

**Antrag**  
**der Deutschen Sektion der Internationalen Ärzte für die Verhütung des Atomkriegs /**  
**Ärzte in sozialer Verantwortung (IPPNW e.V.)**

an das

**Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und nukleare Sicherheit**

**Betr: Einfügung eines, den besonderen Schutz von Schwangeren, Säuglingen und Kleinkindern betreffenden Satzes in Artikel 2 der neuen Strahlenschutzverordnung:**

**„Verordnung zur Festlegung von Dosiswerten für frühe Notfallschutzmassnahmen  
(Notfall-Dosiswerte-Verordnung – NDWV)“,  
§4: „Evakuierung“, Satz 1:**

**„Für Schwangere, Säuglinge und Kleinkinder bis zu sechs Jahren gilt eine Schwelle von  
10 Millisievert innerhalb von sieben Tagen“.**

**Begründung:**

Embryonen, Feten, Neugeborene und Kleinkinder reagieren wesentlich empfindlicher auf ionisierende Strahlen als Erwachsene (Vogel und Motulsky, 1986). Neuere Untersuchungen belegen ein um den Faktor 10 höheres, altersabhängiges Krebsrisiko durch ionisierende Strahlung von Säuglingen gegenüber Erwachsenen (Alzen und Benz-Boon, 2011). Dieses ist vor allem durch die bei Kindern deutlich höheren Zellteilungsraten bedingt.

Ein wesentlicher pathogenetischer Schädigungsmechanismus ionisierender Strahlen ist die Verursachung numerischer und struktureller Chromosomenaberrationen in menschlichen Zellen (Lymphozyten: Tallon et al., 1998; Holmberg et al., 1993; Fibroblasten: Cho et al., 2015; Embryonale Zellen: Roy et al., 1999).

Diese entstehen unter anderem durch Schädigung der Spindelfasern, welche während der Zellteilungen (Mitose und Meiose) die neu entstandenen Chromosomen in die jeweiligen Tochterzellen ziehen, sowie durch Fehlfunktionen anderer, an der gleichmäßigen Verteilung der Chromosomen beteiligter Zellorganellen. Dabei kann es sowohl zu Brüchen von Chromosomen kommen (strukturelle Chromosomenaberrationen), als auch zu einer Abweichung der regulären Zahl von 46 Chromosomen pro Zelle (numerische Chromosomenaberrationen) (Riede und Werner, 2017). Auf einem Chromosom befinden sich im Mittel etwa 1.000 Gene (Vogel und Motulski, 1986). Diese werden bei einem Zuviel an Chromosomen(teilen) überexprimiert und bei einem Zuwenig an Chromosomen(teilen) unterexprimiert.

Bestehen diese Chromosomenaberrationen bereits in der befruchteten Eizelle, so ist die entstehende Frucht meist nicht überlebensfähig und es kommt zu ihrem Absterben und Abgang (Abort, Riede und Werner, 2017). Man schätzt, dass etwa 15% aller Schwangerschaften als Spontanabort enden (Riede und Werner, 2017). 5 bis 10% aller Totgeburten und perinatal Verstorbenen weisen Chromosomenaberrationen auf (Riede und Werner, 2017).

Ist eine befruchtete Eizelle trotz des Vorliegens numerischer oder struktureller Chromosomenaberrationen nicht lebensfähig, so kann es zu einer Vielzahl verschiedener chromosomaler Missbildungssyndrome kommen. Man geht davon aus, dass mindestens 0,5% der Neugeborenen eine Chromosomenaberration aufweisen, die bei der Hälfte der Betroffenen zu einer schweren Behinderung führt (Riede und Werner, 2017). z.B.:

## Numerische Chromosomenaberrationen

### Trisomien

- 21 (Down Syndrom, 1/650 Geburten)
- 13 (Patau Syndrom, 1/6000 Geburten)
- 18 (Edwards Syndrom, 1/8000 Geburten)
- 8
- 9
- 22

### Tetrasomien

- 12p (Pallister-Killian Syndrom)
- 22p (Katzenaugen Syndrom)

### Monosomien

- X0 (Ulrich Turner Syndrom)

### Numerische Aberrationen der Geschlechtschromosomen

- 47, XXY (Klinefelter Syndrom, 1/900 männliche Neugeborene)
- 47 XYY (XYY-Syndrom, 1/1000 männliche Neugeborene)
- 45 X (Turner Syndrom, 1/5000 weibliche Neugeborene)
- 47, XXX (XXX Syndrom, 1/1000 weibliche Neugeborene)

## Strukturelle Chromosomenaberrationen

### Unbalancierte Deletionssyndrome

- del 5p- (Chri du Chat Syndrom, 1/10.000 Geburten)
- del 18q

### Mikrodeletionssyndrome

- del 8q24.11-8q24.13 (Langer Giedon-Syndrom)
- del 11p13 (WAGR-Syndrom)
- dup 11p15 (Beckwith-Wiedemann Syndrom)
- del 15q11-13 (Prader Labhart Syndrom)
- del 15q11-13 (Angelman Syndrom)
- del 17p13.3 (Miller Dieker Syndrom)
- del 22q11.2b Di George Syndrom)
- Tetrasomie 22p11 (Cat Eye Syndrom)

Die Beziehung zwischen der Dosis ionisierender Strahlung und den hierdurch verursachten numerischen und strukturellen Chromosomenaberrationen ist vielfach an Kulturen verschiedener menschlicher Zellen experimentell belegt:

- Hautzellen: Mothersill et al., 2000
- Bindegewebszellen: Kadhim, Marsden, and Wright, 1998; Belyakov et al., 1999; Toyokuni et al., 2009; Cho et al., 2015
- Netzhauzellen: Riches et al., 2001
- Lymphozyten: Lambert et al., 1998
- Brustdrüsenzellen: Durante, Grossi and Yanf, 1996; Maxwell et al., 2008; Ariyoshi et al., 2016
- Prostatazellen: Li et al., 2007
- Bronchiale Schleimhautzellen: Ponnaiya et al., 2011.

Sie ist abhängig vom Zelltyp (Crompton et al., 2007), annähernd linear und geht durch den Nullpunkt (Vogel and Motulsky, 1979; Huang et al., 2007). Demnach gibt es keinen unteren Schwellenwert der Dosis ionisierender Strahlung, unterhalb dessen chromosomal verursachte Krankheiten nicht auftreten (Brenner et al., 2003). Dieses Schädigungsmuster ist stochastisch und nicht deterministisch. Die Verursachung chromosomaler Aberrationen durch niedrig dosierte ionisierende Röntgen-Strahlung bis hinunter zu Dosen von 10 mSv ist in Zellkulturen gut belegt (Hamster-Eierstock: Seoane, Güerci and Dulout, 2007; Lymphozyten: Kadhim et al., 2001). Das heißt, dass die Höhe der Strahlendosis eine Auswirkung hat auf die Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines Schadens, nicht auf die Schwere der Erkrankung. Demnach gibt es keinen unteren Schwellenwert der Dosis ionisierender Strahlung, unterhalb dessen die genannten chromosomal bedingten Todesfälle und Krankheiten nicht auftreten.

Vielfach epidemiologisch belegt ist ein signifikanter Anstieg von Aborten, Totgeburten, Missgeburten und chromosomalen Fehlbildungssyndromen bei Menschen und Tieren wenige Monate nach Durchzug radioaktiver Wolken durch havarierte Atomkraftwerke oder Atombombenexplosionen (Pflugbeil, Paulitz und Schmitz-Feuerhake, 2009; Claußen, Rosen, Paulitz, 2016). Selbst in der Umgebung von Atomkraftwerken ohne Havarie wird eine signifikant erhöhte Rate an kindlichen Krebserkrankungen beobachtet (Spix et al., 2007; Kaatsch et al., 2008).

Numerische und strukturelle Chromosomenaberrationen sind auch hauptverantwortlich für die Verursachung von bösartigen Tumoren (Karzinome und Sarkome) (Ullrich and Ponnaiya, 1998; Duesberg et al., 1999; Ullrich and Davis, 1999; Gibbs, 2003; Duesberg, 2005; Weaver et al., 2006; Ye et al., 2007; Li et al., 2009; Vasiev, Timoshevskii and Lebedev, 2009; Duesberg et al., 2011; McCormack et al., 2013; Duesberg and McCormack, 2013; Bloomfield et al., 2014). Alle 68.379 in der "Mitelman Database of Chromosome Aberrations in Cancer" des National Institutes of Health aufgeführten Krebserkrankungen weisen chromosomale Aberrationen auf (<http://cgap.nci.nih.gov/Chromosomes/Mitelman>).

Es ist ebenfalls epidemiologisch belegt, dass es in den Abluftgebieten um havarierte Atomkraftwerke oder nach Atombombenexplosionen nach mehreren Jahren Latenzzeit zu einem signifikanten Anstieg der Häufigkeit von Leukämien und verschiedensten Arten von Krebs kommt. Auch diese Zunahmen betreffen jüngere Personen stärker als ältere (Pflugbeil, Paulitz und Schmitz-Feuerhake, 2009; Claußen, Rosen, Paulitz, 2016).

Bei Arbeitern der Atomindustrie ist ein linearer Zusammenhang zwischen ihrer relativ niedrigen Strahlenexposition und der Häufigkeit später auftretender Leukämien und bösartigen Tumoren beschrieben worden (Cardis et al., 2007).

Eine einzige CT-Untersuchung von durchschnittlich 4,5 mSv führt altersabhängig zu einem erhöhten Krebsrisiko bei Kindern und Jugendlichen von bis zu 35%. Je jünger der Patient bei Bestrahlung ist, desto höher ist das Risiko. (Mathews et al., 2013; Pearce et al., 2012)

Selbst für die niedrige Dosis der natürlichen Strahlenbelastung im Gebirge im Bereich von 2-3 mSv pro Jahr ist ein Zusammenhang zwischen Dosis und der beobachteten Rate an kindlichen Leukämien und Krebserkrankungen belegt (Spycher et al., 2015).

Aus diesen Gründen bedürfen Schwangere, Neugeborene, Säuglinge und Kleinkindern eines besonderen, erhöhten Schutzes vor radioaktiver, ionisierender Strahlung, wie sie von havarierten Atomkraftwerken ausgeht. Eine hierzu geeignete Maßnahme stellt eine Evakuierung dieser besonders durch Strahlung gefährdeten Personengruppe bereits oberhalb einer in einer Woche abzusehenden Belastung durch 10 mSv dar. Dies sollte durch den Zusatz des oben genannten Satzes in Artikel 2, §4, Satz 1 der zu novellierenden Strahlenschutzverordnung sichergestellt werden.



## Literatur:

1. Alzen G, Benz-Boon G. Kinderradiologie – Besonderheiten des Strahlenschutzes. *Dtsch Arztebl.* 2011; 108(24): 407-414.
2. Ariyoshi K, Miura T, Kasai K, Fujishima Y, Oshimura M, Yoshida MA. Induction of genomic instability and activation of autophagy in artificial human aneuploid cells. *Mutat Res.* 2016 Aug; 790: 19-30.
3. Beestra S, Thomas P, Salisbury C, Turner J, Fenech M. Folic acid deficiency increases chromosomal instability, chromosome 21 aneuploidy and sensitivity to radiation-induced micronuclei. *Mutat Res.* 2005 Oct 15;578(1-2): 317-326.
4. Belayakov OV, Prise KM, Trott KR, Michael BD. Delayed lethality, apoptosis and micronucleus formation in human fibroblasts irradiated with X-rays or alpha-particles. *Int J Radiat Biol.* 1999 Aug; 75(8): 985-993.
5. Brenner DJ, Doll R, Dudley T, Goodhead E, Hall EJ, Land CE, Little JB, Lubin JH, Preston DL, Preston RJ, Puskin JS, Ro E, Sachs RK, Samet JM, Setkow RB, Zaisder M. Cancer risk attributable to low doses of ionizing radiation. Assessing what we really know. *PNAS.* 2003 Nov 25; 100(24): 13761-13766.
6. Cardis E, Vrijheid M, Blettner M, Gilbert E et al.: The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. *Radiat Res* 2007, 167, 396-416.
7. Cho YH, Kim SY, Wood HD, Kim Yj, Ha SW, Chung HW. Delayed numerical chromosome aberrations in human fibroblasts by low dose of radiation. *Int J Environ Res Public Health.* 2015 Dec 1; 12(12): 15162-15172.
8. Claußen A, Rosen A, Paulitz H. 30 Jahre Leben mit Tschernobyl. 5 Jahre Leben mit Fukushima. Gesundeheitliche Folgen der Atomkatastrophen von Tschernobyl und Fukushima. Deutsche Sektion der Internationalen Ärzte für die Verhütung des Atomkrieges. Berlin. 2016.
9. Crompton NE, Shi YQ, Wuergler F, Blattmann H. A single low dose of X-rays induces high frequencies of genetic instability (aneuploidy) and heritable damage (apoptosis), dependent on cell type and p53 status. *Mutat Res.* 2002 May 27; 517(1-2): 173-186.
10. Duesberg P, Li R, Fabarius A, Hehlmann R. The chromosomal basis of cancer. *Cell Oncol.* 2005; 27: 293-318.
11. Duesberg P, Mandrioli D, McCormack A, Nicholson J. Is carcinogenesis a form of speciation? *Cell Cycle.* 2011; 10(13): 2100-2114.
12. Duesberg P, McCormack A. Immortality of cancers. A consequence of inherent karyotypic variations and selection for autonomy. *Cell Cycle.* 2013 march 1; 125: 783-802 2013.
13. Durante M, Grossi GF, Yang TC: Radiation-induced chromosomal instability in human mammary epithelial cells. *Adv Space Res.* 1996; 18(1-2): 99-108.
14. Gibbs WW. Roots of Cancer. *Sci Am.* 2003: 57-65.
15. Holmberg K, Fält S, Johannsson A, Lambert B. Clonal chromosome aberrations and genomic instability in X-irradiated human T-lymphocyte cultures. *Mutat Res.* 1993 Apr; 286(2): 321-330.
16. Huang L, Kim PM, Nickoloff JA, Morgan WF. Targeted and nontargeted effects of low-dose ionizing radiation on delayed genomic instability in human cells. *Cancer Res.* 2007 Feb 1; 67(3): 10099-1101.
17. Kaatsch P, Spix C, Schulze-Rath R. Leukemia in young children living in the vicinity of German nuclear power plants. *Int J Cancer.* 2008;1220: 721-726.

18. Kadhim MA, Marsden SJ, Wright EG. Radiation-induced chromosomal instability in human fibroblasts: temporal effects and the influence of radiation quality. *Int J Radiat Biol.* 199 Feb; 73(2): 143-148.
19. Kadhim MA, Marsden SJ, Goodhead DT, Malcolmson AM, Folkard M, Prise KM, Michael BD. Long-term genomic instability in human lymphocytes induced by single-particle irradiation. *Radiat Res.* 2001 Jan; 155(1 Pt 1): 122-126.
20. Lambert B, Holmberg K, Hackman P, Wennborg A. Radiation induced chromosomal instability in human T-lymphocytes. *Mutat Res.* 1998 Sp 20; 405(2): :161-170.
21. Li H, Gu Y, Miki J, Hukku B, McLeod DG, Hei TK, Rhim JS. Malignant transformation of human benign prostate epithelial cells by high linear energy transfer alpha particles. In *J Oncol.* 2007 Sept; 31(3): 537-544.
22. Li L, McCormack AA, Nicholson JM, Fabarius A, Hehlmann R, Saxhs RK, Duesberg PH. *Cancer Genet Cytogenet.* 2009 Jan 1; 188(1): 1-25.
23. Mathews JD, Forsythe AV, Brad Z et al. Cancer risk in 680 ooopeople exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Austratians. *BMJ.* 2013;346: f2360.
24. Maxwell CA, Fleisch MC, Costes SV, Erickson AC, Boissière A, Gupta R, Ravani SA, Parvin B, Barcellos-Hoff MH. Targeted and nontargeted effects of inozizing radiation that imoact genomic instability. *Cancer Res.* 2008 Oct 15; 68(20): 8304-8311.
25. McCormack A, Fan JL, Duesberg M, Bloomfield M, Fiala C, Duesberg P. Individual karyotypes at the origins of cervical carcinomas. *Mol Cytogenet.* 2013; 6(44): 1-23.
26. Mitelman database of chromosome aberrations in cancer: <http://cgap.nci.nih.gov/Chromosomes/Mitelman>.
27. Mothersill C, Kadhim MA, O'Reilly S, Papworth D, Marsden SJ, Seymour CB, Wright EG. *Int J Radiat Biol.* 2000 Jun; 76(6): 799-801.
28. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukemia and brain tumors: a retrospective cohort study. *LANCET.* 2012; 380: 499-505.
29. Pflugbeil S, Paulitz H, Schmitz-Feuerhake I. Gesundheitliche Folgen von Tschernobyl. 20 Jahre nach der Reaktorkatastrophe. Deutsche Sektion der Internationalen Ärzte für die Verhütung des Atomkrieges und Gesellschaft für Strahlenschutz. Berlin. 2006.
30. Ponnaiya B, Suzuki M, Tsuroka C, Uchihori Y, Wei Y, Hei TK. Detection of chromosomal instability in bystander cells after Si490-ion irradiation. *Radiat Res.* 2011 Sep; 176(3): 280-290.
31. Riches A, Peddie C, Rendell S, Bryant P, Zitzelsberger H, Bruch J, Smida J, Hieber L, Bauchinger M. Neoplastic transformation and cytogenetic changes after Gamma irradiation of human epithelial cells expressing telomerase. *Radiat Res.* 2001 Jan; 155(1 Pt 2): 222-229.
32. Riede UN, Werner M. *Allgemeine und Spezielle Pathologie.* Springer Berlin. 2017.
33. Roy K, Kodama S, Suzuki K, Watanabe M. Delayed cell death, giant cell formation and chromosome instability induced by X-irradiation in human embryo cells. *J Radiat Res.* 1999 Dec; 40(4): 311-322.
34. Seoane A, Güerci A, Dolout F. Genetic instability induced by low doses of x-rays in hamster cells. *Int J Radiat Biol.* 2007 Feb; 83(2): 81-87.
35. Spix C, Schmiedel S, Kaatsch P, Schulze-Rat P, Blettner M. Case-control study on childhood cancer in the vicinity of nuclear power plants in Germany 180-2003. *Eur J Cancer.* 2008;44: 275-284.

36. Spycher BD, Lupatsch J, Zwahlen M, Rösli M, Niggli F, Grotzer MA, Rischewski J, Egger M, Kuehni CE. Background ionizing radiation and the risk of childhood cancer: A census-based, nationwide cohort study. *Environment Health Perspect.* 2015; 123(6): 622-628.
37. Tallon I, Verschaeve L, Kirsch-Volders M. *Microsc Res Tech.* 1998 Mar 1; 40(5): 344-253.
38. Toyokuni H, Maruo A, Suzuki K, Watanabe M. The contribution of radiation-induced large deletion of the genome to chromosomal instability. *Radiat res.* 2009 Feb; 171(2): 198-2003.
39. Ulrich RL, Davis, CM. Radiation-induced cytogenetic instability in vivo. *Radiat Res.* 1999 Aug; 152(2): 170-173.
40. Ullrich RL, Ponnaiya B. Radiation-induced instability and its relation to radiation carcinogenesis. *Int J Radiat Biol.* 1998 Dec; 74(6): 747-754.
41. Vasilev SA, Timoshevskii VA, Lebedec IN. Aneugenic effect of ionizing radiation in mammalian somatic cells. *Genetika.* 2009 Dec; 45(12): 1589-1599.
42. Vogel F, Motulsky AG. *Human Genetics. Problems and approaches.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 1979.
43. Weaver BAA, Sik AD, Montagna c, verdier-Pinard P, Cleveland DW. Aneuploidy acts both oncogenetically and as a tumor suppressor. *Cancer Cell.* 2007, Jan;11: 25-26.
44. Ye CJ, Liu G, Bremer SW, Heng HHQ. The dynamics of cancer chromosomes and genomes. *Cytogenet Genome Res.* 2007; 118: 237-246.

26.06.2018

Prof. Dr. Alfred Böcking, Berlin  
Dr. Wilfried Duisberg, Aachen  
Dr. Odette Klepper, Aachen  
Dr. Alex Rosen, Berlin