

UMWELT UND KREBS

Krebs, die zweithäufigste Todesursache in der Schweiz, ist für uns alle eine unheimliche Bedrohung, ein über den Menschen schwebendes Damokles-Schwert. Das Nationale Krebsprogramm 2005-2010 hat sich als ein Ziel gesetzt, mehr Krebsfälle zu verhindern. Um dieses Ziel zu erreichen, wird es unumgänglich sein, die Ursachen besser zu erforschen.

Mit „Umwelt und Krebs“ – unserer Fortbildungsveranstaltung in der Reihe „Medizin und Umwelt“ – haben wir im letzten Herbst die Zusammenhänge zwischen Umweltfaktoren und Krebserkrankungen thematisiert. Wir konnten kompetente ReferentInnen gewinnen und möchten unseren LeserInnen die Quintessenz der Vorträge in diesem Oekoskop präsentieren.

Unbestritten ist, dass es Umweltfaktoren gibt, die Krebs auslösen können. Bei einigen, wie Radon, Tabakrauch oder UV-Strahlung, sind harte Fakten vorhanden. Bei anderen – zum Beispiel der ionisierenden Strahlung – sind noch viele Fragen offen, die klassische epidemiologische Forschung stösst an Grenzen. Das ist allerdings kein Grund, Vorsicht und Vorsorge zu vergessen, wie Martin Walter in seinem Artikel ausführt. Eine Lockerung des Strahlenschutzes beurteilt er zum jetzigen Zeitpunkt und mit dem jetzigen Wissensstand als „alles andere als wünschenswert“.

Der Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und der Gesundheit der Bevölkerung steht ausser Zweifel. Peter Straehl quantifiziert in seinem Artikel die Krebs erregenden Wirkungen der Luftverschmutzung und schlägt Reduktionsmassnahmen für die Feinpartikelbelastung vor. So könnten hunderte von vorzeitigen Todesfällen verhindert werden.

Neueste Studien der Bundesämter ARE, BAG, BFE und BUWAL (www.are.ch) haben die externen Kosten des Verkehrs evaluiert. Luftverschmutzungsbedingte Gesundheitsschäden durch den Strassenverkehr sind mit mehr als 1.5 Milliarden CHF/Jahr oder 94 % daran beteiligt. Die Grundlage zur Ermittlung dieser Gesundheitskosten bildet die Schadstoffbelastung der Bevölkerung, die anhand des Leitschadstoffes PM10 (Feinpartikel) ermittelt wurde. Diese Feinstaubbelastung wirkt sich in zusätzlichen Krankheitsfällen und/oder einer Reduktion der Lebenserwartung aus. Insbesondere Atemwegs- und Herz-/Kreislaufkrankungen sowie Krebserkrankungen sind Folgen der Luftbelastung. Aus Public Health Sicht besteht ein grosser Handlungsbedarf.

Rita Moll

20. April 2005
Internationaler Tag gegen den Lärm
www.laerm.ch

RADIOAKTIVITÄT UND DAS GENOM

Dr. med. Martin Walter, Grenchen

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 Leukämie-Epidemie 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. 5 Fälle von Leukämie waren bei <10-Jährigen aufgetreten, was ein 10-fach 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 Leukaemie in Sellafield zu verfassen¹. 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)² 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 MitarbeiterInnen 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^{3,4}. 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-Lymphominzidenz (LNHL) bei Kindern dieser belasteten Väter. (Tabelle 1)

Leukaemie und non Hodgkin Lymphom-Inzidenz bei unter 25-jährigen Kindern und Jugendlichen in Westcumbrien (Gardner et al 1990)

Dosis (mSv) auf den Vater	Lokale Kontrollen	Gebietskontrollen
1 - 49	1.06	0.53
50 - 99	1.16	0.95
100 -	6.42	8.3

Tabelle 1: Abhängigkeit der Inzidenz kindlicher Leukaemie und non Hodgkin Lymphom von der Dosis auf die Väter vor der Zeugung der betroffenen Kinder mit je einer lokalen und einer regionalen Kontrollgruppe.

Diese Arbeit von Gardner wurde in der Folge kritisiert, bei anderen Atomanlagen mit ähnlichen Dosen auf die zeugenden Väter konnte der Befund erhöhte Leukaemieinzidenz der gezeugten Kinder nicht gefunden werden⁵.

Später wurde eine weitere Hypothese durch Kinlen vorgeschlagen. Kinlen 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.

Nach dem Krieg, als die Stadt London bombardiert worden war, musste die Bevölkerung aus der Stadt fliehen und wurde in ländlichen Gegenden untergebracht. Oelarbeiter 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 in Kontakt gewesen waren als rurale Bevölkerungsgruppen, dass diese Gruppen aus den Städten virale Infektionen aufs Land brachten, wo dann als seltenes Symptom einer viralen Erkrankung eine Leukämie bei Kindern ausgelöst werde⁶.

Auch diese Hypothese reicht nicht zur Erklärung der Häufung der kindlichen Leukämie in Sellafield, sondern erklärt nur etwa die Hälfte der Fälle⁷. Zudem ist kein Virus identifiziert, das für die Leukaemiegenese 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 Gardners Hypothese verworfen hat. Bridges zitierte am gleichen Tag aber auch Paul Anderson zur Illustration der Komplexität der Sellafieldstory, was für WissenschaftlerInnen 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 Leukaemien um Sellafield sind offen, die klassische epidemiologische Forschung gibt uns keine definitiven und valablen Antworten. Aber: „Maybe Gardner was right in Seascale?“, sagte Bryn Bridges, der Präsident von COMARE am 7. September 2004 in London. 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 Leukaemie machen können. Die der Forschung zugrunde gelegten 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 werden, und es könnten so Subpopulationen in der Bevölkerung definiert werden, die empfindlicher reagieren auf Strahlung. Es dürfte deshalb die Molekulare Epidemiologie an Bedeutung gewinnen. (siehe auch: Mammakarzinom: Vererbbar oder vererbbar? von Dr. Medea Imboden in diesem Heft)

Genominstabilität und Bystandereffekt

In den letzten 10 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 (Abbildung 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 signalisiert werden über den sogenannten Bystandereffekt und auch an Zellen, die nicht von der getroffenen Stammzelle abstammen, unter anderem zur genomischen Instabilität führen.

Die Genominstabilität ist letztlich noch nicht ins Detail verstanden, ebenso wie die Bedeutung des Bystandereffektes (Meldung von Schäden an andere Zellen) in ihrer Bedeutung unklar ist. Der Bystandereffekt könnte

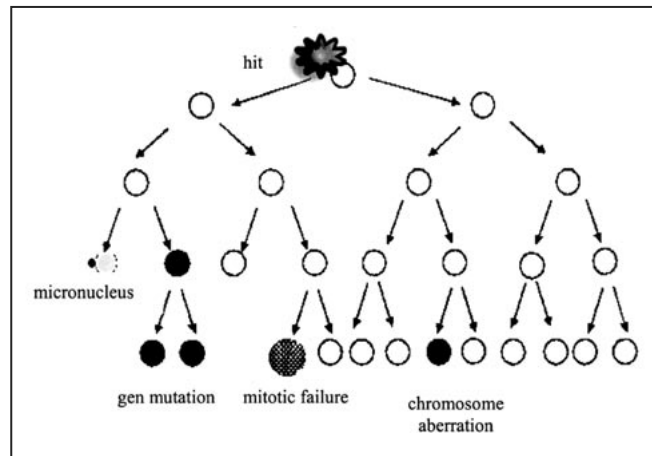


Abbildung 1: Beispiel eines Strahlenschadens an einer Stammzelle. Oben ist das Ereignis (als hit bezeichnet) an einer Stammzelle beschrieben. Diese wird repariert, teilt sich und erst in ihrer Nachkommenschaft treten dann Schäden auf.

nämlich ebensogut 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) publiziert⁹.

In der aktuellen wissenschaftlichen Diskussion geht es 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 über die Keimbahn auch auf weitere Generationen weitergehen 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 Uebersterblichkeit an Krebs hergeleitet. Die wichtigste Basis ist die Lifespanstudy an den Ueberlebenden von Hiroshima und Nagasaki. Es gibt aber auch Grundlagen aus der Medizin. Heute für unverantwortlich zu bezeichnende Tätigkeiten therapeutischer und diagnostischer Tätigkeiten von uns AertzInnen haben ihren Beitrag zur Risikobeschreibung geliefert.

Summarisch zusammengefasst sind dies:

- Bestrahlung der ankylosierenden Spondylitis
- Bestrahlung der Tinea capitis
- Durchleuchtung wegen TBC/Pneubehandlung (Mammacarcinom)
- Mastitis-Bestrahlung (Mammacarcinom)
- Thymusbestrahlung
- Thorotrast in der Leberdiagnostik

Dazu kommen Daten aus der Beschäftigung in der Atomtechnologie

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

Neuerdings sind wir MedizinerInnen 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 Spiral-CT's in der Paediatric zu einer eigentlichen Explosion der paediatrischen 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-Ueberlebenden. Brenner schätzt, dass allein in den Vereinigten Staaten pro Jahr 2500 Malignome mit CT-Untersuchungen an Kindern erzeugt werden dürften⁹.

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 Mogilew gelebt haben) wurden mittels DNA Fingerprints untersucht. Sie wurden verglichen mit einem Kollektiv von geschlechts- und altersgematchten Kindern caucasischer Rasse aus nicht kontaminierten Gebieten in England¹⁰. Korreliert mit der Höhe der Bodenkontamination mit ¹³⁷Caesium 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 festgestellt¹¹.

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 Leukaemieentstehung bei den Kindern in Sellafield, aber bestätigt auch die Hypothese von Louise Parker¹², dass Totgeburten vermehrt vorkommen wegen der Schädigung der Keimbahn.

Eine weitere Studie wurde in den Proceedings der Royal Society in London von Weinberg und seiner Gruppe im Jahre 2001 publiziert. 700 Liquidatoren aus der ehemaligen Sowjetunion sind nach Israel ausgewandert¹³. Als Liquidatoren werden Menschen bezeichnet, die nach dem SuperGau von Tschernobyl dort im Einsatz waren als Aufräumer. Meistens waren junge Männer

zu den Arbeiten kommandiert worden. Dazu wurden auch Familien in 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 hatten gefunden werden können¹¹.

Die Arbeit von Weinberg wird kritisiert von Dubrova, 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 Mutationen¹⁴. 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 GenetikerInnen 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 könne¹⁵.

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 bis heute nicht gesetzt!

Dr. med. Martin Walter, Innere Medizin FMH, Alpenstr. 10, 2540 Grenchen

Literatur

- 1 Black D.: Investigation of the possible increased incidence of cancer in West Cumbria. London HMSO, 1984
- 2 www.comare.org.uk
- 3 Gardner Martin J et al: Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. British Medical Journal, Vol 300, 17 february 1990, pp 423-429
- 4 Gardner Martin J et al : Methods and basic data of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. British Medical Journal, Vol 300, 17 february 1990, pp 429-434
- 5 www.comare.org.uk/press_releases/comare_pr02.htm
- 6 Kinlen LJ, Tiplady P.: The 'Seascale cluster'. J Public Health Med. 2001 Dec;23(4):314-22.
- 7 Dickinson HO, Parker L.: Quantifying the effect of population mixing on childhood leukaemia risk: the Seascale cluster. Br J Cancer. 1999 Sep;81(1):3-5.
- 8 Kadhim MA, Moore SR, Goodwin EH.: Interrelationships amongst radiation-induced genomic instability, bystander effects, and the adaptive response. Mutat Res. 2004 Dec 2;568(1):21-32.
- 9 Potential Childhood Leukaemia Risks from Paediatric CT Scanning. David J Brenner and Elaine Ron, Columbia University, New York, USA; National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, USA, e-mail: djb3@columbia.edu, Presentation at the CHILDHOOD LEUKAEMIA-conference in London, 6th – 10th September 2004
- 10 Dubrova Y.E., Nesterov V.N., Krouchinsky N.G., Ostapenko V.A., Neumann R., Neil D.L. & Jeffreys A.J.: Human minisatellite mutation rate after the Chernobyl accident, Nature : Vol 380, p. 683-686, 25th April 1996
- 11 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 57, 1275-1283, 1995
- 12 Parker Louise, Pearce Mark S., Dickinson Heather O., Aitkin Murray, Craft Alan W.: Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant. The Lancet: Vol 354, 23th Oct. 1999, pp 1407-1414
- 13 Weinberg H. Sh., Korol A. B., Kirzhner V. M., Avivi A., Fahima T., Nevo Eviatar, Shapiro S., Rennert G., Piatak O., Stepanova E. I. and Skvarkaja E.: Very high mutation rate in offspring of Chernobyl accident liquidators, Proc. R. Soc. Lond. B (2001) 268, 1001-1005.
- 14 Jeffreys AJ, Dubrova YE.: Monitoring spontaneous and induced human mutation by RAPD-PCR: a response to Weinberg et al. (2001). Proc R Soc Lond B Biol Sci. 2001 May 22;268(1471):1001-5
- 15 Barber Ruth, Mark A. Plumb, Emma Boulton, Isabelle Roux, and Yuri E. Dubrova: Elevated mutation rates in the germ line of first- and second-generation offspring of irradiated male mice, Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002 May 14; 99 (10): 6877–6882



Die Broschüre "Velo fahren - eine herzliche Empfehlung" richtet sich an wenig Aktive und Inaktive. Sie zeigt auf, wie das Velo fahren einfach in den Alltag und die Freizeit integriert werden kann. Die Broschüre, welche die IG Velo Schweiz gemeinsam mit dem Bundesamt für Gesundheit und dem Bundesamt für Sport neu herausgegeben hat, kann jetzt wieder gratis bezogen werden.

Die Broschüre eignet sich zum Abgeben im Rahmen einer Bewegungs- oder Mobilitätsberatung wie auch zum Auflegen in Arztpraxen. Dazu kann auch ein Poster für den Aushang bestellt werden.

Bestellung und weitere Informationen:
www.igvelo.ch/brosch/index/html

IG Velo Schweiz, Postfach 6711, 3001 Bern,
Tel. 031 318 54 11, info@igvelo.ch

MAMMAKARZINOM: VERERBT ODER VERHINDERBAR?

Dr. sc. nat. Medea Imboden, Molekulare Epidemiologie, Krebsregister Zürich, Universität Zürich & Departement Pathologie Universitäts-Spital Zürich

Das Auftreten von familiären wie sporadischen Formen des Brustkrebs deuten auf den Einfluss sowohl von umweltbedingten wie genetischen Faktoren hin. Allgemein gilt es bei den genetischen Risiko- (oder Schutz-) Faktoren hochpenetrante Gene von niedrigpenetranten zu unterscheiden. Zu den heute erkannten niedrigpenetranten Genen zählen solche, die die Wirkung der Sexualsteroidhormone und der exogenen Karzinogene auf das Brustepithel modifizieren (COMT, CYP, ER, GST, NAT, u. a.). Das Wissen um diese genetischen Komponenten und deren Zusammenspiel mit den umweltbedingten Risikofaktoren ermöglicht eine präzisere Kenntnis über Brustkrebsrisikofaktoren im Allgemeinen und sollte in der Zukunft die Identifikation von Frauengruppen mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko erlauben.

Drei einfache Fragen

„Ist Brustkrebs eine genetische Krankheit? Gibt es Umweltfaktoren die Brustkrebs auslösen? Gibt es eine Brustkrebsempfindlichkeit?“

Die Antworten zu diesen Fragen sind weder einfach noch trivial. Angesichts der Fülle der wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiet der umweltbedingten und der genetisch bedingten Faktoren, die das Risiko für Brustkrebs erhöhen, wird diese Ausführung nicht vollständig sein können. Dieser Beitrag soll eher eine Literaturrevue aus der Perspektive der Molekularen Epidemiologie sein.

Seit mehr als 20 Jahren werden grundlegende Prinzipien der Ätiologie des Mammakarzinoms nicht mehr radikal in Frage gestellt. Im Gegenteil, die vorgebrachten Hypothesen werden zunehmend wissenschaftlich belegt, wenn auch immer widersprüchliche Resultate das Bild trüben.

Es ist belegt, dass Brustkrebs eine komplexe Erkrankung ist, bei der sehr verschiedene Faktoren eine Rolle spielen. Beträchtliche Evidenz deutet auf den Einfluss von genetischen Determinanten, Umwelt-Modulatoren und schädlichen Karzinogenen hin. Hinzu kommt ein nicht zu vernachlässigender Faktor – der Zufall. Auch wenn genetische und äussere Risikofaktoren bekannt sind, so ist das Auftreten und der Verlauf der Brustkrebserkrankung doch nicht mit Sicherheit vorhersagbar.

Die erkannten äusseren Risikofaktoren, die bei Brustkrebs eine Rolle spielen, sind niedrige Parität, erhöhtes Alter beim ersten Kind, frühe Menarche, späte Menopause, Einnahme von exogenen Östrogenen, grosse Körpergrösse, Übergewicht, fettthaltige, Früchte- und Gemüsearme Ernährung, täglicher Alkoholkonsum, wenig körperliche Aktivität.

Die Beobachtung gehäufter Brustkrebserkrankungen in Nonnenorden wurde schon im Mittelalter gemacht. Die Lebensgewohnheiten der in einer Ordensgemeinschaft lebenden Frauen unterschieden sich entscheidend von den Lebensgewohnheiten der Frauen der weltlichen Gesellschaft (Nulliparität und längere Lebenserwartung). Diese beiden Faktoren tragen massgeblich zum Brustkrebsrisiko bei.



Bild 1: Gemälde von Teodorico Borgognoni aus dem Jahr 1275. Darstellung einer medizinischen Untersuchung bei einer Nonne mit Brustkrebsverdacht. (Universität Leiden; MS Vossios Lat F 3, fol 90)

MAMMAKARZINOM

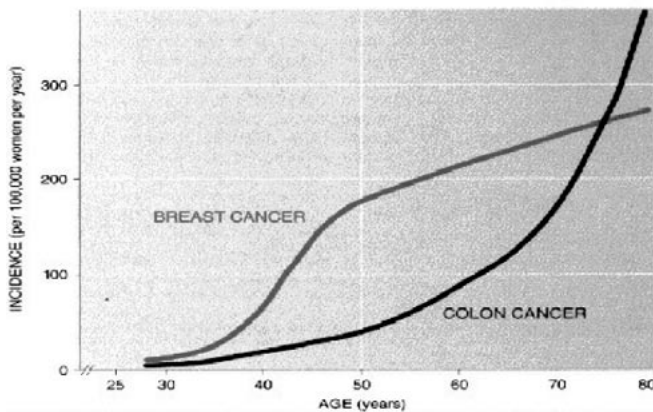


Bild 2: Inzidenz Rate von Brustkrebs im Vergleich zu Darmkrebs bei Frauen. (Spicer et al., 1995)

Dabei sticht das Gewicht der Hormone endogener wie exogener Natur hervor. Diese hormonelle Belastung ruft im Brustepithel einen proliferativen Effekt hervor, der umso stärker zu sein scheint je länger oder je mehr die Hormone wirken. Die altersabhängige Inzidenzrate bei Frauen zeigt einen Verlauf, der im Vergleich zur Darmkrebsinzidenz diese erhöhte Hormonsensitivität widerspiegelt¹. Die Brustkrebsinzidenz steigt ab dem 30. Lebensjahr steil an und behält eine stetig steigende wenn auch flachere Inzidenzrate nach der Menopause.

Das Ausmass der vererbaren Komponente wurde in Fall-Kontrollstudien bei Zwillingsskohorten abgeschätzt, in dem die Inzidenz von Krebsdiagnosen bei mono- und dizygoten Zwillingen verglichen wurde. In sehr grossen skandinavischen Zwillingssstudien ($n > 40'000$) wurde gezeigt, dass je nach Krebsart das Ausmass der beteiligten erblichen Faktoren variiert; 27% bei Brustkrebs und 35% bei Dickdarmkrebs².

Eine neuere kleinere Zwillingssstudie³ zeigte durch eine geschickte Fragestellung, dass man auch ohne direkte genetisch-diagnostische Bestimmungen das Zusammenspiel von Umwelteinflüssen und vererbaren Faktoren differenziert analysieren kann. Sie deckten den Zusammenhang von stark genetisch verursachten Mammakarzinomen und deren Empfindlichkeit gegenüber dem Einsetzen einer frühen Pubertät (Menarche, Brustentwicklung und regelmässiger Zyklus vor 12 Jahren) auf.

Zu den heute erkannten erblichen Faktoren gehören drei Gene des DNA Reparatursystems (*BRCA1*, *BRCA2*, *ATM*) und ein Oncogen (*TP53*). Bei den Personen mit einem genetisch erhöhten Brustkrebsrisiko tragen diese Gene eine veränderte Nukleotidsequenz, Mutationen,

und produzieren defekte Proteine. Die Fälle von Brustkrebs treten in diesen Familien in der Regel in allen Generationen auf, da diese Gendefekte in autosomal dominanter Form an die Nachkommen weitervererbt werden.

Im Gegensatz zu diesen Hochrisikogenen, die rund 5% aller Brustkrebsdiagnosen ursächlich zugrunde liegen, gibt es auch familiäre Häufungen von Brustkrebs bei denen keine Mutationen in den *BRCA1*, *BRCA2*, *ATM*, *TP53* Genen nachgewiesen werden können. Es besteht die Möglichkeit, dass noch weitere Brustkrebsrisikogene entdeckt werden könnten, doch leider haben die Bemühungen der GenetikerInnen der Krebsforschung in den letzten 10 Jahren nicht die erhofften Erfolge erzielt. Die Aussicht auf die Entdeckung für weitere Hochrisikogene ist nicht ausgeschlossen, doch sie wird immer kleiner.

Die Erkenntnisse der Suche nach den genetischen Ursachen der familiären Krebsformen haben aufgezeigt, dass es neben den bekannten Hochrisikogenen eine Gruppe von Niedrigrisikogenen gibt^{4,5}. Die Anzahl dieser Niedrigpenetranz-Gene steigt stetig an. Sie gehören zu unterschiedlichsten Genfamilien, zum Teil handelt es sich dabei um klassische Krebsgene wie Stabilitätsgene, die in die Reparatur der DNA involviert sind (*AIB1*, *XRCC1*)⁶, zum Teil sind es Gene, die im Östrogenstoffwechsel wichtige Rollen spielen (*CYP17*, *CYP19*, *COMT*, *17 β HSD*)⁷, oder es sind Enzyme, die für die Entgiftung von Karzinogenen (*GSTP1*, *GSTM1*, *NAT2*, *CYP1A1*)^{8,9} essentiell sind (Review auf deutsch)¹⁰. Im Gegensatz zu den Hochpenetranz-Genen ist aber das mit diesen genetischen Varianten verbundene Brustkrebsrisiko nur leicht erhöht. Wegen dieser schwachen Kausalität ist die Reproduzierbarkeit der Assoziationsstudien stark von der Zusammensetzung und Grösse der Studienpopulation abhängig und widersprüchliche Resultate sind leider keine Ausnahme. Ein weiterer Faktor, der die Effizienz der Studien beeinträchtigen kann, ist die Heterogenität der Mammakarzinome selbst.

In den letzten Jahren erfolgte die Durchführung erster molekular-epidemiologischer Fall-Kontrollstudien, bei denen häufige Polymorphismen potentieller Niedrigpenetranz-Gene zusammen mit Umwelteinflüssen, wie z.B. Ernährung, Östrogenbelastung, analysiert wurden. Der Effekt der Niedrigrisikogene zeigte sich verstärkt durch eine Kombination mit äusseren Risikofaktoren (z.B. Übergewicht, Nulliparität, Hormonersatztherapie) und das assoziierte Brustkrebsrisiko war markant erhöht im Vergleich zum isolierten genetischen Effekt. In ähnlicher Weise, erwies sich die Kombination von mehreren Niedrigrisikogenen auch als Erhöhung des Risikos.

Diese Resultate deuten auf das Potential dieser Art von Studien hin. Das bisher nicht erklärbare familiäre Zusatzrisiko könnte durch den kombinierten Einfluss

MAMMAKARZINOM

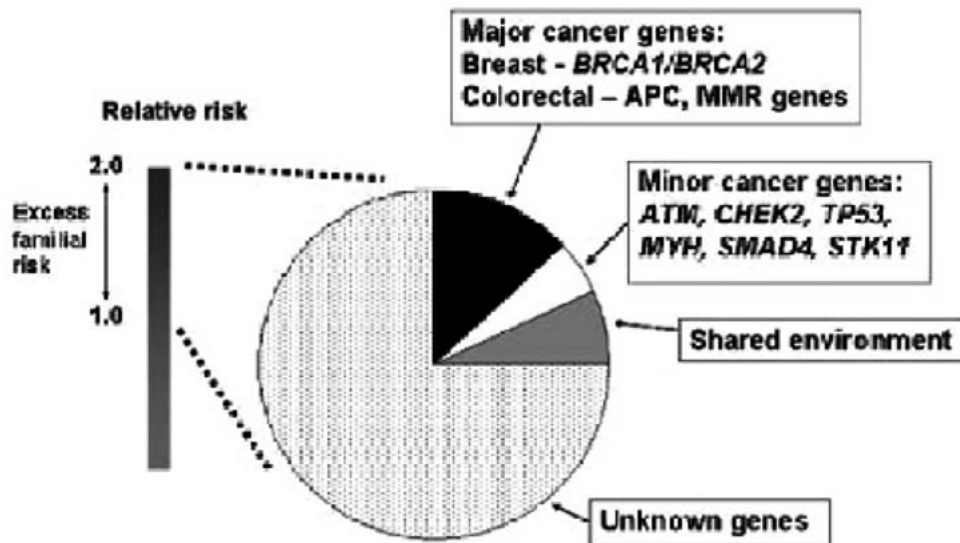


Bild 3: Beim familiären Brustkrebsrisiko unterscheidet man hochpenetrante Gene (Major cancer genes) von niedrigpenetranten Genen (Minor cancer genes) und den gemeinsamen Umwelteinflüssen (Shared environment). Der grosse Teil des erhöhten Risikos ist aber noch weitgehend unbekannt. (Houlston&Peto, 2004, Oncogene).

mehrere schwach kausale, genetische und exogene Faktoren zustande kommen. Die Möglichkeit einer verbesserten Risikoevaluation wäre geboten. Die Identifizierung einer Hochrisikogruppe in der allgemeinen Bevölkerung mit genetisch bedingter erhöhter Brustkrebsempfindlichkeit wäre denkbar. Man hätte auch ein besseres Verständnis der exogenen, modifizierbaren Risikofaktoren und könnte neuartige, individualisierte Präventions-Ansätze entwickeln. Die Aussicht, eine Hochrisikogruppe mit erhöhter Brustkrebsempfindlichkeit identifizieren zu können, birgt in sich die Möglichkeit, Reihenuntersuchungen auf eine gezielte Untergruppe der Bevölkerung zu beschränken und die Kosten-Nutzen Balance eines Früherkennungsprogramms zu verbessern.

Mit der Entwicklung solcher diagnostischer Risikoabschätzungen, die sich sowohl auf genetischen Determinanten wie auch Umweltfaktoren abstützen, drängen sich notwendigerweise auch ethische, rechtliche, finanzielle und versicherungstechnische Diskussionen und Stellungnahmen auf, denen sich die Gesellschaft als Ganzes stellen muss.

Dr. sc. nat. Medea Imboden, Molekulare Epidemiologie, Krebsregister Zürich, Universität Zürich & Departement Pathologie Universitätsspital Zürich, Vogelsangstrasse 10, CH-8091 Zürich. Tel. 01 255 59 98. Fax 01 255 56 36. imboden@medgen.unizh.ch.

Literatur

- 1 Spicer DV, Kreckler EA, Pike MC. The endocrine prevention of breast cancer. *Cancer Invest* 1995;13(5):495-504.
- 2 Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer—analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med* 2000;343(2):78-85.
- 3 Hamilton AS, Mack TM. Puberty and genetic susceptibility to breast cancer in a case-control study in twins. *N Engl J Med* 2003;348(23):2313-22.
- 4 Houlston RS, Peto J. The search for low-penetrance cancer susceptibility alleles. *Oncogene* 2004;23(38):6471-6.
- 5 Wooster R, Weber BL. Breast and ovarian cancer. *N Engl J Med* 2003;348(23):2339-47.
- 6 Mohrenweiser HW, Wilson DM, 3rd, Jones IM. Challenges and complexities in estimating both the functional impact and the disease risk associated with the extensive genetic variation in human DNA repair genes. *Mutat Res* 2003;526(1-2):93-125.
- 7 Mitrunen K, Hirvonen A. Molecular epidemiology of sporadic breast cancer. The role of polymorphic genes involved in oestrogen biosynthesis and metabolism. *Mutat Res* 2003;544(1):9-41.
- 8 Mucci LA, Wedren S, Tamimi RM, Trichopoulos D, Adami HO. The role of gene-environment interaction in the aetiology of human cancer: examples from cancers of the large bowel, lung and breast. *J Intern Med* 2001;249(6):477-93.
- 9 Ingelman-Sundberg M. Genetic variability in susceptibility and response to toxicants. *Toxicol Lett* 2001;120(1-3):259-68.
- 10 Probst-Hensch N. Niedrigpenetranz-Gene und Brustkrebs. *J Menopause* 2002;1:22-26.

DER UV-INDEX: EIN HILFSMITTEL FÜR DIE HAUTKREBSPRÄVENTION

Beat Gerber, Bundesamt für Gesundheit, Abteilung Strahlenschutz, Bern

Die Schweiz hat eine der höchsten Hautkrebsraten in Europa, Tendenz steigend. Der Grund dafür dürfte in unserem Freizeitverhalten liegen: Häufigere Aktivitäten im Freien und Aufenthalte in sonnenreichen Ländern mit zum Teil exzessivem Sonnenbaden. Dabei spielen Sonnenbrände eine besondere Rolle. Untersuchungen deuten darauf hin, dass Sonnenbrände, vor allem solche während der Kindheit, das Hautkrebsrisiko massiv erhöhen. Nebst dem malignen Melanom (20 Fälle pro 100'000 Personen • Jahr), treten vor allem das Basaliom und das Spinaliom auf (zusammen 157 Fälle pro 100'000 Personen • Jahr)¹. Letztere enden in den seltensten Fällen tödlich, sind aber im Hinblick auf die psychische Belastung und die verursachten Kosten nicht zu unterschätzen. Von den MelanompatientInnen sterben etwa ein Fünftel aufgrund des Tumors. Vor diesem Hintergrund sind wirkungsvolle Präventionskonzepte gefragt. Der UV-Index könnte eines sein.

Der UV-Index als physikalisch-biologische Messgrösse

Die physikalische Messgrösse für die UV-Strahlung ist die Bestrahlungsstärke E , in der Einheit Watt/m^2 . Auf der Erdoberfläche treten typischerweise solare Bestrahlungsstärken von 0 bis 90 Watt/m^2 auf.

Um die Wirkung von Strahlung auf biologische Materie zu beurteilen, wird die Bestrahlungsstärke mit einer entsprechenden Wirkungsfunktion gewichtet. Diese ist in der Regel wellenlängenabhängig und wird daher Wirkungsspektrum genannt.

In guter Näherung ist das Wirkungsspektrum für Erythem s_{er} (einheitslos) ein geeignetes Mass für die Beurteilung der Auswirkung der UV-Strahlung auf den Menschen.

Aus der Gewichtung der Bestrahlungsstärke E mit dem Wirkungsspektrum für Erythem – $\sum E(\lambda) \cdot s_{er}(\lambda)$ – resultiert die erythemwirksame Bestrahlungsstärke E_{er} als biologisches Mass der UV-Strahlung in der Einheit W/m^2 . Die häufigsten Werte für die erythemwirksame Bestrahlungsstärke der Sonnenstrahlung liegen im Bereich von 0 bis 0,3 Watt/m^2 .

Der UV-Index ist nun definiert als das Vierzigfache der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke – $40 \text{ m}^2/\text{Watt} \cdot E_{er}$ – und ist einheitslos. Diese Definition ist willkürlich und hat zum Ziel, eine Skala mit praktischen Zahlenwerten zu erhalten.

Auf der Erdoberfläche treten für den UV-Index typischerweise Werte im Bereich von 0 bis 12 auf. Wie bei den Bestrahlungsstärken ist auch die Skala für den UV-Index nach oben offen.

Der UV-Index als Präventionskonzept






Nebst dem Mass für die (biologische) Stärke der UV-Strahlung steht «UV-Index» für ein Präventionskonzept. Die Grundidee dabei ist, die Messgrösse UV-Index mit Gesundheitsinformationen zu ergänzen und damit die Bevölkerung auf das Gesundheitsrisiko der Sonnenstrahlung aufmerksam zu machen. Zudem warnt der UV-Index vor starker UV-Strahlung.

Die Basiselemente für das Konzept wurden durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO), das Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP) und die Weltorganisation für Meteorologie (WMO) entwickelt². Es sind dies die Einteilung der Schutzkategorien sowie die Einteilung und Farbgebung der Strahlungsstärkeklassen. Zudem wird die Darstellung des UV-Index in Form von Piktogrammen vorgeschlagen, wobei diese auch zur Verfügung gestellt werden. Angegeben wird der UV-Index nur in ganzzahligen Werten, beginnend bei 1 und nach oben offen.

Auch die Schweiz hat am Basiskonzept zum UV-Index mitgearbeitet und dieses als eines der ersten Länder auch umgesetzt. Für die Darstellung wurden gemäss Basiskonzept Piktogramme gewählt, aber nicht diejenigen der WHO übernommen. Die Piktogramme der WHO erwiesen sich für Anwendungen in der Tagespresse im Kleinformat als ungeeignet, weshalb sie das BAG für den Einsatz in der Schweiz überarbeiten liess. Die Farbskala sowie die Einteilung der Schutzkategorien und der Strahlungsstärkeklassen entsprechen dem internationalen UV-Index-Standard (siehe Abbildung). Mit den Strahlungsstärkeklassen soll die biologische Wirksamkeit der UV-Strahlung sowohl verbal als auch farblich vermittelt werden.

Die UV-Schutzmassnahmen sind in drei Kategorien eingeteilt. Bei UV-Index 1 und 2 sind keine Massnahmen

UV-INDEX

Darstellung	Strahlungsstärke	Schutz
	schwach	kein Schutz erforderlich
	mittel	Schutz erforderlich: Hut, T-Shirt, Sonnenbrille, Sonnencreme
	hoch	Schutz erforderlich: Hut, T-Shirt, Sonnenbrille, Sonnencreme
	sehr hoch	zusätzlicher Schutz erforderlich: Aufenthalt im Freien möglichst vermeiden
	extrem	zusätzlicher Schutz erforderlich: Aufenthalt im Freien möglichst vermeiden

Legende zum UV-Index. Die Piktogramme zeigen neben dem UV-Index-Wert die entsprechenden notwendigen UV-Schutzmassnahmen an. Mit einer international harmonisierten Farbskala – beginnend mit grün, über gelb und orange zu rot und violett – wird die zunehmende Strahlungsstärke und damit die grösser werdende Gefahr visualisiert. Die Färbung der Zahlen in den Piktogrammen entspricht jeweils der Farbe der Strahlungsstärkeklasse.

notwendig. Liegt der UV-Index im Bereich von 3 bis 7, sind einfache Schutzmassnahmen erforderlich. Empfohlen werden Kopfbedeckung, Schutz durch Kleidung, Sonnenbrille und als Ergänzung Sonnencreme.

Bei UV-Index 8 oder höher ist besonders guter respektive zusätzlicher Schutz notwendig. Für empfindliche Hauttypen (Hauttyp 2), an denen sich die Einteilung der Schutzkategorien orientiert, bedeutet dies, den Aufenthalt im Freien zu meiden. Ist dies nicht möglich, sollten die hohen Schutzanforderungen durch Textilien und, wo diese nicht reichen, durch Sonnencreme mit hohem Lichtschutzfaktor abgedeckt werden.

Wie es die allgemeine Idee von Piktogrammen ist, sollen sie auch hier stellvertretend für eine Botschaft stehen. Intuition aber auch die Erinnerung an die ausführliche Botschaft kommen dabei zum Tragen.

Die Piktogramme für den UV-Index sind aus drei Elementen aufgebaut. Die Darstellung der Sonne weist auf den Zusammenhang mit der Sonnenstrahlung hin. Im mittleren Element wird die Skala genannt – UV-Index – auf die sich der ebenfalls dort dargestellte Zahlenwert bezieht. Das dritte Element visualisiert die entsprechend notwendigen Schutzmassnahmen: keine; Hut, Sonnenbrille, Kleidung; Hut, Sonnenbrille, Kleidung respektive «ein Dach über dem Kopf». Die Schutzhinweise in der Legende zum UV-Index sind wie die Piktogramme als Erinnerung zu verstehen. Ausführliche Erklärungen mit Beispielsituationen zu liefern, ist Aufgabe von zusätz-

lichen Informationsmaterialien, wie sie beispielsweise im laufenden Informationsprogramm zum UV-Index angeboten werden.

Ein Standbein im Präventionskonzept ist die UV-Index-Prognose. Täglich werden von MeteoSchweiz für 26 Regionen in der Schweiz die UV-Strahlenstärken prognostiziert, im Alpenraum sogar für verschiedene Höhenlagen. Angegeben wird der höchste zu erwartende UV-Index im Verlaufe des Tages. Nach dem typischen Verlauf der Strahlungsstärke während des Tages wird dieses Maximum um die Mittagszeit erreicht. Neben der Information über die Höhe des UV-Index und die Schutzmassnahmen bringt die Prognose auch eine tägliche Ermahnung an die Gefahren der Sonnenstrahlung mit sich. Diese stetige Wiederholung spielt in der Prävention eine wichtige Rolle.

In der Schweiz ist die örtliche Auflösung der UV-Index-Prognose sehr hoch. Dies erlaubt, der Bevölkerung den UV-Index für «ihre Region» anzubieten und so eine grössere Betroffenheit zu erzielen. Auch in anderen Ländern wie Frankreich, Deutschland, Österreich und weiteren werden täglich UV-Index-Prognosen erstellt. Dank dem international harmonisierten Standard sind sie für alle, die den UV-Index kennen, auch sofort lesbar. Mittlerweile stehen auch europa- und weltweite Prognosen zur Verfügung, die vor allem bei Reisevorbereitungen hilfreiche Informationen liefern. Im Zusammenhang mit der UV-Index-Prognose ist zu beachten, dass diese die verstärkende Wirkung durch Reflexionen nicht

berücksichtigen kann. Dem ist besonders im Gebirge während der Winterzeit Rechnung zu tragen. Durch die schneebedeckte Umgebung kann die effektive Strahlung fast verdoppelt werden.

Der UV-Index in der Anwendung

In der Schweiz können die UV-Index-Prognosen via Internet, Telefon, Fax oder SMS abgerufen werden. Leider sind es zurzeit erst wenige Medien, die diese Prognose aufgenommen haben. Das Ziel der nächsten Jahre ist es, die UV-Index-Prognose auch via das Fernsehen in der deutschen Schweiz zu vermitteln. Der Prognose-Service wird jeweils von anfangs Februar bis Oktober angeboten. In der Zeit von Mitte Oktober bis anfangs Februar liegen die UV-Index-Werte wegen des tiefen Sonnenstandes unterhalb von 3, Schutzmassnahmen sind also nicht erforderlich. Im Gebirge kann durch die höhere Lage und besonders wegen der Reflexionen im Schnee oder der Streuung im Nebel, die effektive UV-Bestrahlung ein Niveau erreichen, das UV-Schutz erfordert. Daher ist im Gebirge während des ganzen Jahres Sonnenschutz empfehlenswert.

Der UV-Index wird nicht nur prognostiziert, sondern auch gemessen. MeteoSchweiz betreibt in Payerne, Davos, Locarno und auf dem Jungfrauoch Messstationen, die die aktuelle UV-Strahlung erfassen. Der UV-Index dieser Standorte kann im Internet verfolgt werden (www.uv-index.ch). Im Handel sind mittlerweile auch Handmessgeräte für den UV-Index erhältlich, die für wenige hundert Franken akzeptable Resultate liefern.

Der UV-Index kann noch so vorteilhaft sein, Wirkung kann er nur erzielen, wenn er bekannt ist und angewendet wird. In der Bevölkerung, besonders in der Deutschschweiz, ist der UV-Index noch zu wenig bekannt. Knapp 20 % der Bevölkerung kennt ihn in der deutschen Schweiz, 30 % in der französischen Schweiz.

Im Rahmen eines Informationsprogramms (BAG, MeteoSchweiz, Krebsliga Schweiz und WHO) soll dies verbessert werden. Das seit Frühjahr 2002 laufende Programm zeigt auf, dass der UV-Index als Mass für die Stärke der schädlichen UV-Strahlung sowohl als aktueller Wert als auch als Prognose einige Vorteile mit sich bringt. Wie die Wetterprognose hilft die UV-Index-Prognose bei der Vorbereitung von Freizeitaktivitäten oder der Arbeit im Freien. Kleidung und Schattenspender können den zu erwartenden Verhältnissen angepasst werden. Von Frühling bis Herbst sollte der UV-Index zu den festen Bestandteilen der Ausflugs-, Freizeit- und Arbeitsplanung gehören und darf auch auf der Checkliste für die Vorbereitung einer Ferienreise in sonnenreiche Gegenden nicht fehlen. Oft erinnern die einheimischen

Witterungsverhältnisse nämlich nicht oder zu wenig an die Gefahren der Sonne. Die bisher getroffenen Massnahmen im Informationsprogramm zum UV-Index sind eine detaillierte Broschüre und ein Flyer zum UV-Index im Winter sowie Informationen über Printmedien, Radio und Internet. Zudem wurden im vergangenen Jahr eine Thekensteller-Aktion sowie eine Plakatkampagne in Bergbahnen gestartet. **Die Thekensteller werden gratis an Arztpraxen, Spitäler, Apotheken etc. gegen Bestellung abgegeben.** Diese Steller enthalten die Informationsbroschüre «Der UV-Index» und lassen die aktuelle UV-Index-Prognose der Standortregion anzeigen. Zum Thekensteller gehört ein gratis E-Mail-Abonnement für die UV-Index-Prognose.

Wie die epidemiologischen Daten zum Hautkrebs zeigen, sind erweiterte Informationsprogramme zum Sonnenschutz dringend nötig. Dies, um Veränderungen in der Einstellung und im Lebensstil der Bevölkerung herbeizuführen und dem anhaltenden Trend der steigenden Hautkrebsraten entgegenzuwirken. Eine verminderte Sonnenexposition kann schädliche Auswirkungen auf die Gesundheit eindämmen und Kosten im Gesundheitssystem senken. Tückisch an der UV-Strahlung ist nicht zuletzt, dass sie weder spürbar noch sichtbar ist. Aber dank dem UV-Index wird die nicht wahrnehmbare Gefahr sichtbar und ermahnt an die schädlichen Wirkungen der UV-Strahlung, was schliesslich zu gesundheitsbewusstem Verhalten an der Sonne ermutigen soll.

*Beat Gerber, Bundesamt für Gesundheit,
Abteilung Strahlenschutz, 3003 Bern*

Weitere Informationen

www.uv-index.ch

Literatur

- 1 Vereinigung Schweizerischer Krebsregister (VSKR). Daten 1996–98. VSKR, Genf, Februar 2003
- 2 World Health Organization (WHO) et al. Global solar UV Index: a practical guide. WHO, Geneva, 2002

RADON VERURSACHT LUNGENKREBS

Sándor Horváth, Bundesamt für Gesundheit, Abteilung Strahlenschutz, Bern

Im Jahre 2000 starben in der Schweiz 127 Menschen an Aids. Radon verursacht hingegen 200-300 Todesfälle pro Jahr. Damit sterben an Radon etwa gleich viele Menschen wie an Hautkrebs (246 Fälle pro Jahr) und alkoholischer Leberzirrhose bei Männern (308 Fälle im Jahr 2000)¹. Trotzdem ist das Radonbedingte Gesundheitsrisiko in der Schweiz weitgehend unbekannt; Präventionsmassnahmen werden kaum je ergriffen. Obwohl diese ganz einfach wären.

Ein gefährliches Gas

Man sieht es nicht, man hört es nicht, man riecht es nicht. Und trotzdem ist es da, das natürliche Edelgas Radon. Es entsteht beim Zerfall von Radium, einem Folgeprodukt von Uran. Radon-Atome gehen keine Bindungen mit anderen Atomen ein. Sie lösen sich von ihrem Entstehungsort und breiten sich frei aus. So kann Radongas leicht in die Atemluft gelangen. Meist dringt es vom Erdreich her durch undichte Fundamente in Gebäude ein und bleibt in Wohnräumen und Arbeitsstätten gefangen, wo es ungehindert eingeatmet werden kann. Der weitere Zerfall von Radon zu Polonium, Blei und Wismut führt zu einer Bestrahlung des Lungengewebes, wodurch bösartige Tumore ausgelöst werden können. Mit 200-300 Todesfällen pro Jahr ist Radon nach dem Rauchen die zweithäufigste Ursache für Lungenkrebs. Was auch ÄrztInnen und SpezialistInnen oft nicht

wissen: Radon stellt das gefährlichste Kanzerogen im Wohnbereich dar und ist bei weitem heimtückischer als etwa Asbest oder Formaldehyd. Es verursacht in der Schweiz etwa 40% unserer jährlichen Strahlenbelastung. Das ist mehr als alle übrigen kosmischen oder terrestrischen Strahlungen zusammen.

Zahlreiche Radongebiete

Radon kann überall vorkommen. Die Auftretenswahrscheinlichkeit ist in den Radongebieten jedoch besonders hoch. Als Radongebiete gelten in erster Linie das Tessin, grosse Teile des Kantons Graubünden, die Jura-kette und einzelne Regionen im Wallis, im Berner Oberland und am Fuss des Gotthardmassivs. Das höhere Radonrisiko in diesen Gebieten hängt mit der geologischen Formation des Untergrundes zusammen. Denn Radon entweicht vorwiegend aus granithaltigem Erd-

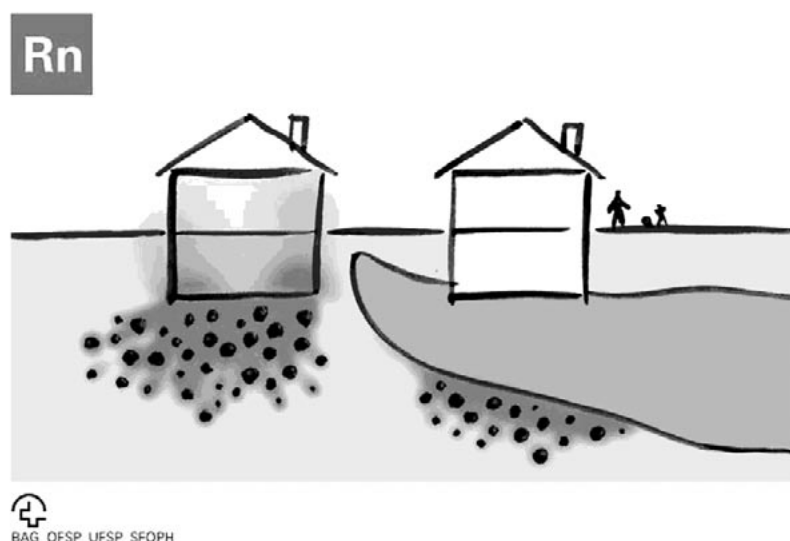


Illustration 1: Das Radonrisiko ist von der Beschaffenheit des Bodens abhängig: Steiniger Untergrund erleichtert das Aufsteigen von Radon, dicke Lehmschichten versperren dem Gas den Weg an die Erdoberfläche.



Illustration 2: Eine undichte Betonplatte und zahlreiche Zuleitungen erleichtern das Eindringen von Radon in ein Gebäude.

reich. Steinige Böden, unterirdische Felsformationen und Furchen bilden Kanäle, in denen Radon leicht an die Oberfläche gelangen kann. Dicke Lehmschichten unter einem Gebäude sind hingegen kaum durchlässig und verhindern das Aufsteigen von Radon. Trotzdem ist man in der Schweiz nirgendwo ganz sicher vor Radon. Beispielsweise werden auch in Münchenbuchsee oder Herzogenbuchsee vereinzelt hohe Radonkonzentrationen gemessen. Es gilt deswegen die Devise: Kein Haus gleicht dem anderen. Spezifische, mikrogeologische Konstellationen lassen die zulässigen Werte in einem Gebäude massiv überschreiten, während im Nachbarhaus praktisch kein Radon auszumachen ist.

Die Radonkonzentration ist auch von der Jahreszeit abhängig. Im Winter kann die Erde gefrieren. Durch die gefrorene Erde gelangt Radon nur schwer an die Erdoberfläche. Da Gas immer den Weg des geringsten Widerstandes sucht, kann das Radon unter Umständen einfacher in ein Gebäude mit undichter Bodenplatte entweichen. Der Temperaturunterschied zwischen dem Gebäude und der umliegenden Erde erzeugt ausserdem einen thermischen Effekt: Das Radongas wird vom Gebäude geradezu angesogen.

Nur eine Messung der Atemluft innerhalb des Gebäudes kann Gewissheit über die Radonkonzentration geben. Diese Messungen sollten wenn immer möglich im Winter stattfinden. Nicht nur weil die Radonkonzentration im Winter üblicherweise höher ist als in der warmen Jahreszeit. Sondern auch weil der Mensch im Winter in

der Regel mehr Zeit in Wohnräumen verbringt und diese weniger oft lüftet. Radonkarten geben lediglich einen statistischen Mittelwert wieder. Gesundheitsrelevant sind aber die konkrete Belastung in Wohngebäuden und Arbeitsstätten sowie multiplikative Faktoren, wie das Rauchen. Eine Radonmessung kostet inkl. Auswertung ca. 60 Franken und kann bei anerkannten Messstellen beantragt werden².

Bergsucht und Schneeberger-Krankheit

Radonverursachter Lungenkrebs ist keine neue Krankheit. Bereits zu Beginn des 16. Jahrhunderts bürgerte sich im Erzbergbau für chronische Lungenkrankheiten der Bergleute die Bezeichnung „Bergsucht“ ein. Im 19. Jahrhundert trat diese Krankheit gehäuft im sächsischen Bergbauort Schneeberg auf. Die beiden Ärzte Härting und Hesse gaben der Krankheit deswegen 1879 den Namen „Schneeberger-Krankheit“. Heute ist klar, dass es sich dabei um Lungenkrebs handelte. Mittlerweile werden im Berg- und Tunnelbau zahlreiche Vorkehrungen getroffen, um Lungenerkrankungen zu vermeiden.

In der Blütezeit der Industrialisierung sind aber zweifellos Hunderttausende von Bergleuten an Radonverursachtem Lungenkrebs erkrankt und verstorben. Allein in den Uran-Bergwerken der Wismuth AG seien seit dem zweiten Weltkrieg gegen 20'000 der insgesamt 400'000 Angestellten an Lungenkrebs erkrankt³.

Umstrittene Grenz- und Richtwerte

Die Schweiz ist eines der wenigen Länder, welches bereits vor zehn Jahren verbindliche Grenz- und Richtwerte festgelegt hat. Gemäss Art. 110 i. V. m. Art. 114 der Strahlenschutzverordnung (StSV) darf bei Neu- und Umbauten der Grenzwert von $1'000 \text{ Bq/m}^3$ Atemluft nicht überschritten werden. Überdies müssen die Kantone dafür sorgen, dass bei Bauten geeignete Massnahmen getroffen werden, damit auch der Richtwert von 400 Bq/m^3 nicht überschritten wird. In der Schweiz sind rund 100'000 Personen einer Strahlenbelastung ausgesetzt, die über dem Richtwert von 400 Bq/m^3 liegt.

Diverse Studien gehen davon aus, dass das relative Risiko an Lungenkrebs zu erkranken um 10% pro 100 Bq/m^3 ansteigt. Personen, welche einer Strahlenbelastung von $1'000 \text{ Bq/m}^3$ ausgesetzt sind, haben demnach ein doppelt so grosses Risiko an Lungenkrebs zu erkranken wie nicht exponierte Personen. Ein Pooling aller epidemiologischen Studien Europas ergibt sogar eine Zunahme des Lungenkrebsrisikos von 16% je 100 Bq/m^3 .

Die Schweizer Grenz- und Richtwerte sind relativ hoch angesetzt. Aber andere betroffene Länder, wie etwa Italien, Österreich oder Deutschland, kennen gar keine Grenzwerte. Ebenso fehlt in den meisten Ländern eine griffige gesetzliche Grundlage. In Deutschland wird zurzeit die Einführung eines Zielwertes von 100 Bq/m^3 diskutiert⁵. Die EU-Empfehlungen betragen für Neubauten 200 Bq/m^3 , für existierende Bauten 400 Bq/m^3 .⁶

In den USA gilt ein „action level“ von 150 Bq/m^3 .⁷ Die WHO empfiehlt einen Grenzwert von 200 Bq/m^3 .⁸

Der Schweizer Grenzwert von $1'000 \text{ Bq/m}^3$ wird in schätzungsweise 5'000 Gebäuden überschritten. Die Sanierung dieser Gebäude wird Jahre dauern. Die Durchsetzung eines tieferen Grenzwertes würde eine Sanierungswelle auslösen.

Einfache Prävention – Schwierige Sanierung

Bei Neubauten gestaltet sich die Radonprävention relativ einfach und ist mit Kosten von ca. 2'000 Franken viel günstiger als eine spätere Sanierung, welche unter Umständen Zehntausende von Franken kosten kann.

Die wichtigste Präventionsmassnahme setzt beim Fundament an. Eine dichte und durchgehende Betonplatte bietet bereits sehr guten Schutz vor Radon. Das bedingt den Verzicht auf einen Naturkeller. Eine durchgehende Betonplatte nützt aber nichts, wenn sie an verschiedenen Stellen für Zu- und Ableitungen durchbohrt wird. Ein durchlöcherter Regenschirm bietet ja schliesslich auch nicht den gewünschten Schutz. Bei der Planung und Ausführungen von Strom-, Gas-, Wasser- und Kanalisationsleitungen ist deswegen ganz besondere Sorgfalt geboten. Erdsonden sollten in keinem Fall die Gebäudehülle durchdringen, sondern müssen ausserhalb des Gebäudes installiert werden. In Radongebieten

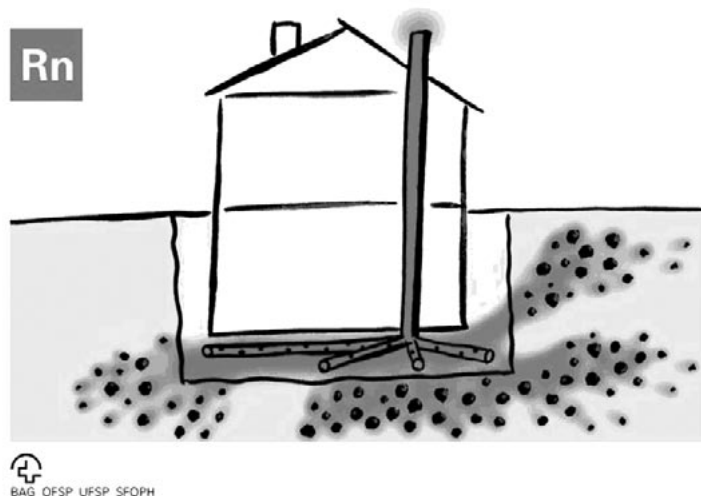


Illustration 3: Radonschutz durch ein Entlüftungs-System unter der Betonplatte.

wird ausserdem der Einbau von Entlüftungs-Rohren unter der Betonplatte empfohlen, was mit ca. 2'000 Franken zu Buche schlägt. Dieses System ermöglicht eine Unterlüftung der Betonplatte und führt zu einem seitlichen Entweichen von Radon. Unkonventionell aber umso wirksamer sind der Bau eines aussenliegenden Kellerabgangs und der Verzicht auf eine Kellertüre im Hausinneren. Dadurch wird auch die Dichtigkeit zwischen Keller und Wohnräumen verbessert und ein doppelter Schutz gewährleistet. Der Regenschirm wird quasi noch durch eine Regenjacke ergänzt.

Bei bestehenden Gebäuden sind diese Massnahmen meist nur mit einem erheblichen finanziellen Aufwand möglich. Auch hier gilt es nach Möglichkeit, die Dichtigkeit der Gebäudehülle gegenüber dem Erdreich nachträglich zu verbessern. Wenn das nicht ausreichend ist, kann die künstliche Erzeugung eines leichten Überdrucks im Keller den Eintritt von Radon erschweren. Auch kontrollierte Lüftungsanlagen – wie etwa bei Minergiebauten – können bei richtiger Planung dazu beitragen, die Radonkonzentration durch ein „Weglüften“ des Radons zu reduzieren. Bei falscher Ausführung der Anlage ist allerdings auch der gegenteilige Effekt denkbar. Als weitere Möglichkeit kommt der Bau eines Radonbrunnens in Frage. Dabei wird das Radon an einer bestimmten Stelle systematisch angesaugt und über einen geschlossenen Kanal auf dem Hausdach wieder abgegeben – genau wie beim Kamin.

Rechtliche Konsequenzen

Ein Mietgebäude, welches eine zu hohe Radonkonzentration aufweist, ist gemäss Art. 256 Abs. 1 OR nicht zum vorausgesetzten Gebrauch tauglich. Wer ein solches Gebäude vermietet oder verkauft kann zur Sanierung gezwungen und für Schäden haftbar gemacht werden. Den MieterInnen stehen in diesem Fall die Mängelrechte von Art. 259a Abs. 1 OR zu. Ausserdem können die MieterInnen auf der Grundlage von Art. 259b lit. a OR fristlos kündigen, wenn der Mangel nicht beseitigt wird. Unterstützt werden diese obligationenrechtlichen Normen durch Art. 111 StSV, wonach MieterInnen eine Radonmessung verlangen können und Art. 113 StSV, welche die EigentümerInnen eines Radonbelasteten Mietgebäudes zur Sanierung verpflichtet, gegebenenfalls auch durch eine Zwangsanordnung des Kantons.

Auch der Schweizerische Ingenieur- und Architektenverband SIA ist sich der Problematik bewusst und hat Richtlinien für das radonsichere Bauen erlassen. Die SIA-Norm 180 verlangt, dass die Abdichtung zum Erdreich in Radongebieten besonders sorgfältig ausgeführt wird. Zurzeit befindet sich die SIA-Empfehlung 112 über

das nachhaltige Bauen in der Vernehmlassung. Diese geht noch weiter als die SIA-Norm 180 und formuliert konkrete Radon-Präventionsmassnahmen.

Bundesamt bietet Lösungen

Die Sektion Radon des Bundesamts für Gesundheit hilft bei allen Fragen im Zusammenhang mit Radon. Nach Möglichkeit berät es HauseigentümerInnen bei der Radonprävention sowie bei Sanierungsmassnahmen vor Ort. Zu diesem Zweck hat das BAG auch eine technische Dokumentation erarbeitet⁹. Für die Durchführung von Radonmessungen, welche die Basis jeder Intervention bilden, sind anerkannte Messstellen zuständig.

Sándor Horváth, Sozialwissenschaftler, Bundesamt für Gesundheit, Abteilung Strahlenschutz, Sektion Radon, 3003 Bern, sandor.horvath@bag.admin.ch

Weitere Informationen, Radonkarten und Radonkataster sowie Listen der Messstellen, der kantonalen Radonverantwortlichen und der Radonsachverständigen unter www.ch-radon.ch; elektronische Radonauskünfte: radon@bag.admin.ch; Radontelefon für Auskünfte und Beratungen: 031-324 68 80.

Literatur

- 1 Radon: Hochrechnung des Bundesamtes für Gesundheit; Aids und alkoholische Leberzirrhose: Bundesamt für Statistik; Melanom der Haut: Krebsliga Schweiz, Vierjahres-Durchschnittswert 1990-1993.
- 2 Das BAG hat unter www.ch-radon.ch eine Liste der anerkannten Messstellen publiziert.
- 3 vgl. www.m-ww.de, konsultiert am 7. Januar 2005
- 4 vgl. S. Darby, D. Hill, A. Auvinen, J-M. Barros-Dios, H. Baysson, F. Bochicchio, H. Deo, R. Falk, F. Forastiere, M. Hakama, I. Heid, L. Kreienbrock, M. Kreuzer, F. Lagarde, I. Mäkeläinen, C. Muirhead, W. Oberaigner, G. Pershagen, A. Ruano-Ravina, E. Ruosteenoja, Schaffrath Rosario, M. Tirmarche, L. Tomáek, E. Whitley, H-E. Wichmann, R. Doll, Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies, BMJ, doi:10.1136/bmj.38308.477650.63 (published 21 December 2004).
- 5 vgl. www.bmu.de/strahlenschutz, konsultiert am 11. Januar 2005.
- 6 vgl. Empfehlung 90/143/EURATOM vom 21. Februar 1990, siehe www.euratom.org, konsultiert am 11. Januar 2005.
- 7 vgl. www.epa.gov/docs/iedweb00/radon/index.html
- 8 vgl. www.euro.who.int/air/Activities/20020620_1
- 9 siehe www.bag.admin.ch/strahlen/ionisant/radon/pdf/d/Radonhandbuch-d.pdf

LUFTVERSCHMUTZUNG

Luftverschmutzung und Krebs in der Schweiz

Dr. Peter Straehl, Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft, BUWAL, Bern

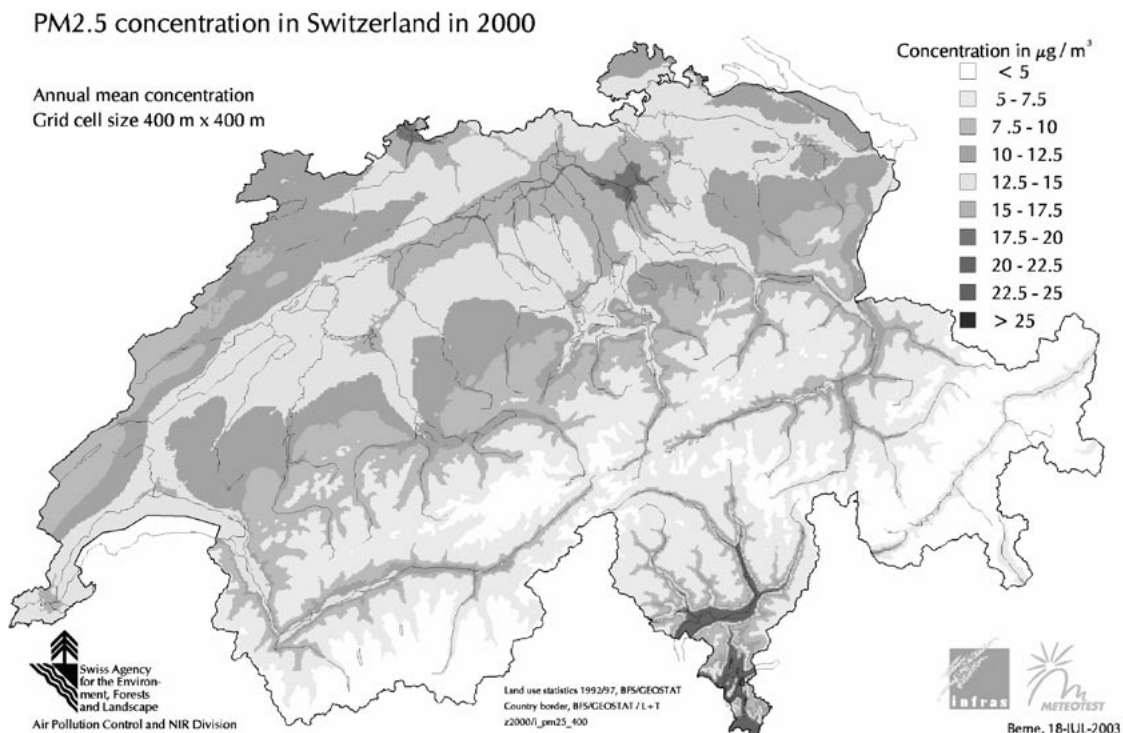
Sehr viele Studien haben in den letzten Jahren eine Zunahme der Mortalität und Morbidität bei zunehmender Belastung der Luft mit Schadstoffen nachgewiesen. Heutzutage besteht kein Zweifel mehr, dass ein Zusammenhang zwischen der Luftverschmutzung und der Gesundheit der Bevölkerung besteht, und dass diese Auswirkungen aus Public Health Sicht ein bedeutendes Problem darstellen. Die Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Mortalität und Morbidität der Bevölkerung in der Schweiz wurden schon quantifiziert. Die Frage, wie viele Krebs-Todesfälle in der Schweiz auf die Luftverschmutzung zurückzuführen sind, wurde aber noch wenig untersucht. In diesem Artikel werden die Krebs erregenden Wirkungen der Luftverschmutzung auf die Gesundheit der Bevölkerung in der Schweiz quantifiziert. Ausserdem werden der Emissions-Reduktionsbedarf und mögliche Massnahmen zur Verminderung des Risikos aufgezeigt.

Bevölkerungsexposition

Die Risikoabschätzungen wurden auf der Basis der Exposition der Bevölkerung gegenüber den Luft-Schadstoffen PM2.5 (feine Partikel mit einem Durchmesser $\leq 2.5\mu\text{m}$) und Benzol vorgenommen.

Die Exposition der Bevölkerung wurde mit Hilfe von empirischen Ausbreitungsmodellen und unter Verwendung typisch schweizerischer Meteorologie bestimmt.

Die mittlere Belastung der Bevölkerung der Schweiz durch feine PM2.5-Partikel betrug im Jahr 2000 $16.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, die Benzol-Belastung lag im Mittel bei $3.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Mit den heute bereits beschlossenen oder im Grundsatz vorgesehenen Massnahmen wird die mittlere Belastung bis ins Jahr 2010 auf $14.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM2.5 und ca. $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Benzol sinken. Mit zusätzlichen, heute noch nicht beschlossenen Massnahmen, könnte die mittlere PM2.5 Belastung bis ins Jahr 2010 auf $11.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gesenkt werden.



Die Karte zeigt die PM 2.5 Konzentrationen in der Schweiz im Jahr 2000

Expositions-Wirkungsbeziehungen

Die Lungenkrebsfälle wurden auf der Basis einer linearen Expositions-Wirkungs-Beziehung für die Zunahme der Sterblichkeit an Lungenkrebs mit zunehmender Partikelbelastung oberhalb von $5.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM2.5 berechnet. Dabei wurden die in einer grossen Kohortenstudie in den USA bestimmten relativen Risiken auf die Bevölkerung der Schweiz (Personen über 30 Jahre) übertragen. Die Kohorte der Amerikanischen Krebsgesellschaft ACS umfasste über 500'000 erwachsene Männer und Frauen, welche zwischen 1979 und 2000 registriert, beobachtet und zum Teil untersucht wurden. Ebenso wurden der Zeitpunkt der Todesfälle und die Todesursachen bestimmt. Zeitgleich wurde die Belastung der Luft mit verschiedenen Schadstoffen in 156 Regionen der USA erhoben. In die Analysen wurden auch über 30 Einflussfaktoren wie Rauchen, Ernährung, Ausbildung, Körpergewicht, Alter, Geschlecht etc. miteinbezogen. Die Auswertung der Daten in Bezug auf Luftverschmutzung und Krebs unter Einbezug aller erhobenen Einflussfaktoren zeigt, dass das Risiko an Lungenkrebs zu sterben um 14% steigt, wenn die Feinstaubbelastung (PM2.5) in der Atemluft im Jahresmittel um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ höher ist.

Die Leukämiefälle wurden mit Hilfe des WHO Unit Risks für Benzol (6 Fälle pro Million Personen, welche ein Leben lang $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Benzol einatmen) berechnet. Dabei wurde die gesamte Bevölkerung in die Berechnungen einbezogen und eine lineare Expositions-Wirkungs-Beziehung ohne Schwellenwert vorausgesetzt.

Krebsrisiko für die Bevölkerung

Gestützt auf die Exposition der Bevölkerung der Schweiz gegenüber dem Schadstoff PM2.5, sowie auf signifikante, in grossen epidemiologischen Studien belegte Risikoerhöhungen und der Lungenkrebsmortalitäts-Statistik der Schweiz der letzten Jahre kann davon ausgegangen werden, dass die übermässige Belastung der Luft mit feinen, lungengängigen Partikeln für rund 270 (100-450) Todesfälle wegen Lungenkrebs pro Jahr verantwortlich gemacht werden kann. Die übermässige Belastung der Luft mit gasförmigen, kanzerogenen Schadstoffen verursacht zusätzlich noch rund 30 Todesfälle. Das bedeutet, dass das Risiko, durch Einatmen von Luftschadstoffen an Krebs zu erkranken, relativ gross ist. Ca. 10% der Lungenkrebstodesfälle in der Schweiz müssen der übermässigen Luftverschmutzung zugeordnet werden. Nach dem aktiven Rauchen, ist die verschmutzte Atemluft ein wichtiger Risikofaktor für den Lungenkrebs. Aus Public Health Sicht besteht ein grosser Handlungsbedarf, das Risiko zu reduzieren.

Reduktionsbedarf

Der verfassungsmässige Schutzanspruch der Bevölkerung wäre bei einem Risiko von 1 bis höchstens 10 luftschadstoffbedingten Krebsfällen pro Jahr gerade noch gewährleistet. Das von der Luftverschmutzung ausgehende Risiko für die Bevölkerung liegt heute aber rund 30 Mal über dem USG-konformen Risiko. Das Lebenszeitrisko liegt bei $3/1000$ ($3 \cdot 10^{-3}$) anstatt bei $1/100'000$ (10^{-5}) bis höchstens $1/10'000$ (10^{-4}). Die Emissionen der kanzerogenen Luftschadstoffe müssen weiter gesenkt werden.

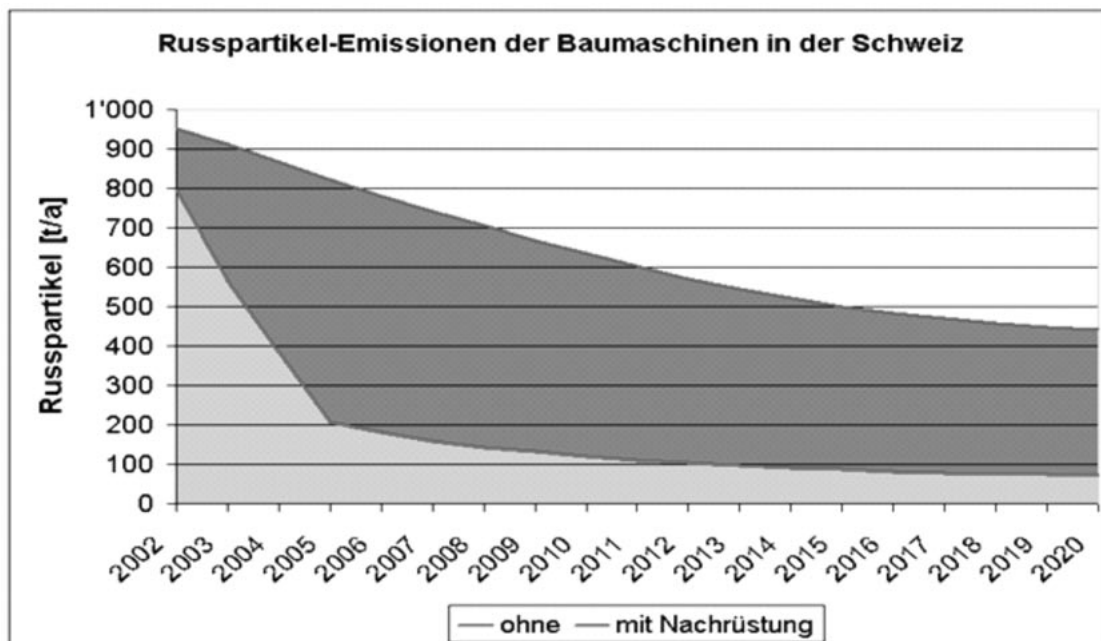
Im Jahr 2000 wurden in der Schweiz ca. 23'300 Tonnen primäre PM10-Partikel emittiert. Für PM2.5 liegen noch keine gesicherten Zahlen vor, die Emissionen dürften aber ca. 50-70% der PM10-Emissionen ausmachen. Von den 23'300 Tonnen PM10 sind ca. 4'500 Tonnen feinste Partikel aus Verbrennungsprozessen, vor allem Russ aus Dieselmotoren. Die Benzol Emissionen lagen im Jahr 2000 bei rund 1400 Tonnen pro Jahr. Um den verfassungsmässigen Schutzanspruch der Bevölkerung zu gewährleisten, müssen die jährlichen Russ-Emissionen um ca. den Faktor 30 auf höchstens 150 (100-200) Tonnen pro Jahr gesenkt werden. Um den gesetzlich festgelegten PM10-Immissionsgrenzwert der Luftreinhalte-Verordnung LRV einzuhalten, müssen die PM10-Emissionen gegenüber dem Stand von 2000 noch um rund 50% auf höchstens 12'000 Tonnen pro Jahr reduziert werden.

Schliesslich sollten, um die Qualität der Atemluft auf ein USG-konformes Niveau zu bringen, in der Schweiz pro Jahr auch nicht mehr als 100 (50-150) Tonnen Benzol emittiert werden. Wenn die ambitionösen, aber aus Public Health Sicht gerechtfertigten Emissions-Ziele für Russ und Benzol einmal erreicht werden, dürften die Ausenluftkonzentrationen der beiden Krebs erregenden Schadstoffe $0.3-0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ im Jahresmittel nicht mehr übersteigen.

Schadstoffquellen

Zwei Drittel der PM10-Emissionen stammten im Jahr 2000 aus den Bereichen Industrie und Gewerbe (36%) sowie dem Verkehr (31%), ca. 28% aus dem Bereich Land- und Forstwirtschaft. Aus den Auspuffen des Strassenverkehrs entwichen im Jahr 2000 ca. 1700 Tonnen feinste Partikel, das meiste davon Russ. Der Strassenverkehr ist damit der bedeutendste Russ-Emittent in der Schweiz. Bedeutende Beiträge von ca. 800 Tonnen pro Jahr stammen aus dem Bausektor (Baumaschinen) und aus der Landwirtschaft (Traktoren, Maschinen, ca. 1000 Tonnen pro Jahr). Der Flugverkehr ist für den Ausstoss von ca. 700 Tonnen feinsten Partikel verantwortlich. Rund 300 Tonnen Russ stammen aus den übrigen Quellen

LUFTVERSCHMUTZUNG



Die Grafik zeigt die Russ-Emissionen der Baumaschinen in der Schweiz mit (untere Linie) und ohne (obere Linie) Partikelfilter.

(z.B. Heizungen, Heim und Hobby). Die Benzol-Emissionen entweichen zu 75% aus den Auspuffen des motorisierten Strassenverkehrs (vor allem Benzinmotoren).

Reduktionsmassnahmen

Zur Reduktion der PM- und vor allem der Russ-Emissionen steht der Partikelfilter klar im Vordergrund. Mit dem Filter können 90% (Masse) bis 99% (Anzahl) der feinsten Partikel aus dem Abgasstrom herausgefiltert werden. Die kanzerogene Potenz der Abgase nimmt um mehr als 90% ab.

Würden alle Lastwagen, Baumaschinen, Traktoren und Diesel-Personenwagen mit Partikelfiltern ausgerüstet, könnten in den nächsten Jahren mehrere Hundert Lungenkrebsfälle vermieden werden. Allein mit dem Einbau von Partikelfiltern in alle Lastwagen lassen sich in der Schweiz pro Jahr 15-20 Fälle von Lungenkrebs vermeiden.

Auch aus ökonomischer Sicht lohnen sich diese Massnahmen, das Nutzen-Kosten Verhältnis ist sehr positiv. Durch den Einbau von Partikelfiltern in Baumaschinen gemäss der ab September 2003 in der Schweiz geltenden Baurichtlinie „Luftreinhaltung auf Baustellen“ beispielsweise lassen sich zwischen 2002 und 2020 rund 3500 Tonnen feinsten Russpartikel reduzieren.

Damit können rund 640 vorzeitige Todesfälle, davon 60 Lungenkrebs-Todesfälle, und unzählige Fälle von akuter Bronchitis bei Kindern und Asthma-Anfällen bei Erwachsenen vermieden werden. Dadurch lassen sich etwa 1.6 Milliarden Franken an Gesundheitskosten einsparen. Die Ausrüstung all dieser Maschinen mit Partikelfiltern kostet ca. 300 Millionen Franken. Der Nutzen übersteigt die Kosten um den Faktor 5.

Zur Reduktion der Benzol-Belastung sind ebenfalls weitere Massnahmen notwendig. Dazu gehören die weitere Verschärfung der Abgasvorschriften für Personenwagen im Gleichschritt mit der EU und der konsequente Vollzug der Vorgaben der Luftreinhalte-Verordnung z.B. im Bereich der Tankstellen. Bei fast 50% der Tankstellen funktioniert die vorgeschriebene Gasrückführung gar nicht oder nur mangelhaft. Die Verwendung von aromatenfreiem Geräte-Benzin nach Schweizer Norm, wenn 2-Takt Motoren unverzichtbar sind (z.B. bei Kettensägen), die vollständige Fassung und lufthygienisch optimale Ableitung der Abluft besonders bei Einstellhallen und Garagen und der Verzicht auf kurze Autofahrten sind weitere Massnahmen zur Reduktion der Benzol-Belastung.

Dr. Peter Straehl, Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft, BUWAL, 3003 Bern

TABAKRAUCHEN - WELTWEIT KREBSPROBLEM NR. 1

Prof. Dr. med. Jan-Olaf Gebbers, Luzern

In der Schweiz raucht etwa ein Drittel der Bevölkerung über dem 15. Lebensjahr und 43% der 15- bis 24-Jährigen. Die WHO geht davon aus, dass etwa jede/r zweite RaucherIn an einer der Folgeerscheinungen des Rauchens stirbt. Zudem sterben in der Schweiz jedes Jahr etwa 20-40 Personen infolge Passivrauchens. Der einstündige Aufenthalt in einem durchschnittlich verrauchten Raum entspricht etwa dem Konsum von 5 Zigaretten mit sämtlichen Schadstoffen. Rauchen verursacht 30% aller Karzinom-Todesfälle.

Seit den ersten grossen epidemiologischen Studien 1950^{1,2} besteht heute kein Zweifel mehr daran, dass Tabakrauchen ursächlich assoziiert ist mit der Karzinomentstehung in der Lunge, im oberen Aerodigestivum, Pankreas, Nierenbecken und Harnblase und zur Risikohöherung von Karzinomen der Nasenhöhle, Leber und Cervix uteri führt³⁻⁵. Jüngere Untersuchungen weisen auch auf erhöhte Inzidenzen von Leukämien unter RaucherInnen hin⁶.

Tierexperimentell wurden die epidemiologischen Beobachtungen bestätigt. Zigarettenrauch ruft bei Ratten, Goldhamstern und Mäusen benigne und maligne Neoplasmen im Respirationstrakt hervor⁷⁻⁹. Hauptsächlich wird die karzinogene Aktivität in der partikulären Fraktion

des Rauchs („Teer“) gefunden. Zigaretten-Teer ist karzinogen auf der Haut von Mäusen und Kaninchen und kann Sarkome in Ratten auslösen, vor allem die Subfraktionen mit polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH)^{7,10}. Letztere machen aber nur 1% des Kondensats aus; sie wirken zusammen mit Tumorpromotoren und Kokarzinogenen, die zusammen etwa 75% der Gesamtkarzinogenität des Teers ausmachen¹¹.

Zudem enthält das Kondensat organspezifische Karzinogene, vorwiegend als aromatische Amine, die als Harnblasen-Karzinogene bekannt sind¹² sowie bestimmte Nitrosamine. Zum Beispiel lässt sich bereits mit einer Dosis von 0.6 mg Methylnitrosoamin-Butanon experimentell Lungenkarzinom auslösen¹³.

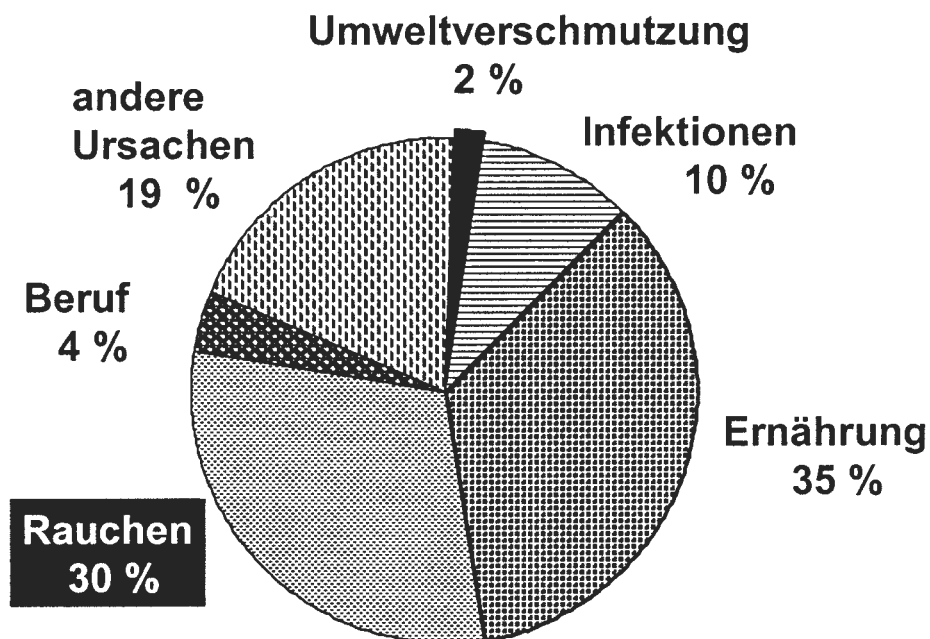
Organ	Männer		Frauen	
	Anteil des Rauchens an der Sterblichkeit	gegenüber Nichtrauchern erhöhtes Risiko	Anteil des Rauchens an der Sterblichkeit	gegenüber Nichtrauchern erhöhtes Risiko
Lunge	90 %	22-fach	79 %	12-fach
Kehlkopf	81 %	11-fach	87 %	18-fach
Mundhöhle	92 %	28-fach	61 %	6-fach
Speiseröhre	78 %	8-fach	75 %	10-fach
Pankreas	29 %	2-fach	34 %	2-fach
Harnblase	47 %	3-fach	37 %	3-fach
Niere	48 %	3-fach	12 %	1.5-fach
Magen	17 %	1.5-fach	25 %	1.5-fach
Leukämie	20 %	2-fach	20 %	2-fach
Cervix uteri	-	-	31 %	2-fach
Endometrium	-	-	0.7 %	

Rauchen und Karzinomrisiko (Newcom & Carbone 1992)

RAUCHEN



Faktoren der Karzinom-Mortalität



Doll & Peto. J Nat Cancer Inst 1981;66:1191

Wichtigste Karzinogene im Zigarettenrauch

Verhältnis Neben- zu Hauptstrom

Trockenkondensat	1.3 - 1.9
Acrolein	12
Formaldehyd	51
N-Nitrosornikotin	7
Anilin	30
Cadmium	4 - 7
Nickel	13 - 31
Benzo(a)pyren	4
Hydrazin	3
Benz(a)anthracen	3
N-Dimethylnitrosamin	11 - 440
N-Diethylnitrosamin	2 - 79
N-Ethyl-N-Methylnitrosamin	4 - 11

Henschler 1992

Trotz präventiver Anstrengungen wird weltweit immer mehr geraucht. Nach Berechnungen der WHO hat das Rauchen von 1971-75 bis 1979-81 überall, ausser in Europa, USA, Canada überproportional zum Bevölkerungswachstum zugenommen¹⁴. In Afrika mit einer 23.4% Bevölkerungszunahme, nahm der Zigarettenkonsum um 41.5% zu, in Lateinamerika wuchs die Bevölkerung um 24.5% und der Zigarettenkonsum um 31.4%, und in Asien fanden sich Daten von 21.8% und 28.8%. Umweltmedizinisch ist das Passivrauchen von Belang, für das in verschiedenen Studien ein erhöhtes Lungenkarzinomrisiko durch passiv inhalierten Tabakrauch bei NichtraucherInnen nachgewiesen wurde¹⁵.

Selbstverständlich ist das Vermeiden von Tabakrauch die beste Prävention der damit verknüpften Gesundheitsrisiken. Um diese für RaucherInnen zu verringern, sind verschiedene Strategien verfolgt worden, wie Veränderungen an der Zusammensetzung des Tabaks und der Zigaretten (perforierte Filter, poröses Papier) sowie mit der Reduktion des Kondensats (38 mg auf 13 mg pro Zigarette) wie des Nikotingehalts (von 2.7 mg auf 1.0 mg) in den USA und in der EU¹⁶. Chemopräventive Studien mit β -Karoten und Retinoiden zeigen gewisse Erfolge bei der Reduktion präkanzeröser Läsionen, die aber nur so lange andauert, wie die Substanzen eingenommen werden¹⁶.

Professor Dr. Jan-Olaf Gebbers, Pathologisches Institut und Institut für Umweltmedizin Kantonsspital, CH-6000 Luzern 16, Janolaf.gebbers@ksl.ch

Informationen

www.bag.admin.ch
www.rauchenschadet.ch
www.at-schweiz.ch
www.letitbe.ch

Literatur

- 1 Wyder EL, Graham EA. Am Med Assoc 1950;143:329-36.
- 2 Doll R, Hill AB. Brit Med J 1950;2:739-48.
- 3 Royal College of Physicians. Health or Smoking? Follow-up Report of the Royal College of Physicians. Pitman, London, 1983.
- 4 International Agency for Research of Cancer. Tobacco Smoking. IARC, Monograph Volume 38. Lyon, 1986.
- 5 Surgeon General of the U.S. Public Service. Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 Years of Progress. DHHS Publication No. (CDC) 89-8411. Rockville, MD, 1989.
- 6 Brown LM, Gibson R, Blair A et al. Am J Epidemiol 1992;136:763-8.
- 7 Wyder EL, Hoffmann D. Tobacco and Tobacco Smoke. Studies in Experimental Carcinogenesis. Academic Press. New York, NY, 1967.
- 8 Nettesheim P, Griesemer RA. Experimental models for studies of respiratory tract carcinogenesis. In: Pathogenesis and Therapy of Lung Cancer. CC Harris (ed) 75-188. Marcel Dekker, New York, NY, 1978.
- 9 Dalbey WE, Nettesheim P, Griesemer RA et al. J Nat Cancer Inst 1980;64:383-90.
- 10 Mohr U, Reznik G. Tobacco carcinogenesis. In: Pathogenesis and Therapy of Lung Cancer. CC Harris (ed) 263-367. Marcel Dekker, New York, NY, 1978.
- 11 Hoffmann D, Wynder EL. Cancer 1971;27:848-64.
- 12 Viners P, Caporaso N, Tannenbaum SR. Cancer Res 1990;50:3002-4.
- 13 Belinsky SA, Foley JF, White CM et al. Cancer Res 1990;50:3772-80.
- 14 World Health Organization. Changes in Apparent Cigarette Consumption and Adult Population Size by Regions. WHO Health Statistics. Geneva, 1986.
- 15 Samet JM. Environmental tobacco smoke. In: M Lippmann (ed) 231-65. Environmental Toxicants. Human Exposures and their Health Effects. Van Norstrand Reinhold, New York, NY, 1992.
- 16 Hoffmann D et al. Potential inhibitors of tobacco carcinogenesis. In: JN Diana, W A Pryor (eds) Tobacco Smoking and Nutrition. Influence of Nutrition on Tobacco-associated Health Risks. Ann New York Acad Sci 1993;686:140-60.
- 17 Newcomb PA, Carbone PP. The health consequences of smoking. Cancer. Med Clin Nord Am 1992;76:305-31.

NATIONALES KREBSPROGRAMM – DATEN ZU TABAK UND RAUCHEN

Dr. med. Carlos Quinto, Pfeffingen

Von der WHO wurde 1995 die Schrift „National Cancer Control Programmes“ herausgegeben, als Aufruf an die Staaten, umfassende nationale Programme zur Krebsbekämpfung zu entwickeln⁵. Hauptziele eines solchen Programms sind die Inzidenz- und Mortalitätsreduktion sowie die Verbesserung der Lebensqualität von Betroffenen.

In der Schweiz folgte 1998 ein Dachkonzept für ein Nationales Krebsbekämpfungsprogramm. Die Krebsliga Schweiz wurde vom BAG mit dieser Aufgabe betraut. Schon vor 1998 hatte die Krebsliga Aktivitäten unternommen, welche in Richtung nationale Programme liefen. Für folgende Krebsarten existieren nationale Programmaktivitäten: Brustkrebs, Hautkrebs (malignes Melanom), Lungenkrebs und Darmkrebs. Im Rahmen einer Evaluation, mit welcher alle 5 Schweizer Universitätsinstitute für Sozial- und Präventivmedizin beauftragt wurden^{3,4}, erfolgte unter anderem eine Aufarbeitung der Datenlage zum Lungenkrebs in der Schweiz¹. Vor allem aus dieser Arbeit sowie aus weiteren gegenwärtig laufenden Projekten² stammen die im Folgenden präsentierten Daten.

Die wichtigsten Datenquellen in der Schweiz zur Aufarbeitung der Thematik sind:

- Die Schweizerische Todesursachenstatistik (BFS)
- Die Kantonalen Krebsregister (VSKR)
- Die Eurocare-Studie (Krebsregister GE und BS/BL bisher)
- Die Schweizerische Gesundheitsbefragung (BFS)
- Die Schülerbefragungen (SFA, incl. HBSC-Studie (WHO))
- Die in den „Indikatoren für den Tabakkonsum in der Schweiz“ (BAG) analysierten Studien

Gegenwärtig ist Oncosuisse als Dachorganisation mit der weiteren Entwicklung des nationalen Krebsprogramms betraut. Aus Public Health Sicht stehen je nach Blickwinkel Konzepte der Gesundheitsförderung oder der Prävention im Vordergrund. Prävention beschränkt sich nicht auf Verhaltensprävention, sondern schliesst auch Verhältnisprävention mit ein. Wenn von Tabak die

Rede ist, kann man in der Schweiz primär auf Zigaretten rauchen fokussieren. Basierend auf den Zahlen der Gesundheitsbefragung 1997 konsumieren 83% aller RaucherInnen ausschliesslich Zigaretten und weitere 10% Zigaretten und eine andere Tabakform¹. Als Indikatorkrankheit kann unter anderen Lungenkrebs dienen. Es zeichnet sich bei Männern und Frauen in der Schweiz ein unterschiedlicher Verlauf der Mortalität ab. Die Mortalitätsrate für Männer erreichte ihren Höhepunkt 1985 (ca. 75/100000, standardisiert auf die europäische Altersstruktur), ist gegenwärtig leicht rückläufig und scheint sich auf hohem Niveau zu stabilisieren. Dies ist dadurch bedingt, dass die Geburtskohorte der Jahrgänge um 1910 die höchsten Raucherraten aufwies.

Bei den Frauen zeichnet sich eine schwache Zunahme der Problematik erstmals bei den Geburtsjahrgängen nach 1920 ab. Die Zunahme ist ausgeprägter geworden und gegenwärtig nicht nur linear sondern exponentiell. 1985 betrug die Mortalitätsrate bei den Frauen ca. 10/100000, standardisiert auf die europäische Altersstruktur.

Im Jahr 2000 verstarben gemäss Todesursachenstatistik 2044 Männer und 781 Frauen an Lungenkrebs (ICD-10: C33, C34). PatientInnen mit Lungenkrebs sterben jung. Sie versterben jünger als jene mit Darmkrebs oder Prostatakrebs. Dieser Sachverhalt lässt sich mit dem Indikator der potentiell verlorenen Lebensjahre darstellen. 1997 gingen bei den Männern über 9700 und bei den Frauen über 3500 potentielle Lebensjahre durch Lungenkrebs verloren. Nur Unfälle und Kreislaufleiden als gesamtes sowie bei Frauen der Brustkrebs sind noch von grösserer Bedeutung.

Ein Rückgang des Tabakkonsums wird sich auch bei den Herzkreislaufleiden bezüglich potentiell verllorener Lebensjahre positiv auswirken. Als Diskriminante wird in der Schweiz, je nach Herkunft der Statistik, das 70. oder 75 Lebensjahr verwendet. Bei den Frauen ist Lungenkrebs nach Brustkrebs die bedeutendste Krebsart bezüglich potentiell verllorener Lebensjahre geworden¹. Wegen der schlechten Prognose unterscheiden sich die Verläufe von Inzidenz und Mortalität beim Lungenkrebs nicht wesentlich.

Interessant ist bezüglich Verhalten die RaucherInnenprävalenz, deren Kurvenverlauf der Lungenkrebs mit einer Latenz von 25 bis 30 Jahren folgt. Die Schweiz bewegt sich mit einem Wert der RaucherInnenprävalenz von über 30% im europäischen Mittelfeld und hat an Terrain verloren gegenüber gewissen anderen europäischen Staaten, die ihre RaucherInnenprävalenz auf unter 25% senken konnten. Weitere Staaten werden wohl auf Grund aktueller gesetzgeberischer Massnahmen gegenüber der Schweiz deutlichere Rückgänge in der RaucherInnenprävalenz aufweisen.

Hier ist die Verhältnisprävention von entscheidender Bedeutung. Bezüglich Tabakpreis und Tabaksteuer hat die Schweiz noch viel Spielraum¹: So muss, unter Berücksichtigung von Zigarettenpreis und Kaufkraft, in den meisten Ländern länger gearbeitet werden für ein Paket Zigaretten. Im Durchschnitt ist in Europa etwa von einer doppelt so hohen Arbeitszeit für die Ersterhebung eines Paketes Zigaretten auszugehen. Die Tabaksteuer in der Schweiz ist bisher in Bezug auf Europa vergleichsweise niedrig. In vielen Ländern lag sie bereits 1996 über 70%, in der Schweiz gerade mal bei 50%. Dies belegen internationale Vergleichsdaten der WHO, die sich auch auf der Homepage der WHO-Region Europa finden (www.who.dk).

Belegt werden kann dies aber auch durch die Produktionszahlen der Schweizerischen Tabakindustrie von 1999¹. Während der Absatz im Inland konstant bleibt, sind die Exporte gesunken. 1996 wurden 27 Milliarden Stück (sc. Zigaretten) exportiert, 1998 noch knapp 20 Milliarden. Im Inland wurden sowohl 1996 wie 1998 konstant 15 Milliarden Stück verkauft.

Ein Tabakwerbeverbot ist eine unter mehreren effektiven Massnahmen der Verhältnisprävention. Dass hierbei die Meinung der Bevölkerung gezielt durch Kampagnen der Tabakindustrie und Werbewirtschaft beeinflusst wird, zeigt eine UNIVOX-Analyse aus den Jahren 1991-94¹. Der BefürworterInnenanteil eines Tabakwerbeverbots sank von 61% 1991 auf 30% 1994. Dies führte zum Scheitern der Zwillingsinitiative. Bereits 1998 betrug der BefürworterInnenanteil wieder 55%, ohne besondere massenmediale Beeinflussung¹. Auch gegenwärtig läuft wieder eine solche Kampagne. Gehen Sie mal ins Kino.

Aus Public Health Sicht ist insbesondere der Anstieg der RaucherInnenprävalenz in der Altersgruppe der 10- bis 15-Jährigen besorgniserregend^{1,2}. Hier sind nachweislich Preis, Werbung und Zugänglichkeit von Bedeutung. Nichtraucherliche Erwachsene als Vorbild sind ebenfalls entscheidend. In der Altersgruppe der 20- bis 55-Jährigen finden sich sowohl bei Männern wie bei Frauen über 50% Aufhörwillige.

Neben Gesundheitsförderung und Prävention kommt deshalb auch der Therapie des wichtigsten modifizierbaren Risikofaktors in der Schweiz, dem „Zigaretten rauchen“, der RaucherInnenentwöhnung, entscheidende Bedeutung zu. Es laufen in dieser Hinsicht zahlreiche Aktivitäten. Für die praktizierende Ärzteschaft werden im Rahmen des Projektes „Frei von Tabak“ sowie auch durch das Netzwerk „COPD“ Kurse zur RaucherInnen-Entwöhnung in der Praxis angeboten. Diese basieren auf dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung sowie auf pharmakologischen Therapieansätzen. Die Erfolgsrate eines Aufhörversuchs mit dieser Methode liegt um einen Faktor 10 höher als bei einem spontanen Aufhörversuch.

Sowohl auf nationaler Ebene, beim Nationalen Krebsprogramm sowie beim Nationalen Tabakpräventionsprogramm, als auch auf der individuellen Ebene der praktizierenden ÄrztInnen bleibt noch viel zu tun.

Dr. med. Carlos Quinto, Allgemeine Medizin FMH, Mitarbeit Projekt "Frei von Tabak" der Lungenliga Schweiz, Im Noll 38, 4148 Pfeffingen

Literatur

- 1 Bringolf-Isler B, Quinto C, Ackermann-Liebrich U: Datenlage zum Lungenkrebs in der Schweiz. Eine sekundäre Analyse der Indikatoren von Lungenkrebs, Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Basel, 2002.
- 2 Curjuric I, Quinto C, Ackermann-Liebrich U: Krebsmonitoring in der Schweiz und in Europa. Eine technische Beschreibung der Indikatoren des EUROCHIP-Projektes und Darstellung von Indikatorwerten anhand des Beispiels Darmkrebsprävention. Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Basel, 2004 (in Druck).
- 3 Dubois-Arber F, Gervasoni JP, Ackermann-Liebrich U, Quinto C, Seifert B, Vranesic T, Bachmann N, Cloetta B, Chamot E, Bauer G, Faisst K: Evaluation de la stratégie de lutte contre le cancer en Suisse, phase I, 1999. Document de synthèse. Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 2000 (Raisons de santé 47).
- 4 Dubois-Arber F, Ackermann-Liebrich U, Cloetta B, Faisst K, Chamot E, avec la collaboration de Bastard B, Bisegger C, Bringolf B, Cardia-Vonèche L, Chenou I, Dellenbach M, Farley C, Gervasoni JP, Klaue K, Meystre-Agustoni G, Quinto C, Reiner C, Ricka-Heidelberger R, Seifert B, Specht R, Tanda I, Zeyen-Bernasconi P: Evaluation de la stratégie de lutte contre le cancer en Suisse, phase II – 2002: document de synthèse. Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 2003 (Raisons de santé, 89).
- 5 WHO: National Cancer Control Programmes: Policies and managerial guidelines, 2nd ed., WHO, Genf, 2002.

CHEMTRAILS

Andreas Biedermann, Mitglied der Geschäftsleitung der Ärztinnen und Ärzte für Umweltschutz, Herzogenbuchsee

Auf unserem Sekretariat treffen Anfragen von besorgten Menschen ein, die aufgeschreckt durch Artikel in Zeitschriften oder durch eigene Beobachtungen unsicher sind, ob in der Schweiz das sogenannte Chemtrailverfahren zur Anwendung kommt.

Mit Chemtrails wird eine spezielle Form von Kondensstreifen am Himmel bezeichnet, welche von Flugzeugen verursacht werden sollen, welche feinste Aluminiumpartikel ausstossen. Die Idee dahinter ist, die Strahlenbilanz der Erde so zu verändern, dass die Wirkung der anthropogenen Treibhausgase neutralisiert wird. Dadurch soll die globale Erwärmung abgewendet werden. Die durch unser menschliches Fehlverhalten bedingte Klimaerwärmung mit einem technischen Trick korrigieren zu wollen, ist jedoch höchst fragwürdig.

Das sogenannte Chemtrail-Verfahren wurde offensichtlich patentiert und wird von einigen WissenschaftlerInnen als ernsthafte Möglichkeit angesehen, die Treibhauserwärmung der Erde abzuwenden. Dass es viel sinnvoller ist, die Ursachen zu bekämpfen, ist klar.

Die wichtigsten Ursachen der Treibhauserwärmung sind bekanntlich das Verbrennen von fossilen Brennstoffen, eine unnatürliche Landwirtschaft, letztlich ein unverträglicher Lebensstil.

Aber nicht nur wegen der Klimaerwärmung sind diese Ursachen zu bekämpfen. Sie führen zu weiteren negativen Auswirkungen, die es ebenfalls zu vermeiden gilt. Dazu zählen die Luftverschmutzung und deren Effekte auf die menschliche Gesundheit und die Umwelt, die fehlende Nachhaltigkeit, welche dazu führt, dass unsere Nachkommen für unsere Sünden bezahlen werden müssen, wenn keine fossilen Brennstoffe mehr da sind und das landwirtschaftlich nutzbare Land zunehmend zerstört ist. Generell gilt, dass der momentane Lebensstil unsere Gesundheit und unsere Umwelt gleichermaßen belastet.

Globale technische Lösungen wie Chemtrail oder die Düngung der Meere, um vermehrt CO₂ zu binden, sind der falsche Weg. Gewisse Angaben lassen die Vermutung zu, dass das Chemtrail-Verfahren in den USA versuchsweise eingesetzt worden ist. Nun stellt sich die Frage, inwieweit solche Ansätze auch in der Schweiz zur (breiten) Anwendung gelangen.



*Kondensstreifen sind durch den alltäglichen Flugverkehr verursachte Erscheinungen am Himmel.
Foto: Martin Furter, Böckten*

Wir haben diesbezüglich Abklärungen vorgenommen und die wichtigsten Stellen kontaktiert. Gespräche wurden mit Fachleuten des Bundesamtes für Umwelt, Wald und Landschaft BUWAL, mit dem Bundesamt für Zivilluftfahrt BAZL, mit der Meteo Schweiz, der ETH Schweiz, Abteilung Atmosphärenphysik sowie mit dem WWF Schweiz geführt.

Basierend auf den Aussagen dieser Fachleute gehen die Ärztinnen und Ärzte für Umweltschutz davon aus, dass in der Schweiz keine Chemtrail-Versuche gemacht wurden. Wir stützen uns bei dieser Beurteilung auf verschiedene Aussagen und Überlegungen. Dazu gehören:

- Die atmosphärischen Erscheinungen, welche mit den Chemtrails in Verbindung gebracht werden, sind auch ohne Chemtrails möglich, je nach Wetterlage sogar zu erwarten.
- Der Luftraum über der Schweiz ist hochgradig kontrolliert. Ein einzelnes Flugzeug, das in der verdächtigen Höhe ein Netzmuster fliegt, könnte offenbar aufgrund der sehr genauen Vorgaben der Flugsicherung, welche Zusammenstösse mit anderen Flugzeugen verhindern soll, gar keine Flugerlaubnis bekommen.
- Dass diese Gittermuster durch Dutzende von Flugzeugen geschaffen werden, welche in fixem Abstand voneinander ihre Spuren legen, ist wiederum wegen den Vorgaben der Flugsicherung nicht möglich und wäre ein Riesenunterfangen, das wohl kaum geheim bleiben könnte.
- Die Verbindung von Chemtrails mit einem gehäuften Auftreten von Symptomen bei Menschen stimmt bedenklich. Diese Aussagen in Zeitschriften werden jedoch nicht belegt. Die Quelle dieser Aussagen müsste überprüft werden und individuelle Beobachtungen sollten systematisch gesammelt werden. Solange dies nicht geschieht, muss von Vermutungen und Behauptungen ausgegangen werden, zumal es auch hier natürliche Erklärungen gibt. Gewisse Wetterkonstellationen sind bekannt dafür, dass sie zu gehäuften Krankheitsercheinungen führen.
- Die Angaben der von uns kontaktierten Fachleute erscheinen plausibel und vertrauenswürdig. Dass uns alle diese Stellen von Bund, der Forschung und aus dem Umweltschutzbereich ein so grosses, ethisch fragwürdiges Projekt im Sinne einer grossen internationalen Verschwörung verheimlichen wollen, erachten wir als wenig glaubwürdig.
- Auf der anderen Seite fällt in den diversen Artikeln auf, dass viele Aussagen auf Behauptungen, Vermutungen und gewagten Schlussfolgerungen basieren, welche nicht näher belegt werden.

● Ein Beispiel für solche Unstimmigkeiten sind die erwähnten Flugzeuge, welche auf einer Höhe von 6'000 Metern hin- und her kreuzen sollen. Gemäss dem Patentantrag müssen die Flugzeuge jedoch auf mindestens der doppelten Höhe, nämlich in der Stratosphäre ihre Last los werden, damit die erwünschte Wirkung erzielt werden kann. (Dass Flugzeuge in der Schweiz nicht einfach hin- und herkreuzen können, wurde bereits erwähnt.)

Wir versuchten auch in Erfahrung zu bringen, ob langjährige Messungen über den Aluminiumgehalt in der Atmosphäre vorliegen, womit eine Veränderung des atmosphärischen Aluminiums nachgewiesen werden könnte. Leider scheint es diese Messreihen nicht zu geben.

Wir halten abschliessend fest, dass wir sehr besorgt sind über die durch die Menschen verursachte Veränderung des Klimas. Diese Veränderungen müssen bei den Ursachen bekämpft werden. Technische Lösungsansätze können im besten Fall unterstützend wirken (z.B. effizientere Motoren, bessere industrielle Prozesse), dürfen aber nicht dazu führen, dass das ursächliche Problem nicht systematisch angegangen wird.

Aufgrund der Aussagen der Fachleute und aufgrund der vorliegenden Indizien glauben wir, dass zurzeit in der Schweiz das Chemtrail-Verfahren nicht zur Anwendung gelangt und diesbezüglich kein unmittelbarer Handlungsbedarf besteht.

Gerade im Bereich des Klimaschutzes, welcher unser aller Lebensstil tangiert, muss wohl aber damit gerechnet werden, dass einige WissenschaftlerInnen mit solchen und weiteren ver-rückten Ideen kommen werden. Diese bekannt zu machen und zu bekämpfen ist wichtig.

*med. pract. Andreas Biedermann, Güterstr. 12,
3360 Herzogenbuchsee, biedermann.a@bluewin.ch*