majesty's Stationery Office, London.

Spiers, F.W. (1988)

Particle dosimetry in bone and the toxicity of bone-seeking radionuclides. *Phys. Med. Biol.* 33, 395-411.

SSK (1987)

Auswirkungen des Reaktorunfalls in Tschernobyl auf die Bundesrepublik Deutschland. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 7. G. Fischer Verlag, Stuttgart.

SSK-Empfehlung (1987)

Empfehlung zur Begrenzung der beruflichen Strahlenexposition. Bundesministerium für Umwelt, Bonn.

Stather, J.W. (1982)

Americium, Curium and Einsteinium. In: *Radionuclide Metabolism and Toxicity*. (eds. P. Galle and R. Masse). Masson, Paris, SS. 198-224.

Swint, M.J., Kathren, R.L. (1988)

United States Transuranium Registry Annual Report October 1, 1986 through September 30, 1987. Hanford Environmental Health Foundation Richland, Washington, Report HEHF-54-87.



Tamplin, A.R., Cochran, T.B. (1974)

Radiation Standards for Hot Particles. National Resources  
Defense Council, Washington DC.

Taylor, L.S. (1971)

Radiation Protection, Standards. Butterworths, London.

Tietjen, G.L. (1987)

Plutonium and lung cancer. Health Physics 52, 625-628.

UNSCEAR (1982)

Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects. United  
Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic  
Radiation, United Nations, New York.

Vaughan, J.M. (1973)

The Effects of Irradiation on the Skeleton. Clarendon Press,  
Oxford.

Voelz, G.L., Hempelmann, L.H., Lawrence, J.N.P., Moss, W.D. (1979)

A 32-year medical follow-up of Manhattan Project plutonium  
workers. Health Physics 37, 445-485.

Voelz, G.L., Grier, R.S., Hempelmann, L.H. (1985)

A 37-year medical follow-up of Manhattan project Pu workers.  
Health Physics 48, 249-259.

Volf, V. (1978)

Treatment of Incorporated Transuranium Elements. Technical  
Reports Series No. 184. IAEA, Vienna.

Volf, V. (1985a)

Behandlungsmöglichkeiten bei Inkorporation von Radionukliden (Dekorporationstherapie). In: Handbuch der Nuklearmedizin, Vol.1/1, Grundlagen der Nuklearmedizin (Hrsg. H. Kriegel), SS.431-444. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

Volf, V. (1985b)

Dekorporation von Radionukliden beim Menschen. *ibid.*, SS.445-451.

Wildung R.E., Garland, T.R., Cataldo, D.A. (1979)

Environmental processes leading to the presence of organically bound plutonium in plant tissues consumed by animals. In: Biological Implications of Radionuclides Released from Nuclear Industries. Vol. II, 319-334, IAEA. Vienna.

Wirth, R., Volf, V., (1985)

Gastrointestinal absorption of Np in rats. Health Physics 49, 865-871.

Wrenn, M.E., Taylor, G.N., Stevens, W., Mays, C.W., Jee, W.S.S., Lloyd, R.D., Atherton, D.R., Bruenger, F.W., Miller, S.C., Smith, J.M., Shabestari, L.R., Woodbury, L.A., Stover, B.J. (1986)

DOE life-span effects studies in experimental animals at University of Utah Division of Radiobiology. In: Life-Span Radiation Effects Studies in Animals: What Can They Tell Us? CONF-830951. Office of Scientific and Technical Information, US Department of Energy, Springfield, Virginia. SS. 32-52.

TABELLE 1. . . Jährliche Freisetzung von  $\alpha$ -Aktivität durch europäische Wiederaufarbeitungsanlagen 1975 - 1979 (nach UNSCEAR, 1982)

---

| Anlage    | normierte Freisetzung |          |
|-----------|-----------------------|----------|
|           | (MBq / GWe / a)       |          |
|           | Luft                  | Wasser   |
| La Hague  | 0,2                   | 320000   |
| Marcoule  | 4                     | 35000    |
| Windscale | 600                   | 25000000 |
| Projekt   | 10                    | 500000   |

---

TABELLE 2: Physikalische Eigenschaften und Brennelementinventar der Transurane

| Radionuklid | Halbwertszeit<br>(Jahre) | spezifische<br>Aktivität<br>(Bq/g) | Strahlenart | Aktivität und Masse im LWR - Brennelement <sup>1)</sup> |                      |                      |                      |
|-------------|--------------------------|------------------------------------|-------------|---|----------------------|----------------------|----------------------|
|             |                          |                                    |             | sofort  |                      | nach 7 Jahren        |                      |
|             |                          |                                    |             | (Bq/t)  | (g/t)                | ((Bq/t)              | (g/t)                |
| Pu - 241    | 1,44x10                  | 3,7x10 <sup>12</sup>               | β           | 4,7x10 <sup>15</sup>                                    | 1,22x10 <sup>3</sup> | 3,4x10 <sup>15</sup> | 8,71x10 <sup>2</sup> |
| Pu - 238    | 8,78x10                  | 6,3x10 <sup>11</sup>               | α, Rtg      | 8,1x10 <sup>13</sup>                                    | 1,28x10 <sup>2</sup> | 8,4x10 <sup>13</sup> | 1,33x10 <sup>2</sup> |
| Pu - 240    | 6,54x10 <sup>3</sup>     | 8,4x10 <sup>9</sup>                | α           | 1,9x10 <sup>13</sup>                                    | 2,31x10 <sup>3</sup> | 1,9x10 <sup>13</sup> | 2,31x10 <sup>3</sup> |
| Pu - 239    | 2,44x10 <sup>4</sup>     | 2,3x10 <sup>9</sup>                | α, Rtg      | 1,1x10 <sup>13</sup>                                    | 4,94x10 <sup>3</sup> | 1,1x10 <sup>13</sup> | 5,04x10 <sup>3</sup> |
| Pu - 242    | 3,87x10 <sup>5</sup>     | 1,4x10 <sup>8</sup>                | α           | 6,6x10 <sup>10</sup>                                    | 4,60x10 <sup>2</sup> | 6,6x10 <sup>10</sup> | 4,60x10 <sup>2</sup> |
| Np - 239    | 6,45x10 <sup>-3</sup>    | 8,6x10 <sup>14</sup>               | β           | 8,2x10 <sup>17</sup>                                    | 9,51x10              | -                    | -                    |
| Cm - 242    | 4,47x10 <sup>-1</sup>    | 1,2x10 <sup>14</sup>               | α           | 1,4x10 <sup>15</sup>                                    | 1,17x10              | -                    | -                    |
| Cm - 244    | 1,79x10                  | 3,0x10 <sup>12</sup>               | α           | 5,7x10 <sup>13</sup>                                    | 1,89x10              | 4,4x10 <sup>13</sup> | 1,45x10              |
| Am - 241    | 4,32x10 <sup>2</sup>     | 1,2x10 <sup>11</sup>               | α, γ        | 3,8x10 <sup>12</sup>                                    | 2,98x10              | 4,8x10 <sup>13</sup> | 3,79x10 <sup>2</sup> |
| Am - 243    | 7,40x10 <sup>3</sup>     | 7,4x10 <sup>9</sup>                | α           | 6,3x10 <sup>11</sup>                                    | 8,55x10              | 6,3x10 <sup>11</sup> | 8,55x10              |
| Np - 237    | 2,14x10 <sup>6</sup>     | 2,6x10 <sup>7</sup>                | α, γ        | 1,1x10 <sup>10</sup>                                    | 4,32x10 <sup>2</sup> | 1,1x10 <sup>10</sup> | 4,32x10 <sup>2</sup> |

<sup>1)</sup> Abbrand 33.000 MWd/t. Sofort nach Abschalten des Reaktors oder nach einer Abkühlzeit von 7 Jahren.

TABELLE 3. Übertritt von Plutonium aus Atombombenexplosionen  
in den menschlichen Körper (bis 1977)

| Inventar                       | Plutonium 239 + 240  |                    |
|--------------------------------|----------------------|--------------------|
|                                | Aktivität            | Masse              |
|                                | (Bq)                 | (g)                |
| Luft nach<br>AB-Explosionen 1) | $1,3 \times 10^{16}$ | $4 \times 10^6$    |
| Menschheit 1962 2)             | $1,8 \times 10^9$    | $4 \times 10^{-1}$ |
| Menschheit 1979 2)             | $7,4 \times 10^8$    | $2 \times 10^{-1}$ |

1) entspricht 98% der gesamten  $\alpha$ -Aktivität 1962 und 68% der Pu + Am  $\alpha$ -Aktivität 1979 (nach UNSCEAR, 1982)

2) Annahme:  $10,44$  Bq/Person bei  $4 \times 10^9$  Personen 1962 und  $0,074$  Bq/Person bei  $1 \times 10^{10}$  Personen 1979 (nach McInroy, 1981 und UNSCEAR, 1982)

TABELLE 4: Geschätzte tödliche Menge von inhaliertem Plutonium beim Menschen, vorausgesagt aufgrund der im Versuch mit Hunden gefundenen Mortalität (Nach Raabe und Goldmann, 1979)

| Überlebensdauer<br>(Tage) | mittlere tödliche Dosis nach Pu-Inhalation <sup>1)</sup> |      |             |      |
|---------------------------|--|------|-------------|------|
|                           | Pu-239 Oxid  |      | Pu-238 Oxid |      |
|                           | (MBq)  | (mg) | (MBq)       | (mg) |
| 30                        | 84   | 37   | 222         | 0,4  |
| 365                       | 8,4  | 3,7  | 18          | 0,03 |
| 1000                      | 3,4  | 1,5  | 6,8         | 0,01 |

<sup>1)</sup> Ablagerung im Lungenbereich P mal 4 (gemäß ICRP-30, 1979)

TABELLE 5: Relative Häufigkeit von Knochen- und Lungenkrebs nach Inhalation verschiedener Transurane für die Ratte (nach ICRP-30, 1979).

---

| Verbindung      | <u>Knochenkrebs</u><br><u>Lungenkrebs</u> |
|-----------------|---|
| Pu-239 - Oxid   | 0   |
| Pu-239 - Nitrat | 0,09                                      |
| Pu-238 - Oxid   | 0,12                                      |
| Pu-238 - Nitrat | 0,66                                      |
| Am-241 - Oxid   | 0,16                                      |
| Am-241 - Nitrat | 0,25                                      |

---

TABELLE 6: Geschätzte Folgeäquivalentdosen nach Aufnahme von Pu-239 durch den Menschen (nach NoBke u.a., 1985)

| Organ                  | Folgeäquivalentdosis (Sv / Bq) <sup>1)</sup> |                      |                      |                      |                         |                       |
|------------------------|--|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------|
|                        | Inhalation                                   |                      |                      |                      | Ingestion <sup>2)</sup> |                       |
|                        | löslich                                      |                      | unlöslich            |                      |                         |                       |
|                        | Erwachsener                                  | Kind (1J)            | Erwachsener          | Kind (1J)            | Erwachsener             | Kind (1J)             |
| Lunge                  | $1,7 \times 10^{-5}$                         | $1,2 \times 10^{-4}$ | $3,2 \times 10^{-4}$ | $1,5 \times 10^{-3}$ | $3,9 \times 10^{-13}$   | $2,1 \times 10^{-11}$ |
| Leber                  | $5,3 \times 10^{-4}$                         | $1,3 \times 10^{-3}$ | $2,1 \times 10^{-4}$ | $4,1 \times 10^{-4}$ | $4,4 \times 10^{-6}$    | $1,1 \times 10^{-4}$  |
| Knochen-<br>oberfläche | $2,5 \times 10^{-3}$                         | $5,7 \times 10^{-3}$ | $9,5 \times 10^{-4}$ | $1,9 \times 10^{-3}$ | $2,1 \times 10^{-5}$    | $4,8 \times 10^{-4}$  |
| Knochen-<br>mark       | $2,0 \times 10^{-4}$                         | $5,6 \times 10^{-4}$ | $7,6 \times 10^{-5}$ | $1,7 \times 10^{-4}$ | $1,6 \times 10^{-6}$    | $4,7 \times 10^{-5}$  |

1) Dosis für Erwachsene für die folgenden 50 Jahre, für das Kind für 70 Jahre berechnet.

2) korrigiert für Pu-Übertritt ins Blut nach Empfehlung ICRP 48 (1986)  
( x 10 für erwachsene Bevölkerung und x 100 für Kinder bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres)



TABELLE 7: Geschätzte effektive 50-Jahre-Folgeäquivalentdosen nach Aufnahme verschiedener Pu-Isotope und anderer Transurane (nach Noßke u. a., 1985)

| Radionuklid   | <u>effektive (Ganzkörper) Folgeäquivalentdosis (Sv / Bq)</u> |                      |                         |                       |
|---------------|--|----------------------|-------------------------|-----------------------|
|               | Inhalation   |                      | Ingestion <sup>1)</sup> |                       |
|               | löslich  | unlöslich            | löslich                 | unlöslich             |
| Pu - 241      | $2,8 \times 10^{-6}$   | $1,6 \times 10^{-6}$ | $2,4 \times 10^{-8}$    | $2,6 \times 10^{-10}$ |
| Pu - 238      | $1,3 \times 10^{-4}$   | $8,5 \times 10^{-5}$ | $1,1 \times 10^{-6}$    | $1,5 \times 10^{-8}$  |
| Pu - 239, 240 | $1,4 \times 10^{-4}$   | $9,2 \times 10^{-5}$ | $1,2 \times 10^{-6}$    | $1,6 \times 10^{-8}$  |
| Pu - 242      | $1,3 \times 10^{-4}$   | $8,7 \times 10^{-5}$ | $1,1 \times 10^{-6}$    | $1,5 \times 10^{-8}$  |
| Np - 239      | $6,6 \times 10^{-10}$  | -                    | $8,8 \times 10^{-10}$   | -                     |
| Cm - 242      | $4,8 \times 10^{-6}$   | -                    | $3,8 \times 10^{-8}$    | -                     |
| Cm - 244      | $7,6 \times 10^{-5}$   | -                    | $6,2 \times 10^{-7}$    | -                     |
| Am - 241, 243 | $1,4 \times 10^{-4}$   | -                    | $1,2 \times 10^{-6}$    | -                     |
| Np - 237      | $1,3 \times 10^{-4}$   | -                    | $1,1 \times 10^{-6}$    | -                     |

1) korrigiert für Übertritt ins Blut nach Empfehlung ICRP-48 (1986)

(x 10 für lösliches Pu, x 2 für Am und Cm). Die Werte für Np wurden von Noßke u.a. (1985) bereits korrigiert.

TABELLE 8: Geschätztes Risiko tödlicher Krebserkrankungen nach Ablagerung von Pu-239 in verschiedenen Organen

| Organ             | Anzahl der Krebsfälle / $10^4$ Personen-Sv |                           |
|-------------------|--|---------------------------|
|                   | nach ICRP-26 (1977)                        | nach BEIR (1988)          |
| Lunge             | 20   | 35 <sup>1)</sup><br>(3,5) |
| Leber             | 10   | 15 <sup>2)</sup>          |
| Knochenoberfläche | 5  | 15 <sup>3)</sup>          |
| Knochenmark       | 20   | (20) <sup>4)</sup>        |

- 1) basiert auf Werten, die aus der Wirkung von Radon und seiner Tochterprodukte beim Menschen abgeleitet wurden
- 2) basiert auf Werten, die nach Verabreichung von Thorotrast (thoriumhaltiges Rtg-Kontrastmittel) für den Menschen abgeleitet wurden
- 3) basiert auf Werten, die nach Inkorporation von Radium und aus Tierversuchen mit Radium, Plutonium und anderen Transuranen für den Menschen abgeleitet wurden
- 4) basiert auf Risikoabschätzungen nach Gamma- oder Rtg-Bestrahlung des Menschen

TABELLE 9: Geschätzte Strahlendosis und für ein Krebsrisiko von 1:1 Million notwendige Zufuhr von Pu-239

| Organ             | Risikodosis <sup>1)</sup><br>(mSv) | Risikoaufnahme von Pu-239 (Bq) <sup>2)</sup> |           |                         |
|-------------------|------------------------------------|--|-----------|-------------------------|
|                   |                                    | Inhalation                                   |           | Ingestion <sup>3)</sup> |
|                   |                                    | löslich                                      | unlöslich |                         |
| Lunge             | 0,5                                | 29   | 2         | > 10 <sup>9</sup>       |
| Leber             | 1,0                                | 2  | 5         | 230                     |
| Knochenoberfläche | 2,0                                | 8  | 2         | 95                      |
| Knochenmark       | (0,5)                              | (3)  | (7)       | (310)                   |

1) errechnet mit Risikofaktoren nach ICRP-26 (1977) gemäß Empfehlung in ICRP-31 (1987)

2) errechnet durch Dividieren der Risikodosis durch die Folgeäquivalentdosen nach Zufuhr von Pu-239 bei Erwachsenen (s. Tab. 4). Werte auf- bzw. abgerundet.

3) korrigiert auf 10 mal höhere Darmresorption gemäß Empfehlung in ICRP-48

TABELLE 10: Geschätzte kollektive Folgen der Fallout-Radioaktivität in Europa nach Atombombenexplosionen

| Nuklide <sup>1)</sup> | kollektive Strahlendosis (in Personen-Sv) <sup>2)</sup> |                   |                       |                   | Geschätzte Zahl der Todesfälle <sup>3)</sup> |
|-----------------------|---|-------------------|-----------------------|-------------------|--|
|                       | ext. Bestr.   | Inhal.            | Ingest. <sup>4)</sup> | Summe             |  |
| Pu + Am               | 0   | $3,8 \times 10^4$ | $2,5 \times 10^4$     | $6,3 \times 10^4$ | 788  |
| Andere                | $5,0 \times 10^5$                                       | $6,1 \times 10^4$ | $1,4 \times 10^6$     | $2,0 \times 10^6$ | 24.212                                       |
| Summe                 | $5,0 \times 10^5$                                       | $9,9 \times 10^4$ | $1,4 \times 10^6$     | $2,0 \times 10^6$ | 25.000                                       |

1) Pu + Am: (Pu-238, Pu-239, Pu-240, Pu-241, Am-241)  
andere: (C-14, Cs-137, Zr-95, Sr-90, Ru-106, H-3, Ce-144, I-131 u.a.)

2) berechnet aus Personendosen für die nördliche Hemisphäre nach UNSCEAR (1982) und bei einer angenommenen Bevölkerung Europas von  $0,45 \times 10^9$  Personen

3) geschätzt mit dem Risikofaktor  $1,25 \times 10^{-2}$  Todesfälle / Pers - Sv (nach ICRP 26).

4) korrigiert für Pu (x 10) und für Am (x 2) gemäß Empfehlung in ICRP 48

TABELLE 11: Freisetzung der Radioaktivität aus Wiederaufarbeitungsanlagen und die daraus folgende kollektive Strahlenbelastung <sup>1)</sup>

| Wiederauf-<br>arbeitungs-<br>anlage | Radionuklide                             | normierte Freisetzung |        | normierte kollektive<br>effektive Äquivalentfolgedosis |           |       |
|-------------------------------------|--|-----------------------|--------|--|-----------|-------|
|                                     |  | (TBq/GWe/a)           |        | (Personen-Sv(GWe/a))                                   |           |       |
|                                     |  | Luft                  | Wasser | Inhalation   | Ingestion | Summe |
| Windscale<br>(1977-1979)            | Alphastrahler                            | 0,0006                | 25     | 0,13   | 1         | 1     |
|                                     | H-3, C-14, Kr-85, (Cs-137) <sup>2)</sup> | 14135                 | 450    | 0,58   | 1         | 2     |
|                                     | Sr-90, Ru-106, Cs-137                    | 0,088                 | 2671   | 0,005  | 123       | 126   |
|                                     | Summe                                    | 14135                 | 3146   | 0,715  | 125       | 126   |
| Zukunfts-<br>projekt                | Alphastrahler                            | 0,00001               | 0,5    | 0,002  | 0,006     | 0,008 |
|                                     | H-3, C-14, Kr-85                         | 10060                 | -      | 0,33   | -         | 0,33  |
|                                     | andere                                   | 0,0009                | 19     | 0,008  | 0,7       | 0,71  |
|                                     | Summe                                    | 10060                 | 19,5   | 0,338  | 0,7       | 1,04  |

1) nach UNSCEAR (1982) die Dosis für Windscale, normiert aus der durchschnittlichen Energieproduktion von 2,56 GWe/a

2) für Kr-85 und (Cs-137) bezieht sich die Dosis auf externe Bestrahlung

TABELLE 12: Geschätzte Strahlenbelastung der Bevölkerung aus Stromerzeugung  
(nach UNSCEAR (1982)).

| Emissionsquelle   | normierte effektive<br>Folgeäquivalentdosis<br>(Personen-Sv/[GWe/Jahr]) |
|---|---|
| <u>Kernkraft</u>  |   |
| Uranbergbau und -aufarbeitung<br>(natürliche Alphastrahler) | 0,54  |
| Brennelementherstellung<br>(Uran)                           | 0,002   |
| Kernreaktoren<br>(Spaltstoffe)                              | 4,16  |
| Wiederaufarbeitung<br>(künstliche Alphastrahler)            | 0,0026  |
| (andere Spaltstoffe)  | 1,0   |
| Transport   | 0,003   |
| Summe   | 5,7   |
| <u>Kohlekraft</u>   |   |
| durchziehende Wolke<br>(natürliche Alphastrahler)           | 1,4   |
| inkorporierte Radioaktivität<br>(natürliche Alphastrahler)  | 0,56  |
| Bodenradioaktivität<br>(natürliche Alphastrahler)           | 0,09  |
| Summe   | 2,05  |

TABELLE 13: Grenzwerte der Jahresaktivitätszufuhr (ALI) verschiedener Pu-Isotope und anderer Transurane für beruflich Exponierte 1)

| Radionuklid   | Grenzwerte der Zufuhr (Bq/Jahr)               |   |   |   |
|---------------|---|---|---|---|
|               | Inhalation                                    |   | Ingestion                                     |   |
|               | löslich<br>(f=10 <sup>-3</sup> )              | unlöslich<br>(f=10 <sup>-5</sup> )            | löslich<br>(f=10 <sup>-3</sup> )              | unlöslich<br>(F=10 <sup>-5</sup> )            |
| Pu - 241      | 1 x 10 <sup>4</sup><br>(2 x 10 <sup>4</sup> ) | 3 x 10 <sup>4</sup><br>(4 x 10 <sup>4</sup> ) | 1 x 10 <sup>6</sup><br>(3 x 10 <sup>6</sup> ) | 1 x 10 <sup>8</sup><br>(2 x 10 <sup>8</sup> ) |
| Pu - 238      | 3 x 10 <sup>2</sup><br>(5 x 10 <sup>2</sup> ) | 7 x 10 <sup>2</sup>                           | 3 x 10 <sup>4</sup><br>(6 x 10 <sup>4</sup> ) | 3 x 10 <sup>6</sup><br>(4 x 10 <sup>6</sup> ) |
| Pu - 239, 240 | 2 x 10 <sup>2</sup><br>(4 x 10 <sup>2</sup> ) | 6 x 10 <sup>2</sup><br>(6 x 10 <sup>2</sup> ) | 3 x 10 <sup>4</sup><br>(5 x 10 <sup>4</sup> ) | 3 x 10 <sup>6</sup><br>(4 x 10 <sup>6</sup> ) |
| Pu - 242      | 2 x 10 <sup>2</sup><br>(5 x 10 <sup>2</sup> ) | 6 x 10 <sup>2</sup><br>(7 x 10 <sup>2</sup> ) | 3 x 10 <sup>4</sup><br>(6 x 10 <sup>4</sup> ) | 3 x 10 <sup>6</sup><br>(4 x 10 <sup>6</sup> ) |
| Np - 239      | 8 x 10 <sup>7</sup>                           | -   | 6 x 10 <sup>7</sup>                           | -   |
| Cm - 242      | 1 x 10 <sup>4</sup><br>(1 x 10 <sup>4</sup> ) | -   | 1 x 10 <sup>6</sup><br>(2 x 10 <sup>6</sup> ) | -   |
| Cm - 244      | 4 x 10 <sup>2</sup><br>(8 x 10 <sup>2</sup> ) | -   | 5 x 10 <sup>4</sup><br>(9 x 10 <sup>4</sup> ) | -   |
| Am - 241, 243 | 2 x 10 <sup>2</sup><br>(4 x 10 <sup>2</sup> ) | -   | 3 x 10 <sup>4</sup><br>(5 x 10 <sup>4</sup> ) | -   |
| Np - 237      | 2 x 10 <sup>2</sup><br>(4 x 10 <sup>2</sup> ) | -   | 2 x 10 <sup>4</sup><br>(5 x 10 <sup>4</sup> ) | -   |

1) Werte aus ICRP-30 (1988). Die Werte in Klammern beziehen sich auf die Begrenzung stochastischer Wirkungen auf die Knochenoberfläche.

TABELLE 14: In der Bundesrepublik Deutschland zulässige Aktivitätszufuhr bei voller Ausschöpfung der Grenz- und Richtwerte ausschließlich durch Pu-239

| Aufnahmeweg | chemische Verbindung  | Folgedosis pro Zufuhr <sup>2)</sup><br>(mSV/Bq) | Zufuhr pro Folgedosis<br>(Bq/mSV) | zulässige Jahreszufuhr <sup>3)</sup> |                   | zulässige Lebenszufuhr             |               |                           |              |
|-------------|-----------------------|---|-----------------------------------|--------------------------------------|-------------------|------------------------------------|---------------|---------------------------|--------------|
|             |                       |   |                                   | ALI(A)                               | ALI(B)            | beruflich Exponierte <sup>4)</sup> |               | Bevölkerung <sup>5)</sup> |              |
|             |                       |   |                                   |                                      |                   | Bq/400mSV                          | ALI(A)/400mSV | Bq/42mSV                  | ALI(B)/21mSV |
| Inhalation  | löslich               | $1,4 \times 10^{-1}$                            | 7,1                               | $2 \times 10^2$                      | 1,2               | $2,9 \times 10^3$                  | 14,3          | $3 \times 10^2$           | 125          |
|             | unlöslich             | $9,2 \times 10^{-2}$                            | 10,9                              | $6 \times 10^2$                      | 3                 | $4,4 \times 10^3$                  | 7,2           | $4,6 \times 10^2$         | 78           |
| Ingestion   | löslich <sup>1)</sup> | $1,2 \times 10^{-3}$                            | $8,3 \times 10^2$                 | $3 \times 10^4$                      | $1,2 \times 10^2$ | $3,3 \times 10^5$                  | 11,1          | $3,5 \times 10^4$         | 146          |
|             | unlöslich             | $1,6 \times 10^{-5}$                            | $6,3 \times 10^4$                 | $3 \times 10^6$                      | $1,2 \times 10^4$ | $2,5 \times 10^7$                  | 8,3           | -                         | -            |

1) Übertrittsfaktor  $10^{-3}$  gemäß ICRP-48 (1986)

2) effektive 50-Jahre-Äquivalentdosis nach NoBke u.a. (1985)

3) ALI(A) für beruflich Exponierte nach ICRP-30 (1988), ALI(B) für Bevölkerung nach BMI (1976)  
{ALI(B) = 30/5000 ALI(A)}

4) insgesamt 400 mSV aus Inhalation und Ingestion in 50 Jahren (SSK-Empfehlung, 1987)

5) insgesamt 42 mSV ( $2 \times 0,3 \times 70$ ) aus Inhalation und Ingestion in 70 Jahren nach BMI (1976)



TABELLE 15: Geschätzte jährliche Strahlenbelastung aus natürlichen Quellen (nach UNSCEAR, 1982 und 1988)

| Strahlenquelle                       | effektive jährliche Äquivalentdosis ( $\mu\text{Sv}$ ) <sup>1)</sup> |                          |             |
|--------------------------------------|--|--------------------------|-------------|
|                                      | externe Bestrahlung  | interne Bestrahlung      | Summe       |
| kosmische Strahlung                  | 355 (301)  |                          | 355 (301)   |
| kosmogene Radionuklide <sup>2)</sup> |  | 15 (15)                  | 15 ( 15)    |
| ursprüngliche Radionuklide           |  |                          |             |
| K - 40                               | 150 (120)  | 180 (180)                | 330 (300)   |
| Rb - 87                              |  | 6 (6)                    | 6 (6)       |
| U - 238-Zerfallsreihe                | 100 ( 90)  | 1239 (954) <sup>3)</sup> | 1339 (1044) |
| Th - 232-Zerfallsreihe               | 160 (140)  | 176 (186)                | 336 (326)   |
| Summe (abgerundet)                   | 800 (650)  | 1600 (1340)              | 2400 (2000) |

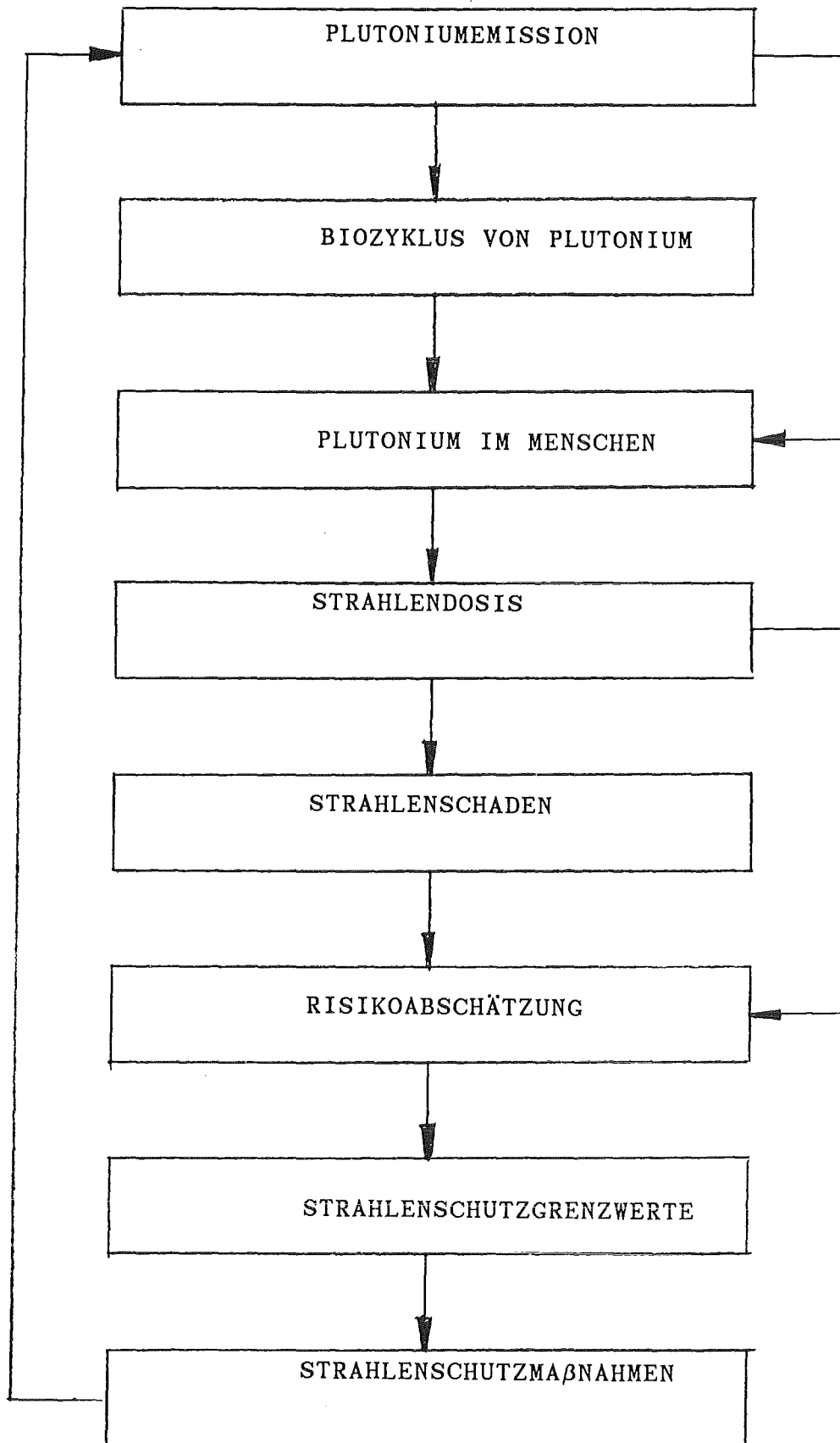
1) die Werte in Klammern sind aus UNSCEAR,1982

2) durch kosmische Strahlung entstandene Radionuklide

3) davon entfallen 800  $\mu\text{Sv}$  auf Inhalation von Ru-222 und seine Tochternuklide



Abb.1 Schema der Plutoniumproblematik



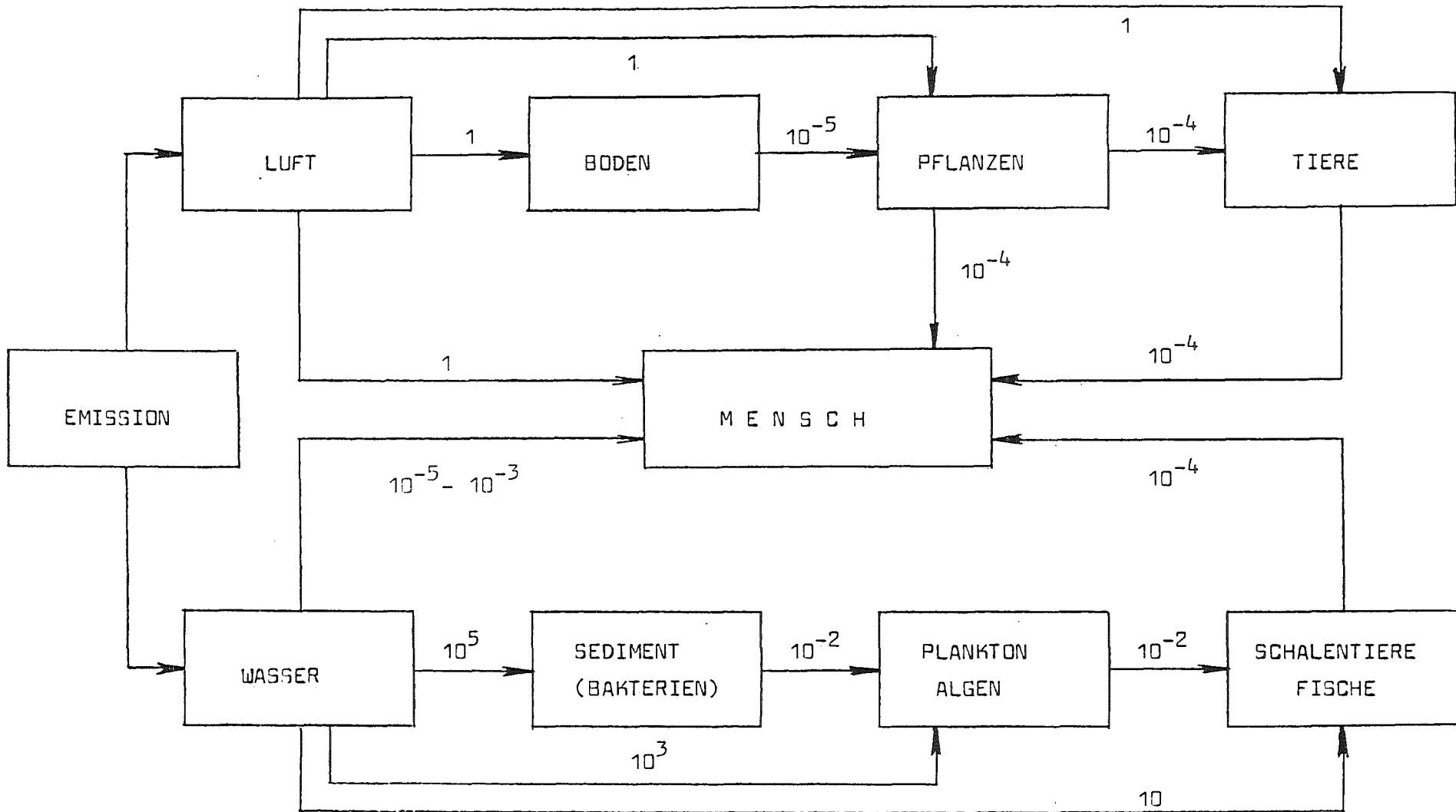
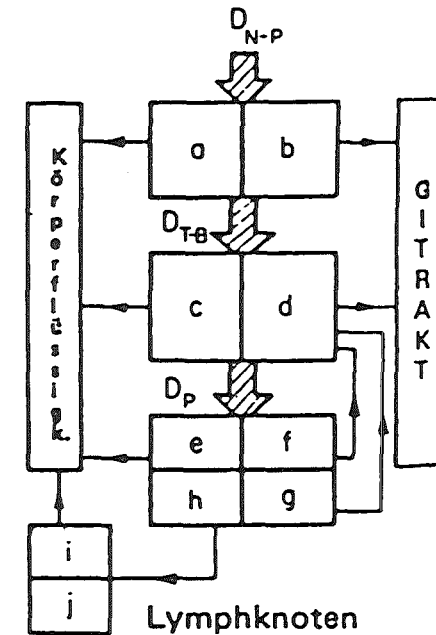


Abb. 2. Schematische Darstellung des Biozyklus von Plutonium. Charakteristische Transferfaktoren nach NEA (1981)

| Bereich                       | Kompartiment | Klasse |       |       |       |          |      |
|-------------------------------|--------------|--------|-------|-------|-------|----------|------|
|                               |              | D      |       | W     |       | Y        |      |
|                               |              | Tag    | F     | Tag   | F     | Tag      | F    |
| N - P<br>( $D_{N-P} = 0,30$ ) | a            | 0,01   | 0,5   | 0,01  | 0,1   | 0,01     | 0,01 |
|                               | b            | 0,01   | 0,5   | 0,40  | 0,9   | 0,40     | 0,99 |
| T - B<br>( $D_{T-B} = 0,08$ ) | c            | 0,01   | 0,95  | 0,01  | 0,5   | 0,01     | 0,01 |
|                               | d            | 0,2    | 0,05  | 0,2   | 0,5   | 0,2      | 0,99 |
| P<br>( $D_P = 0,25$ )         | e            | 0,5    | 0,8   | 50    | 0,15  | 500      | 0,05 |
|                               | f            | n. z.  | n. z. | 1,0   | 0,4   | 1,0      | 0,4  |
|                               | g            | n. z.  | n. z. | 50    | 0,4   | 500      | 0,4  |
|                               | h            | 0,5    | 0,2   | 50    | 0,05  | 500      | 0,15 |
| L                             | i            | 0,5    | 1,0   | 50    | 1,0   | 1 000    | 0,9  |
|                               | j            | n. z.  | n. z. | n. z. | n. z. | $\infty$ | 0,1  |

n. z. = nicht zutreffend



Mathematisches Modell zur Beschreibung des Übertritts aus dem Respirationstrakt. Die Werte der Übertritts-Halbwertszeiten  $T_{a-j}$  und die mit den jeweiligen Halbwertszeiten übertretenden Anteile  $F_{a-j}$  sind für die drei Inhalationsklassen im Tabellenteil der Abbildungen angegeben. Die Werte für  $D_{N-P}$ ,  $D_{T-B}$  und  $D_P$  (linke Spalte) stellen die Ablagerungen in den entsprechenden Bereichen für ein Aerosol mit einem AMAD von  $1 \mu\text{m}$  dar. Das Schema veranschaulicht die verschiedenen Übertrittswege aus den Kompartimenten a-i in den vier Bereichen N-P, T-B, P und L des Respirationstraktes.

Abb.3. (nach ICRP-30, 1979)

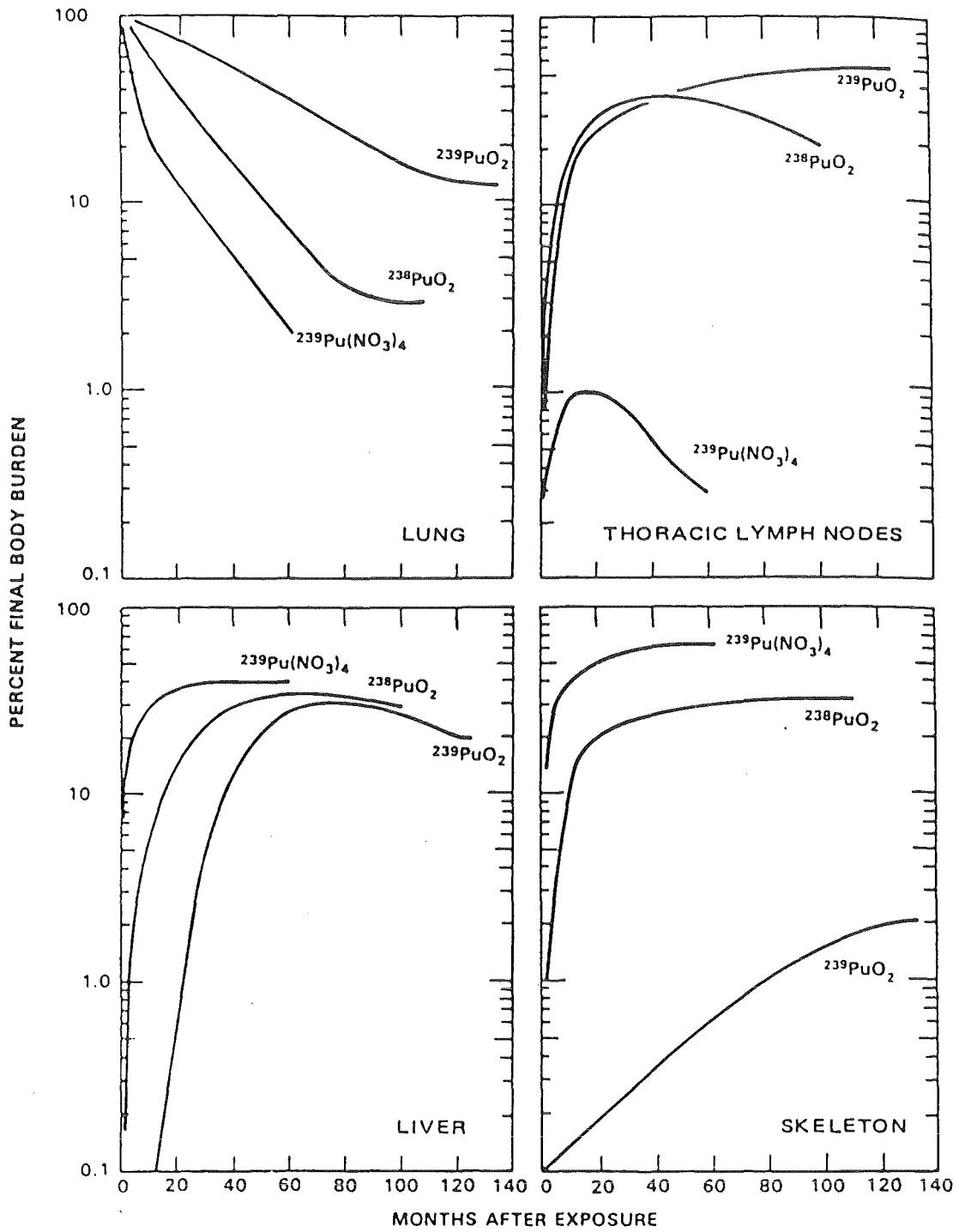


Abb.4. Biokinetik verschiedener Plutoniumverbindungen nach einer Inhalation beim Hund (nach Park, 1981)

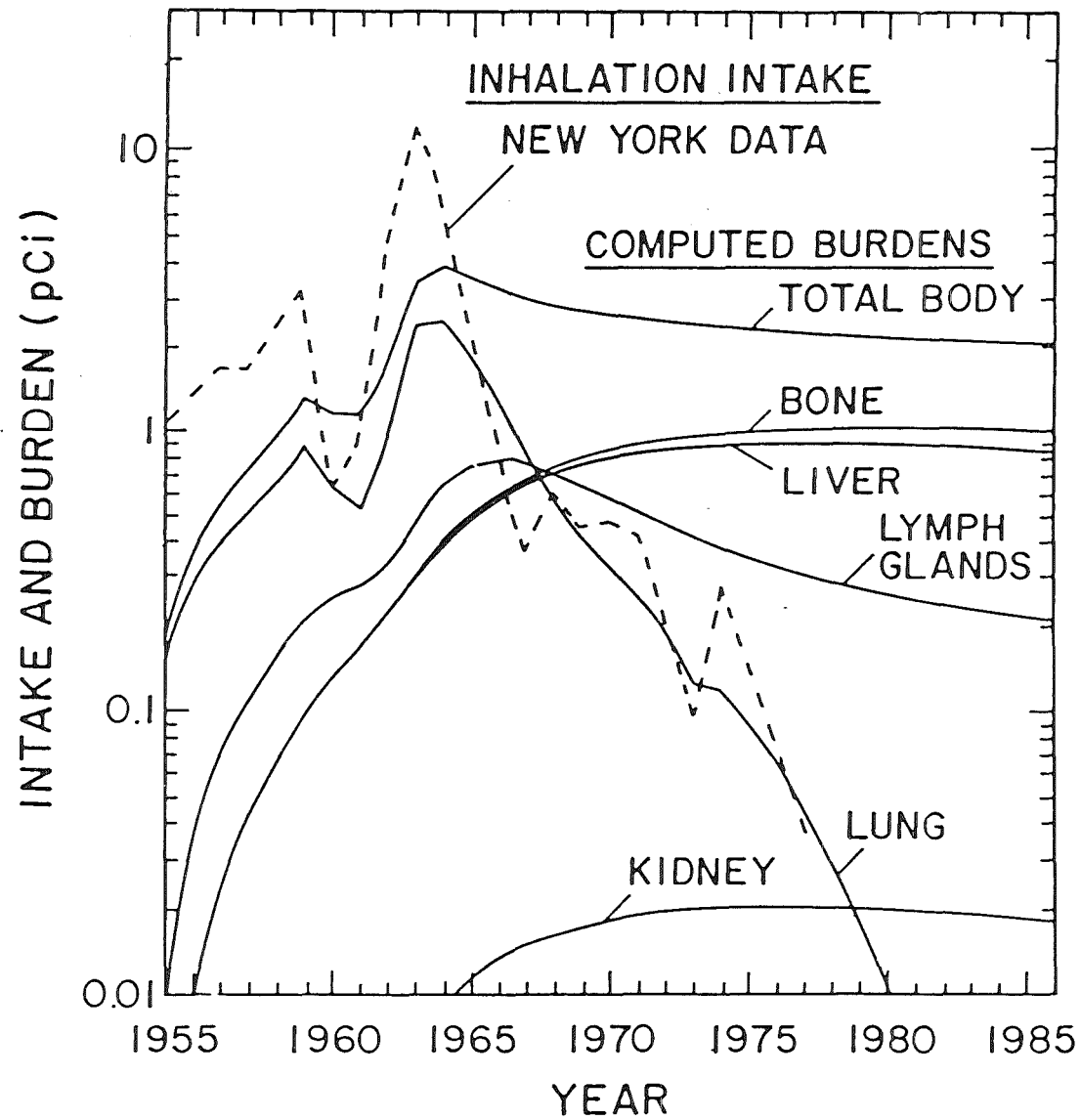


Abb.5. Gemessene Konzentrationen des Atombombenplutoniums in der Luft und geschätzte Biokinetik im Menschen (nach Benett, 1976)

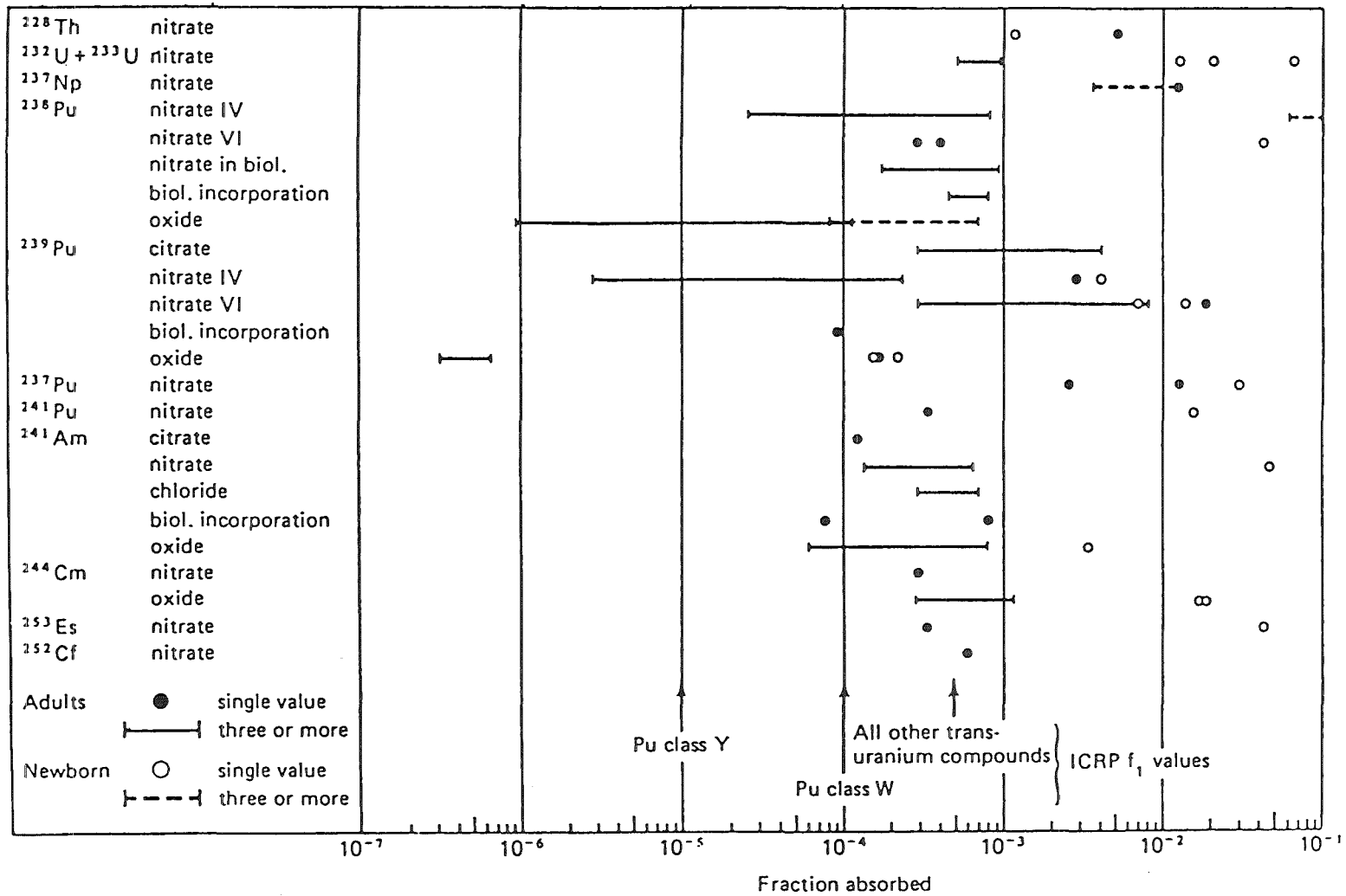


Abb.6. Übertritt von Plutonium und anderen Transuranen aus dem Darm ins Blut beim Tier (nach Bair, 1979)



Nuklid : PU-239

Knochen : FD-1

7 Tage nach Injektion



Nuklid : PU-239

Knochen : FD-1

168 Tage nach Injektion



Abb.7. Mikroverteilung des injizierten Pu-239 im Oberschenkelknochen der Ratte. Nach 7 Tagen (links) ist Pu-239 ausschließlich an den Knochenoberflächen abgelagert, nach 168 Tagen (rechts) ist es z.T. unter neugebildetem Knochen begraben (Rechnerausdruck von Dr.W.Sontag, Karlsruhe).

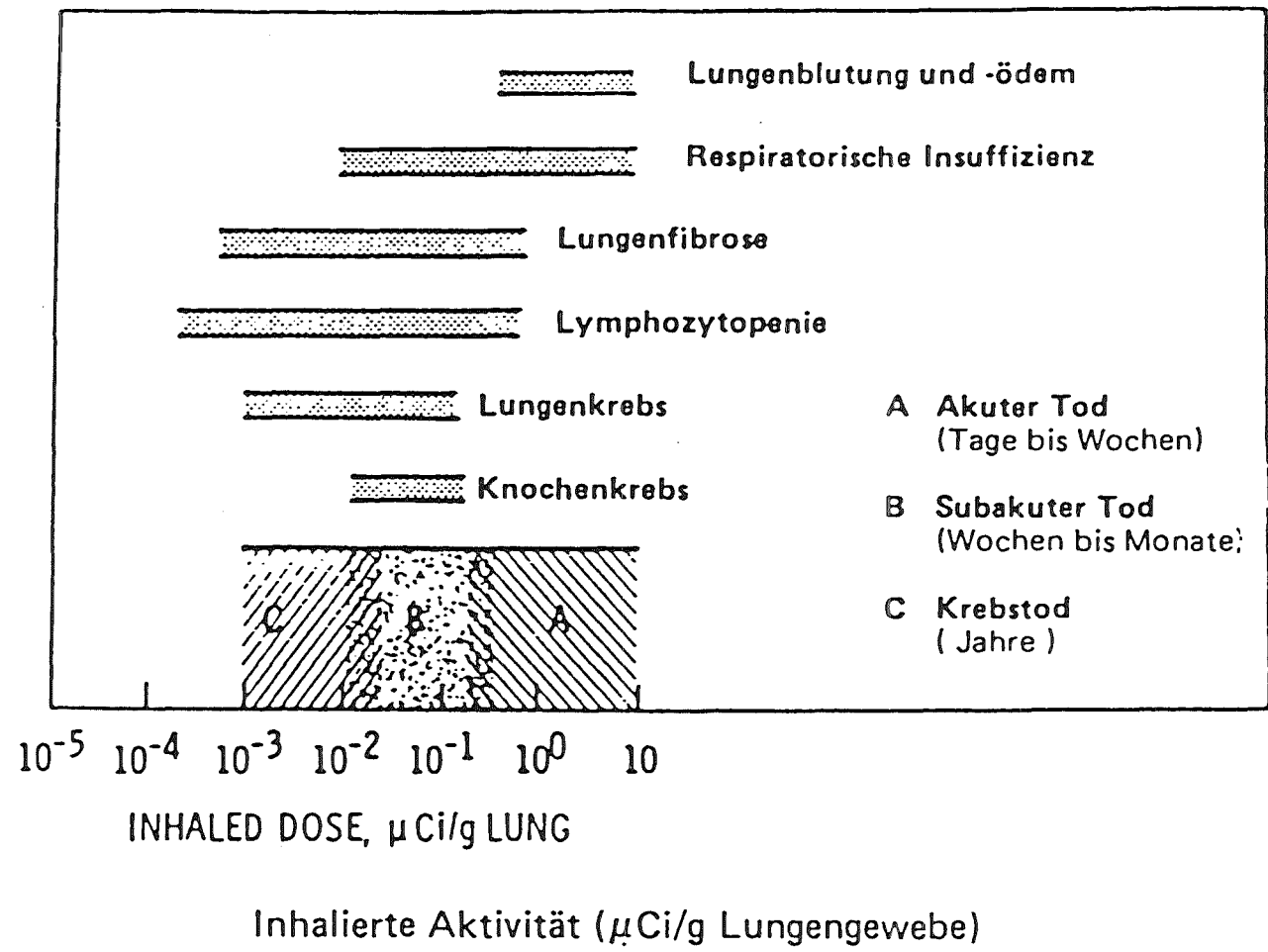


Abb.8. Biologische Wirkung von inhaliertem Plutonium beim Hund (nach ICRP-31, 1980). 1  $\mu\text{Ci}$ =37 kBq.

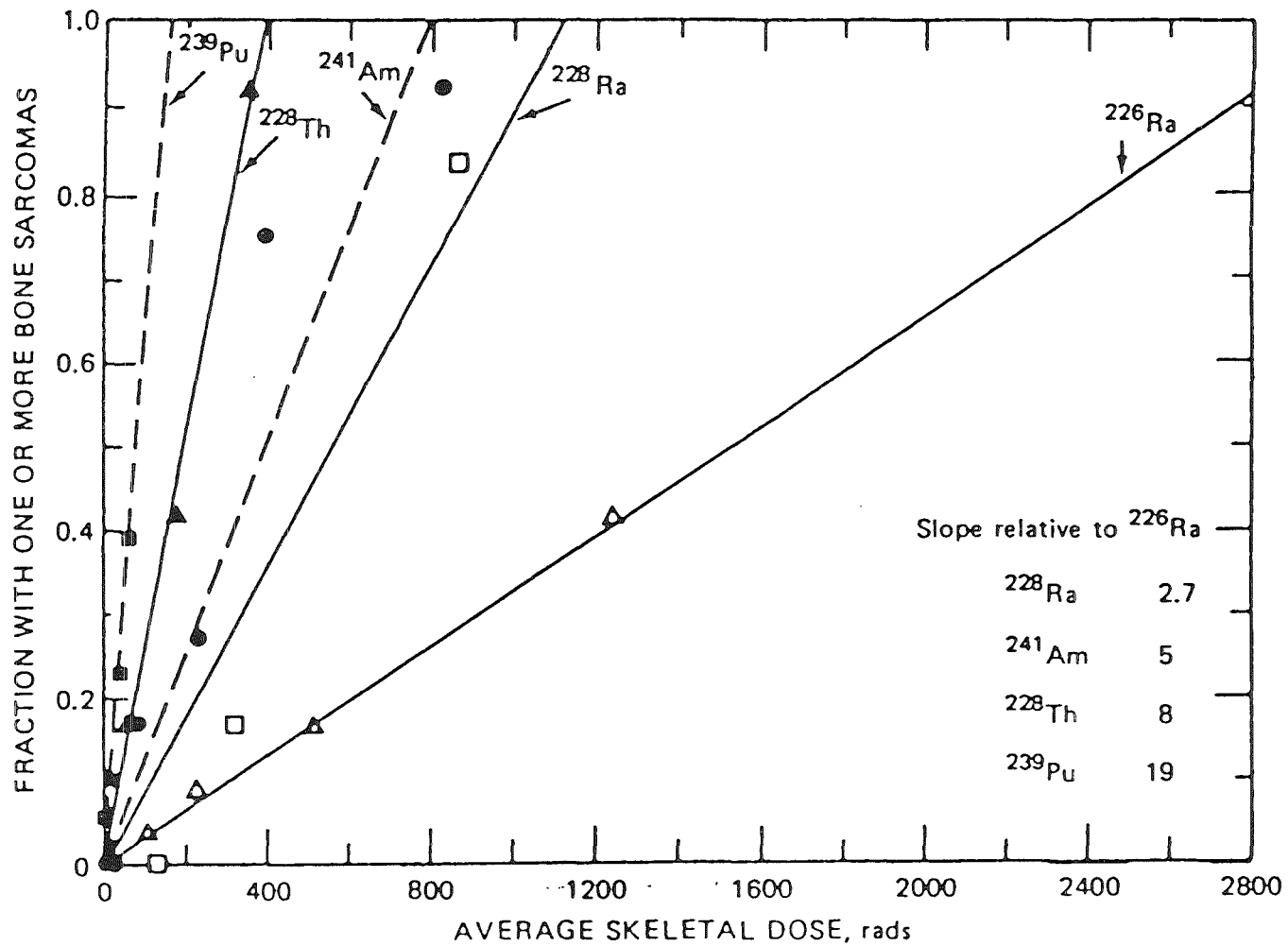


Abb.9. Knochenkrebshäufigkeit als Funktion der durchschnittlichen Skelettdosis nach Injektion von Alphastrahlern beim Hund. Rechts unten das Verhältnis der Kurvensteigung für injizierte Strahler zu der für Ra-226 (nach Wrenn u.a., 1986).

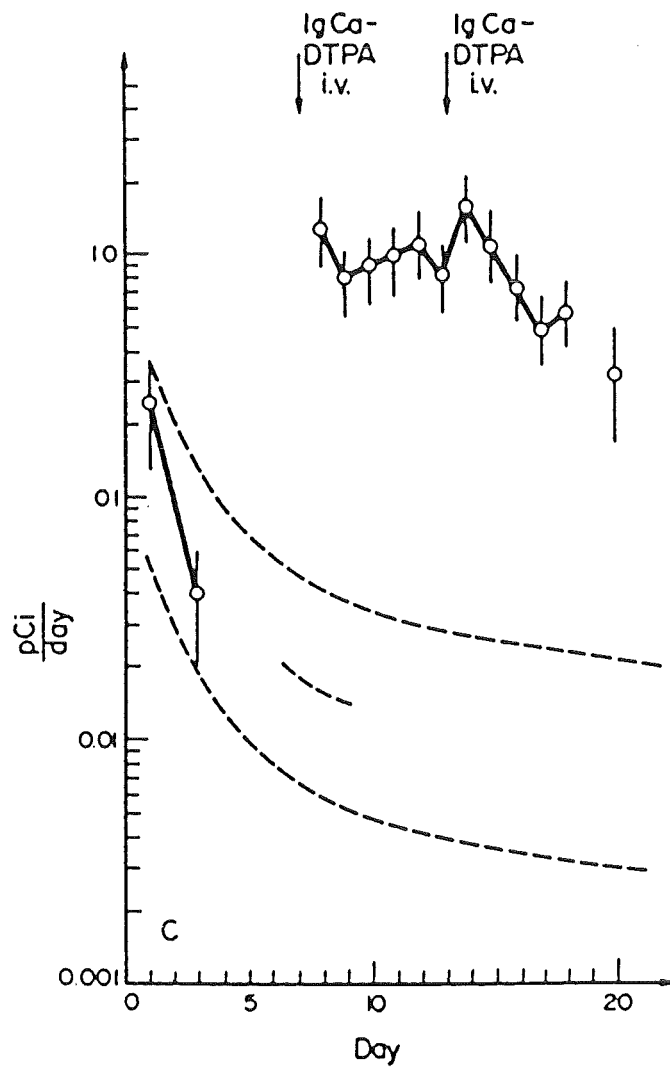


Abb.10. Plutoniumausscheidung im Urin nach Therapie mit Ca-DTPA beim Menschen. Die ohne Therapie zu erwartende Ausscheidung ist mit gestrichelten Linien angegeben (nach Ohlenschläger u.a., 1978)

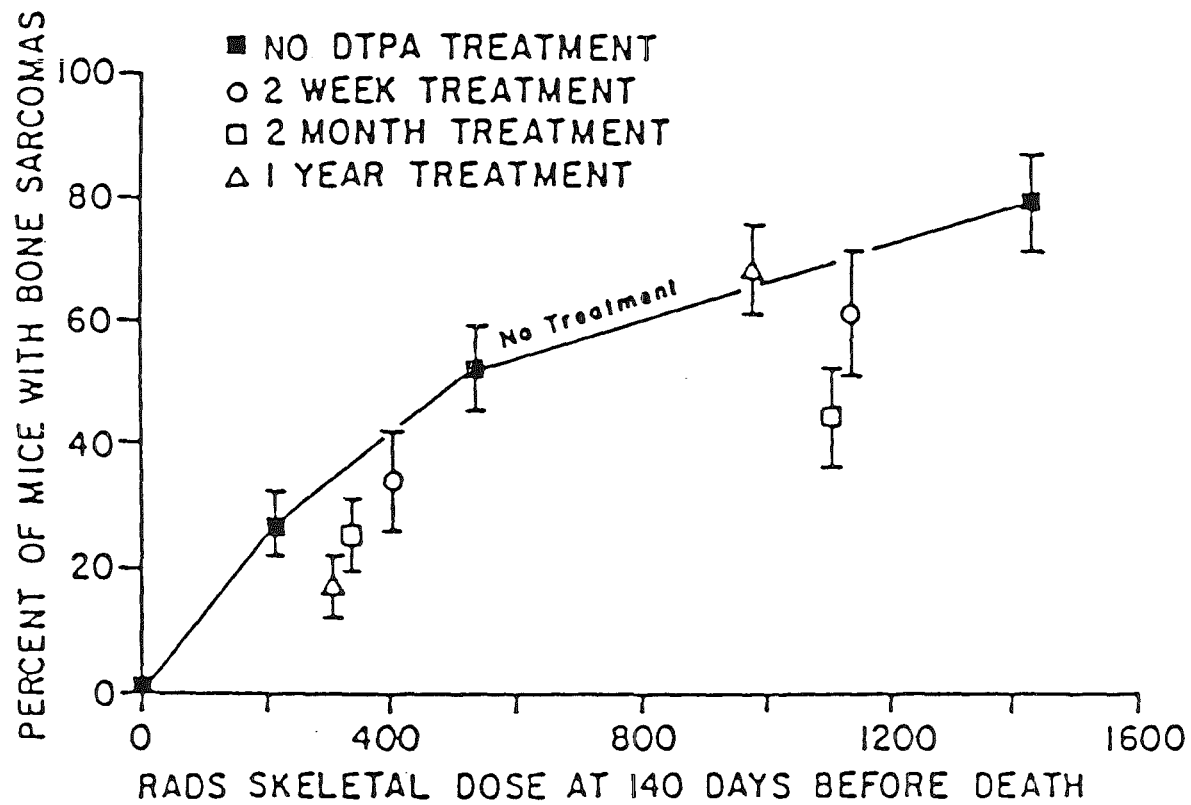


Abb.11. Herabsetzung der Krebshäufigkeit nach Injektion von Plutonium durch Behandlung mit Zn-DTPA (nach Jones u.a., 1986)