

Efter Tjernobylolyckan:

Inga hållpunkter för ökad cancerriks i Sverige

Enligt en avhandling har det radioaktiva nedfallet från Tjernobyl lett till ett ökat antal cancerfall i Sverige. All nuvarande kunskap tyder dock på att de är betydligt färre än vad som påstås i avhandlingen. Lars-Erik Holm, Per Hall och Anders Ekbohm är kritiska till såväl design som tolkningen av resultaten. Att avhandlingen godkänts speglar ett problem inom nuvarande forskarutbildning.

I juni 2007 försvarades avhandlingen »Malignancies in Sweden after the Chernobyl accident in 1986« av Martin Tondel vid Linköpings universitet [1]. Innehållet rönte uppmärksamhet då resultatet tolkats som att det finns ett orsakssamband mellan det radioaktiva nedfallet från Tjernobyl och ökningen av antalet cancerfall i Sverige 1988–1999. I avhandlingen dras den något förvånande slutsatsen: »Using the Hill criteria for causality there is support for a causal inference between the fallout from caesium-137 from the Chernobyl accident and the increased incidence in total malignancies in Northern Sweden.«

Vi ifrågasätter denna tolkning av flera skäl. Dels har avhandlingen ett flertal metodologiska brister, dels är de samband som påvisas inte av sådan natur att Bradford Hills kriterier för kausalitet kan anses uppfyllda. Dessa kriteriers användbarhet är dessutom omdiskuterad eftersom många anser att de är alltför omfattande. Det råder däremot enighet om att följande tre faktorer är viktiga:



LARS-ERIK HOLM

docent, generaldirektör, Statens strålskyddsinstitut, Stockholm
lars.erik.holm@ssi.se



PER HALL

professor i strålningsepidemiologi, Karolinska institutet, Stockholm



ANDERS EKBOHM

professor i epidemiologi, Karolinska institutet, Stockholm

1. Tidsförloppet, dvs aktuell exponering måste ha skett före den händelse som studeras.
2. Styrkan i sambandet.
3. Är sambandet förenligt med annan kunskap inklusive kända biologiska mekanismer?

Avhandlingen bygger i huvudsak på fyra ekologiska studier. I en ekologisk studie jämförs medelvärdet av en variabel (i detta fall det radioaktiva nedfallet i ett geografiskt område) med medelvärdet av en annan variabel (cancerincidensen i samma geografiska område). Att på basis av dessa resultat dra slutsatsen att det föreligger ett orsakssamband, med andra ord att det radioaktiva nedfallet orsakade ökningen i cancerincidens, är ett allvarligt misstag. Denna typ av misstag (»the ecological fallacy«) härrör från ett antagande om att alla individer i en grupp har gruppens medelvärde. I detta fall betyder det att man antagit att alla individer inom ett geografiskt område exponerats för en och samma dos. Men så är självklart inte fallet (lika lite som att alla kvinnor i Sverige föder 1,8 barn). Det är inte ens säkert att de individer som utvecklade cancer verkligen exponerats för joniserande strålning från nedfallet. Fem faktorer – tidssambandet, ålderssambandet, vävnadssambandet, riskestimaten och stråldoserna – får oss att tro att det finns andra förklaringar till ökningen av antalet cancerfall än det radioaktiva nedfallet från Tjernobyl.

Tidssambandet. Många hundra artiklar har under de senaste fyrtio åren handlat

om ökade cancerrisker efter exponering för joniserande strålning. Utvärderingar av publicerade artiklar görs regelbundet av FNs vetenskapliga strålningskommitté (UNSCEAR), och riskerna med strålning är således väl dokumenterade. Normalt anses det ta 10–15 år för en solid tumör att utvecklas efter det att individen utsatts för joniserande strålning. Leukemi anses dock kunna uppkomma inom fem år, och sköldkörtelcancer hos barn har också en kortare latenstid än 10–15 år.

I Tondels studier är latensperioden två år. Enligt nuvarande kunskap är det för kort tid; det kan möjligen räcka för några sällsynta tumörformer. Valet att inkludera cancerfall som uppkommit redan 24 månader efter olyckan är därför inte biologiskt relevant och strider mot Bradford Hills kriterier. I avhandlingens arbete III kan den observerade incidensökningen mellan åren 1988 och 1999 till stor del förklaras av en ökning under åren 1988–1991. Eftersom större delen av ökningen av cancerfall i avhandlingen påträffades de första åren efter olyckan har detta en avgörande betydelse för resultatet. Tondel borde därför ha analyserat resultaten med en latenstid på minst 10 år.

Tondels samband mellan »stråldos« och utfall är beroende av startpunkt och de jämförelseår han valt. Frågan är också i vilken utsträckning han beaktat den långsiktiga cancerutvecklingen (från 1960-talet och framåt). Då den totala cancerincidensen ökat kontinuerligt sedan cancerregistret infördes hade det varit mer relevant att utgå från en längre period före 1986. Man kan också ifrågasätta om förhållandet mellan antalet cancerfall åren 1986–1987 och 1988–1999 är optimalt, då så få år ger en stor osäkerhet i resultaten.

Ålderssambandet. I avhandlingens första studie, publicerad 1996, studerade Tondel cancerförekomst hos barn men fann inget samband mellan nedfallet från Tjernobyl och cancerincidensen i områden med högt nedfall. Risken för barnleukemi var snarare lägre hos de barn som exponerats för de högsta do-

serna. I två senare studier inkluderades alla individer under 60 år, men inte heller då sågs någon ökad cancer risk bland dem som var barn 1986, däremot bland de äldre.

Det är väl känt att individens ålder vid exponering är en av de faktorer som mycket kraftfullt påverkar risken att utveckla en strålinducerad cancer. Ju yngre man är vid exponeringen, desto större är cancer risken. Ett bra exempel är de fall av sköldkörtelcancer som upptäcktes i Tjernobylys närområde. Risken var hög för de barn som exponerades före 4–5 års ålder, men den sjönk med stigande ålder för att nästan helt försvinna för dem som var äldre än 20 år vid olyckan. Återigen är det svårt att förstå varför Tondel genomfört en studie med en så ovanlig design. Ålderssambandet talar snarast emot att nedfallet från Tjernobyli i Sverige påverkat cancer risken på ett sätt som kan upptäckas via våra register. Det strider alltså ånyo mot ett av Bradford Hills kriterier.

Vävnadssambandet. Ett stort antal studier visar att den röda benmärgen, sköldkörteln och bröstvävnad hos premenopausala kvinnor är kroppens mest strålkänsliga vävnader. Sköldkörtelcancer och leukemi är de cancerformer som förväntas uppträda under de första åren efter strålningsexponering. Organ som prostata, rektum och pankreas tycks däremot inte vara känsliga för joniserande strålning. Inte heller tycks joniserande strålning öka risken för maligna lymfom. Att som Tondel och medarbetare studera risken för alla cancerformer sammantagna och därefter plocka ut den cancer (lungcancer) som verkade vara starkast relaterad till nedfallet liknar mer ett fiskafänge än en seriös analys. Det kan knappast ha funnits en a priori-hypotes att nedfallet skulle orsaka en ökning av det genomsnittliga antalet cancerfall och att lungcancer skulle vara relaterad till joniserande strålning – en sjukdom som är rönkningsrelaterad i 80–90 procent av fallen. Än mer anmärkningsvärt är det att man inte kunnat påvisa en ökad risk för leukemi, bröst- eller sköldkörtelcancer, dvs de cancerformer som i nästan alla studier visat sig vara starkast relaterade till joniserande strålning.

Riskestimaten. Enligt avhandlingen finns det en liten, men statistiskt säker ökning av cancerfallen i norra Sverige, där nedfallet av radioaktivt cesium-137 var som störst. Risken ökade med ökande stråldos, och riskökningen var 20 procent i den högsta av sex doskate-

gorier. Enligt Tondel kan 3,8 procent av de inträffade cancerfallen fram till 1999 tillskrivas det radioaktiva nedfallet. De resultat som presenteras ger riskvärden som pekar på att nedfall från cesium-137 inducerar cancer 26 (sic!) gånger effektivare än den foton- och neutronstrålning som de överlevande i Hiroshima och Nagasaki utsattes för. Om risken vid låga stråldoser är 26 gånger större än vad som antas, borde inte detta ha setts också i andra väl genomförda epidemiologiska studier? Gammastrålningen från cesium har inte (bortsett från eventuella skillnader i energi) någon annorlunda skadeverkan än gammastrålning från andra radioaktiva ämnen. Självklart kan vi inte utesluta att det är så, men som opponenter lär ha påpekat skulle det innebära att den totala stråldosen från naturlig bakgrundsstrålning ger upphov till fler cancerfall än vad som rapporteras till cancerregistret!

Stråldoserna till följd av Tjernobyli-olyckan är låga i Sverige, även i de områden som fick mest radioaktivt nedfall. Avhandlingen saknar dock individuella stråldosuppskattningar. I en av studierna används storleken på nedfallet (kBq/m²) som ett mått på stråldosen. Detta mått har flera svagheter: det avser bara den externa stråldosen, det tar inte hänsyn till var man vistats, skärmning från inomhusvistelse och snö på vintern, hur radioaktiva ämnen med tiden tränger ner i marken eller att dosraten i stadsbebyggelse minskat snabbare än vad som tidigare antagits. Nedfallet varierade kraftigt i storlek också inom små områden.

I en annan studie har man försökt bestämma stråldosen genom att koppla samman boendekoordinater med nedfallets utbredning, men inte heller här görs andra korrigeringar. Den uppskattade stråldosen tar inte heller hänsyn till den stråldos man får via livsmedel och som inte nödvändigtvis följer samma mönster som nedfallet. Tondel tar bara hänsyn till det momentant uppmätta nedfallet. För de flesta som bor i områden med högt nedfall är stråldosen under det första året lägre än den strålning de exponeras för från andra källor.

Norrbottnen är ett av studiens kontrollområden med lågt nedfall. Här skiljer sig cancerincidensen på flera sätt från den i andra län, och det är därför oklart varför man inte valt en större jämförelsegrupp än detta tämligen glest befolkade län.

Risksambandet påverkas av det »dosintervall« man väljer. Under oppositionen fick Tondel en direkt fråga om var-

för han kunde se cancerökning vid dessa låga stråldoser. Han hävdade då att detta berodde på studiedesignen, dvs på bland annat valet av exponeringsintervall. Ett »nonsenssvar«, tycker vi.

Vi ifrågasätter inte att nedfallet från Tjernobyliolyckan kan ha orsakat ett ökat antal cancerfall i Sverige, men all nuvarande kunskap tyder på att de är betydligt färre än vad Tondel redovisar i sin avhandling. Inte ens med de bästa epidemiologiska metoderna kommer det att vara möjligt att kunna påvisa någon ökning av cancerförekomsten i Sverige. Tondels avhandling ger inga som helst »bevis« för detta, utan sambanden verkar snarare peka på en avsaknad av riskökning. Det saknas ett flertal etablerade samband, vilket vi har redogjort för i detta inlägg.

Istället för att fråga sig om det finns fel i studiedesignen eller i tolkningen av resultaten, eftersom dessa skiljer sig så totalt från de hittillsvarande väldokumenterade och internationellt vedertagna riskestimaten, tror sig Tondel ha upptäckt en ny mekanism bakom strålningens cancerogena egenskaper. Den slutsats tyder varken på kunskap om forskningsområdet eller på insikt om tänkbara brister i avhandlingen.

De arbeten som redovisas i avhandlingen har allvarliga kvalitetsbrister, och det faktum att den godkända speglar ett problem inom nuvarande forskarutbildning. Betygsnämndens ledamöter lär ha varit eniga i sin uppfattning att de inte delar respondentens slutsatser, dvs de tror inte på avhandlingen. Detta togs dock inte till intäkt för ett underkännande. Det beror sannolikt på det system där betygsnämnden tjänstgör som gisslan för en förmodad kvalitetskontroll utförd av universitetet. Vi tycker därför att det är rimligt att kräva att Linköpings universitet gör vad det kan för att värna forskningens kvalitet. I detta fall hade det inneburit att universitetet åtminstone sett till att avhandlingens metoder varit adekvata och att de erhållna resultaten inte varit alltför osannolika, i synnerhet med tanke på att det pressmeddelande man gick ut med var minst sagt spektakulärt.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Tondel M. Malignancies in Sweden after the Chernobyl accident in 1986. Linköping: Linköpings universitet; 2007. Linköping University Medical Dissertations No. 1001.