

## **Genetische Strahlenfolgen beim Menschen – Erkenntnisse nach Tschernobyl**

Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake, Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.  
Grenzstr.20, 30627 Hannover, ingesf@uni-bremen.de

**Das genetische Strahlenrisiko wird von der Internationalen Strahlenschutzkommission ICRP, dem normgebenden Gremium für unsere Strahlenschutzgesetzgebung, als äußerst gering eingeschätzt. Dies ist nur möglich unter Ausblendung zahlreicher wissenschaftlicher Befunde, denn zu erwarten sind u.a. Totgeburten und Schädigungen der Frucht sowie Krebs und andere Erkrankungen bei den Kindern, wenn die Keimdrüsen der Eltern vor Konzeption einer Bestrahlung ausgesetzt waren. Insbesondere nach Tschernobyl sind genetische Strahlenschäden – auch in Deutschland – registriert worden, aber offiziell unbeachtet geblieben. Maßnahmen zum Schutz künftiger Generationen dürfen sich nicht auf die möglichst sichere Verwahrung von Atommüll beschränken. Insbesondere muss die „genetisch signifikante Dosis“ in der Röntgendiagnostik wieder eingeführt werden.**

Herman Joseph Muller entdeckte in den 20-er Jahren des vorigen Jahrhunderts, dass Röntgenstrahlen mutagen sind. Man kannte damals bereits die Chromosomen als Träger des Erbmaterials und als eine direkte Strahlenwirkung hatte man sichtbare Änderungen an den Chromosomen festgestellt – Änderungen der Form und der Anzahl. Mullers Beitrag bestand insbesondere darin, dass er Missbildungen und frühe Sterblichkeit bei den Nachkommen bestrahlter Lebewesen feststellte. Sein Studienobjekt war vornehmlich die Taufliede wegen der vielen Generationen, die man in kurzer Zeit untersuchen kann.

Muller, der für diese Erkenntnisse 1946 den Nobelpreis für Medizin erhielt, schloss aus seinen Untersuchungen, dass selbst kleinste Strahlendosen wie auch die natürliche Hintergrundstrahlung mutagen sind. 1955 zur Genfer Atomkonferenz war der berühmte Strahlenforscher als Festredner vorgesehen. Dort wollte US-Präsident Eisenhower das Programm „Atoms für Peace“ ausrufen, den Einstieg der Industrienationen in das Zeitalter der sog. friedlichen Verwendung der Atomenergie. Rechtzeitig merkte man jedoch, dass Muller ein Bedenkenträger war gegenüber zusätzlichen ionisierenden Strahlungsquellen, und deshalb wurde er wieder ausgeladen. Diese Tradition hat sich bis heute erhalten.

Die Internationale Strahlenschutzkommission ICRP behauptet, es gäbe keinen direkten wissenschaftlichen Nachweis dafür, dass Kinder von bestrahlten Eltern Erbkrankheiten haben. Im Jahr 2007 hat sie ihre Abschätzung für das genetische Strahlenrisiko auf einen sehr kleinen Wert gesenkt (ICRP 2008). Dieser entspricht einer Verdopplungsdosis von etwa 2 Sv. (Die Verdopplungsdosis ist diejenige Dosis, die in einer Bevölkerung oder bei Bestrahlung einer ausgewählten Kohorte genau so viele Schäden erzeugt wie der Spontanrate entspricht. 1 Sv = 1000 mSv.) Betrachtet werden von der ICRP nur dominante Erbkrankheiten in der 1. Generation. Rezessive oder polygenisch bedingte Erkrankungen werden nicht berücksichtigt.

Die ICRP stützt sich dabei auf ihr bevorzugtes Referenzkollektiv, die japanischen Atombombenüberlebenden, bei denen keine signifikant erhöhten Erbschäden bei den Kindern gefunden wurden. Kritiker verweisen auf eine ganze Reihe von Problemen und Unterschieden, warum die japanischen Überlebenden keine geeignete Referenz für eine normale Bevölkerung sind, die einer Umweltradioaktivität ausgesetzt oder berufsmäßig exponiert ist (IPPNW 2014).

Ein wichtiger Punkt ist die Zeitdauer der Bestrahlung in Hinblick auf den Zeitpunkt der Konzeption. Die Bombenstrahlung war eine „Blitzbestrahlung“, also eine Bestrahlung über einen sehr kurzen Zeitraum (wenn man den radioaktiven Fallout nicht mitberücksichtigt, was aber offiziell der Fall ist). Die Geschlechtszellen sind in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung bis zur Konzeption unterschiedlich strahlenempfindlich.

Abb. 1 zeigt die verschiedenen Stadien der Spermatogenese. Stammzellen der Spermien, Spermatogonien, vollziehen zunächst mitotische Teilungen und führen zu verschiedenen Folgegenerationen mit vollem Chromosomensatz. Bei der Reifeteilung gehen sie in die haploide Form über und verwandeln sich dann weiter in die reife Keimzelle.

Sich teilende Zellen sind erfahrungsgemäß besonders strahlenempfindlich und aus zytogenetischen Untersuchungen und Tierversuchen folgt, dass das auch für die haploiden Spermatiden zutrifft, nicht für die reifen Spermatozoen. Die ganze Entwicklung bis zur Konzeption dauert nur etwa 87 Tage – knapp 3 Monate.

Die besonders empfindlichen Stadien der Spermien können in Hiroshima und Nagasaki daher nur kurz nach dem Bombenabwurf getroffen worden sein und später nicht mehr. Die Eizellen führen keine mitotischen Teilungen durch und liegen praktisch erst zum Zeitpunkt der Konzeption in haploider Form vor (1. Reifeteilung).

Bei chronischer oder wiederholter Exposition einer Bevölkerung besteht demnach ein höheres Risiko, dass die befruchtete Eizelle eine Mutation trägt, als bei einer Kurzzeitbestrahlung. Selbstverständlich muss man davon ausgehen, dass auch in den Stammzellen der Keimzellen Mutationen durch Bestrahlung ausgelöst werden, und wir werden sehen, dass sich diese ebenfalls bemerkbar machen.

Erbkrankheiten werden in 4 Gruppen eingeteilt (FRITZ-NIGGLI 1997; UMA DEVI et al. 2000):

- 1) Erkrankungen mit **Mendelschem Erbgang**, die auf einem defekten Gen beruhen
- 2) **Chromosomal** bedingte genetische Krankheiten wie u.a. Downsyndrom
- 3) **Polygenisch** bedingte Erkrankungen, die sich durch Cluster in Familien zeigen
- 4) **Nicht-chromosomale Vererbbarkeit**, die nichts mit Genen zu tun hat

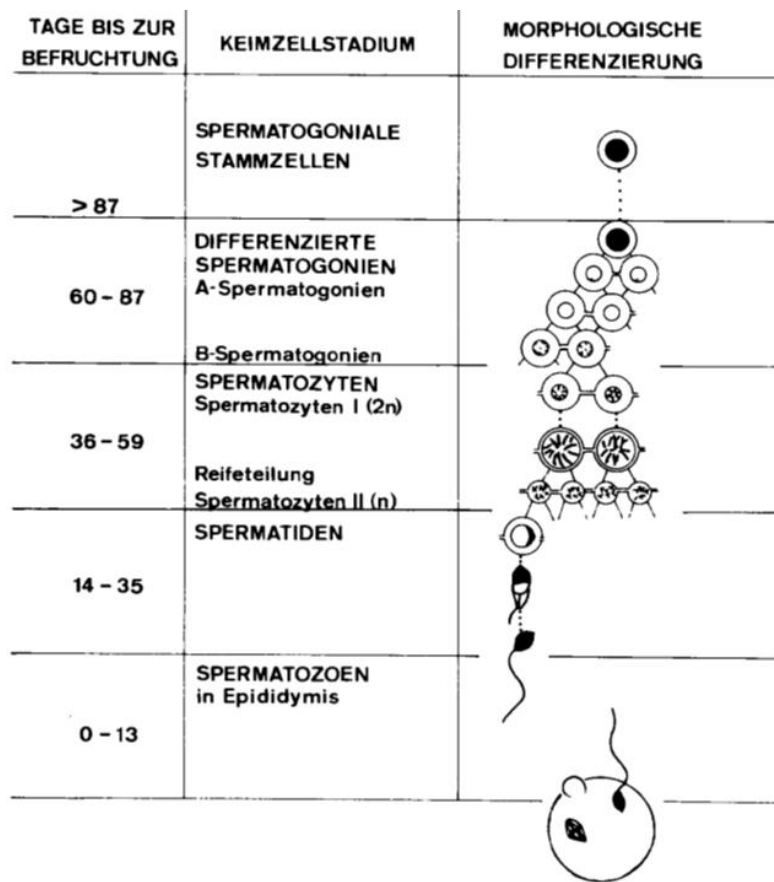
Prinzipiell muss man, wie man aus Tierversuchen und Beobachtungen beim Menschen weiß, mit folgenden Schädigungen rechnen:

- Absterben der Frucht, Totgeburten, Säuglingssterblichkeit, früher Tod
- Fehlbildungen der Gliedmaßen und Organe, Stoffwechselstörungen, durch Chromosomen- oder Genanomalien bedingte Krankheiten
- Krebs im Kindes- oder Erwachsenenalter
- Immunschwäche und multiple Degenerationserscheinungen

### **Befunde in Bevölkerungen nach Tschernobyl und in Kasachstan**

Nach dem Tschernobylunfall 1986 sind in zahlreichen kontaminierten Gebieten der Anrainerländer und Westeuropas erhöhte Raten an Totgeburten und frühkindlichen Todesfällen registriert worden, ebenso gab es Befunde über kongenitale Fehlbildungen und andere Entwicklungsstörungen. Diese sind wegen ihres kurzfristigen Auftretens durchweg als in utero erzeugte Strahleneffekte gedeutet worden (KÖRBLEIN 2003, 2004; SCHMITZ-FEUERHAKE 2006).

**Abb.1** Entwicklungsstadien der Spermatogenese



Zahlreiche kongenitale Anomalien wurden jedoch noch jahrelang anhaltend nach Tschernobyl beobachtet und können daher nicht in utero induziert worden sein, weil die Falloutbelastung im Körper abnimmt und auch die Nahrungsmittelkontamination.

In Weißrussland gibt es seit 1979 ein zentrales Register für Fehlbildungen und andere Geburtsfehler (LAZJUK et al. 2003). Es wurde also bereits vor Tschernobyl eingerichtet und man registriert dort über Jahre ansteigende Fehlbildungen, die als genetisch induziert gelten und die man mit den Raten vor dem Unfall vergleichen kann. Tabelle 1 enthält Ergebnisse, in der auch die Arten der Fehlbildungen spezifiziert werden.

Die Autoren halten diese auch deshalb für genetisch bedingt, weil sie darunter de-novo-Mutationen fanden, d.h. Defekte, die mit einer erkennbaren Genmutation einhergehen, die bei den Eltern nicht vorliegt (LAZJUK et al. 1999).

Wertelecki und Mitarbeiter (2010; 2014) fanden in den Jahren 2000-2009 – also mehr als 14 Jahre nach dem Unfall - in der Ukraine noch über 50 % erhöhte Fehlbildungsraten, und zwar in der hochverstrahlten nördlichen Provinz Rivne. Diese werden allerdings als in utero erzeugt aufgefasst, siehe den Beitrag auf diesem Kongress.

Ein weiteres verstrahltes Gebiet, in dem noch lange Zeit erhöhte Fehlbildungsraten in der Bevölkerung festgestellt wurden, ist das ehemalige Atomtestgebiet der Sowjetunion bei Semipalatinsk, jetzt Kasachstan (SVIATOVA et al. 2001). Die Untersuchung erfolgte im Zeitraum von 1969 bis 1997 und umfasste 3 Generationen. 1963 waren die oberirdischen Explosionen auf Grund des Teststoppabkommens mit den USA und Großbritannien eingestellt worden.

Art der Fehlbildung	Erhöhung um
Anenzephalie	39 %
Spina bifida	29 %
Lippen/Gaumenspalten	60 %
Polydaktylie	910 %*
Verkümmerung von Gliedmaßen	240 %*
Atresie der Speiseröhre	13 %
Atresie des Rektums	80 %*
Mehrfachfehlbildungen	128 %*

\*) signifikant ( $p < 0,05$ )

**Tab.1:** Erhöhung der Rate angeborener Fehlbildungen in den 17 höchstbelasteten Gebieten von Weissrussland 1987-1994 in Prozent (LAZJUK et al. 1997)

Die Autoren berichten ebenfalls über ein erhöhtes Auftreten von Downsyndrom, wie es auch in Studien nach Tschernobyl beobachtet wurde, s. unten.

Das weissrussische Nationalregister wurde 1995 auch durch eine weißrussisch-israelische Forschergruppe in Bezug auf kindliche Erkrankungen ausgewertet (LOMAT et al. 1997). Sie stellten stark erhöhte Inzidenzen für folgende Erkrankungsgruppen bei den Kindern von tschernobylbelasteten Eltern fest, die sich als polygenetisch induziert darstellen:

- Krankheiten des blutbildenden Systems (6-fach)
- Endokrine Erkrankungen (2-fach)
- Krankheiten der Verdauungsorgane (1,7-fach).

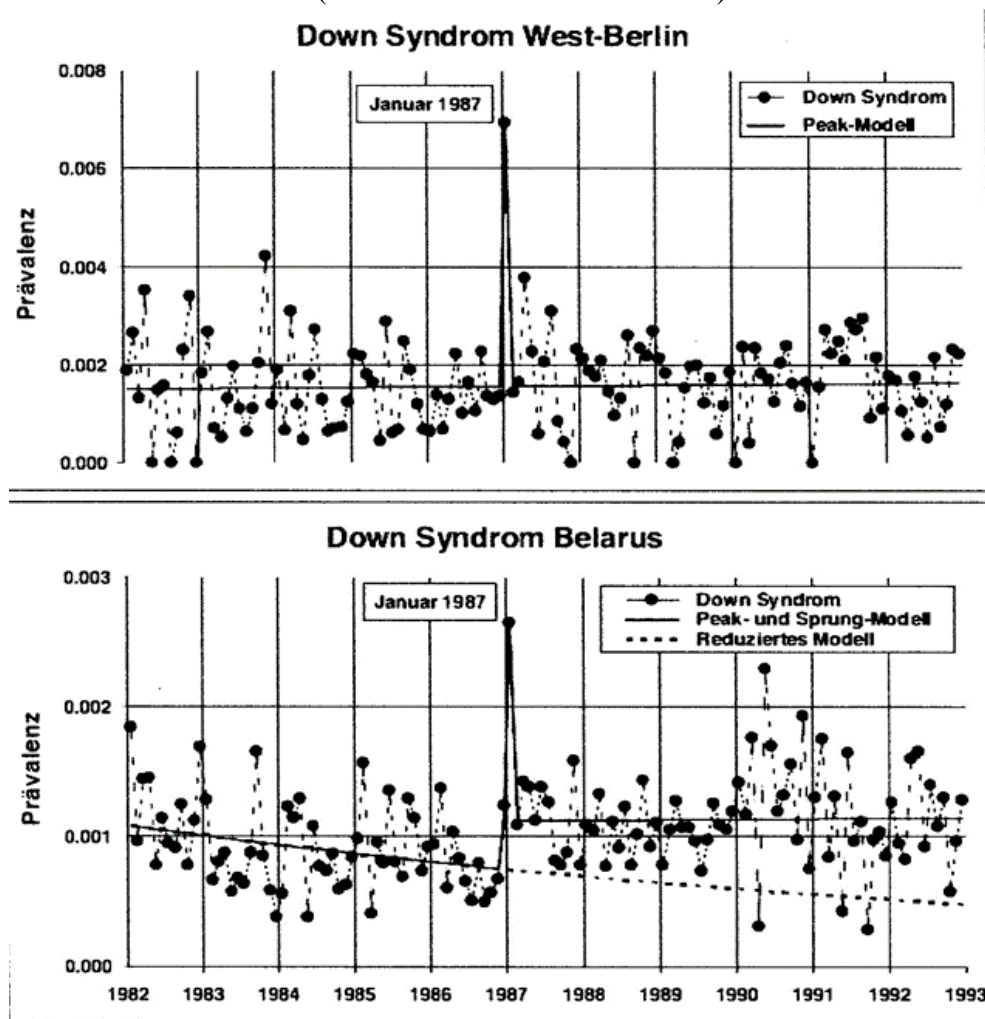
## Downsyndrom

Bereits vor Tschernobyl haben einige Forschergruppen anhand ihrer Befunde nach medizinischen Strahlenanwendungen darauf hingewiesen, dass das Downsyndrom als Folge einer vorgeburtlichen Exposition auftreten kann.

Erhöhte Raten von Menschen mit dieser Behinderung wurden auch in Bevölkerungen festgestellt, die in Gegenden mit stark erhöhter Umgebungsstrahlung leben. Einmal betrifft das den indischen Staat Kerala, wo sich im Untergrund hohe Anteile des natürlichen Strahlers Thorium befinden (KOCHUPILLAI et al. 1976; PADMANABHAN et al. 1994). Des Weiteren gibt es in China eine hochgelegene Gegend mit erhöhtem Strahlenpegel, wo ein solcher Effekt auftritt (CHINA 1980). Die Befunde bei Semipalatinsk in der Nachfolgeneration der durch die Explosionen bis 1963 Belasteten wurden schon genannt.

Nach Tschernobyl stiegen die Fälle von Downsyndrom in mehreren europäischen Ländern mit nachgewiesener Kontamination an (BUSBY et al. 2009). Abb.2 zeigt Beispiele. In Westberlin, das damals eine Art abgeschlossene Insel war, fand der Humangenetiker Sperling einen steilen signifikanten Anstieg von Fällen recht genau 9 Monate nach der Katastrophe. Ein ganz ähnlicher Verlauf ergab sich in Weissrussland (ZATSEPIN et al. 2004).

**Abb.2** Downsyndrom vor und nach dem Tschernobyl-Unfall  
aus (SCHERB & SPERLING 2011)



### **Kongenitale Anomalien bei Kindern von Eltern nach Strahlentherapie: Befunde aus Deutschland**

Herrmann und Mitarbeiter (2004) untersuchten 61 Kinder von 47 Paaren, bei denen ein Elternteil eine Strahlentherapie erhalten hatte, über einen Zeitraum bis zu 20 Jahren. Es handelte sich um Bestrahlungen mit Gonadendosen zwischen 0,01 und 2 Gy. Gegenüber dem Normalkollektiv zeigten sich eine erhöhte Frühgeburtlichkeit und eine Verzögerung der Skelettentwicklung. „2 der Kinder (3,3%) waren vor der 37. Schwangerschaftswoche mit schweren Fehlbildungen geboren worden und verstarben noch im 1. Lebensmonat (Atemnotsyndrom, Trisomie E).“ Insgesamt traten 61 leichte und schwere Entwicklungsstörungen und Fehlbildungen auf, also im Mittel zu 100 %, wie aus der Tabelle 4 hervorgeht. Zur Tabelle geben die Autoren an: „Dabei fallen neben einer schweren Fehlbildung im Handbereich eine angeborene Taubheit, eine Innenohrschwerhörigkeit sowie eine einseitige Blindheit als besondere, die Lebensqualität einschränkende Normabweichung auf.“ Insgesamt werden also mit diesen 4 „schwereren Malformationen“ und den genannten 2 früh Verstorbenen mit schweren Fehlbildungen 6 schwerere oder schwere Fehlbildungen registriert, was mit einer Quote von fast 10% sicherlich eine deutliche Erhöhung gegenüber normal darstellt.

Auffällig ist weiterhin, wie die Autoren ausführen, die große Anzahl von Hernien (Nabel- und Leistenbrüche) – 16 Hernien bei 13 Kindern (21,3%).

Die Ergebnisse sind bemerkenswert, weil die genetischen Folgen in diesen Fällen nur auf Stammzellmutationen beruhen können. Die Autoren empfehlen die genaue Aufklärung von Patienten über das Risiko und eventuelle Vorsorgemaßnahmen bei Kinderwunsch.

### **Kongenitale Anomalien bei Kindern präkonzeptionell bestrahlter Mütter**

Zur Frage, inwieweit genetische Schäden über die Keimbahn der Mütter induziert werden können, gibt es eine interessante Arbeit aus Deutschland. An der Universitätskinderklinik Mainz wird ein Geburtenregister über angeborene Anomalien geführt. Im Auftrag des Bundesamts für Strahlenschutz erfolgte dort eine Untersuchung an strahlenexponierten Frauen. Bei deren Kindern zeigte sich eine 3,2-fach erhöhte Rate an Fehlbildungen (WIESEL et al. 2011).

Die Autoren interpretieren diesen Befund als Effekt durch Exposition in utero. Woher sie das allerdings wissen wollen, bleibt unklar. Er ist auch keinesfalls kompatibel mit den Annahmen der ICRP, die für Strahleneffekte in utero einen unschädlichen Dosisbereich von 100 mSv (!) annimmt. Man hätte erwarten können, dass ein solches Ergebnis, das zwar nur auf 4 Fällen beruht, die aber sämtlich sehr schwerwiegend sind, zumindest zu umfangreicheren Folgeuntersuchungen geführt hätte. Das ist aber nicht der Fall.

Diese Befunde bestätigen frühe Ergebnisse einer Studie aus dem Department für Medizinische Genetik des Kinderkrankenhauses Montreal über die genetischen Folgen diagnostischer Röntgenstrahlen (COX 1964). Der Autor untersuchte die Nachkommen von Müttern, die seit 1925 im Kindesalter wegen Hüftdysplasie behandelt worden waren und deswegen mehrere Röntgenaufnahmen erhalten hatten. Die Ovardosis wurde zu 60-200 mSv abgeschätzt. Bei 201 Lebendgeburten dieser Mütter zeigten sich 15 Fälle mit schweren Fehlbildungen oder anderen kongenitalen Anomalien oder Downsyndrom, die eine Hospitalisierung erforderten. Weitere 11 Fälle wiesen andere Defekte auf. Insgesamt lagen bei 12,9 % der Geburten kongenitale Defekte vor, während die Rate in der Kontrollgruppe weniger als die Hälfte davon betrug. Letztere bestand aus einer großen Gruppe von Nachkommen, deren Eltern unbestrahlte Geschwister der Studiengruppe waren.

### **Genetische Effekte bei Kindern beruflich strahlenexponierter Männer**

Im Zeitraum vor dem Tschernobylunfall 1986 gab es nur wenige Untersuchungen über Strahlenschäden bei beruflich exponierten Kollektiven, daher auch kaum solche an deren Nachkommen. Man hielt die Exposition innerhalb der zulässigen Dosisgrenzwerte (früher 50 mSv pro Jahr, gegenwärtig 100 mSv in 5 Jahren) für hinreichend gering, um statistisch erkennbare Schädigungen auszuschließen. Krebs- und andere Erkrankungen als Folge der Arbeit im erlaubten Dosisbereich sind inzwischen ein anerkanntes Risiko (IPPNW 2014). Eine Zusammenstellung von Befunden über Geburtsfehler bei Kindern beruflich exponierter Männer, bei denen die Mütter unbestrahlt waren, zeigt Tabelle 2.

Nr.	Kohorte der Väter	Art der Geburtsfehler	Dosis	Referenzen
1	Radiologen in den USA 1951	Angeborene Fehlbildungen Erhöhung um 20 %		MACHT&LAW- RENCE 1955
2	Beschäftigte der Nuklear- waffenfabrik Hanford USA	Neuralrohrdefekte (Spina bifida, Gehirnmissbildungen u.a.) signifikant verdoppelt	im allg. < 100 mSv	SEVER et al. 1988
3	Beschäftigte Wiederaufar- beitungsanlage für Kern- brennstoff Sellafield U.K.	Totgeburten mit Neuralrohrdefekten Pro 100 mSv signifikant um 69 % er- höht	Mittelwert 30 mSv	PARKER et al. 1999
4	Röntgentechniker in Jordanien	Erhöhung angeborener Anomalien 10- fach signifikant		SHAKHATREH 2001
5	Liquidatoren aus Obninsk (Russ.) mit 300 Kindern	Erhöhung angeborener Anomalien zwischen 1994-2002	im allg. 10-250 mSv	TSYB et al. 2004
6	Liquidatoren aus Russland, Provinz Bryansk	Erhöhung angeborener Anomalien ca. 4-fach		MATVEENKO et al. 2005
7	Liquidatoren aus Russland 2379 Neugeborene im Alter bis 1 Jahr	Signifikante Erhöhung ca. um: Anenzephalie 310 % Spina bifida 316 % Lippen/Gaumenspalten 170 % Gliedmaßenverkümmern 155% Mehrfachfehlbildungen 19 % Fehlbildungen gesamt 120 %	5-250 mSv	LYAGINSKAJA et al. 2009

**Tab. 2:** Angeborene Anomalien bei den Nachkommen (1.Generation) beruflich strahlenexponierter Männer

Die angegebenen Dosen bei den Beschäftigten in Nuklearanlagen (Nr. 2 und 3 in Tab. 2) sind sehr gering. Der Befund von 1988 in Hanford führte in der Fachwelt zu erheblichen Zweifeln, konnte aber letztlich nicht wegdiskutiert werden. Diese Arbeiten hatten dennoch keine weiteren großangelegten Untersuchungen zur Folge.

Als „Liquidatoren“ bei Tschernobyl wurden etwa 800.000 vorwiegend junge Männer der Armee und anderer staatlicher Einrichtungen sowie Reservisten eingesetzt, um Strahlenschutzmaßnahmen am Unfallreaktor und Aufräumarbeiten vorzunehmen. Sie bilden eine sehr große Gruppe, an der die Gesundheit der Nachkommen studiert werden kann (Nr. 5, 6, 7 in Tab. 2). Bei ihnen zeigen sich erschreckend hohe Fehlbildungsraten und andere Geburtsfehler.

Krebserkrankungen als genetischer Strahleneffekt wurden in den 1990-er Jahren heftig diskutiert, als es um Leukämien bei der britischen Wiederaufarbeitungsanlage für Kernbrennstoffe Sellafield ging. Diese waren von Gardner und Mitarbeitern als genetischer Effekt gedeutet worden, da sich zeigte, dass die Väter der betroffenen Patienten in der Anlage gearbeitet hatten (GARDNER et al. 1990). Das Ergebnis ist in mehreren Folgestudien bestätigt oder auch angeblich widerlegt worden. Dabei waren solche Effekte prinzipiell aus Tierversuchen bekannt (NOMURA 1982; 2006) und bereits nach beruflicher Exposition und diagnostischem Röntgen gefunden worden (Tab. 3).

Statistische Erhebungen in Weißrussland und anderen hoch kontaminierten Regionen in den Anrainerstaaten von Tschernobyl haben Anstiege der Krebsmortalität bei Kindern ergeben, die Jahre nach dem Unfall geboren wurden (YABLOKOV et al. 2006; 2009). Kinder von Liquidatoren litten ebenfalls vermehrt an Leukämie und anderen Krebserkrankungen (PFLUGBEIL et al. 2006). Außerdem wurden bei ihnen nicht nur Fehlbildungen und Krebs nachgewiesen sondern auch andere Folgen wie endokrine und metabolische Erkrankungen sowie psychische Störungen (TSYB et al. 2004; PFLUGBEIL et al. 2006; YABLOKOV et al. 2009).

Bestrahltes Kollektiv	Krankheit	Gonadendosis mSv	Relatives Risiko
Sellafield			
Seascale Väter (GARDNER 1990)	Leukämie+Lymphome	200	7
alle Stadien der Spermatogenese	“	10	7
6 Monate vor Konzeption	“		1,9
Sellafield Arbeiter (DICKINSON 2002)			
Berufliche Exposition			
Väter W.Cumbria (McKINNEY 1991)	Leukämie+Lymphome		3,1
Exposition beim Militär (HICKS 1984)	Krebs		2,7
Präkonzeptionelle Röntgendiagnostik			
Väter (GRAHAM 1966)	Leukämie	3-30	1,3
Väter (SHU 1988)	Leukämie		1,4-3,9
Väter (SHU 1994)	Leukämie		3,8
Mütter (STEWART 1958)	Leukämie		1,7
Mütter (GRAHAM 1966)	Leukämie		1,7
Mütter (NATARAJAN 1973)	Leukämie		1,4
Mütter (SHIONO 1980)	Krebs		2,6

**Tab. 3:** Krebserkrankungen bei Kindern nach präkonzeptioneller beruflicher oder diagnostischer Niederdosisbestrahlung von Eltern vor Tschernobyl

### Geschlechtsverhältnis und X-chromosomale Letalfaktoren

Beim Menschen kann normalerweise nicht untersucht werden, wieviele befruchtete Eizellen infolge einer Bestrahlung der Keimzellen absterben. Es gibt aber einen Parameter, mit dem ein solcher Effekt nachweisbar ist. Man beobachtet, dass bei Männern, die vor Konzeption exponiert wurden, weniger Töchter geboren werden: das Verhältnis männlicher zu weiblicher Geburten nimmt zu.

Grundsätzlich können Genschäden die Ursache für ein Absterben der Frucht sein, und das eben auch an den Geschlechtschromosomen, wobei diese hauptsächlich an dem größeren X-Chromosom zu erwarten sind. Das X-Chromosom des Mannes kann nur an die Töchter weitergegeben werden. Ein dominanter Letalfaktor dort führt zum Absterben der weiblichen Zygote. Rezessive Letalfaktoren am X-Chromosom sind wesentlich häufiger als dominante (VOGEL 1969). Diese können sich auch nur bei den Töchtern auswirken.

Wenn man genügend große Bevölkerungen studiert, kann man diesen Effekt nachweisen. Ein sehr eindrucksvoller Befund wurde an Beschäftigten der britischen Wiederaufarbeitungsanlage für Kernbrennstoffe Sellafield erhoben, die in der Provinz Cumbria liegt (Tab. 4).

Alle Kinder in Cumbria	Alle Väter beschäftigt in Sellafield*)	Väter beschäftigt in Sellafield mit > 10 mSv**)
<b>1.055</b>	<b>1.094</b>	<b>1.396</b>

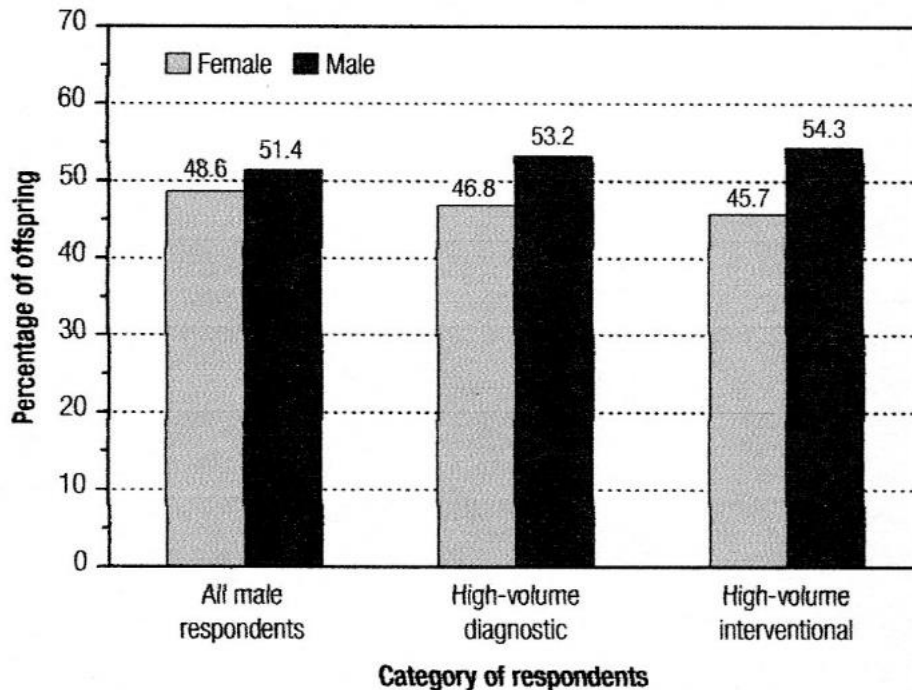
\*) vor Konzeption

\*\*\*) Dosis 90 Tage vor Konzeption

**Tab. 4:** Geschlechterverhältnis bei Geburten in Cumbria (Verhältnis männlich:weiblich) (DICKINSON et al. 1996)



Einen ähnlichen Effekt zeigt eine Untersuchung an männlichen Kardiologen, die Herzkatheteruntersuchungen ausführten und dadurch einer relativ hohen Röntgendosis ausgesetzt waren (Abb.3). Der Anteil weiblicher Nachkommen nimmt ab, je höher die Exposition der Väter war. (Die Autoren wollten allerdings das Gegenteil überprüfen, nämlich dass die männlichen Geburten abnehmen.)



**Abb. 3** Prozentsatz Jungen- und Mädchengeburten bei Kardiologen (aus CHOI et al. 2007)

Es zeigt sich nun, dass auch bei Bestrahlung einer Bevölkerung mit beiderlei Eltern ebenfalls eine Abnahme der weiblichen Geburten erfolgt.

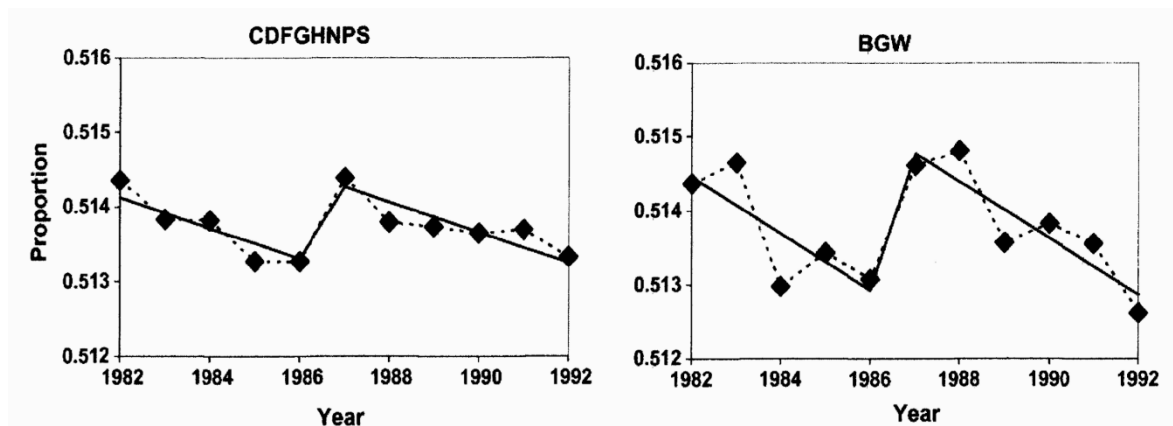
Hagen Scherb, Kristina Voigt vom Helmholtz-Zentrum München und Mitarbeiter haben nach Tschernobyl eine ganze Reihe von Untersuchungen an exponierten Bevölkerungsgruppen auf genetische Effekte unternommen. Sie haben Ergebnisse über strahlenbedingte Totgeburten und frühkindliche Sterblichkeit, Fehlbildungen, Downsyndrom und Änderung des Geschlechterverhältnisses vorgelegt (SCHERB et al. 2007; 2011).

Das Geschlechterverhältnis untersuchten sie als Folge von:

- den oberirdischen Atomtests an U.S. –Bewohnern
- nach Tschernobyl in Europa
- in der Umgebung europäischer Nuklearanlagen

Sie fanden jeweils signifikante Abnahmen des weiblichen Geburtenanteils. Abb. 4 zeigt Beispiele über den Verlauf des männlichen Geburtenanteils nach Tschernobyl. Es sind jährliche Werte aufgetragen und es zeigt sich ein sprunghafter Anstieg im Jahr 1987 nach dem Reaktorunfall 1986.

Das Geschlechterverhältnis ist ein sehr bedeutsamer Parameter. Es zeigt, dass genetische Veränderungen in den Keimzellen des Menschen durch sehr geringe Strahlendosen erzeugt werden, und es erweist sich als ein gut zu erhebender Indikator für die Strahlenbelastung einer Bevölkerung.



**Abb. 4** Männliche Geburtenrate für Tschechien+Dänemark+Finnland+Deutschland+Ungarn +Norwegen + Polen+Schweden (CDFGHNPS) und für Bayern+DDR+Westberlin (BGW)(SCHERB & VOIGT 2007)

## Schlussfolgerungen

1. Genetisch induzierte Fehlbildungen, Krebserkrankungen und zahlreiche andere Gesundheitsschäden bei den Nachkommen von Personen, die einer Niederdosisexposition durch ionisierende Strahlung ausgesetzt waren, sind in zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen nachgewiesen worden.
2. Der Dosiswirkungszusammenhang lässt sich derzeit nur sehr grob abschätzen. Die Verdopplungsdosis für Fehlbildungen liegt etwa bei 100 mSv Gonadendosis des Vaters, auf jeden Fall sehr viel niedriger als nach ICRP anzunehmen. Für Krebs- und Leukämieerkrankungen liegt sie noch wesentlich niedriger.

Im Gegensatz dazu ist ein besonderer Schutz des Erbgutes vor zusätzlichen Strahlenbelastungen offiziell schon lange nicht mehr vorgesehen. Denn die von der ICRP als Schadensmaß eingeführte „effektive“ Dosis und damit die geltenden Dosisgrenzwerte orientieren sich ausschließlich am Krebsrisiko für die Bestrahlten selbst. Die bei ihren Nachkommen induzierten Erbschäden werden damit nicht erfasst.

BUSBY, C., LENGFELDER, E., PFLUGBEIL, S., SCHMITZ-FEUERHAKE, I.: The evidence of radiation effects in embryos and fetuses exposed to Chernobyl fallout and the question of dose response. *Medicine, Conflict and Survival* 25 (2009) 20-40.

CHINA, High Background Radiation Research Group: Health survey in high background radiation areas in China. *Science* 209 (1980) 877-880.

CHOI, J.W., MEHROTRA, P., MacDONALD, L.A. et al. (2007): Sex proportion of offspring and exposure to radiation in male invasive cardiologists. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)* 20: 231-234.

COX, D.W. (1964): An investigation of possible genetic damage in the offspring of women receiving multiple diagnostic pelvic X-rays. *Am J Human Genetics* 16:214-230.

DICKINSON, H.O., PARKER, I., BINKS, K. et al. (1996): The sex ratio of children in relation to paternal preconceptional radiation dose: a study in Cumbria, northern England. *J. Epidemiol. Community Health* 50: 645-652.

DICKINSON, H.O., PARKER, L. (2002): Leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in children of male Sellafield radiation workers. *Int J Cancer* 99: 437-444.

FRITZ-NIGGLI, Hedi (1997): *Strahlengefährdung/Strahlenschutz. Ein Leitfaden für die Praxis.* Verlag Hans Huber, Bern.

GARDNER, M.J., SNEE, M.P., HALL, A.J. et al. (1990): Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *Brit Med J* 300: 423-429.

GRAHAM, S., LEVIN, M.L., LILIENFELD, A.M. et al. (1966): Preconception, intrauterine, and postnatal irradiation as related to leukemia. *Natl Cancer Inst Monogr* 19: 347-371.

HERRMANN, T., THIEDE, G., TROTT, K.-R., VOIGTMANN, L.: Nachkommen präkonzeptionell bestrahlter Eltern. Abschlussbericht einer Longitudinalstudie 1976-1994 und Empfehlungen zur Patientenberatung. *Strahlentherapie und Onkologie* 180 (2004) 21-30.

HICKS, N., ZACK, M., CALDWELL, G.G. et al. (1984): Childhood cancer and occupational radiation exposure in parents. *Cancer* 53: 1637-1643.

KÖRBLEIN, A.: Säuglingssterblichkeit nach Tschernobyl. *Berichte des Otto Hug Strahleninstituts Nr.24* (2003) 6-34.

KÖRBLEIN, A.: Fehlbildungen in Bayern nach Tschernobyl, *Strahlentelex* Nr. 416-417, 2.5.2004, 4-6.

KOCHUPILLAI, N., VERMA; I.C., GREWAL, M.S., REMALINGASWAMI; Y.: Down's syndrome and related abnormalities in an area of high background radiation in coastal Kerala. *Nature* 262 (1976) 60-61.

ICRP, International Commission on Radiological Protection (2008): The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP-Publication 103, Ann. ICRP 37 Nos. 2-4.

IPPNW Deutsche Sektion der Internationalen Ärzte für die Verhütung des Atomkriegs/Ärzte in sozialer Verantwortung e.V.: Gefahren ionisierender Strahlung. Berlin, Jan. 2014 [www.ippnw.de](http://www.ippnw.de)

LAZJUK, G.I., NIKOLAEV, D.L., NOVIKOVA, I.V. (1997): Changes in registered congenital anomalies in the Republic of Belarus after the Chernobyl accident. *Stem Cells* 15, Suppl 2: 255-260.

LASJUK, G., SATOW, Y., NIKOLAEV, D., NOVIKOVA, I. (1999): Genetic consequences of the Chernobyl accident for Belarus Republic. In: Imanaka, T. (Ed), *Recent Research Activities on the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-7* (Kyoto University, Kyoto) 174-177.

LAZJUK G., VERGER, P., GAGNIÈRE, B. et al. (2003): The congenital anomalies registry in Belarus: a tool for assessing the public health impact of the Chernobyl accident. *Reprod. Toxicol.* 17: 659-666.

LOMAT, L., GALBURT, G., QUASTEL, M.R. et al. (1997): Incidence of childhood disease in Belarus associated with the Chernobyl accident. *Environ. Health Persp* 105 (Suppl. 6): 1529-1532.

LYAGINSKAJA, A.M., TUKOV, A.R., OSIPOV, V.A. et al. (2009): Congenital malformations at posterity of the liquidators of the consequences from Chernobyl accident. *Radiazionnaya Biologiya Radioekologiya* 49: 694-702 (Russisch).

MACHT, S., LAWRENCE, P. (1955): National Survey of congenital malformations resulting from exposure to Roentgen radiation. *Am. J. Roentgenol.* 73: 442-466.

MATVEENKO, E.G., BOROVYKOVA, M.P., DAVYDOV, G.A. (2005): Physical characteristics and primary morbidity in liquidator's children. In *Konferenzproceedings "Chernobyl 20 Years After"*, zitiert nach Yablokow 2009, S. 148.

McKINNEY, P.A., ALEXANDER, F.E., CARTWRIGHT, R.A., PARKER, L. (1991): Parental occupations of children with leukemia in west Cumbria, north Humberside, and Gateshead. *Br Med J* 302: 681-687.

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

NATARAJAN, N., BROSS, I.D.J. (1973): Preconception radiation leukemia. *J Med.* 4: 276-281.

NOMURA, T. (1982): Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. *Nature* 296: 575-577.

NOMURA, T. (2006): Transgenerational effects of radiation and chemicals in mice and humans. *J Radiat Res* 47, Suppl.: B83-B97.

PADMANABHAN; V.T., SUGUNAN; A.P., BRAMAPUTHRAN; C.K. et al.: Heritable anomalies among the inhabitants of regions of normal and high background radiation in Kerala: results of a cohort study, 1988-1994. *Int. J. Health Serv.* 34 (1994) 483-515

PARKER, L., PEARCE, M.S., DICKINSON, H.O. et al. (1999): Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant. *Lancet* 354: 1407-1414.

PFLUGBEIL, S., PAULITZ, H., CLAUSSEN, A., SCHMITZ-FEUERHAKE; I. (2006): Gesundheitliche Folgen von Tschernobyl. 20 Jahre nach der Reaktorkatastrophe. IPPNW u. Ges. f. Strahlenschutz e.V. (Herausg.) 76 S.

SCHERB, H., VOIGT, K. (2007): Trends in the human sex odds at birth in Europe and the Chernobyl Nuclear Power Plant accident. *Reprod. Toxicol.* 23: 593-599.

SCHERB, H., VOIGT, K. (2011): The human sex odds at birth after the atmospheric atomic bomb tests, after Chernobyl, and in the vicinity of nuclear facilities. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 18: 697-707.

SCHERB, H., SPERLING, K. (2011): Heutige Lehren aus dem Reaktorunfall von Tschernobyl. *Naturwiss. Rundschau* 64, Heft 5: 229-239.

SCHMITZ-FEUERHAKE, I. (2006): Anstiege bei Fehlbildungen, perinataler Sterblichkeit und kindlichen Erkrankungen nach vorgeburtlicher Exposition durch Tschernobylfallout. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 19: 100-108.

SEVER, L.E., GILBERT, E.S., HESSOL, N.A., McINTYRE, J.M. (1988): A case-control study of congenital malformations and occupational exposure to low-level ionizing radiation. *Am. J. Epidemiol.* 127: 226-242.

SHAKHATREH, F.M. (2001): Reproductive health of male radiographers. *Saudi Med. J.* 22: 150-152.

SHIONO, P.H., CHUNG, C.S., MYRIANTHOPOULOS, N.C. (1980): Preconception radiation, intrauterine diagnostic radiation, and childhood neoplasia. *J Natl Cancer* 65: 681-686.

SHU, X.O., GAO, Y.T., BRINTON, L.A. (1988): A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai. *Cancer* 62: 635-644.

SHU, X.O., REAMAN, G.H., LAMPKIN, B. et al. (1994): Association of paternal diagnostic x-ray exposure with risk of infant leukemia. *Cancer Epidemiol, Biomarkers & Prevention* 3: 645-653.

STEWART, A., WEBB, J., HEWITT, D. (1958): A survey of childhood malignancies. *Brit Med J*: 1495-1508.

SVIATOVA, G.S., ABIL DINOVA, G.ZH., BEREZINA, G.M. (2001): Frequency, dynamics, and structure of congenital malformations in populations under long-term exposure to ionizing radiation. *Genetika* 37:1696-1704 (Russisch).

TSYB, A.F., SOUCHKEVITCH, G.N., LYASKO, L.I. et al. (2004): General characterization of health in first-generation offspring born to liquidators of the Chernobyl NPP accident consequences. *Int. J. Radiat. Med. Special Issue* 6 (1-4): 116-121. <http://www.mns.gov.ua>

UMA DEVI, P., NAGARATHNAM, A., SATISH RAO, B.S. (2000): *Introduction to Radiation Biology*. B.I. Churchill Livingstone PVT Ltd. New Delhi.

VOGEL, Friedrich et al. (1969): *Strahlen-genetik der Säuger*. Band 1. Fortschritte der allg. und klinischen Humangenetik. Herausgeber E. Becker et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart.

WERTELECKI, W. (2010): Malformations in a Chornobyl-impacted region. *Pediatrics* 125: 836-843.

WERTELECKI, W., YEVTUSHOK, L., ZYMAK-ZAKUTNIA, N. et al. (2014): Blastopathies and microcephaly in a Chernobyl impacted region of Ukraine. *Congenital Anomalies* 54: 125-149.

WIESEL, A., SPIX, C., MERGENTHALER, A., QUEISSER-LUFT, A. (2011): Maternal occupational exposure to ionizing radiation and birth defects. *Radiat. Environ. Biophys.* 50: 325-328.

YABLOKOV, A.V. (2006): The Chernobyl catastrophe – 20 years later. In C.C. Busby, A.V. Yablokov (Eds.), *European Committee on Radiation Risk ECRR, Chernobyl: 20 Years on. Green Audit.* [www.euradcom.org](http://www.euradcom.org)

YABLOKOV, A.V., NESTERENKO, V.B., NESTERENKO, A.V. (2009): Chernobyl– Consequences of the catastrophe for people and the environment. *Ann. New York Academy of Sciences* Vol.1181, Boston.

ZATSEPIN, I.O., VERGER, P., ROBERT-GNANSIA, E. et al. (2004): Cluster of Down´s syndrome cases registered in january 1987 in Republic of Belarus as a possible effect of the Chernobyl accident, *Int. J. Radiat. Med. Special Issue* 6 (1-4), Kiev: 57-71  
<http://www.mns.gov.ua>