

Strahlenschutz – Argumente gegen die von der ICRP (Internationale Kommission für Strahlenschutz) vorgesehenen Lockerungen der Regeln

M. Walter*

Die ICRP (International Commission on Radiological Protection) wird im September 2005 in Genf ihren Draft 2005 vorlegen, diskutieren und dann verabschieden. Sie gibt damit die Richtlinien für die nationalen Strahlenschutzgremien vor. Die im Draft 2005 [1] vorgeschlagenen Lockerungen sind angesichts grosser wissenschaftlicher Unsicherheiten in der Strahlenbiologie nicht zu verantworten und müssen zurückgewiesen werden. Die Schweizerische Eidgenossenschaft hat ein modernes und durchdachtes Strahlenschutzgesetz und eine vernünftige Strahlenschutzverordnung. Unser Land hat jegliches Interesse, an seinem Regelwerk festzuhalten [2]. Es gibt Gründe zum Erhalt des aktuellen, konservativen Schweizerischen Strahlenschutzes. Diese Gründe sollen dargelegt werden.

Anhand der kindlichen Leukämie werden epidemiologische Daten präsentiert und pathogenetische Mechanismen der Entstehung von malignen Tumoren besprochen. Der Schwerpunkt wird auf das Kapitel ionisierende Strahlung gelegt.

Welche Mechanismen führen zur Entgleisung der Zellproliferation in Richtung maligner Tumoren? Welche neuen Erkenntnisse und Forschungsgebiete zeichnen sich dabei ab? Am Beispiel der Leukämieepidemie in Sellafield werden verschiedene Erklärungsmechanismen aufgezählt, wie die Hypothese der direkten Bestrahlung von aussen und der Radioisotopenaufnahme, die Theorie der präkonzeptionellen Bestrahlung des Vaters des leukämiekranken Kindes und die Theorie der urbanen Bevölkerungseinmischung in rurale Bevölkerungsgruppen. Es wird auf die multifaktorielle Tumorgenese hingewiesen, und es wird aufgezeigt, dass der Betrieb von Atomanlagen tatsächlich einen Effekt auf die Leukämiegenese haben könnte.

Sellafield – die sogenannte Wiederaufbereitung von Atommüll – Auswirkungen auf die Gesundheit der Bevölkerung

1983 wurde von der Yorkshire Television Company ein Beitrag von Cutler ausgestrahlt. Der Journalist hatte eigentlich in der Wiederaufbereitungsanlage von Sellafield nach gesundheitlichen Störungen bei den dort angestellten Arbeitern gesucht. Bei der Befragung dieser Arbeiter war er auf eine Häufung von Leukämien im angrenzenden Seascale, einem kleinen Dorf, gestossen. Fünf Fälle von Leukämie waren bei <10jährigen aufgetreten, was ein 10fach erhöhtes Risiko bedeutete.

Aufgeschreckt durch diesen Bericht hat die britische Regierung die Epidemie untersuchen lassen und dafür eine Gruppe unter der Führung des Chairman Sir Douglas Black beauftragt, eine wissenschaftliche Studie über die Inzidenzsteigerung kindlicher Leukämie in Sellafield zu verfassen [3]. Die erhöhte Inzidenz konnte von der «Independent Advisory Group» um Sir Douglas Black bestätigt werden, hingegen konnte die Vermutung, dass die Krebsfälle aufgrund der Emissionen aus der Wiederaufbereitungsanlage von Atommüll aufgetreten waren, nicht bestätigt werden. Somit wurde die erste Hypothese, nämlich diejenige einer direkten Auswirkung der Wiederaufbereitung und der Stromproduktion in der Anlage von Sellafield, ausgeschlossen.

Die Empfehlung des «Report of the Independent Advisory Group» wurde von der englischen Regierung aufgenommen, und es wurde deshalb die COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment) [4] gegründet. Martin Gardner war eines der Mitglieder der «Independent Advisory Group» um Sir Douglas Black gewesen, und Martin Gardner untersuchte als Mitglied der COMARE mit seinen Mitarbeitern die Leukämiegenese in der Umgebung von Sellafield. Zur Erarbeitung der epidemiologischen Indizien führte Gardner eine Fallkontrollstudie durch, die darauf hinwies, dass die Erkrankung der Kinder auf die Beschäftigung der Väter in der Atomanlage von Sellafield zurückzuführen sein könnte [5, 6]. British Nuclear Fuel (BNFL) stellte sämtliche Dosisrecords der in ihrer Anlage Arbeitenden zur Verfügung, und Martin Gardner fand in einer Fallkontrollstudie eine eindeutige Korrelation zwischen hohen Arbeitsplatzbelastungen mit Radioaktivität und der Leukämie- und Non-Hodgkin-Lymphom-Inzidenz (LNHL) bei Kindern dieser belasteten Väter (Tab. 1).

Diese Arbeit von Gardner wurde in der Folge kritisiert; bei anderen Atomanlagen mit ähnlichen Dosen auf die zeugenden Väter konnte der Befund erhöhte Leukämieinzidenz der ge-

* Vorstandsmitglied PSR/IPPNW-CH (Physicians for Social Responsibility/International Physicians for the Prevention of Nuclear War – Schweiz)

Korrespondenz:
Dr. med. Martin Walter
Alpenstrasse 10
CH-2540 Grenchen

Tabelle 1

Abhängigkeit der Inzidenz kindlicher Leukämie und Non-Hodgkin-Lymphom von der Dosis auf die Väter vor der Zeugung der betroffenen Kinder mit je einer lokalen und einer regionalen Kontrollgruppe. Leukämie- und Non-Hodgkin-Lymphom-Inzidenz bei unter 25jährigen Kindern und Jugendlichen in Westkumbrien [5, 6].

Dosis (mSv) auf den Vater	Lokale Kontrollen	Gebietskontrollen
1–49	1,06	0,53
50–99	1,16	0,95
100–	6,42	8,30

zeugten Kinder nicht gefunden werden [7]. Später wurde eine weitere Hypothese durch Kinlen vorgeschlagen. Dieser hatte in mehreren Studien lokale Cluster von kindlicher Leukämie gesehen. Diese Cluster entstanden immer dann, wenn hohe Einmischungen urbaner Bevölkerungsteile in rurale Gegenden stattgefunden hatten.

Im Zweiten Weltkrieg, als die Stadt London bombardiert wurde, musste die Bevölkerung aus der Stadt fliehen und wurde in ländlichen Gegenden untergebracht. Ölarbeiter aus städtischen Gebieten nahmen vorübergehend Wohnsitz in ländlichen Gebieten, um im Norden Schottlands zu arbeiten. Der Bau der Anlage von Sellafield und deren Betrieb brachte immer wieder urbane Bevölkerungseinmischungen in die Gegend von Sellafield. Die Kinlen-Hypothese geht davon aus, dass urbane Bevölkerungsgruppen mit mehr und anderen Viren als rurale Bevölkerungsgruppen in Kontakt gewesen waren, dass diese Gruppen aus den Städten virale Infektionen aufs Land brachten, wo dann als seltenes Symptom einer viralen Erkrankung eine Leukämie bei Kindern ausgelöst wurde [8].

Auch diese Hypothese reicht nicht zur Erklärung der Häufung der kindlichen Leukämie in Sellafield, sondern erklärt nur etwa die Hälfte der Fälle [9]. Zudem ist kein Virus identifiziert, das für die Leukämiegenese verantwortlich gemacht werden kann.

Bryn Bridges, der derzeitige Präsident von COMARE, zeigte am 7. September 2004 an der «Childhood Leukaemia Conference» in London ein Diapositiv, in dem er fragte: «Maybe Gardner was right in Seascale?», obschon COMARE, deren Präsident Bridges ist, Gardners Hypothese verworfen hatte. Bridges zitierte am gleichen Tag aber auch Paul Anderson zur Illustration der Komplexität der Sellafieldstory, was für Wissenschaftler immer wieder zu beherzigen sein sollte: «I have never encountered any problem however complicated which, when looked at in the proper way, did not become still more complicated.»

Zusammenfassend: Viele Fragen zu den kindlichen Leukämien um Sellafield sind offen, die

klassische epidemiologische Forschung gibt uns keine definitiven und valablen Antworten. Aber: «Maybe Gardner was right in Seascale?». Und: Die Sellafieldstory geht weiter.

Grenzen der klassischen epidemiologischen Forschung erreicht?

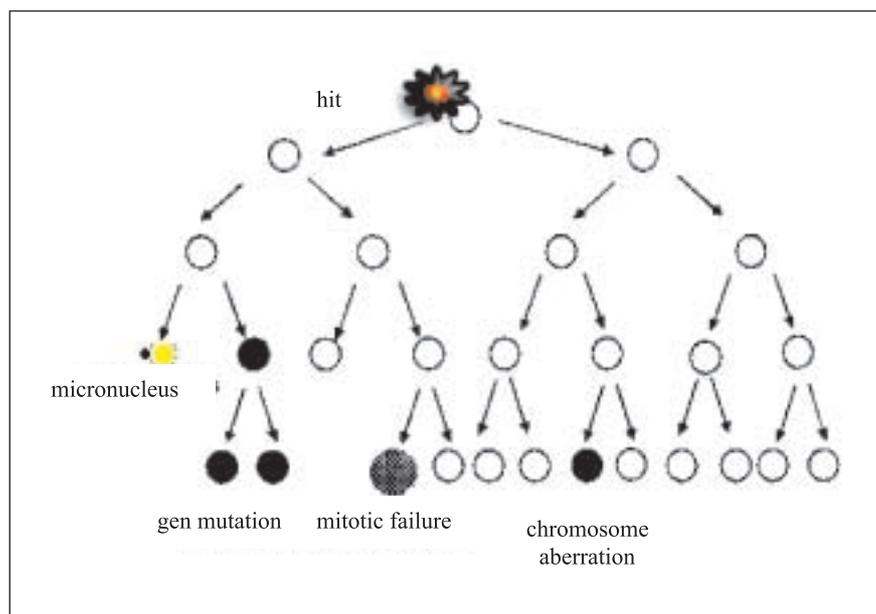
Die klassische epidemiologische Forschung hat im Falle von Sellafield keine definitive Aussage zur Häufung der kindlichen Leukämie machen können. Die der Forschung zugrundegelegten oder von ihr erarbeiteten Hypothesen konnten im einzelnen weder bewiesen noch definitiv verworfen werden. Möglicherweise hilft eine Verfeinerung der epidemiologischen Forschung hier weiter. Bisher ging man davon aus, dass zwar eine quantitative Unterschiedlichkeit der individuellen Empfindlichkeit vorhanden ist, dass diese aber nicht genau definiert werden könne. Neu könnte eine definierbare genetische Prädisposition mittels gentechnologischer Methoden gezeigt und es könnten so Subpopulationen in der Bevölkerung definiert werden, die empfindlicher reagieren auf Strahlung. Es dürfte deshalb die Molekulare Epidemiologie an Bedeutung gewinnen.

Genominstabilität und Bystandereffekt

In den letzten zehn Jahren bahnte sich ein Paradigmenwechsel des Schädigungsmechanismus des Zellkerns an. Man hatte in den klassischen Modellen immer angenommen, eine Zelle, die von einem Energieereignis (Strahlentreffer) getroffen worden sei, habe den Schaden (z. B. eine Genmutation) nicht richtig repariert und ihn auf sämtliche Tochterzellen, die aus Teilung dieser Zelle hervorgegangen waren, übertragen. Neu ist aufgefallen, dass die getroffene Zelle voll repariert sein kann, dass aber nach der Exposition gegenüber Strahlung, wie übrigens auch gegenüber anderen Noxen, in den Nachkommen exponierter Zellen, viele Zellteilungen später, Effekte beobachtet werden, die man in diesem Ausmass nur kurz nach der Exposition erwartet hätte (Abb. 1). So finden sich viele Zellgenerationen später Chromosomenabnormalitäten, Mikronuklei und defekte oder veränderte Gene und eventuell falsche Genexpressionen. Diese Genominstabilität kann möglicherweise auch an nicht betroffene andere Zellen in einem Gewebe über den sogenannten Bystandereffekt signalisiert werden und so auch in Zellen, die nicht von der getroffenen Stammzelle abstammen, unter anderem zur genomischen Instabilität führen.

Abbildung 1

Beispiel eines Strahlenschadens an einer Stammzelle. Oben ist das Ereignis (als «hit» bezeichnet) an einer Stammzelle beschrieben. Diese wird repariert, teilt sich und erst in ihrer Nachkommenschaft treten dann Schäden auf.



Die Genominstabilität ist noch nicht bis zum letzten Detail verstanden, ebenso wie die Bedeutung des Bystandereffektes (Meldung von Schäden an andere Zellen) in ihrer Bedeutung unklar ist. Der Bystandereffekt könnte nämlich ebenso gut in eine positive Richtung weisen, indem dieser Bystandereffekt andere Zellen zur Achtsamkeit mahnt und dort Signale empfangen werden, die zum Beispiel Reparaturmechanismen anregen und verstärken könnten. Genominstabilität führt unter anderem zu Malignomen.

Bisher ist die genomische Instabilität im Labor vor allem bei Alphastrahlung (High-LET-Strahlung) beschrieben worden. Neuerdings werden aber auch Arbeiten im Bereiche der Gammastrahlung (Low-LET-Strahlung) publiziert [10]. Die aktuelle wissenschaftliche Diskussion geht nun darum, ob kleine Strahlendosen im Bereiche der Gammastrahlung zu genomischer Instabilität und zur Auslösung des Bystandereffektes führen können.

Sollte dies zutreffen, müsste eventuell das Risiko dünn ionisierender Strahlung neu beschrieben werden. Erwähnenswert ist, dass Genominstabilität nicht nur intraindividuell im Rahmen der Zellteilung an weitere Zellen weitergegeben werden kann, sondern dass Genominstabilität auch auf weitere Generationen über die Keimbahn übergehen kann.

Die deutsche Strahlenschutzkommission SSK hat in einer Publikation von 2001/2002 gefordert, dass Genominstabilität und Bystandereffekt mit vermehrtem Aufwand erforscht werden müssten, unter anderem auch zur Untersuchung der Bedeutung der genetischen Prädisposition und der genomischen Instabilität für die individuelle Strahlenempfindlichkeit.

Das Risiko ionisierender Strahlung – auch die Medizin hat ihre Unschuld (schon längst) verloren

Die Abschätzung des Risikos ionisierender Strahlung wird aus Vergleichen bestrahlter und nicht bestrahlter Populationen mit der Übersterblichkeit an Krebs hergeleitet. Die wichtigste Basis ist die Lifespanstudy an den Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki. Es gibt aber auch Grundlagen aus der Medizin. Heute für unverantwortlich zu bezeichnende Tätigkeiten therapeutischer und diagnostischer Tätigkeiten von uns Ärzten haben ihren Beitrag zur Risikobeschreibung geliefert.

Summarisch zusammengefasst sind dies:

- Bestrahlung der ankylosierenden Spondylitis;
- Bestrahlung der Tinea capitis;
- Durchleuchtung wegen TBC/Pneubehandlung (Mammakarzinom);
- Mastitisbestrahlung (Mammakarzinom);
- Thymusbestrahlung;
- Thorotrast in der Leberdiagnostik.

Dazu kommen Daten aus der Beschäftigung in der Atomtechnologie:

- Uraniumminer;
- Liquidatoren (Tschernobylaufräumer);
- AKW-Arbeiter und Bombenbauer.

Neuerdings sind wir Mediziner daran, eine weitere Datenbasis zu liefern, um es etwas zynisch auszudrücken. Laut David J. Brenner von der Columbia University, New York, hat die Einführung des Multislice-Spiral-CTs in der Pädiatrie zu einer eigentlichen Explosion der pädiatrischen CT-Untersuchungen in den USA und in UK geführt. Die Dosen auf Säuglinge und Kleinkinder sind dabei im Bereiche der Dosen auf die Hiroshima- und Nagasaki-Überlebenden. Brenner schätzt, dass allein in den Vereinigten Staaten pro Jahr 2500 Malignome mit CT-Untersuchungen an Kindern erzeugt werden dürften [11].

Mutationen am Minisatellitengenom nach Tschernobyl, aber nicht nach Hiroshima und Nagasaki – die Folgen der Bestrahlung für kommende Generationen

Am 25. April 1996 publizierte eine Gruppe um Dubrova eine Arbeit über eine erhöhte Rate von Mutationen im Minisatellitengenom. Kinder, die vom Februar bis September 1994 in der Mogilev-Region geboren wurden, und deren Väter und Mütter (beide Eltern mussten zeitlebens in Mogilev gelebt haben) wurden mittels DNA-Fingerprints untersucht. Sie wurden verglichen mit einem Kollektiv von geschlechts- und altersgemachten Kindern kaukasischer Rasse aus nicht kontaminierten Gebieten in England [12]. Korreliert mit der Höhe der Bodenkontamination mit ¹³⁷Cäsium fand Dubrova eine im Durchschnitt zweifache Erhöhung der Mutationsrate im Minisatellitengenom. Mit gleichen Methoden wurden Kinder von Atombombenüberlebenden aus Hiroshima und Nagasaki untersucht und es wurden dort keine erhöhten Mutationsraten festgestellt [13].

Der Tschernobylunfall scheint biologisch eine völlig andere Bedeutung zu haben als die Bombardierung von Hiroshima und Nagasaki 1945 in Japan mit amerikanischen Atombomben. Diese Arbeit weist in die Richtung der von Martin Gardner epidemiologisch erhobenen Indizien der Keimbahngenese zur Leukämieentstehung bei den Kindern in Sellafield, aber bestätigt auch die Hypothese von Louise Parker [14], dass Totgeburten vermehrt vorkommen wegen der Schädigung der Keimbahn durch ionisierende Strahlung, dies, wenn die zeugenden Väter exponiert worden waren.

Eine weitere Studie wurde in den Proceedings der Royal Society in London von Weinberg und seiner Gruppe im Jahre 2001 publiziert [15]. 700 Liquidatoren aus der ehemaligen Sowjetunion sind nach Israel ausgewandert. Als Liquidatoren werden Menschen bezeichnet, die nach dem Super-Gau von Tschernobyl als Aufräumer dort im Einsatz waren. Meistens waren junge Männer zu den Arbeiten kommandiert worden. Dazu wurden auch Familien aus der Ukraine ausgewählt. Bei allen ausgewählten Familien waren die Väter Liquidatoren mit einer Ausnahme eines Ehepaars, wo beide Partner als Liquidatoren gearbeitet hatten. Die Familien waren einerseits israelische Immigranten, andererseits ukrainische Bürger. Bedingung für die Aufnahme in die Studie war, ein Kind vor den Aufräumarbeiten gezeugt zu haben, eines nach der Aufräumarbeit. Es wurden 41 «Nachgezeugte» und 22 «Vorgezeugte» und deren Eltern untersucht, dazu eine Kontrollpopulation von 14 Familien mit 28 Kindern aus radiologisch unverseuchtem Gebiet. Die nach dem Unfall gezeugten Kinder der Liquidatoren, also der strahlenbelasteten Väter, hatten eine über siebenfach höhere Mutationsrate im Minisatellitengenom als die vor dem Einsatz als Liquidator gezeugten Kinder. Auch Weinberg weist darauf hin, dass diese Steigerung der Mutationsrate durch Satoh und Kodaira bei Kindern von Atombombenüberlebenden in Japan nicht hatte gefunden werden können [11]. Die Arbeit von Weinberg wird von Dubrova kritisiert, weil die verwendete Polymerasechainreaktion (PCR), die Random amplified polymorphic DNA-PCR (RAPD-PCR), zufällige Resultate hervorbringen könne. Diese Daten müssten also validiert werden durch Darstellen der Mutationen [16].

Vorschläge des ICRP-2005-Draft zur Lockerung der Strahlenschutzregeln

In erster Linie soll die Kollektivdosislimite [1] (dose constraint = source-related limit) aufgehoben werden. Letztere besagt, dass durch eine bestimmte Tätigkeit eine maximale Strahlendosis auf eine umschriebene Gruppe von Menschen wirksam werden darf. Am Beispiel des AKW Mühleberg dürfen das (inklusive Jahreswartung des Reaktors) 4 Personensievert (= Anzahl Beschäftigte × mittlere erhaltene Personendosis in Sievert) pro Jahr sein. Die Aufhebung der Kollektivdosislimite hätte rasch eine Ausweitung der Kollektive zur Folge und nähme damit mehr Krebsfälle und – weit schlimmer – mehr genetische Schäden für zukünftige Generationen in Kauf. Gesellschaftspolitisch ist dies nicht wünschenswert, moralisch nicht zu rechtfertigen. Statt der Kollektivdosislimite schlägt die ICRP ein «Optimierungskonzept» vor, das mit dem guten Willen der Beteiligten nach mehr oder weniger schwammigen Regeln die Dosis tief halten soll. Die Regulierungsbehörde hätte damit aber kein griffiges Instrument mehr zur Verfügung und könnte bei einem aus dem Ruder laufenden Prozess nicht mehr intervenieren.

Ferner beabsichtigt die ICRP, stärkere radioaktive Kontaminationen von Lebensmitteln als bisher zuzulassen. Dies ist ein unhaltbarer Vorschlag angesichts der bereits eingetretenen grossflächigen radioaktiven Bodenverseuchung durch die Katastrophe von Tschernobyl.

Der Einwand, dass es sich bei den Mutationen im Minisatellitengenom um Mutationen ohne gesundheitsschädigende Auswirkungen handle, weil das Minisatellitengenom keine codierenden Abschnitte aufweise, wird von einer Gruppe von Genetikern um Jurij Dubrova zurückgewiesen, da es deutliche Hinweise darauf gebe, dass die Bestrahlung von männlichen Keimzellen zur transgenerationellen Genominstabilität führen könne, wahrscheinlich durch eine vererbte Störung von Reparaturmechanismen von DNA-Schäden, die so zu Krebs, Verhaltensstörung, Fertilitätsstörung, erhöhter Sterblichkeit und somatischen Schäden an den Zellen führen könne [17].

Zusammenfassend liegen viele offene Fragen vor, die noch nicht annähernd geklärt sind. Solange wir nicht mehr wissen, ist äusserste Vorsicht angezeigt und eine Lockerung des Strahlenschutzes alles andere als wünschenswert im jetzigen Zeitpunkt. Und eine solche Lockerung wird von der ICRP an ihrer Draft-2005-Sitzung im September in Genf gefordert werden.

Ein orientalisches Sprichwort sagt: «When the dust settles you will see whether you ride a horse or an ass.» Der Staub hat sich noch nicht gesetzt!

Literatur

- 1 www.icrp.org/docs/2005_recs_CONSULTATION_Draft1a.pdf. p. 49-50.
- 2 Knüsli C, Nidecker A, Fernex M, Walter M, Riond JL. Strahlenschutz Schweiz gefährdet. Offener Brief der PSR/IPPNW an das BAG. Schweiz Ärztezeitung 2005;86(3):147-51.
- 3 Black D. Investigation of the possible increased incidence of cancer in West Cumbria. London: HMSO; 1984.
- 4 www.comare.org.uk.
- 5 Gardner Martin J, Snee MP, Hall AJ, Powell CA, Downes S, Terrell JD. Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *BMJ* 1990;300:423-9.
- 6 Gardner Martin J, Hall AJ, Snee MP, Downes S, Powell CA, Terrell JD. Methods and basic data of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *BMJ* 1990;300:429-34.
- 7 www.comare.org.uk/press_releases/comare_pr02.htm.
- 8 Kinlen LJ, Tiplady P. The «Seascale cluster». *J Public Health Med* 2001;23(4):314-22.
- 9 Dickinson HO, Parker L. Quantifying the effect of population mixing on childhood leukaemia risk: the Seascale cluster. *Br J Cancer* 1999;81(1):3-5.
- 10 Kadhim MA, Moore SR, Goodwin EH. Interrelationships amongst radiation-induced genomic instability, bystander effects, and the adaptive response. *Mutat Res.* 2004;568(1):21-32.
- 11 Brenner DJ, Ron E. Potential Childhood Leukaemia Risks from Paediatric CT Scanning. Presentation at the Childhood Leukaemia conference in London, 6th – 10th September 2004.
- 12 Dubrova YE, Nesterov VN, Krouchinsky NG, Ostapenko VA, Neumann R, Neil DL, Jeffreys AJ. Human minisatellite mutation rate after the Chernobyl accident. *Nature* 1996;380:683-6.
- 13 Kodaira M, Satoh C, Hiyama K, Toyama K. Lack of effects of atomic bomb radiation on genetic instability of tandem-repetitive elements in human germ cells. *Am J Hum Genet* 1995;57:1275-83.
- 14 Parker L, Pearce MS., Dickinson HO, Aitkin M, Craft AW. Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant. *Lancet* 1999;354:1407-14.
- 15 Weinberg HS, Korol AB, Kirzhner VM, Avivi A, Fahima T, Nevo E, et al. Very high mutation rate in offspring of Chernobyl accident liquidators. *Proc Biol Sci* 2001;268(1471):1001-5. Received 24 January 2000, Accepted 2 March 2001.
- 16 Jeffreys AJ, Dubrova YE. Monitoring spontaneous and induced human mutation by RAPD-PCR: a response to Weinberg et al. (2001). *Proc Biol Sci* 2001;268(1484): 2493-4.
- 17 Barber R, Plumb MA, Boulton E, Roux I, Dubrova YE. Elevated mutation rates in the germ line of first- and second-generation offspring of irradiated male mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99(10):6877–82.