

**OTTO
HUG**

**STRAHLEN-
INSTITUT**

**Unterschätzte
Gesundheitsgefahren
durch Radioaktivität
am Beispiel der
Radarsoldaten**

Walter Mämpel, Sebastian Pflugbeil,
Robert Schmitz, Inge Schmitz-Feuerhake

**Bericht
Nr. 25 2015**

Berichte des Otto Hug Strahleninstituts
Bericht Nr. 25 2015
Organ der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

ISSN 0941-0791

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

Berichte des Otto Hug Strahleninstituts

Bericht 25 2015

Herausgeberkollegium:

Prof. Dr.rer.nat. Wolfgang Köhnlein

Strahlenbiologisches Institut der Universität Münster

Prof. Dr.med. Horst Kuni

Klinische Nuklearmedizin, Radiologisches Zentrum
der Universität Marburg

Prof. Dr.med. Dr.h.c. Edmund Lengfelder

Strahlenbiologisches Institut der Universität München

Prof. Dr.rer.nat. Inge Schmitz-Feuerhake

Otto Hug Strahleninstitut e.V., Hannover

Prof. Dr.med. Roland Scholz †

Thomas Dersee, Dipl.-Ing.

Otto Hug Strahleninstitut e.V., Schöneiche bei Berlin

Berichte des Otto Hug Strahleninstituts

Organ der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V. Bericht 25 / 2015

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.,

- Geschäftsstelle -

Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake

Grenzstr. 20, D-30627 Hannover

<http://www.strahlenschutz-gesellschaft.de>

© Gesellschaft für Strahlenschutz e.V., Berlin, Hannover 2015

Alle Rechte vorbehalten

Herstellung: Thomas Dersee, Strahlentelex, Waldstr. 49, 15566 Schöneiche b. Berlin

<http://www.strahlentelex.de>

Druck: Bloch & Co. GmbH, Prinzessinnenstraße 26, 10969 Berlin

ISSN: 0941-0791

Bund zur Unterstützung Radarstrahlengeschädigter
Deutschland e.V.

Unterschätzte Gesundheitsgefahren durch Radioaktivität am Beispiel der Radarsoldaten

Walter Mämpel
Sebastian Pflugbeil
Robert Schmitz
Inge Schmitz-Feuerhake

Bonn, August 2015

Vorwort

Im März 2011 hatte der Bund zur Unterstützung Radarstrahlengeschädigter Deutschland e.V. (BzUR) einen Bericht mit dem Titel „Gesundheitsgefahren durch Radium in Leuchtfarben bei der Bundeswehr“ von Mämpel und Schmitz-Feuerhake veröffentlicht. Seitdem haben sich neue Erkenntnisse zur Dosimetrie beim Umgang mit Radiumfarben ergeben, die Überarbeitungen und Ergänzungen erforderlich machen.

Die Bundeswehr hat unterschiedliche Verfahren und Kriterien bezüglich geeigneter Ersatzdosisbestimmungen für die Arbeitsplätze aus zeitlich weit zurückliegenden Epochen angewandt, die zunehmend zu einer groben Unterschätzung der tatsächlichen Gesundheitsrisiken in den Anerkennungsverfahren führten. Dieser Report enthält daher ausführliche Kritiken der zu Grunde liegenden Annahmen.

Außerdem werden in den Anerkennungsverfahren die neuen Erkenntnisse der letzten Jahrzehnte über Strahlenschäden bei niedriger Dosis nicht angemessen oder gar nicht berücksichtigt. Wie andere beruflich strahlenexponierte Personen leiden die ehemaligen Radarsoldaten an zahlreichen Erkrankungen, die erst in den letzten 15 Jahren als die möglichen Folgen von radioaktiven Strahlen erkannt wurden.

Daher berichten wir in dem erweiterten medizinischen Teil über den gegenwärtigen Wissensstand zu den nicht-malignen strahlenbedingten Erkrankungen. Da dieser auch für andere exponierte Personengruppen von Interesse ist, haben wir dem Bericht einen anderen Titel gegeben.

Wir halten es für wichtig, außerdem darauf hinzuweisen, dass beim Auftreten mehrerer strahleninduzierbarer Krankheiten bei einer einzelnen Person – wie es bei den chronischen Expositionen häufiger vorkommt – die Ursachenabwägung anders und neuartig erfolgen muss, als dies für eine einzelne Erkrankung geschieht.

Nicht nur die Exponierten selbst, sondern auch deren Nachkommen können durch die Strahlenexpositionen der Eltern oder der Väter geschädigt worden sein. Die früheren Angaben aus dem Bericht von 2011 werden mit den neuen vorliegenden Erkenntnissen aus der wissenschaftlichen Literatur ergänzt.

Die Beschäftigten an Radaranlagen der Bundeswehr und der Nationalen Volksarmee der DDR wiederum waren besonders auch in den frühen Jahrzehnten vielfach den Radarstrahlen der Sender ausgesetzt. Dies wird bislang nur berücksichtigt, wenn Expositionen bei Leistungsdichten vorlagen, die Temperaturerhöhungen im Gewebe verursachen. Inzwischen liegen zahlreiche Befunde über Gesundheitsschäden durch hochfrequente elektromagnetische Felder im nicht-thermischen Leistungsbereich vor. Durch diese können die beobachteten Beschwerden oftmals auch erklärt werden oder durch ein Zusammenwirken mit der ionisierenden Strahlung. Daher haben wir Angaben aus der Literatur zu diesem Themenkomplex ebenfalls aufgeführt.

Die Autoren

INHALTSVERZEICHNIS

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN	6
VERZEICHNIS DER TABELLEN	6
KURZFASSUNG	8
EINLEITUNG.....	13
1 DAS RADIOAKTIVE ELEMENT RADIUM.....	15
2 DER RADIUMGEHALT VON LEUCHTFARBEN.....	17
3 MÖGLICHKEITEN DER STRAHLENBELASTUNG DURCH RADIUMFARBE AN ARBEITSPLÄTZEN DER RADARSYSTEME	18
4 EXTERNE GAMMABESTRAHLUNG DURCH RADIUMFARBEN.....	19
4.1 RADIUMFARBE ALS PUNKTSTRAHLER.....	19
4.2 ERSATZDOSISBESTIMMUNG NACH EMPFEHLUNG DER RADARKOMMISSION	22
4.3 THEORIE UND PRAXIS DER ERSATZDOSISBESTIMMUNG DURCH DIE BUNDESWEHR	23
4.3.1 <i>Frontale Flächenquellen (Kompassrose)</i>	23
4.3.2 <i>Quellen im Cockpit des Starfighter F-104 G</i>	29
5 DOSISBESTIMMUNG BEI INKORPORATION VON RADIUM	32
5.1 ORGANDOSEN DURCH INKORPORATION VON RADIUM.....	32
5.2 ORGANDOSIS DURCH INKORPORIERTE RADIUMLEUCHTFARBE.....	34
5.3 RADONEMISSION DURCH RADIUMLEUCHTFARBE	34
5.4 INHALATIONS DOSIS DURCH RADON	36
5.5 HAUTDOSIS DURCH KONTAKT MIT RADIUMFARBEN UND RADON.....	38
5.6 ERSATZDOSISBESTIMMUNG FÜR INKORPORIERTES RADIUM DURCH DIE BUNDESWEHR	41
5.7 NACHWEIS VON RADIUM MIT DEM GANZKÖRPERZÄHLER	43
6 ANNAHMEN ÜBER DIE BIOLOGISCHEN WIRKUNGEN IONISIERENDER STRAHLUNG IM WANDEL DER ERKENNTNISSE	46
6.1 STOCHASTISCHE UND DETERMINISTISCHE STRAHLENSCHÄDEN	46
6.2 DIE JAPANISCHEN ATOMBOMBENÜBERLEBENDEN ALS REFERENZ FÜR STOCHASTISCHE SCHÄDEN...	48
6.3 DAS SCHEMA DER ICRP ZUR QUANTITATIVEN BESCHREIBUNG DES STRAHLENRISIKOS	50
6.4 MÖGLICHE SYNERGISMEN VON IONISIERENDER UND HF-STRALUNG	52
7 BEWERTUNG DES STRAHLENRISIKOS DURCH DIE RADARKOMMISSION	55
8 ANERKENNUNG BERUFSBEDINGTER STRAHLENSCHÄDEN NACH BKV	56
9 DIE BEDEUTUNG DER BELGISCHEN STUDIE ÜBER GESUNDHEITSFOLGEN BEI RADARSOLDATEN.....	59

10 DIE VERURSACHENSWAHRSCHEINLICHKEIT BEI MEHRFACHERKRANKUNGEN	63
11 SPEZIFISCHE BEFUNDE NACH RADIUM- ODER RADONINKORPORATION	70
11.1 KNOCHENTUMORE DURCH RADIUM	70
11.2 LUNGENKREBS DURCH RADON	72
11.3 LEUKÄMIE UND WEITERE STOCHASTISCHE ERKRANKUNGEN	72
12 NACH DEM BERICHT DER RADARKOMMISSION 2003: UNBERÜCKSICHTIGTE UND NEUE ERKENNTNISSE ÜBER SOMATISCHE STRAHLENWIRKUNGEN	75
12.1 KREBSERKRANKUNGEN	75
12.1.1 <i>Probleme bei der Erfassung von Strahlenspät Schäden</i>	75
12.1.2 <i>Non-Hodgkin-Lymphome</i>	76
12.1.3 <i>Chronisch lymphatische Leukämie (CLL)</i>	79
12.1.4 <i>Prostata</i>	82
12.1.5 <i>Rektum (Mastdarm)</i>	84
12.1.6 <i>Maligne Melanome</i>	86
12.1.7 <i>Multiples Myelom</i>	90
12.1.8 <i>Larynx (Kehlkopf)</i>	93
12.1.9 <i>Pankreas (Bauchspeicheldrüse)</i>	96
12.1.10 <i>Hoden</i>	97
12.2 GUTARTIGE TUMORE, INSBESONDERE HIRNTUMORE	99
12.3 KATARAKTE (GRAUER STAR).....	105
12.4 FERTILITÄTSSTÖRUNGEN	111
12.5 HERZ-/KREISLAUFERKRANKUNGEN.....	115
12.6 NICHT-MALIGNE ERKRANKUNGEN DES MAGEN-/DARMTRAKTS	123
12.7 NICHT-MALIGNE ERKRANKUNGEN DES ATEMTRAKTS	124
12.8 PSYCHISCH-NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN.....	125
12.9 SCHÄDEN AN KNOCHEN, KNORPEL UND ZÄHNEN	127
12.10 SCHÄDIGUNGEN DES IMMUNSYSTEMS UND ENTZÜNDUNGEN	128
12.11 ZUSAMMENFASSENDE BEMERKUNGEN ÜBER NICHT-MALIGNE	131
SOMATISCHE ERKRANKUNGEN	131
13 SCHÄDEN BEI DEN NACHKOMMEN	132
13.1 DIE DERZEITIGE OFFIZIELLE EINSCHÄTZUNG DES GENETISCHEN STRAHLENRISIKOS.....	132
13.2 STRAHLENINDUZIERTER FEHLBILDUNGEN.....	134
13.3 DOWN-SYNDROM	139
13.4 KREBSERKRANKUNGEN	141
13.5 WEITERE ERBSCHÄDEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	142
ANHANG A: DIE DOSISLEISTUNG DURCH DEN LINIEN - UND FLÄCHENFÖRMIGEN GAMMASTRAHLER.....	143
A.1 DER LINIENSTRAHLER.....	143
A.2 FLÄCHENSTRAHLER	144

ANHANG B: MESSWERTE DOSISLEISTUNG AN RADIUMBESCHRIFTETEN GERÄTEN	145
ANHANG C: AKTIVITÄTEN RADIOAKTIVER BAUTEILE AUS DER DATENBANK AU76 DER BUNDESWEHR	146
ANHANG D: ANATOMISCHE ANGABEN ZUR LAGE VON ORGANEN	147
ANHANG E: GRUNDLAGEN DER DOSIMETRIE	150
E.1 ALLGEMEINES.....	150
E.2 DAS GRÖSSENSYSTEM DES STRAHLENSCHUTZES	150
E.2.1 <i>Physikalische Basisgrößen</i>	151
E.2.2 <i>Operative Größen</i>	153
E.2.3 <i>Schutzgrößen</i>	154
E.2.4 <i>Berücksichtigung des physikalischen Strahlenfeldes</i>	156
E.2.5 <i>Geltende Messgrößen der Ortsdosis</i>	157
E.2.6 <i>Geltende Messgrößen der Personendosis</i>	157
E.3 UMRÉCHNUNG DER FRÜHEREN DOSEN IN DIE GÜLTIGEN DOSEN.....	158
ANHANG F: ERSATZDOSISBESTIMMUNGEN DER WBV SÜD FÜR DAS RADARSYSTEM AN/CPN-4.....	160
F.1 EINLEITUNG	160
F.2 ERGEBNISSE DER WBV SÜD.....	160
F.3 UNTERSCHIEDSMERKMALE DER RADARSYSTEME AN/CPN-4 UND AN/FPN-33/36 (VGL. KAP. 4.3).....	165
F.4 ZUSAMMENFASSUNG.....	166
ANHANG G: GRENZWERTE NACH STRAHLENSCHUTZVERORDNUNG.....	168
ANHANG H: ABGRENZUNG VON STRAHLENSCHUTZBEREICHEN	169
ANHANG I: TODESURSACHEN BEI BELGISCHEN, AM RADAR ARBEITENDEN BERUFSSOLDATEN	170
REFERENZEN.....	179
ZU DEN AUTOREN UND AUFTRAGGEBERN	206
DANKSAGUNG.....	206

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb.1 Punktstrahler	19
Abb.2 Typische Radarkomponente	21
Abb.3 Geometrie des Kreisrings für die Berechnung der Ortsdosisleistung	25
Abb.4 Dosisleistung des Kompassrings in Abhängigkeit vom Abstand	27
Abb.5 Geometrie bei frontaler Bestrahlung von Personal durch Radiumfarbe ...	28
Abb.6 Dosisleistung eines Cockpit-Rings im F-104 G in Abhängigkeit vom Abstand	30
Abb.7 Numerisch angepasster Verlauf eines Cockpit-Rings im F-104 G	31
Abb.8 Zeitlicher Verlauf der Aktivität von Ra 226 im Körper nach Doerfel	44
Abb.9 Messwerte über den zeitlichen Verlauf der Aktivität von Ra 226 im Körper	45
Abb.10 Häufigkeit von Sehstörungen in Abhängigkeit vom Lebensalter	108
Abb.11 Die verschiedenen Stadien der Spermatogenese	134
Abb.12 Down-Syndrom vor und nach dem Tschernobyl-Unfall	140
Abb.A.1 Linienstrahler	143
Abb.A.2 Flächenstrahler	144
Abb.D Anatomische Angaben zur Lage von Organen	147
Abb.E.1 Absorption durch Materie	152
Abb.E.2 Absorption durch Gewebe	153
Abb.E.3 Ausgerichtetes Strahlungsfeld	157
Abb.E.4 Aufgeweitetes Strahlungsfeld	157
Abb.E.5 Dosismessungen an einer Radiumfarbe	159
Abb.E.6 Umrechnungsfaktoren für Photonenstrahlung	159
Abb.F.1 Radarsystem AN/CPN-4	165
Abb.F.2 Radargruppe	166
Abb.F.3 Sichtgruppe	166
Abb.F.4 Expositionsermittlungen an einer Kompassrose	166
Abb.H.1 Strahlenschutzbereiche von Waffensystemen	169

VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab.1 Radioaktiver Zerfall von Radium	16
Tab.2 Ausgewählte Werte für die Dosisleistung des Kompassrings	27
Tab.3 Dosiskoeffizienten für Ra 226 in Sv/Bq und Farbmengen für 0,1 Sv Organdosis	33
Tab.4 Dosisleistung in Organen und Geweben durch Inhalation von Radon-222	37
Tab.5 Dosisleistung an der Haut durch Radon in der Umgebung	40
Tab.6 Strahlenempfindlichkeit der Organe für bösartige Tumoren nach BK 2402	57

Tab.7 Wahrscheinlichkeit der Strahleninduktion für Knochensarkome durch Radium	71
Tab.8 Befunde über stochastische Erkrankungen durch Radium	73
Tab.9 Literaturangaben über Non-Hodgkin-Lymphome nach Bestrahlung	77
Tab.10 Befunde über CLL nach chronischer Niederdosisbestrahlung	81
Tab.11 Rektumkarzinome nach beruflicher Strahlenexposition	85
Tab.12 Maligne Melanome nach Strahlenexposition	87
Tab.13 Multiple Myelome nach beruflicher Strahlenexposition	92
Tab.14 Hodenkrebs bei Atombombenüberlebenden und nach beruflicher Exposition	98
Tab.15 Dosiswirkungsangaben für benigne ZNS-Tumore	102
Tab.16 Benigne Tumore als Spätschaden nach Strahlentherapie	104
Tab.17 Unfruchtbarkeit bei beruflich strahlenexponierten Männern	113
Tab.18 Studien in der Metaanalyse von Little et al. über Kreislaufkrankungen	116
Tab.19 ICD-10 (10. Revision), Kapitel IX: Krankheiten des Kreislaufsystems ..	116
Tab.20 Strahlenrisiko für Kreislaufkrankungen nach Little et al. 2012	117
Tab.21 Herz-Kreislauf-Erkrankungen nach chronischer Niederdosisexposition	120
Tab.22 Fehlbildungen bei Neugeborenen nach dem Tschernobylunfall	135
Tab.23 Fehlbildungen in 17 höchstbelasteten Gebieten von Weißrussland 1987-1994	136
Tab.24 Angeborene Anomalien bei den Nachkommen strahlenexponierter Männer	137
Tab.25 Genetisch strahleninduzierte Krebserkrankungen	141
Tab. Anhang B Messwerte Dosisleistung an radiumbeschrifteten Geräten	145
Tab. Anhang C Aktivitäten radioaktiver Bauteile aus der Datenbank AU76 der Bundeswehr	146
Tab.E.1 Messgrößen des Strahlenschutzes	151
Tab.E.2 Strahlungswichtungsfaktoren (ICRP 2007)	154
Tab.E.3 Gewebewichtungsfaktoren vor 2007 (ICRP 1991)	155
Tab.E.4 Gewebewichtungsfaktoren nach ICRP 2007	155
Tab.E.5 Messgrößen und Umrechnungen	156
Tab.E.6 Frühere und geltende Messgrößen	158
Tab.E.7 Umrechnungsfaktoren für Photonenstrahlung für die Praxis	159
Tab.F.1 Berechnung der Körperdosis für einen Fluglotsen	161
Tab.F.2 Berechnung der Körperdosis für einen Radarmechaniker	164
Tab.F.3 Der Photonenstrahlung ausgesetzte Organe	167
Tab.G.1 Dosisgrenzwerte	168

KURZFASSUNG

Die Vorgeschichte und die Probleme

Zehntausende von Soldaten und von Zivilangestellten wurden ab 1956 bei der Bundeswehr und bei der Nationalen Volksarmee der DDR (NVA) in stationären und in mobilen Anlagen mit einer Radarausrüstung eingesetzt. In den 1990er Jahren stellte sich heraus, dass viele von ihnen früh verstorben waren oder an Erkrankungen litten, die auf bis dahin unbeachtete Strahlenexpositionen zurückgeführt wurden.

Das Bundesministerium für Verteidigung (BMVg) setzte eine Arbeitsgruppe zur Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse ein, um die bislang nicht bekannten und nicht dokumentierten Strahlendosen retrospektiv abschätzen zu lassen. Auf Ersuchen des Verteidigungsausschusses des Deutschen Bundestages berief das Ministerium zusätzlich eine Radarkommission ein, die „Expertenkommission zur Frage der Gefährdung durch Strahlungen in früheren Radareinrichtungen der Bundeswehr und der NVA“, die die gesundheitlichen Folgen dieser Bestrahlung bewerten sollte.

Die Radarkommission befasst sich in ihrem Bericht vom 2. Juli 2003 mit folgenden drei Arten der möglichen Strahlenbelastung:

1. Eine schlecht abgeschirmte Röntgenstörstrahlung durch die Hochfrequenzerzeugerröhren;
2. den verwendeten radioaktiven Leuchtfarben und
3. der für die Radarortung verwendeten elektromagnetischen Strahlung im dem Frequenzbereich der Mikrowellen.

Die mindestens bis zum Jahr 1980 verwendeten und vorhandenen Leuchtfarben beim Militär mit dem Alphastrahler Radium werden als prinzipiell gefährlich angesehen. Es gab jedoch keinerlei Angaben der Bundeswehr und der NVA über den Radioaktivitätsgehalt der Farben und in der Kommission keine Vorstellung über die enormen Radiumkonzentrationen, die dabei verwendet worden waren.

Die Alphastrahler sind dann besonders gefährlich, wenn sie in den Körper gelangen. In dem Bericht von 2011 wurde bereits mitgeteilt, dass die Radiumfarben im zivilen Bereich bis zu 2,4 Millionen Becquerel (MBq) an Radium pro Gramm (g) Farbe enthalten haben. Das Element Radium verhält sich chemisch ähnlich wie das Element Kalzium. Nur 0,1 Gramm Radiumfarbstaub über Jahre hinweg eingeatmet oder über den Mund aufgenommen bewirkt eine Lungendosis oder eine Dosis an den Knochen von mehreren Sievert (Sv). Die Bundeswehr hingegen setzt als eine Ersatzdosis für die unbekanntes Mengen des Radiums nur eine Dosis von 1 Millisievert (mSv) = 0,001 Sv pro Jahr an, das entspricht in etwa der Dosis durch die natürliche Umgebungsstrahlung.

Dabei hat Herr Dr. Schirmer, der Leiter der Strahlenmessstelle der Bundeswehr, im Jahr 2010 in einer internationalen Fachzeitschrift eine noch höhere mögliche Radiumkonzentration als oben genannt von 5,9 MBq pro Gramm Radiumfarbe angegeben, ohne dass derartige Radiumwerte in seine eigenen Ersatzdosisberechnungen bei der Bundeswehr eingeflossen wären.

Die Dosis durch Radiuminkorporation bei dem betroffenen Militärpersonal muss in der richtigen Größenordnung dargestellt und berechnet werden. Außerdem sind die Dosisbeiträge durch die nach außen dringende Gammastrahlung der Radiumfarbe, die die Bundeswehr angibt, zu klein.

Eine epidemiologische Studie über die Gesundheitsschäden ist an dem großen Kollektiv der Beschäftigten im Radarbereich der Bundeswehr bislang nicht durchgeführt worden. 2009 erschien jedoch eine Arbeit über eine Untersuchung an einer Untergruppe von belgischen Berufssoldaten, die in Deutschland zwischen 1963 und 1994 an zwei HAWK-Flugabwehrsystemen eingesetzt waren (Degrave et al. 2009). Diese Soldaten wurden im Mittel dort 6,1 Jahre exponiert.

Das mit 4417 Personen vergleichsweise kleine Kollektiv zeigte eine um den Faktor 7,2 höhere Sterblichkeit an Leukämien und an Lymphomen, als zu erwarten war.

Dieser auffällige Befund ist mit den Ersatzdosisberechnungen der Bundeswehr nicht zu erklären. Trotzdem hat die Bundeswehr alle ihre Angaben zu der Strahlenbelastung des betroffenen Militärpersonals ständig weiter reduziert.

Weiterhin gibt es die neueren Erkenntnisse über die Gesundheitsschäden bei niedrigen Strahlendosen. Der offizielle Strahlenschutz orientiert sich im Wesentlichen an den Opferzahlen der japanischen Überlebenden der beiden Atombombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki im Jahr 1945. Umfangreiche Studien an beruflich Strahlenexponierten und an durch den Tschernobylunfall betroffenen Personen haben gezeigt, dass die Risiken bei den chronischen Strahlenexpositionen größer sind, als bisher angenommen wurde, und nicht nur Krebserkrankungen, sondern eine große Anzahl weiterer schwerwiegender Gesundheitsstörungen auftreten. Die Tschernobylforschung hat auch ergeben, dass durch chronische Niederdosisexposition der Gonaden von Eltern ein erhebliches Risiko für nachfolgend gezeugte Kinder besteht, Erbschäden wie Fehlbildungen des Skeletts und der Organe zu erleiden sowie Störungen der geistigen Entwicklung. Die genetischen Folgen werden bislang als ein berufsbedingter Strahlenschaden nicht beachtet.

Die Exposition durch Radarstrahlen wurde bislang von offizieller Seite und von der Radarkommission nur dann für gesundheitsschädlich gehalten, wenn die Leistungsdichte der Strahlung im Gewebe zu einer messbaren Temperaturerhöhung führt. Inzwischen liegen jedoch zahlreiche Untersuchungen über Effekte durch den Mobilfunk vor, dessen hohe Frequenzen ebenfalls im Mikrowellenbereich liegen. Diese zeigen, dass es bei langanhaltender Exposition auch unterhalb der sogenannten Wärmeschwelle zu irreparablen und krankhaften Störungen wie zum Beispiel zu Unfruchtbarkeit kommen kann.

Kombinationswirkungen zwischen der ionisierenden und der nicht-ionisierenden Strahlung sind ebenfalls als mögliche Ursache der multiplen Krankheitsphänomene anzusehen, die bei den Radarsoldaten und -beschäftigten zu beobachten sind.

Die Annahmen der Bundeswehr über die Strahlendosis durch die Radiumfarbe

In einem Verteidigungsfall müssen die Bodenstationen des Militärs, die Kriegsschiffe und die fliegenden Einheiten abgedunkelt operieren. Es ist anzunehmen, dass bei den Beschriftungen mit der Radiumleuchtfarbe die höchste mögliche Radiumkonzentration verwendet wurde. Durch die Bestrahlung wird die Farbe jedoch relativ schnell chemisch zersetzt und musste häufig erneuert werden. Dadurch kamen die damit beauftragten Personen nicht nur mit den offenen Radiumfarbanstrichen in Berührung, sondern auch mit den normalerweise abgedeckten Flächen. Das Abkratzen der alten Radiumfarben und das nachfolgende Abschmiegeln haben so wahrscheinlich die höchsten Kontaminationen bei dem Personal erzeugt.

Eine gewählte Ersatzdosis hat stets zu gewährleisten, dass sie die in der Praxis auftretenden Situationen konservativ beschreiben kann. Alle Annahmen der Bundeswehr zur Aufnahme von Radioaktivität in den Körper beziehen sich jedoch ausschließlich auf das Berühren nur eines einzigen Schalters mit einer sehr kleinen Radiumfarbfläche. Die durch die mechanische oder chemische Korrosion erzeugten Radiumfarbstäube, die die Arbeitsplätze kontaminieren, oder die bei und nach den Reparaturen auftretenden Farbstäube werden nicht weiter beachtet. Die Möglichkeit einer Inhalation wird gar nicht in Betracht gezogen. Der Test für die Bestimmung des Inkorporationsrisikos durch Berühren wurde nach unseren Recherchen im Jahr 1996 durchgeführt. Dieser Zeitpunkt liegt 16 bis 40 Jahre später als die Epoche der nachweislichen Anwendung der radioaktiven Farbe bei der Bundeswehr.

In einem begrenzten Rahmen lässt sich inkorporiertes Radium über die nach außen dringende Gammastrahlung mit einem Ganzkörperzähler nachweisen. Ein solches Gerät steht im früheren Kernforschungszentrum Karlsruhe zur Verfügung. Allerdings lassen sich selbst Radioaktivitätsmengen an Radium, die zu hohen Dosen im Sievert-Bereich führen, wegen des Stoffwechsels im Körper nach etlichen Jahrzehnten nicht mehr nachweisen. Dennoch wurden solche Messungen bei Radarsoldaten dazu benutzt, den Betroffenen zu suggerieren, sie hätten keine Radiumfarbenbelastung durch die früheren Arbeiten erfahren.

Die Bundeswehr behauptet, sie habe sich bei unbekanntem Belastungsverhältnissen an den nicht mehr vorhandenen Radararbeitsplätzen an die Empfehlungen der Radarkommission gehalten. Als Ersatzdosis für die Exposition durch Gammastrahlen, die aus möglichen Leuchtfarbenbeschriftungen nach außen austreten, hat die Radarkommission einen Messwert an einem bestimmten großen Kompassring vorgeschlagen.

Dieser Referenzwert für eine Ortsdosis in 30 Zentimeter (cm) Entfernung und die sich daraus ergebende Gewebedosis wurde nun mit der Zeit von der Bundeswehr sukzessive herabgesetzt. Das Argument ist, sie müsse die realen Abstände der jeweils erkrankten Organe von der Strahlenquelle berücksichtigen. Es ergeben sich dabei Widersprüchlichkeiten, die wir

anhand von Simulationsrechnungen darstellen. In Beispielen führen die Betrachtungen der Bundeswehr dazu, dass ein Radaroperator so weit entfernt von seiner Konsole gesessen haben müsste, dass er die Bedienungselemente nicht mehr mit den Händen hätte erreichen können.

Das Phänomen der Mehrfacherkrankungen bei einer Person

Der BzUR beobachtet häufiger, dass die betroffenen Personen gleichzeitig an mehreren Krankheiten leiden, die alle durch eine Strahlung entstehen können. Dieses Phänomen tritt bereits in einem relativ frühen Lebensalter auf – jünger als mit 50 oder 60 Jahren – während solche Häufungen in der normalen Bevölkerung nur äußerst selten vorkommen.

Bei mehreren voneinander unabhängigen Erkrankungen ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Betroffene einen Strahlenschaden erlitten hat, natürlich viel größer, als wenn nur die Einzelwahrscheinlichkeit für jede der Erkrankungen separat betrachtet wird. Weder die Berufskrankheitenverordnung noch die Anerkennungspraxis der Bundeswehr bei den Radartechnikern berücksichtigt dies. Wir leiten ab, wie die Wahrscheinlichkeit der Ursache durch die berufsbedingten Strahlenexpositionen bei einer Multimorbidität zu ermitteln ist.

Die Aktualisierung der Erkenntnis über die strahleninduzierten Krebserkrankungen

In der Berufskrankheitenverordnung (BKV) werden die folgenden Krebserkrankungen Organen mit einer niedrigen Strahlenempfindlichkeit zugeordnet, siehe Tabelle 6:

Lymphome, Prostatakrebs, Rektumkrebs, Malignes Melanom, Multiples Myelom, Chronisch lymphatische Leukämie, Kehlkopfkrebs, Pankreaskrebs.

Nach neueren Untersuchungen an beruflich und durch die Röntgendiagnostik exponierten Personen müssen sie aber zu den empfindlichsten strahleninduzierbaren Erkrankungen gezählt werden: Diese Erkrankungen werden relativ zu ihrem Vorkommen in der Bevölkerung durch viel kleinere Dosen verursacht, als bis vor Kurzem angenommen und geglaubt wurde.

Der Hodenkrebs, der bei den Radarsoldaten häufig beobachtet wird, fehlt ganz in der Liste der Berufskrankheiten der BKV, er ist jedoch relativ empfindlich strahleninduzierbar.

Aktuelle Erkenntnisse über Strahlung und nicht-maligne Erkrankungen

Nach der Berufskrankheitenverordnung kommen nach einer Niederdosisbestrahlung als Spätschäden nur Krebskrankheiten in Frage. Mit Ausnahme von Katarakten zieht auch die Radarkommission nur maligne Erkrankungen in Betracht. Wir referieren demgegenüber zu der relevanten Strahleninduzierbarkeit von benignen Tumoren (insbesondere Hirntumoren),

Kurzfassung

Katarakten, Fertilitätsstörungen, Herz-/Kreislaufkrankungen, nicht-malignen Erkrankungen des Magen/Darm-Trakts und des Atemtrakts, psychisch-neurologischen Erkrankungen, Schäden an Knochen, Knorpel und Zähnen.

Außerdem weisen wir darauf hin, dass das Immunsystem sich als sehr strahlenempfindlich erwiesen hat, auch bei den japanischen Atombombenüberlebenden. Es ist anzunehmen, dass dadurch die Entstehung einer Reihe von Krankheiten nach Strahlenexposition beeinflusst oder auch verursacht wird. Die Erforschung dieser Zusammenhänge steht noch aus.

Schäden bei den Nachkommen

Die folgenden Erbschäden treten auch bei einer niedrigen Keimdrüsendosis auf:

- 1) Schwerwiegende Entwicklungsstörungen wie das Absterben der Frucht, Totgeburten, frühkindliche Sterblichkeit, Fehlbildungen, chromosomale (z.B. Down-Syndrom) und genomische Erbkrankheiten, Unfruchtbarkeit;
- 2) Krebserkrankungen im Kindes- und im Erwachsenenalter;
- 3) Degenerationserscheinungen, die sich als eine verminderte Widerstandskraft und Fitness zeigen.

Dazu werden insbesondere aus den Tschernobyl-Forschungen zahlreiche Befunde am Menschen vorgestellt und mit der veröffentlichten zugehörigen Literatur belegt.

EINLEITUNG

Im Jahr 2000 wurde von der Bundeswehr erstmalig eingeräumt, dass über Jahrzehnte zahlreiche Soldaten und Bedienstete der Bundeswehr und der ehemaligen Nationalen Volksarmee der DDR (NVA) einer gesundheitsgefährdenden Strahlenbelastung durch Radaranlagen ausgesetzt waren. Neben den Radarwellen, einer Hochfrequenzstrahlung, trat eine Röntgenstrahlung aus den Erzeugerröhren der Hochfrequenzsender aus. Ferner befanden sich besonders in den frühen Jahren radioaktive Leuchtfarben auf den Konsolen und Komponenten der stationären und mobilen Radareinrichtungen sowie im Cockpit der Militärmaschinen auf Schaltern und Beschriftungen von Skalen und Messgeräten, des Weiteren auf Geräten der Flotte und des Heeres. Das jeweilige Bedienungs- und Wartungspersonal war über die Gefährlichkeit der Farbe gar nicht oder nur unzureichend informiert.

Der damalige Verteidigungsminister Scharping beauftragte den unabhängigen Arbeitsstab Dr. Leo Sommer, ein Gutachten zum Umgang der Bundeswehr mit Gefährdungen und Gefahrstoffen zu erstellen. In diesem wurde die Schädigung von Soldaten und Bediensteten im Radarbereich durch Strahlung bestätigt (2001). Auf Ersuchen des Verteidigungsausschusses des Deutschen Bundestages bestellte das Bundesministerium für Verteidigung (BMVg) eine Radarkommission¹ ein, die die gesundheitlichen Auswirkungen von ionisierender und nicht-ionisierender Strahlung anhand der Arbeitsplatzverhältnisse der Betroffenen begutachten und Empfehlungen für die versorgungsmedizinischen Maßnahmen geben sollte. Das BMVg hat den Auftrag primär nur auf Radartechniker mit einer Krebserkrankung eingegrenzt.

Die Radarkommission hat im Juli 2003 in ihrem Bericht über die Exposition durch Leuchtfarben ausgesagt, dass „radiologisch relevante Folgedosen“ nur auftreten konnten, sofern das radioaktive Element Radium in den Farben enthalten war. Nach ihrer Einschätzung konnte das „Berühren nicht abgedeckter mit radiumhaltiger Leuchtfarbe versehener Schalter zu hohen Belastungen führen“.

Trotz dieser Angabe muss man aber davon ausgehen, dass der Kommission zur Zeit der Abfassung ihres Berichtes die enormen Radioaktivitätsgehalte von Radiumfarben nicht bekannt waren. Aus dem Bericht geht hervor, dass seitens der Bundeswehr weder Angaben über die spezifischen Aktivitäten der Leuchtfarben (Aktivität pro Farbmenge) vorlagen noch Messwerte über die von ihnen ausgehenden Strahlenbelastungen während der Zeiträume, in denen an den betreffenden Einrichtungen gearbeitet wurde. Zur Beurteilung individueller Arbeitsverläufe bei ehemaligen Soldaten und anderen Beschäftigten mit spezifischen gesundheitlichen Beeinträchtigungen bieten daher weder die Angaben der Bundeswehr noch der Radarbericht eine Handhabe.

Auch in den folgenden Jahren bis in die Gegenwart hat die Bundeswehr keine Aussagen zum Radioaktivitätsgehalt der Originalfarben gemacht. Sie hat Ersatzdosisbestimmungen unter unrealistischen Voraussetzungen vorgenommen und sich auf Messwerte aus neuerer

¹ Expertenkommission zur Frage der Gefährdung durch Strahlung in früheren Radareinrichtungen der Bundeswehr und der NVA

Einleitung

Zeit bezogen, deren Übertragbarkeit auf die ursprünglichen Verhältnisse an den Arbeitsplätzen zweifelhaft ist.

Die Bundeswehr hat von 1975 bis 1978 radioaktive Abfälle in der Schachanlage Asse in Remlingen eingelagert. Die Einlagerungen wurden von der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung -mbH München vorgenommen und in Begleitlisten dokumentiert. Die kontaminierten Teile wurden in Fässer mit Beton (ca. 700 Kilogramm/Fass) eingegossen oder zusammen mit Aktivkohle und Torf in Dosen verlötet entsorgt.

Folgende Nuklide lagern in der Asse: Ra 226, Co 60, Pm 147, Ni 63, Sr 90 und Cs 137. Angegeben wurde die mittlere Aktivität in mCi, die maximale Dosisleistung an der Außenseite und im Abstand von 1 Meter in mrem/h. Folgende Komponenten sind in den Listen aufgeführt: Armaturen, Kompass, Mikrowellenröhren, Libellen, kontaminiertes Papier und Plastikteile. Die Komponenten wurden von der Wehrwissenschaftlichen Dienststelle der Bundeswehr für ABC-Schutz und der Erprobungsstelle 53 der Bundeswehr in Munster angeliefert.

Aus diesen Angaben lassen sich jedoch auch keine genaueren Werte über die bei der Bundeswehr verwendeten Aktivitätsmengen von Radium und die Radioaktivitätsgehalte der Radiumfarben ableiten. Einen Beleg dafür, dass die Annahmen der Bundeswehr über die Strahlenbelastung des Radarpersonals viel zu niedrig liegen, bietet auch die Untersuchung an belgischen Radarsoldaten durch Degraeve et al. von 2009, die an HAWK-Flugabwehrsystemen in Nordrhein-Westfalen beschäftigt waren (Kap. 9). Trotz relativ geringer Größe des Kollektivs und nur kurzer Beobachtungsdauer zeigte sich bei ihnen eine 7-fach erhöhte Sterblichkeit an Leukämie und Lymphomen und damit ein Effekt, der durch die Ersatzdosisberechnungen der Bundeswehr nicht erklärbar ist.

Daher sollen in diesem Report in den Kapiteln 1 bis 5 die wesentlichen dosimetrischen Aspekte einer Radiumexposition dargestellt und eine kritische Bewertung der entsprechenden Vorgehensweise der Bundeswehr vorgenommen werden.

In den folgenden Kapiteln werden die gesundheitlichen Folgen einer Exposition durch die ionisierenden Strahlen und die Radarwellen behandelt, wie sie an Arbeitsplätzen der Bundeswehr und der NVA vorgekommen sind, und zwar sowohl für Soldaten und Personal als auch für ihre Nachkommen. Dabei wird auf die besonderen Aspekte einer Radiuminkorporation eingegangen und das Zusammenwirken der ionisierenden und nicht-ionisierenden Strahlenkomponenten problematisiert.

1 DAS RADIOAKTIVE ELEMENT RADIUM

Die frühere Verwendung von Radium in Leuchtfarben hängt damit zusammen, dass radioaktive Strahlen neben der Ionisierung, bei der Elektronen aus dem Molekülverband abgesprengt werden, die Moleküle auch anregen können. Anregung ist ein Vorgang in der Atomhülle, bei dem Elektronen durch Energiezufuhr in weiter vom Atomkern entfernte Positionen versetzt werden. Die gegenüber dem Kern angehobenen Elektronen fallen dann in den Ausgangszustand zurück, und dabei wird ein Fluoreszenzlicht ausgesandt.

Radium ist ein schweres radioaktives Element, das chemisch zur zweiten Hauptgruppe, den Erdalkalimetallen, gehört. Wegen seiner Verwandtschaft im chemischen Verhalten mit Kalzium ist es im Körper ein „Knochensucher“, d.h. reichert sich besonders in den Knochen an.

Das wichtigste Isotop ist das Radium-226, ein Folgeprodukt in der natürlichen Zerfallsreihe des Uran-238 (Halbwertszeit 4,5 Milliarden Jahre). Wie dieses befindet es sich daher in unterschiedlicher Konzentration überall in den Mineralien der Erdkruste.

Radium-226 ist ein Alphastrahler, der mit einer Halbwertszeit von 1600 Jahren in das kurzlebige gasförmige Radon zerfällt, das sich überall in mehr oder weniger geringen Konzentrationen in unserer Atemluft befindet.

In Tabelle 1 sind neben Radon die weiteren radioaktiven Folgeprodukte des Radiums sowie die Strahlungseigenschaften der Elemente in dieser Reihe angegeben.

Radium-226 sendet nur in weniger als 5 % seiner Zerfälle neben Alphastrahlung auch Gammastrahlung aus. Sofern sein Folgeprodukt Radon nicht entweichen kann, wie z.B. bei abgedeckten Farbschichten mit Radium, stellt sich ein Gleichgewicht zwischen Neubildung und Zerfall der Folgeprodukte ein und es tritt dann eine zusätzliche gleichbleibende Gammastrahlung aus, die von den Folgeprodukten ausgeht. Sie bildet die durchdringende Komponente der Strahlung, während Alpha- und Betastrahlen nur geringe Reichweiten haben.

Alphateilchen als zweifach geladene und vergleichsweise schwere Teilchen geben in Materie ihre Energie sehr schnell an die umgebenden Moleküle ab, sie werden zu den „dicht ionisierenden“ Strahlungen gezählt. In Luft fliegen sie einige Zentimeter weit (Faustregel: soviel cm, wie ihrer Energie in MeV entspricht). In Gewebe (Wasser), das rund 1000-mal so dicht ist wie Luft, werden sie entsprechend etwa 1000-mal stärker abgebremst und ihre Reichweite liegt unterhalb von 0,1 mm (Faustregel: sie werden durch 1 Blatt Papier absorbiert).

Von einem engen Kontakt mit der Haut oder den Augen abgesehen, können Alphastrahlen ihre biologische Wirkung daher nur entfalten, wenn sie in den Körper gelangen, entweder durch Inhalation oder über den Magen-Darm-Trakt (Ingestion).

Betateilchen sind Elektronen und fliegen in Luft je nach Energie einige Zentimeter bis Meter weit, in Gewebe einige Zehntel Millimeter bis etliche Zentimeter.

Gammastrahlung ist eine elektromagnetische Wellenstrahlung, deren Energie im Allgemeinen höher ist als die der diagnostischen Röntgenstrahlung und die den Körper daher zum Teil durchdringen kann.

Das radioaktive Element Radium

Tabelle 1: Radioaktiver Zerfall von Radium nach Angaben der Internationalen Strahlenschutzkommission ICRP (1983)

Nuklid	Zerfallsart	Halbwertszeit	Mittlere emittierte Energie pro Zerfall		
			Alphaenergie (MeV)	Betaenergie (MeV)	Gammaenergie (MeV)
Radium-226 ↓	α	1600 y	4,86	-	0,007
Radon222 ↓	α	3,824 d	5,59	-	-
Polonium-218* ↓	α (99 %) + β (0,02 %)	3,05 min	6,11	-	-
Actinium-218 (0,02 %) +	α	1,6 s	6,82	0,04	-
Blei-214 (99,98 %) ↓	β	26,8 min	-	0,291	0,284
Wismut-214* ↓	β (99 %) + α (0,04 %)	19,9 min	-	0,648	1,46
Polonium-214 (99,98 %) +	α	$1,64 \cdot 10^{-4}$ s	7,83	-	-
Thallium-210 (0,02 %) ↓	β	1,3 min	-	-	-
Blei-210 ↓	β	22,3 y	-	0,020	0,047
Wismut-210 ↓	β	5,01 d	-	0,389	-
Polonium-210 ↓	α	138,4 d	5,40	-	-
Thallium-206	β	4,2 min	-	0,50	-
Blei-206		Stabil			

(y: Jahre, d: Tage, h: Stunden, min: Minuten, s: Sekunden)

*) nach Polonium-218 und Wismut-214 treten Verzweigungen in der Zerfallskette auf

Bei jedem radioaktiven Strahler stehen die Masse des Stoffes und seine Aktivität in Bq (Zerfallsrate) in einem festen Zusammenhang:

1 Bq entspricht 1 Zerfall/s (s: Sekunde).

1 g Radium entspricht der Aktivität von $3,7 \cdot 10^{10}$ Bq = 37.000.000.000 Bq = $3,7 \cdot 10^4$ MBq.

2 DER RADIUMGEHALT VON LEUCHTFARBEN

Zur Einschätzung des Gefährdungspotentials der radiumhaltigen Beschriftungen fehlen unter anderem Angaben seitens der Bundeswehr über den Radioaktivitätsgehalt der verwendeten Farben. Der BzUR beauftragte daher den Physiker G. Golde, einen Bericht über seine Erfahrungen aus der dortigen Praxis anzufertigen (Golde 2005).

Nach Golde enthielten 0,5 kg Leuchtfarbe bis zu 277,5 MBq Radium-226, d.h. die spezifische Aktivität der Farbe betrug bis zu $5,55 \cdot 10^5$ Bq pro g bzw. 0,555 MBq pro g.

Im Rahmen von gerichtlichen Auseinandersetzungen hat die Bundeswehr behauptet, die Angaben von Golde seien fragwürdig und nicht belastbar. Sie hat aber ihrerseits nicht belegt, worin die Fehler des Berichtes bestehen sollen, und sie hat als Institution nach unserer Kenntnis auch keine alternativen quantitativen Aussagen gemacht.

Aus Angaben in der Literatur lässt sich jedoch entnehmen, dass die Goldeschen Angaben eher zu niedrig als zu hoch liegen.

Über die in den Militärmaschinen verwendeten Radiumleuchtfarben haben wir allerdings keine Firmenangaben. Wenn man davon ausgeht, dass die Flugzeugbauer in ihnen die gleichen Farben einsetzten wie in den von ihnen erbauten Zivilmaschinen, lässt sich ein Bericht des Bundesgesundheitsamts von 1962 heranziehen. Darin wurden die radiologischen Eigenschaften der Leuchtfarben in den Zivilmaschinen Viscount 802 (britisch) sowie DC 4 und DC 6-B des amerikanischen Herstellers Douglas Aircraft Co Inc. begutachtet (Bundesgesundheitsamt 1962). Danach wurden für Flugzeuginstrumente Leuchtfarben der Helligkeitsstufen 8-14 verwendet mit einem Radiumgehalt von 18-100 mg pro kg.

Diese Angabe entspricht 18-100 µg Radium pro g Farbe, und diese Farben enthielten somit nach oben eine „spezifische“ Aktivität von $18 \cdot 3,7 \cdot 10^4$ Bq = $66,6 \cdot 10^4$ Bq = 0,666 MBq bis zu 3,7 MBq pro g Farbe. Diese Werte betragen das 1,2- bis 6,7-fache der Angabe von Golde. Ähnliche spezifische Radiumgehalte haben deutsche Hersteller von Leuchtfarben verwendet. Nach Seelentag und Klotz (1959) betragen die Aktivitätsgehalte für die Helligkeitsstufen 8-14 zwischen 16 und 65 mg pro kg. Dieses entspricht 0,592 MBq bis 2,4 MBq pro g Farbe.

Im Jahr 2010 wurde von Dr. Andreas Schirmer, dem Leiter der Strahlenmessstelle der Bundeswehr in Munster, eine Arbeit über Ingestion von Radiumfarben bei militärischen Geräten veröffentlicht. In ihr wird unseres Wissens erstmalig eine Zahl genannt, nämlich eine maximale spezifische Aktivität in den verwendeten Farben von 5,9 MBq pro Gramm (g) Farbe. Er bezieht sich dabei auf Angaben von Murayama in einem Handbuch über Leuchtstoffe von 1999.

Es wird darauf verwiesen, dass die Leuchtkraft solcher Farben dennoch schwach ist im Vergleich zur elektrischen Beleuchtung. Daher muss man annehmen, dass für militärische Zwecke Farben benutzt wurden, die an diese Höchstkonzentration herankamen.

Für unsere weiteren Betrachtungen nehmen wir deshalb einen Radiumgehalt von 5,9 MBq pro g Farbe an.

Als Leuchtstoff, der durch den Zusatz radioaktiver Stoffe angeregt werden soll, wurde vorwiegend Zinksulfid verwendet. Nach Murayama (1999) beträgt die Standarddichte einer Farbfläche 50 mg pro Quadratcentimeter (50 mg/cm²). Mit der genannten spezifischen Aktivität ergibt sich daher eine Flächenaktivität der Radiumfarbe von 295 kBq/cm².

Nach Murayama hat die Leuchtkraft radioaktiver Farben nur relativ kurze Halbwertszeiten, die nicht durch die Lebensdauer des Radionuklids bedingt sind sondern dadurch, dass sich der fluoreszierende Stoff durch die Bestrahlung zersetzt. Das führt zu einer Farbveränderung und langsamem Nachlassen der Aussendung sichtbaren Lichtes. Die Halbwertszeit für Radiumfarben mit hoher spezifischer Aktivität wird zu nur 0,5 bis 1 Jahr angegeben.

Das bedeutet für die Praxis in der entsprechenden Epoche der Bundeswehr, dass die Farbanstriche relativ häufig erneuert werden mussten!

3 MÖGLICHKEITEN DER STRAHLENBELASTUNG DURCH RADIUMFARBE AN ARBEITSPLÄTZEN DER RADARSYSTEME

In Tabelle 1 sind die Zerfallsenergien von Radium und seinen Folgeprodukten angegeben, d.h. die Energien, die die einzelnen radioaktiven Strahlen beim Austritt aus dem zerfallenden Atomkern haben.² Bei vollständiger Absorption dieser Strahlen im Gewebe bilden die Zerfallsenergien pro Gewebemasse die Energiedosis (Maßeinheit Gy).³

Man sieht, dass – sofern sich das Radium im Körper befindet – die überwiegende Energiedosis durch die Alphastrahlung gebildet wird, auch wenn sämtliche Folgeprodukte des Radiums ebenfalls im gleichen Gewebe zerfallen. Die Betastrahlung macht demgegenüber nur einen kleinen Bruchteil aus.

Das gilt auch für den Gammastrahlungsanteil. Eine nennenswerte Gammastrahlung wird nur von den Nukliden Blei-214 (stärkste Linie 0,352 MeV in 37 % der Zerfälle) und Wismut-214 (stärkste Linie 0,609 MeV mit 41 %) ausgesandt. Diese Energien werden aber im Gewebe nicht vollständig absorbiert.

Noch bedeutender ist der Anteil der Schädigung durch Alphastrahlung in Bezug auf die Äquivalentdosis in Sv. Um sie zu erhalten, muss nach ICRP⁴ für Alphastrahlen die Energiedosis in Gy mit dem Faktor 20 (Strahlungswichtungsfaktor) multipliziert werden, während für Beta- und Gammastrahlen der Wert gleich bleibt (Strahlungswichtungsfaktor 1).⁵

Bei Bestrahlungen in größerer Entfernung oder bei Leuchtschriften, die durch transparente Schutzschilde abgedeckt waren, ist nur die austretende Gammastrahlung wirksam. Ihre Dosisleistung (Dosis pro Zeiteinheit) kann wegen der hohen spezifischen Aktivität der Leucht-

² 1 eV (Elektronenvolt) entspricht der Energie, die ein Elektron beim Durchlaufen eines Spannungsfeldes von 1 V aufnimmt; 1 MeV = 10⁶ eV = 1,602·10⁻¹³ J

³ 1 Gy (Gray) = 1 J/kg. Die Masse in kg bezieht sich auf das bestrahlte Gewebe.

⁴ International Commission on Radiological Protection

⁵ Sv (Sievert) = Gy x Strahlungswichtungsfaktor (Äquivalentdosis); 1 Sv = 1 Gy für Beta- u. Gammastrahlen

farbe besonders bei langer Aufenthaltsdauer der Beschäftigten erheblich sein. Die Dosisbestimmung ist sehr kompliziert, weil sie, außer von der Zeit, von dem Abstand der Person zur strahlenden Fläche und deren geometrischer Form abhängt.

Hinzu kommt aber, dass Farbpartikel durch Reparaturen und Ersatzbemalungen freigesetzt wurden und wegen der Unkenntnis über die Gefahren nicht sorgsam und unter Strahlenschutzbedingungen entfernt wurden. Sowohl die Reparateure als auch die nachfolgenden Bediener haben daher radioaktiven Staub inhaliert und durch Berührungen in den Verdauungstrakt aufgenommen.

Bei ungedeckten Farben war der Kontakt erst recht eine potentielle Quelle für sehr hohe Inkorporationsdosen. Die Annahme einer Dosis von nur 1 mSv pro Jahr als Ersatzdosis für Inkorporation durch die Bundeswehr ist daher absolut inakzeptabel.

Hinzu kommt die Ausgasung des radioaktiven Folgeprodukts Radon (siehe Kapitel 5.4).

4 EXTERNE GAMMABESTRAHLUNG DURCH RADIUMFARBEN

4.1 RADIUMFARBE ALS PUNKTSTRAHLER

Einzelne Farbmarkierungen oder auch Gruppen können näherungsweise als Punktquelle beschrieben werden. Man sagt, dass eine Leuchtfarbenquelle *in einer Distanz vom zwei- bis dreifachen Quelldurchmesser* als Punktquelle behandelt werden kann (Abbildung 1). Dies vereinfacht die Berechnung der Ortsdosisleistung in Abhängigkeit vom Abstand zur Quelle.

Die von der Punktquelle ausgehende Photonenstrahlung breitet sich isotrop im Raum um die Quelle aus. Im Abstand r beträgt die Oberfläche F_{Kugel} einer gedachten Kugel mit dem Radius r :

$$F_{\text{Kugel}} = 4\pi \cdot r^2. \quad (4.1.1)$$

Statistisch gesehen verteilen sich die von der Quelle abgestrahlten Photonen⁶ auf die gesamte Kugeloberfläche. Diese wird von allen Photonen durchsetzt. Dies drückt man durch die Flussdichte oder den Photonenfluss aus. Der Photonenfluss Φ im Abstand r von der Quelle ist gleich der Aktivität der Quelle geteilt durch die Kugeloberfläche im Abstand r von der Quelle. Es gilt:

$$\Phi = \frac{A}{F_{\text{Kugel}}} = \frac{A}{4\pi \cdot r^2} = \frac{A}{4\pi} \cdot \frac{1}{r^2}, \quad (4.1.2)$$

wobei A die Aktivität der Quelle ist.

Eine charakteristische Größe für jeden Gammastrahler ist die „Gammadosisleistungskonstante“. Sie bezieht sich auf eine punktförmige Strahlenquelle mit der Einheitsaktivität,

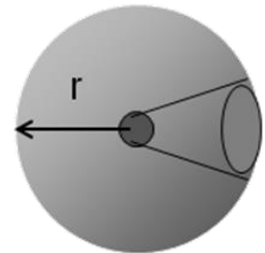


Abbildung 1:
Punktstrahler

⁶ Die von der Quelle ausgesandten Gammastrahlen bestehen aus Photonen.

Externe Gammabestrahlung durch Radiumfarben

die nach allen Seiten gleichförmig strahlt, und gibt die Dosisleistung an, die in 1 m Entfernung in der Oberfläche eines Gewebes erzeugt wird. Für diesen Fall gilt das quadratische Entfernungsgesetz, d.h. die Dosisleistung ist umgekehrt proportional zum Quadrat der Entfernung von der Quelle. Sie lässt sich daher für jeden Punkt des Raumes berechnen. Sie bezieht sich auf alle ausgesandten Photonen (Gamma, Röntgen) ab der Energie 0,02 MeV und Röntgen ab 5 keV und schließt alle Folgeprodukte im Dauergleichgewicht mit ein. Für Ra 226 beträgt sie (Vogt 1992):

$$K_{\gamma} = 2,50 \cdot 10^{-10} \cdot \frac{\text{mSv m}^2}{\text{h Bq}} \text{ (h Stunde)}. \quad (4.1.3)$$

Daraus errechnet sich, dass die Dosisleistung in 1 m Entfernung von einer punktförmigen Quelle mit 1 MBq Ra 226 pro Stunde $2,5 \cdot 10^{-4}$ mSv beträgt. Würde man sich der Quelle um 1/100 auf 1 cm nähern, ergäbe sich der Wert 2,5 mSv pro Stunde. Bei 2000 Arbeitsstunden im Jahr erhielte man 5 Sv pro Jahr.

Im Vergleich dazu beträgt die Gammadosisleistung durch die natürliche Umgebungsstrahlung etwa 0,08 μSv pro Stunde, im Jahr somit 0,7 mSv (Vogt 1992).

Die Gammadosisleistung beliebiger Punktquellen D_{γ}/t ist proportional zum Photonenfluss Φ :

$$\frac{D_{\gamma}}{t} = f\Phi. \quad (4.1.4)$$

In 1 m Entfernung entspricht die Gammadosisleistung von 1 Bq Ra 226 dem Zahlenwert von Gleichung (4.1.3), und der Photonenfluss beträgt $\Phi = 1/(4\pi)$. Daraus ergibt sich, dass der Proportionalitätsfaktor f den Wert hat:

$$f = 10\pi \cdot 10^{-10}. \quad (4.1.5)$$

Die Gammadosisleistung für punktförmige Radiumstrahler ergibt sich somit aus Gl. (4.1.2) bis (4.1.5) zu:

$$\boxed{\frac{D_{\gamma}}{t} = f\Phi = 10\pi \cdot 10^{-10} \cdot \frac{A}{4\pi} \cdot \frac{1}{r^2} = 2,5 \cdot 10^{-10} \cdot \frac{A}{r^2} \left[\frac{\text{mSv}}{\text{h}} \right]}, \quad (4.1.6)$$

wobei A in Bq und r in m zu messen sind.

Bei den Beschriftungen der Messinstrumente mit Leuchtfarbe handelt es sich jedoch nicht um Punktstrahler, sondern um ausgedehnte strahlende Flächen oder Linien. Für diese lässt sich kein einfacher Zusammenhang zwischen Entfernung und Dosisleistung bei gegebener Aktivität der Quelle angeben. Die Dosisleistung nimmt mit dem Abstand zur Quelle wesentlich weniger ab, als es bei einer Punktquelle der Fall wäre.

Eine Maximalabschätzung kann man bei bekannter Flächenbelegung in Bq/m² durch die Annahme einer unendlich ausgedehnten Fläche, vor der sich der Proband befindet, erhalten.

Für diesen Fall wurden Dosisleistungskoeffizienten berechnet⁷ (eigentlich für Gamma-Bodenstrahlung, d.h. die Person steht auf der strahlenden Fläche). In 1 m Entfernung beträgt der Wert der Gammadosisleistung für Ra 226 und seine Folgeprodukte:

$$\frac{D_Y}{t} = 5,76 \cdot 10^{-12} \text{ (Sv/h)/(Bq/m}^2\text{)}.$$

Bei einer Flächenbelegung von 1 MBq pro Quadratdezimeter $10^6 \text{ Bq}/0,01\text{m}^2 = 10^8 \text{ Bq/m}^2$ ergäben sich $5,76 \cdot 10^{-4} \text{ Sv/h} = 0,576 \text{ mSv}$ pro Stunde.

Bei näheren oder weiteren Entfernungen des Gewebes von der Fläche als 1 m ändert sich die Dosisleistung praktisch nicht wesentlich.

Im realen Fall nur verteilt angeordneter kleiner strahlender Flächen ist die Dosisleistung allerdings wesentlich geringer und stärker von der Entfernung abhängig. Möglichkeiten der Berechnung von Dosisleistungen bei ausgedehnten Gammastrahlungsquellen in verschiedenen einfachen geometrischen Formen sind in Anhang A dargestellt.

Auf den Komponenten der Waffensysteme befanden sich stets mehrere Quellen in unterschiedlichen Anordnungen, ein Beispiel siehe Abbildung 2. Die Anordnung der Leuchtelemente auf den Komponenten⁸ wurde bestimmt durch die Position und Funktion der Bauteile.

Messwerte an realen Arbeitsplätzen sind von der Bundeswehr nicht veröffentlicht worden. Uns vorliegende Messergebnisse an simulierten Arbeitsplätzen und realen Bedienungselementen sind im Anhang B angegeben.

Mangels ausreichender Kenntnisse über die Anordnung von Leuchtfarbenelementen an den später nicht mehr existierenden Arbeitsplätzen konnte nicht individuell vorgegangen werden. Stattdessen hat die Radarkommission Empfehlungen zu einer Ersatzdosisannahme abgegeben und seitens der Bundeswehr wurde in den jeweiligen Regressfällen auf schematische Annahmen zurückgegriffen.

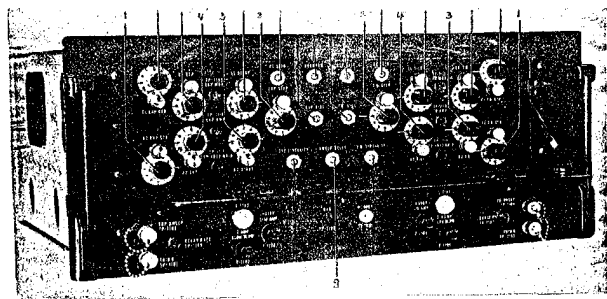


Abbildung 2: Typische Radarkomponente

⁷ www.bfs.de/bfs/recht/dosis.html

⁸ Einstellregler, Schalter, Anzeigeelemente, Kompassrosen und freie Bezeichnungen

4.2 ERSATZDOSISBESTIMMUNG NACH EMPFEHLUNG DER RADARKOMMISSION

Im Bericht der Radarkommission heißt es (BdR, Kap. 9.1.2, Seite 132):

„Die Benutzung radiumhaltiger Leuchtfarben in der Bundeswehr lässt sich nach den Sachverhaltsermittlungen der Kommission in zwei Zeiträume untergliedern:

Zeitraum bis 1980

Dieser Zeitraum ist durch einen weitverbreiteten Einsatz radiumhaltiger Leuchtfarben gekennzeichnet. Auskratzen, Abschmiegeln und Wiederauftragen dieser Leuchtfarben durch Radartechniker ohne adäquate Strahlenschutzvorkehrungen sind vorgekommen. Im Einzelfall kann eine Inkorporation während solcher Arbeiten im Gegensatz zu externer Exposition und (durch⁹) Berühren nicht abgedeckter mit radiumhaltiger Leuchtfarbe versehener Schalter zu hohen Belastungen führen.

Die von ²²⁶Radium ausgehende potenzielle Gefährdung war der Bundeswehr schon früh bekannt. Nach Angaben der Bundeswehr wurde eine aus diesem Grund Mitte der Sechziger Jahre ergangene Weisung zum Austausch dieser Substanz aus Gründen der militärischen Einsatzbereitschaft nicht unmittelbar und vollständig, sondern erst im Laufe der Siebziger Jahre sukzessive umgesetzt. Das Ersetzen durch andere Substanzen erstreckte sich bis in die Achtziger Jahre und wurde Ende 1989 als abgeschlossen gemeldet. Ab spätestens 1980 erfolgten Arbeiten wie das Auskratzen aber nach Erkenntnissen der Kommission in der Regel mit Schutzausrüstung.

Zeitraum ab 1980

Auch nach 1980 existierten in der Bundeswehr noch Bestände an Bauteilen mit radiumhaltiger Leuchtfarbe. Obwohl deren Zahl hoch genug war, um im Jahre 2000 einen erneuten Befehl zur Aussonderung zu veranlassen, hält die Kommission das Risiko einer Radium-Inkorporation in diesem Zeitraum für gering.“

Bei ihren Empfehlungen, wie das Problem der unbekanntenen Expositionen dennoch zu handhaben sei, stützt sich die Kommission auf Ausarbeitungen einer Arbeitsgruppe zur Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, die die Bundeswehr eingerichtet hatte. Diese sind:

Teilbericht Radargeräte des Waffensystems HAWK, Az 47-40-00/08, Munster 06.02.2002

Teilbericht Flugsicherungsradargerät AN/CPN-4, Munster 13.05.2002

Teilbericht Radargeräte der SGR-Familie, Munster 2002

Teilbericht Radaranlage NASARR (Starfighter F-104 G), Munster 2002

Teilbericht Waffensystem NIKE, Munster 2002

(zitiert unter AG Radar)

Für die externe Gammabestrahlung durch die leuchtfarbenbeschrifteten Skalen hat die Radarkommission in der Empfehlung Nr. 6 des Radarberichtes bei der Bestimmung der Ortsdosisleistungen an Waffensystemen eine Beweiserleichterung vorgesehen und wie folgt begründet (BdR, Kap. 9.3.2, Seite 138): *„Für Radargeräte, für die die Verwendung radium-*

⁹ Einfügung durch Verfasser

haltiger Leuchtfarbe nicht dokumentiert ist, aber von der Bundeswehr auch nicht durch einen Nachweis ausgeschlossen werden kann, ist für die Ersatzdosisleistung von der Exposition durch ein leuchtfarbenhaltiges Ziffernblatt auszugehen. Dabei kann die im Teilbericht der AG RADAR zum AN/CPN-4 dokumentierte Ortsdosisleistung angesetzt werden.“

Wenn dieser Empfehlung gefolgt wird, ist von einer Ortsdosisleistung 7,5 μSv pro Stunde (7,5 $\mu\text{Sv/h}$) auszugehen (BdR, Seite 36). Diese Ortsdosisleistung wurde an einem Kompassring des Flugsicherungsradargerätes AN/FPN-36 in 30 cm Abstand senkrecht zur Scheibennmitte gemessen. Ein zweiter Messwert betrug 105 $\mu\text{Sv/h}$ im Abstand von 5 cm.

In einem Gutachten von 1984 der Strahlenmessstelle Süd der Bundeswehr bei der WBV VI wird ein Messwert für dasselbe Zifferblatt von 10 μSv pro Stunde für den Abstand von 50 cm angegeben (Berger 2001). Das zeigt, dass die Annahmen der Radarkommission auch für ein solches einzelnes Element nicht auf der sicheren Seite liegen.

Der mit radiumhaltiger Leuchtfarbe beschichtete Kompassring hatte einen Außendurchmesser von 27,6 cm und einen Innendurchmesser von 26,6 cm. Es ist klar, dass es sich aufgrund der Dimensionen im Vergleich zu einer davor sitzenden Person nicht um eine strahlende Punktquelle handelt, sondern um eine ausgedehnte Flächenquelle.

Da keine Messungen zur Abstandsabhängigkeit für den Kompassring gemacht wurden, hat die Radarkommission die Ortsdosisleistung von 7,5 $\mu\text{Sv/h}$ als entfernungsunabhängige Eingangsgröße für den Körper der Person allgemein und die einzelnen Organe und Gewebe angenommen.

Für die Betrachtung des Erkrankungsrisikos bei einem Organ der exponierten Person benötigt man die jeweils erhaltene Organdosis.

4.3 THEORIE UND PRAXIS DER ERSATZDOSISBESTIMMUNG DURCH DIE BUNDESWEHR

4.3.1 FRONTALE FLÄCHENQUELLEN (KOMPASSROSE)

Nach Mitteilung des Bundesministeriums für Verteidigung – Sonderbeauftragter „Radar“ – vom 16.03.2005 an den BzUR wird die Ersatzdosis H_k grundsätzlich nach folgender Formel (4.3.1) berechnet:

$$H_k = I_0 \cdot t \cdot \frac{H^*(10)}{H_x} \cdot f_k \cdot k_k. \quad (4.3.1)$$

I_0 ist die gemessene Dosisleistung am Ort des Organs, t die Expositionszeit in Stunden (h). Es gilt:

$$\frac{H_k}{t} = I_0 \cdot \frac{H^*(10)}{H_x} \cdot f_k \cdot k_k. \quad (4.3.1a)$$

Formel (4.3.1a) stellt die daraus zu entnehmende Gewebisdosisleistung dar, sie entspricht einer Vorgabe der Strahlenschutzkommission SSK.¹⁰ Angenommen wird dabei ein breites Parallelstrahlenbündel, das senkrecht von vorn auf den Körper gerichtet ist.

Die in Gl. (4.3.1) und (4.3.1a) enthaltenen drei Faktoren sind wie folgt anzuwenden:

1. Konversionsfaktor $H^*(10)/H_x$; dieser Quotient ist der Umrechnungsfaktor, der berücksichtigt, dass die Umgebungs-Äquivalentdosis $H^*(10)$ im Organ auf Grund der Streuung in der Umgebung größer sein kann als die am Ort des Organs in der Entfernung x in Luft gemessene Äquivalentdosis H_x . Die Klammergröße (10) bei der Organdosis $H^*(10)$ bedeutet, dass die Dosis in 10 mm Gewebstiefe betrachtet wird. Dieser Umrechnungsfaktor ist nach SSK, Tab. 3.2, für Radium-226 und Folgeprodukte mit 1,05 zu berücksichtigen.
2. f_k ist der Faktor, der die Abschwächung der Strahlung durch das vorgelagerte Gewebe berücksichtigen soll. Er wird in den Abb. 3.8 bis 3.31 der SSK-Anweisung für verschiedene Organe und Gewebe in Abhängigkeit von der Energie für monoenergetische Gammastrahlen angegeben.
3. Die obigen Faktoren gelten für den Fall des breiten einfallenden Parallelstrahlenbündels. Der Korrekturfaktor k_k soll den Einfluss divergierender Strahlenfelder berücksichtigen, wie sie bei Flächenquellen ebenfalls vorliegen. In den Abb. 3.8 bis 3.31 der SSK-Anweisung befinden sich Angaben für k_k für drei verschiedene Quelle-Haut-Abstände d_{QH} : 0,5 m, 1,5 m und 2,5 m, sowie für drei verschiedene Höhen der Quelle über dem Boden d_{QB} : 0 m, 1 m und 1,5 m.

Der Faktor k_k kann nach SSK für kurze Entfernungen Werte größer als 1,0 erreichen. Nach den Erfahrungen, die beim BzUR vorliegen, wird er bei Ersatzdosisbestimmungen durch die Bundeswehr jedoch meistens nur mit Werten unterhalb von 1,0 angesetzt.

Die hauptsächliche Kritik an der Vorgehensweise der Bundeswehr besteht jedoch darin, dass sie – entgegen ihrer grundsätzlich so vorgetragenen Behauptung – neuerdings gar nicht die von der Radarkommission empfohlene Referenzdosisleistung $I_0 = 7,5 \mu\text{Sv/h}$ verwendet, sondern wesentlich kleinere Werte als Eingangsgröße einsetzt. Sie begründet das damit, dass mit der Übertragung der an der Kompassrose ermittelten beiden Messwerte¹¹ auf reale Fälle „Worst-Case“-Annahmen gemacht würden, die im Einzelfall modifiziert werden müssten. Insbesondere geht sie von wesentlich größeren Entfernungen der Körperorgane vom Kompassring aus. Wie die sehr geringen Eingangsgrößen I_0 ermittelt wurden, war in den früheren Fällen nicht angegeben. Beim BzUR entstand daher der Eindruck, dass einfach von der starken Entfernungsabhängigkeit einer Punktquelle ausgegangen wurde.

Dem wurde von der Schwerpunktgruppe Radar der Bundeswehr Düsseldorf in einer „Stellungnahme zur Berufungsbegründung“ vom 11.4.2013 widersprochen. Sie betraf den

¹⁰ Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Herausg.): Berechnungsgrundlage für die Ermittlung von Körperdosen bei äußerer Strahlenexposition. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission Bd.43, Köllen Druck und Verlag, Bonn 2000

¹¹ Das bezieht sich auch auf die Messung in 5 cm Entfernung mit dem Ergebnis $105 \mu\text{Sv/h}$.

Rechtsstreit Doris Schliep/Land Niedersachsen. Bei diesem war für den verstorbenen Radarsoldaten Detlev-Eberhard Schliep eine Organdosisleistung $2,32 \mu\text{Sv/h}$ für einen gegebenen „Abstand der Bauchspeicheldrüse“ vom Kompassring ermittelt worden, dieser Abstand wurde aber nicht beziffert.

In der genannten Stellungnahme vom April 2013 wird eine Berechnung der Abstandsabhängigkeit der Dosisleistung für die ringförmige Flächenquelle vorgelegt. Der Bauchspeicheldrüse (die in Höhe des Magens liegt) wäre danach ein Abstand von 80 cm (!!) zuzuordnen. Somit hätte der Betroffene die Bedienungselemente auch mit ausgestreckten Armen nicht erreichen können!

Um die ortsabhängige Dosisleistung zu berechnen, die von der Geometrie eines strahlenden Kreisrings ausgeht, schließen wir uns im Folgenden, mit einigen Korrekturen im Detail, der o.g. Darstellung der Schwerpunktgruppe Radar an.

Die Gammastrahlungs-Ortsdosisleistung¹² einer scheibenförmigen Quelle, die mit einer Flächenaktivität a_F eines Nuklids mit der Dosisleistungskonstante Γ_γ belegt ist, wird beschrieben durch:

$$I_F = \Gamma_\gamma a_F y_F(r). \quad (4.3.2)$$

Die Funktion $y_F(r)$ kann direkt berechnet werden. Abbildung 3 zeigt die zugrunde gelegte Geometrie.

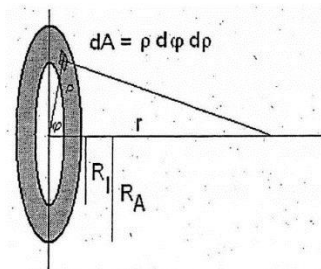


Abbildung 3 (Material der Schwerpunktgruppe Radar): Geometrie des Kreisrings für die Berechnung der Ortsdosisleistung auf der zentralen Achse (s.u.).

Für eine Scheibe ist $R_I = 0$ und $R_A = R$. Die Parameter ρ und φ entsprechen Polarkoordinaten in der Ebene, die durch den Ring definiert wird. ρ ist innerhalb dieser Ebene der Abstand eines Koordinatenpunktes vom Ringmittelpunkt und φ der zugehörige Polarwinkel, d.h. der Drehwinkel eines Koordinatenvektors um die zur Ringebene senkrechte Achse, die den Ringmittelpunkt schneidet (die Abbildung zeigt diese zentrale Achse als Halbachse, an der der Parameter r eingetragen ist).

¹² Nach Schwerpunktgruppe Radar bezeichnet der Ausdruck (4.3.2) eine Ortsdosis, er ist aber eine Ortsdosisleistung, wie aus den üblichen Einheiten zu sehen ist: $[\Gamma_\gamma] = \text{Sv m}^2 \text{Bq}^{-1} \text{s}^{-1}$, $[a_F] = \text{Bq m}^{-2}$, und $y_F(r)$ ist dimensionslos.

Der Beitrag eines mit Radioaktivität belegten Flächenelements $dA = \rho d\rho d\varphi$ zur Ortsdosisleistung im Abstand r vor der Scheibe ist:

$$dI_F = \Gamma_\gamma a_F \frac{dA}{\rho^2 + r^2} = \Gamma_\gamma a_F \frac{\rho d\rho d\varphi}{\rho^2 + r^2}. \quad (4.3.3)$$

Für die gesamte Dosisleistung ist über die Scheibe zu integrieren:

$$I_F = \Gamma_\gamma a_F \int_0^{2\pi} \int_0^R \frac{\rho d\rho d\varphi}{\rho^2 + r^2} = \Gamma_\gamma a_F \pi \ln \frac{R^2 + r^2}{r^2}. \quad (4.3.4)$$

Somit ist (in Übereinstimmung mit der Schwerpunktgruppe Radar) zu identifizieren:

$$y_F(r) = \pi \ln \frac{R^2 + r^2}{r^2}. \quad (4.3.5)$$

Als das wesentliche Ergebnis ergibt sich nun die Ortsdosisleistung für einen Ring mit Innen- bzw. Außenradius R_I und R_A :

$$I_0 = \Gamma_\gamma a_F \pi \ln \frac{R_A^2 + r^2}{R_I^2 + r^2}. \quad (4.3.6)$$

Auf dieser Grundlage werten wir das abstandsabhängige Verhalten der Dosisleistung für einen Kompassring mit den Werten $R_I = 26,6$ cm und $R_A = 27,6$ cm aus. Abbildung 4 zeigt das Abfallen der Dosisleistung mit wachsendem Abstand r bezogen auf den Wert der Dosisleistung bei $r = 0$. In Tabelle 2 sind ausgewählte Werte für die Dosisleistung aufgeführt, die sich aus der Normierung, d.h. der quantitativen Festlegung von Formel (4.3.5) anhand des bekannten Messwertes $I_0(30 \text{ cm}) = 7,5 \mu\text{Sv/h}$ ergeben.¹³

Für den Abstand 80 cm ergibt sich nach Tabelle 2 ein Wert von $I_0 = 1,7 \mu\text{Sv/h}$. Entsprechend Gl. (4.3.1) berechnet sich mit den Konversionsfaktoren $H^*(10)/H_x = 1,05$ sowie $f_k = 1,3$ und $k_k = 1$ die Organdosisleistung $H_k/t = 2,32 \mu\text{Sv/h}$, wie sie die Bundeswehr im Fall Schliep angesetzt hat.

Der zweite am realen Kompassring erhobene Messwert von $105 \mu\text{Sv/h}$ für 5 cm Entfernung steht im Widerspruch zum theoretisch ermittelten deutlich niedrigeren Wert von $16,1 \mu\text{Sv/h}$ nach Tabelle 2. Wir gehen aber davon aus, dass eine Messung in so kurzer Entfernung wegen der Ausdehnung des Detektors nur sehr ungenau möglich ist. Der genannte Messwert in größerem Abstand ist daher zur Abschätzung der Dosis geeigneter, wie es auch von der

¹³ Diese Berechnung ersetzt die näherungsweise erfolgte Ableitung in Anlage 1 der Stellungnahme von Dr. Pflugbeil für den BzUR vom 10.5.2012 zur Ersatzdosisberechnung der Bundeswehr.

Bundeswehr vorgenommen wurde. Allerdings kann sie damit ihre vorher angegebenen niedrigen Ergebnisse für konkrete Fälle nicht vernünftig begründen.

Die Schwerpunktgruppe Radar hat im Fall Schliep behauptet, die Entfernung der Organe ginge aus einer Norm E DIN 33402-2 Ergometrie, Körpermaße des Menschen, von 2005 hervor (Cakir 2006). Diese behandelt jedoch Büroarbeitsplätze und ihre angemessene Dimensionierung. Angaben über die Dicke des Körpers und die Lage innerer Organe kommen darin nicht vor.

Die Empfehlung der Radarkommission für die Ersatzdosisannahme war zweifellos nicht so gedacht, dass für die verschiedenen Körperregionen jeweils Modifikationen je nach Entfernung vorgenommen werden sollten, da die Ausgangssituation – stehender Operator frontal zu einem Kompassring der angegebenen Größe (AG Radar 2003) – ohnehin nicht für alle Arbeitsplätze mit Radiumfarben zutrifft. Sondern sie sollte eine pauschale Zuweisung ermöglichen.

Im Folgenden wird anhand anatomischer Daten gezeigt, dass sich – auch im System der Bundeswehr gedacht – in der realen Simulation der Größenverhältnisse andere Dosiswerte ergeben, als diese in uns bekannten Beispielen ermittelt.

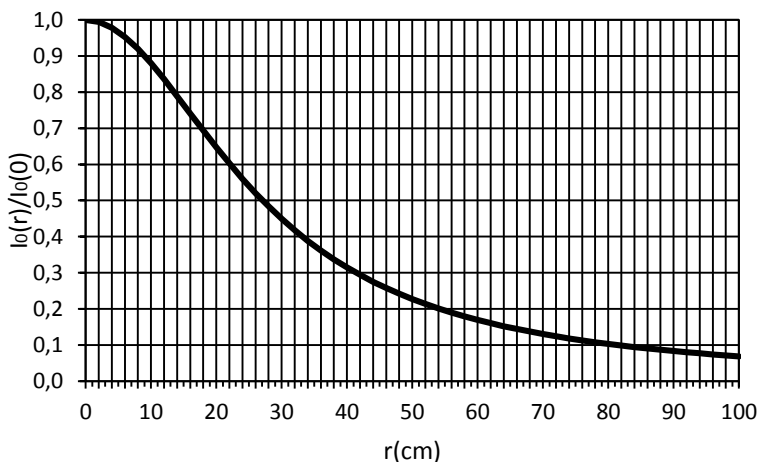


Abbildung 4: Dosisleistung $I_0=I_0(r)$ des Kompassrings in Abhängigkeit vom Abstand r , bezogen auf die Dosisleistung für $r = 0$.
Bei $r = 30$ cm werden ca. 45% der Ausgangsleistung erreicht.

I_0 ($\mu\text{Sv/h}$)	16,7	16,1	14,7	10,8	7,5	5,3	3,8	2,8	2,2	1,7	1,4	1,1
r (cm)	0	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100

Tabelle 2: Ausgewählte Werte für die Dosisleistung des Kompassrings bei Ansetzung von $I_0(30 \text{ cm}) = 7,5 \mu\text{Sv/h}$

Externe Gammabestahlung durch Radiumfarben

In Abbildung 5 wurden die geometrischen Verhältnisse unter Verwendung von Standardgrößen für einen 175 cm großen Standardmann skizziert, die nach der Norm DIN 33 402 – Teil 2 gegeben sind (Jürgens 2004).

Nach Tabelle 8, Seite 13, des obengenannten Teilberichts (AG Radar 2003) soll für Oberkörper und Kopf im Arbeitsabstand von 30 cm die gleiche Ortsdosisleistung von $7,5 \mu\text{Sv/h}$ gelten. Daher haben wir die Höhe des Kompassrings an der Gerätefront mittig zwischen Kopfoberkante und Bauchnabel angenommen.

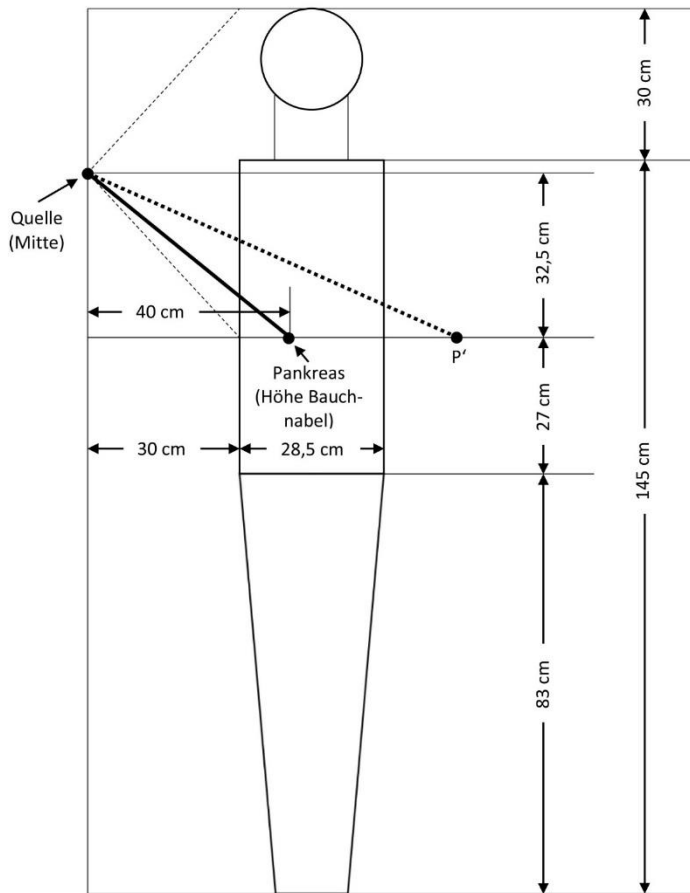


Abbildung 5: Geometrie bei frontaler Bestrahlung von Personal durch Radiumfarbe, Arbeitsabstand 30 cm vom Geräteschrank mit Kompassring

Als Beispiel für die unrealistischen Annahmen der Bundeswehr wurde der Abstand P⁺-Quelle für die Bauchspeicheldrüse eingezeichnet, der sich aus ihrer Angabe für die Ersatzdosisleistung errechnet (80 cm).

Die Lage verschiedener Organe im Körper wird in drei anatomischen Abbildungen dargestellt, die sich in Anhang D befinden.

4.3.2 QUELLEN IM COCKPIT DES STARFIGHTER F-104 G

Im Fluggerät F-104 G wurde der Pilot nicht nur frontal, sondern auch seitlich durch die mit Leuchtfarbe beschrifteten Bedienelemente bestrahlt. Die Bundeswehr hat mitgeteilt, dass in solchen Fällen der Teilbericht für die Radaranlage NASARR zu verwenden ist (AG Radar 2002). Für das Bestrahlungsfeld liegen drei Messwerte von 1963 für die Ortsdosisleistung vor:

11,65 $\mu\text{Sv/h}$ in 9 cm,

3,1 $\mu\text{Sv/h}$ in 45 cm Abstand des Körpers vom Radarscope,

ca. 7,5 $\mu\text{Sv/h}$ in ca. 35 cm Abstand, abzulesen aus der graphischen Darstellung des Berichtes NASARR (dort Anlage 1).

In Anlage 1 des Berichtes NASARR hat die AG Radar das Ergebnis einer Modellrechnung vorgelegt, das die durch die drei Messpunkte festgelegten Bestrahlungsverhältnisse auf der Mittelachse wiedergeben soll. Das Ergebnis liegt dort als Graph in doppelt-logarithmischer Auftragung vor. Angeblich wurde dafür eine „homogene halbkreisförmige Aktivitätsverteilung mit Radius $R=30$ cm“ angenommen. Die mathematische Beschreibung des Sachverhalts wurde nicht mitgeliefert.

In Abbildung 6 haben wir das Ergebnis und die drei Messpunkte linear aufgetragen. Man sieht, dass die Anpassung der Kurve für die Dosisleistung außerordentlich schlecht und überhaupt nur auf den Datenpunkt für 35 cm Abstand bezogen ist. Der immer steilere Anstieg hin zu kurzen Abständen unterhalb 10 cm ist zudem physikalisch absolut unplausibel. Plausibel wäre hingegen, wenn die Dosisleistung innerhalb des strahlenden Halbkreises auf der Mittelachse in etwa konstant bliebe und bei Austritt stärker abfällt, denn es handelt sich hier nicht etwa um ein Analogon zu einer Anordnung von Punktladungen, deren elektrische Felder beliebig (d.h. unendlich) groß werden, wenn man beliebig kleine Abstände von ihnen betrachtet (vgl. auch die Bemerkungen eingangs von Kap. 4.1). Vielmehr haben die Aktivität und somit die ausgehende Dosisleistung eines radioaktiven Strahlers einen endlichen Wert, welchen Abstand man auch betrachtet.

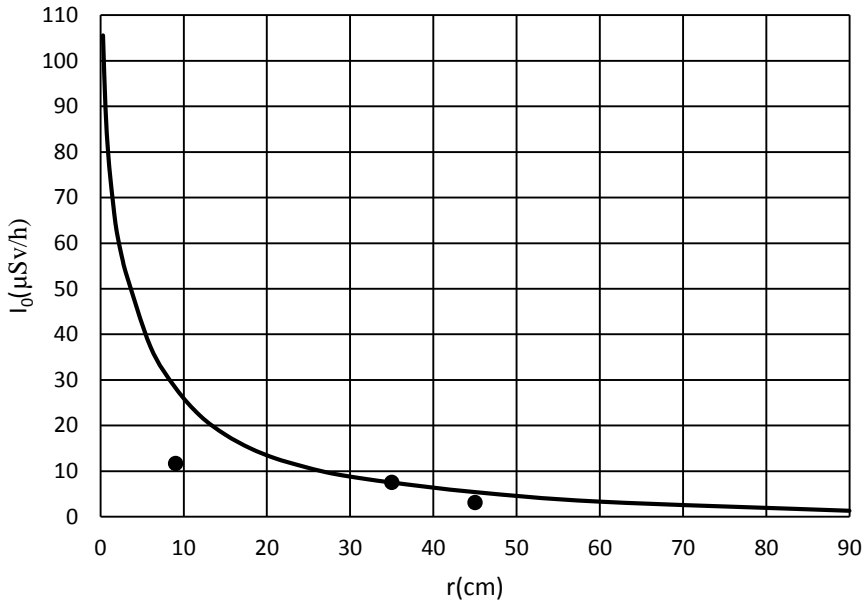


Abbildung 6: Dosisleistung $I_0=I_0(r)$ des Cockpit-Rings im Abstand r , Graph (hier in linearer Auftragung) und drei Messpunkte nach NASARR

Eine vollkommen exakte Berechnung der vom Cockpit-Ring ausgehenden Dosisleistung ist aufgrund der geometrischen Gegebenheiten in der Praxis zu kompliziert. Deshalb setzen wir mit Hilfe der drei Messwerte im Folgenden eine Funktion für das Abstandsverhalten der Dosisleistung an, die im Mindesten eine physikalisch plausible Näherung zu bedeuten hat. Aufgrund der Messwerte sind folgende Eigenschaften für die anzusetzende Funktion plausibel: Im Bereich kleiner Abstände $r < 9$ cm wird sie eher leicht und zum Bereich $r \approx 35$ cm hin immer stärker abfallen. Nach diesem konkaven Verhalten wird die Funktion für wachsende Werte von r einen Wendepunkt erreichen und in konvexer Weise bei sich weiter schwächendem Abfallen gegen den Wert 0 streben. Diesem Verhalten entspricht in archetypischer Weise die Fermi-Dirac-Funktion, die wir nun ansetzen:

$$I_0(r) = \frac{a}{e^{\frac{r-b}{c}} + 1} \quad (4.3.7)$$

Diese Funktion weist die drei freien Parameter a , b und c auf, die wir mithilfe der drei o.g. Messwerte in eindeutiger Weise bestimmen können. Das Ergebnis lautet: $a=11,755 \mu\text{Sv/h}$, $b=38,557$ cm und $c=6,275$ cm. Die resultierende Kurve ist in Abbildung 7 dargestellt.

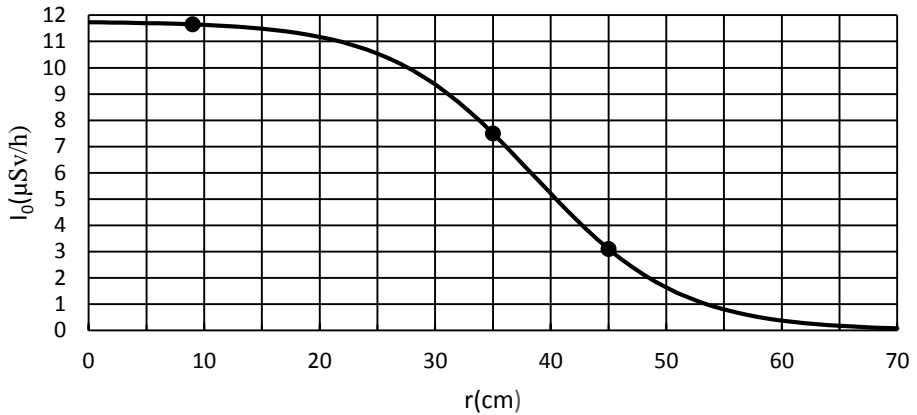


Abbildung 7: Numerisch angepasster Verlauf der Dosisleistung $I_0=I_0(r)$ eines Cockpit-Rings im Starfighter F-104 G mit dem Abstand r

Nach den beim BzUR gemachten Erfahrungen verwendet die Bundeswehr bei Ersatzdosisangaben für Starfighterpiloten und -personal unrealistisch weite Organabstände vom Radarscope.

Im Teilbericht NASARR wird als maximale Ortsdosisleistung am Pilotensitz ein Wert von 3 $\mu\text{Sv/h}$ angegeben.

Damit zeigt sich nach Abbildungen 6 und 7, dass ein Abstand des Körpers von mindestens 45 cm vom Radarscope angenommen wird. Die Vorderfront des Rumpfes kann wegen der Enge im Cockpit und nach Zeugenaussagen bei schlanken Personen aber höchstens 30 cm entfernt sein. Die Dicke des Oberkörpers beträgt nach Abbildung 5 anhand der Norm 28,5 cm, die Körpermitte läge also höchstens 44,3 cm entfernt.

Organe wie Magen oder Bauchspeicheldrüse, die im vorderen Bereich des Bauches liegen (siehe Anhang D) werden somit von der Bundeswehr systematisch hinsichtlich ihrer Dosis unterbewertet.

5 DOSISBESTIMMUNG BEI INKORPORATION VON RADIUM

5.1 ORGANDOSEN DURCH INKORPORATION VON RADIUM

Für radioaktive Stoffe, die über die Atemwege oder den Magen-Darm-Trakt in den Körper gelangen, hat die Internationale Strahlenschutzkommission ICRP Stoffwechselmodelle entwickelt, um die Dosis zu berechnen. Diese hängt natürlich von der Menge der Radioaktivität (in Bq) in dem jeweiligen Gewebe und der Aufenthaltsdauer des Stoffes dort ab. Das Ergebnis sind Dosiskoeffizienten in Sv/Bq für verschiedene Altersklassen der Bevölkerung und für beruflich strahlenexponierte Personen (Tabelle 3).

In diese Koeffizienten gehen sehr viele Parameter ein wie z.B. die chemische Verbindung, in der der radioaktive Stoff vorliegt, wegen der Löslichkeit in den Körperflüssigkeiten, und eine Reihe von Stoffwechselgrößen. Besonders kompliziert ist das Verhalten bei Inhalation, wo auch die Partikelgröße entscheidend dafür ist, welche Anteile in die verschiedenen Lungenbereiche gelangen (ICRP 1994). In den Alveolen (Lungenbläschen) treten die löslichen Stoffe in das Blut über, mit dem sie in die Gewebe außerhalb der Lunge transportiert werden.

Nach ICRP (1993) werden bei Ingestion von Radium beim Erwachsenen 80 % über den Darm ausgeschieden, und 20 % gelangen in die Körpergewebe (Absorptionsfaktor $f_1 = 0,2$).

Der Hauptteil des im Körper verbleibenden Radiums wird nach ICRP in den Knochen abgelagert, das übrige im weichen Gewebe. Aus letzterem wird es schneller durch den Stoffwechsel abgebaut als aus den Knochen. Die Knochenaktivität sinkt nach 25 Jahren auf 0,5-1 % ab.

Die Dosiskoeffizienten sind so berechnet, dass nach Inkorporation des reinen Radiumisotops 226 auch die Dosis durch die sich aus dem Radium bildenden Folgeprodukte dazu addiert wird. Bis zum Blei-210 mit einer Halbwertszeit von 22,3 Jahren (Tabelle 1) bilden sich diese Anteile sehr schnell. Die Folgeprodukte wandern entsprechend ihrer anderen chemischen Eigenschaften vom Entstehungsort zu anderen Geweben. Ein besonderes Problem für die Dosimetrie stellt natürlich das unmittelbar nach dem Radium folgende gasförmige Radon dar, weil es teilweise aus dem Körper entweicht. Von ICRP wird angenommen, dass es sich im Verhältnis 1:3 gegenüber dem Mutternuklid Radium-226 im Knochen befindet. Nach Übertritt aus den Geweben in das Blut wird es innerhalb kürzester Zeit in der Lunge abgeatmet (ICRP 1993).

Die Angaben in Tabelle 3 entsprechen einer Lebenszeitdosis. Sie sind berechnet als diejenige Dosis, die sich bei einem 18-jährigen Menschen pro aufgenommenes Bq bis zum Alter von 70 Jahren ergibt.

Mit der Radiumfarbe würden Personen nicht nur Radium, sondern auch die in der Farbe gebildeten Folgeprodukte aufnehmen. Allerdings ist anzunehmen, dass bei ungedeckten Farbschichten sich das Radon weitgehend verflüchtigt und dann auch keine strahlenden Folgeprodukte hinterlässt.

Tabelle 3: Dosiskoeffizienten für Ra 226 bei beruflicher Strahlenexposition nach Strahlenschutzverordnung¹⁴ in Sv/Bq und Farbmenge für 0,1 Sv Organdosis bei 5,9 MBq/g Farbe. Die Einheit E bedeutet die Basis 10 mit dem nachfolgenden Exponenten: 1E-5 = 1·10⁻⁵

Klasse <i>f_i</i>	Inhalation		Ingestion	
	F M S	0,2	0,2	
Organ/Gewebe	Dosiskoeffizient, Klasse M	g Farbe für 0,1 Sv	Dosiskoeffizient	g Farbe für 0,1 Sv
Atemtrakt				
ET Luftwege	1,3E-05	0,0013	4,0E-08	0,42
Lunge	1,7E-05	0,0010	4,0E-08	0,42
Blase	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Gehirn	2,9E-08	0,58	4,1E-08	0,41
Haut	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Hoden	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Knochenoberfläche	9,0E-06	0,0019	1,2E-05	0,0014
Leber	1,3E-07	0,13	1,8E-07	0,094
Magentrakt				
Speiseröhre	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Magen	2,9E-08	0,58	4,1E-08	0,41
Dünndarm	3,0E-08	0,56	4,2E-08	0,40
O. Dickdarm	4,1E-08	0,41	6,4E-08	0,26
U. Dickdarm	8,0E-08	0,21	1,5E-07	0,11
Dickdarm	5,7E-08	0,30	9,9E-08	0,17
Milz	3,9E-08	0,43	5,3E-08	0,32
Muskel	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Nebennieren	3,0E-08	0,56	4,1E-08	0,41
Nieren	4,3E-08	0,39	5,9E-08	0,29
Pankreas	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Rotes Knochenmark	6,4E-07	0,26	8,7E-07	0,19
Schilddrüsen	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Thymus	2,9E-08	0,58	4,0E-08	0,42
Effektiv	2,2E-06	0,0077	2,8E-07	0,061

Die Dosiskoeffizienten sind – besonders im Individualfall – sehr ungenau und werden ohne Vertrauensbereich angegeben (Schmitz-Feuerhake 2000). Dennoch sind sie verbindlich nach Strahlenschutzverordnung zur Ermittlung von Körperdosen für exponierte Mitglieder der Bevölkerung und beruflich Strahlenexponierte anzuwenden. Tabelle 3 enthält in den Spalten 2 und 4 die Dosiskoeffizienten für berufliche Strahlenexposition bei Inkorporation des Radiumisotops 226. Bei der Inhalation unterscheidet man drei Stoffklassen: F für „fast“, M für „moderate“ und S für „slow“, die sich auf die Absorptionsraten aus der Lunge in das

¹⁴ www.bfs.de/bfs/recht/dosis.html

Blut beziehen. Für berufliche Exposition soll man, da die Stoffklasse im Allgemeinen unbekannt ist, die Werte für M benutzen. Diese entsprechen bei Radium nicht den höchst möglichen Dosiswerten.

Tabelle 3 enthält auch eine Angabe über die „effektive“ Dosis (letzte Zeile), siehe dazu die Erläuterungen im Anhang E.2.3.

5.2 ORGANDOSIS DURCH INKORPORIERTE RADIUMLEUCHTFARBE

In Tabelle 3 sind beispielhaft Farbmengen angegeben, die eine Organdosis von 100 mSv bewirken. Man sieht, dass relativ geringe Mengen, die sich bei jahrelangem Berühren ungedeckter Leuchtschilder leicht aufsammeln können, zu nennenswerten Expositionen führen.

Eingesetzt wurde hier eine Radiumkonzentration in der Farbe von 5,9 MBq/g (siehe Kapitel 2).

5.3 RADONEMISSION DURCH RADIUMLEUCHTFARBE

Wenn Leuchtfarbe mit dem Zusatz von reinem Radium versehen wird, bilden sich aus diesem die radioaktiven Tochterprodukte. Das nächste Tochterprodukt des Radiums-226, das gasförmige Radon-222, kann aus dünnen Farbschichten herausdiffundieren und in den umgebenden Luftraum gelangen. Die Frage ist dann, wie hoch die Strahlendosis durch Inhalation von Radon werden kann.

Die Zerfallsrate oder „Aktivität“ eines radioaktiven Strahlers ist durch das Zerfallsgesetz gegeben entsprechend

$$\frac{dN}{dt} = -\lambda N(t), \quad (5.3.1)$$

wobei N die Anzahl der vorhandenen Atomkerne des Strahlers ist, t die Zeit und λ die Zerfallskonstante des Strahlers. Die Zerfallskonstante ist umgekehrt proportional zur Halbwertszeit T und es besteht der Zusammenhang

$$\lambda = \frac{\ln 2}{T} = \frac{0,692}{T}. \quad (5.3.2)$$

Bei zwei Gliedern einer Kette mit den Zerfallskonstanten λ_1 und λ_2 gilt

$$\begin{aligned} \frac{dN_1}{dt} &= -\lambda_1 N_1(t), \\ \frac{dN_2}{dt} &= \lambda_1 N_1(t) - \lambda_2 N_2(t). \end{aligned} \quad (5.3.3)$$

Die untere Gleichung drückt aus, dass die Atome der Tochter N_2 aus der der Mutter mit der Produktionsrate $\lambda_1 N_1$ entstehen und sich ihrerseits mit der Zerfallsrate $\lambda_2 N_2$ in das nächste Glied der Zerfallskette umwandeln.

Im Falle von Radium und Radon ist (s: Sekunde)

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= 1,38 \cdot 10^{-11} \text{ s}^{-1} \quad (T = 1590 \text{ Jahre}), \\ \lambda_2 &= 2,097 \cdot 10^{-6} \text{ s}^{-1} \quad (T = 3,82 \text{ Tage})\end{aligned}\tag{5.3.4}$$

und somit die Zerfallskonstante der Muttersubstanz λ_1 sehr viel kleiner als die der Tochter λ_2 . Außerdem ist die Halbwertszeit von Radium absolut sehr groß. Unter solchen Bedingungen stellt sich das sogenannte „Dauergleichgewicht“ ein, denn es wird

$$\frac{N_2(t)}{N_1(0)} = \frac{\lambda_1}{\lambda_2} = \frac{T_2}{T_1}\tag{5.3.5}$$

Die Anzahl der vorhandenen Atomkerne der sehr langlebigen Muttersubstanz $N_1(0)$ ändert sich praktisch nicht und deshalb hat auch das Tochterprodukt eine konstante Aktivität. Diese ergibt sich nach oben zu

$$\lambda_2 N_2 = \lambda_1 N_1,\tag{5.3.6}$$

so dass im Dauergleichgewicht die Aktivität des Tochterprodukts gleich derjenigen der Ausgangssubstanz ist.

Das Dauergleichgewicht wird nach etwa 7 Halbwertszeiten des Tochterprodukts erhalten, bei Radon also 27 Tage nach Isolierung des reinen Radiums.

Eine weitere Frage ist, wie sich das Radon quantitativ nachbildet, wenn es von der Radiumquelle entweichen kann und durch Luftwechsel von außen abtransportiert wird. Die Radonaktivität in Zeiten t unterhalb des Dauergleichgewichts errechnet sich zu:

$\lambda_2 N_2(t) = \lambda_1 N_1 (1 - e^{-\lambda_2 t})$ und man erhält für $t = 1, 5, 10, 24, 50, 100$ Stunden ungestörter Aufsammlungzeit die Werte:

$t = 3600 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,992478$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{7,5 \cdot 10^{-3}}$
$t = 18000 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,96296$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{3,7 \cdot 10^{-2}}$
$t = 36000 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,927$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{7,3 \cdot 10^{-2}}$
$t = 86400 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,834$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{0,16}$
$t = 180000 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,686$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{0,31}$
$t = 360000 \text{ s}$	$e^{-\lambda_2 t} = 0,470$	$(1 - e^{-\lambda_2 t}) = \underline{0,53}$

Nach 1 Stunde wird also eine Radonaktivität von 7,5 Promille im Vergleich zur Radiumaktivität erreicht, nach 5 Stunden 3,7 Prozent davon usw., nach 100 Stunden liegt man schon oberhalb der Hälfte der Radiumaktivität.

5.4 INHALATIONS- DOSIS DURCH RADON

In abgeschlossenen Räumen wie z.B. dem Cockpit von Flugzeugen und geschlossenen Trailern der Radargeräte kann sich wegen der hohen spezifischen Aktivität von Leuchtfarbe eine erhebliche Radonkonzentration in der Luft bilden, sofern unabgedeckte Farbschichten vorliegen oder die Abdeckungen beschädigt oder zu Reparaturen entfernt wurden.

Radon-222 in der Atemluft bildet den größten Anteil unserer Exposition durch natürliche Strahlenquellen, da es als Folgeprodukt der Uran-Radium-Reihe ständig im mineralischen Untergrund nachgebildet wird. Die mittlere Konzentration in Häusern wird in der BRD zu etwa 50 Bq/m^3 angegeben. Nach Angabe der Strahlenschutzkommission ist davon auszugehen, dass durch das Radon in Wohnungen bei uns etwa 5 % des vorkommenden Lungenkrebses in der Bevölkerung verursacht werden (SSK 2007). Ein besonderes Problem stellt das Radon in Bergwerken dar, insbesondere in Uranbergwerken. Die sehr komplizierte Dosisbestimmung für Radoninhalation hat daher ganze Forschergenerationen beschäftigt.

Die Dosis in den Körpergeweben wird hauptsächlich durch die Folgeprodukte des Radons erzeugt. Da diese im Gegensatz zur Muttersubstanz Feststoffe sind, die sich weitgehend in den Lufträumen der Lunge niederschlagen, erhalten die Lungengewebe die höchste Dosis. Radon ist wasserlöslich und wird daher mit dem Blut aus der Lunge auch in alle anderen Bereiche des Körpers transportiert. Sehr viel höher als in Wasser ist die Löslichkeit in Fett, so dass besonders in Fettgewebe eine Anreicherung erfolgt. Diese gelten im Allgemeinen nicht als Risikogewebe für Schädigungen. Eine Ausnahme bildet jedoch das sehr fettreiche Knochenmark, das blutbildende Organ, in dem Leukämie ausgelöst wird.

Speziell für Radon wird die Größe WLM (Working Level Months) benutzt, auf die sich großenteils die Dosiswirkungsangaben über Effekte nach Inhalation beziehen. Das WL ist eine Luftkonzentration, die bei Gleichgewicht von Radon-222 mit seinen Folgeprodukten dem folgenden Wert entspricht:

$$1 \text{ WL} \cong 3700 \text{ Bq/m}^3,$$

wobei die Aktivität in Bq diejenige des Radons ist.

Die Exposition 1 WLM ist das Produkt aus 1 WL und der Zeit von 1 Monat, der mit 170 Arbeitsstunden gerechnet wird. Zwischen WLM und der Radonkonzentration besteht daher die Beziehung

$$1 \text{ WLM} = 0,629 \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3} \text{ h.}$$

Um daraus eine Gewebsdosis zu berechnen, müssen weitere Annahmen gemacht werden. Erstens betrifft das den Anteil der Folgeprodukte, die als Aerosol in der Luft bleiben und mit inhaled werden, da sich ein Teil an Wänden, Böden und Gegenständen niederschlägt („attached“ fraction). In Wohnhäusern wird eine attached fraction von 0,6 angenommen (BEIR 1999).

Im Jahr 1994 hat die ICRP ein neues Lungenmodell vorgeschlagen, nach dem auch die Inhalationskoeffizienten in Tabelle 4 berechnet wurden. In Vergleichen mit neueren Berechnungsansätzen ergaben sich für Uranbergarbeiter effektive Dosen, die sämtlich nahe bei 10 mSv pro WLM lagen (Winkler-Heil 2007). Dieser Wert wurde schon in der älteren Literatur angegeben.

Im Report der U.S.-amerikanischen Academy of Sciences (BEIR 1999) wird die Auffassung vertreten, dass das Verhalten der Radonfolgeprodukte in Wohnhäusern ähnlich angesetzt werden kann wie in Uranstollen. In Ermangelung diesbezüglicher Messungen übernehmen wir diesen Ansatz für die hier zur Debatte stehenden militärischen Einrichtungen.

Tabelle 4 enthält Angaben über Gewebsdosen nach Radoninhalation für einen erwachsenen Mann. Sie basieren auf Berechnungen von Jacobi und Roth zur Exposition in der SDAG Wismut, dem früheren Uranabbaubetrieb in der DDR (Jacobi 1995; dort Tabelle 4-2). Für die Atemrate haben wir 1,25 m³/h angenommen, dieser Wert wird in (BEIR 1999) für Berufstätigkeit bei leichter körperlicher Belastung angegeben.

Die in Tabelle 4 aufgeführten Kompartimente des ICRP-Lungenmodells bedeuten:

- BB Bronchien
- bb Bronchiolen (kleinere Verzweigungen der Bronchien)
- AI Alveolares Interstitium
- ET2 extrathorakaler Bereich

Das Bronchialepithel BB ist der Bereich, in dem Lungenkrebs ausgelöst wird.

Die effektive Dosis wird fast ausschließlich durch die Lunge (gesamt) bestimmt, deren Wichtungsfaktor $w_T = 0,12$ beträgt (ICRP 2007). Sie ergibt sich nach Tabelle 4 pro Zeiteinheit zu 15,8 mSv/h pro MBq/m³.

Die Dosisfaktoren in Tabelle 4 beruhen auf einer Modellrechnung, die Jacobi und Eisfeld 1980 entwickelt haben. Für das rote Knochenmark sind die Annahmen über die Größe und Verteilung der Fettzellen relevant. Richardson u.a. (1991) haben eine Dosisleistung von 0,8 mSv/h pro MBq/m³ ermittelt.

Tabelle 4: Dosisleistung in Organen und Geweben durch Inhalation von Radon-222 und Folgeprodukten in Abhängigkeit von der Radonkonzentration nach Jacobi und Roth 1995, attached fraction 0,6; Atemrate 1,25 m³/h

Gewebe, Organ	$\frac{\text{mSv}}{\text{h}} / \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3}$
Lunge –BB*	132
-bb*	248
-AI*	13,2
Lunge, gesamt	132
Mund, Rachen (ET2*)	99
Magen	0,55
Dünndarm	0,50
Kolon, Rektum	0,48
Leber	0,75
Niere	0,58
Knochenoberfläche	0,38
R. Knochenmark	0,50
Andere Gewebe	0,45

*) Erläuterung siehe Text

Im Lungenmodell der ICRP sind auch die Lymphknoten des Atemtrakts eingearbeitet, die einen großen Teil der körpereigenen weißen Blutkörperchen (Lymphozyten) enthalten. Diese sind Ausgangspunkt strahleninduzierter Lymphome, einer Krebserkrankung, die in den letzten Jahrzehnten zunehmend bei beruflich Strahlenexponierten beobachtet wurde, im Organwichtungssystem der ICRP bislang aber nicht angemessen berücksichtigt wird (Schmitz-Feuerhake 2004; Richardson 2005). Zu ihnen muss auch die „Chronisch lymphatische Leukämie“ gezählt werden, die früher als nicht strahleninduzierbar galt (vgl. die Kapitel 12.1.2 und 12.1.3).

Nach Harley und Robbins (2009) beträgt die Dosisleistung in den Lymphozyten

$$114 \text{ mSv/h pro MBq/m}^3.$$

Diese Dosisleistung ist fast so hoch wie die für das Bronchialepithel. Es ist jedoch zu beachten, dass sich nur ein Teil der Lymphozyten in der Lunge befindet. Die übrigen halten sich in den weniger exponierten Körpergeweben auf.

Zur Hautdosis, die ebenfalls in Tabelle 4 nicht gesondert betrachtet wird, siehe das folgende Kapitel 5.5.

5.5 HAUTDOSIS DURCH KONTAKT MIT RADIUMFARBEN UND RADON

Als strahlenempfindliches Gewebe, in dem Hautkrebs entstehen kann, wird die Basalschicht der Epidermis (Oberhaut) angesehen. Die ICRP hat ihre dosimetrischen Betrachtungen darauf abgestellt, dass diese in einer Tiefe von 70 μm unterhalb der Oberfläche liegt. Bereits 1955 wurden jedoch von Southwood und 1973 von Whitton und Everall Messwerte vorgelegt, nach denen auch geringere Tiefen bis zu 20 μm vorkommen – im Gesicht noch darunter. Daher führt auch die ICRP einen Dickenbereich von 20-110 μm für die Epidermis auf, behält aber den Referenzwert 70 μm bei (ICRP 2002). Die Alphastrahlen der meisten Radionuklide haben eine zu geringe Energie, um eine solche Weglänge in Gewebe zu erreichen. Der ICRP-Referenzwert bietet daher Gutachtern und Berufsgenossenschaften die Handhabe, Krebsgefahren bei Hautkontaminationen mit Alphastrahlern zu negieren.

Demgegenüber liegen die häufigsten Schichtdicken nach verschiedenen Messungen bei 40-60 μm (Charles 2007a). An den Fingerspitzen können sie allerdings mehr als 150 μm betragen und die Handballen verfügen über besonders dicke Schichten oberhalb der empfindlichen Zellen.

Kommt es zur Berührung mit unabgedeckter Farbe oder einem entsprechenden Abrieb, sind für reines Radium-226 nur die Alphastrahlen mit Energien¹⁵ von 4,78 und 4,60 MeV zu beachten. Erstere haben in Gewebe eine Reichweite von 28 μm (Turner 1990). Eine derartige Hautkontamination kann in der Tat wegen der geringen in Frage kommenden Kontaktfläche und der weitgehenden Abschirmung durch die oberflächlichen Hautschichten praktisch vernachlässigt werden.

¹⁵ Die folgenden Angaben über die ausgestrahlten Energien zeigen geringe Abweichungen im Vergleich zu den Werten der ICRP in Tabelle 1

War die Farbe vor der Berührung lange Zeit abgedeckt, befinden sich auch die Folgeprodukte mit den deutlich höheren Alphaenergien darin. Da diese aber dann wegen des flüchtigen Radons nicht nachgebildet werden, spielen sie wegen der kurzen Halbwertszeiten ebenfalls keine nennenswerte Rolle.

Ein sehr viel größeres Problem stellen jedoch die Folgeprodukte in einer Radonatmosphäre dar, da sie sich an Oberflächen niederschlagen, also auch an allen offenliegenden Hautpartien. Ferner kommt es zu Kontaminationen auch bekleideter Körperpartien, da das diffusible Radon die Kleidung durchdringt. Diesem Thema widmet sich die Arbeit von Charles (2007a,b).

Relevant für die Hautdosis sind dann die Alphastrahler Polonium-218 (Po 218) und Polonium-214 (Tabelle 1). Die Beta/Gammastrahlung der Nuklide Blei-214 und Wismuth-214 erzeugt demgegenüber nur eine geringe Dosisrate. Die Reichweite der Alphastrahlen von Po 214 mit der Energie 7,7 MeV beträgt in Gewebe 66 μm , die von Po 218 mit 6 MeV beträgt 44 μm (Charles 2007a). Für eine Flächenbelegung von 1 Bq pro cm^2 Haut mit diesen Nukliden im Gleichgewicht zur Muttersubstanz Radon-222 berechnet Charles die Dosisleistung:

$$\begin{array}{ll} \text{in } 40 \mu\text{m Tiefe} & 0,07 \mu\text{Gy/s} & (\text{s: Sekunde}), \\ \text{in } 60 \mu\text{m Tiefe} & 0,01 \mu\text{Gy/s}. \end{array}$$

Mit dem Strahlungswichtungsfaktor 20 für Alphastrahlen ergibt sich hieraus 1,4 $\mu\text{Sv/s}$ bzw. 0,2 $\mu\text{Sv/s}$. Eatough (1997) hat ähnliche Werte ermittelt, er hat seine Angaben für verschiedene Körperregionen spezifiziert (Tabelle 5). Sie beruhen auf publizierten Messwerten verschiedener Autoren über die Dicke der Epidermis. Die Dosisleistungen wurden ebenfalls pro Einheit der Flächenbelegung Bq/cm^2 berechnet.

In der letzten Spalte von Tabelle 5 werden Dosisleistungen pro Aktivitätskonzentration von Radon in der Luft angegeben. Diese wurden wie folgt erhalten:

Die Deposition der Radonfolgeprodukte aus der umgebenden Luft auf die Haut ist schwer zu berechnen. Die Teilchen sinken nicht nur auf Grund der Schwerkraft zu Boden, sondern es gibt auch eine Anhaftung in Folge der elektrischen Aufladung der Haut. Daher spielt die horizontale Ausrichtung der Hautflächen gegenüber der senkrechten nur eine geringe Rolle (Charles 2007b). Die entstandenen Poloniumnuklide, die sich an Staubteilchen in der Luft oder Wasserdampf anlagern können, sind ihrerseits wegen der Abstrahlung von Ladungsträgern durch das Mutternuklid elektrisch geladen.

Tabelle 5: Dosisleistung an der Basis der Epidermis und mittlere Dosisleistung in der Basalschicht* durch die Alphastrahlung nach Deposition von Po 218 und Po 214 (jeweils gleiche Aktivität) auf der unbedeckten Haut, nach Eatough 1997, 1999

Körperregion	Dosisleistung an der Basis $\frac{\mu\text{Sv}}{\text{s}} / \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3}$	Mittlere Dosisleistung in der Basalschicht* $\frac{\mu\text{Sv}}{\text{s}} / \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3}$	Mittlere Dosisleistung in der Basalschicht $\frac{\text{mSv}}{\text{h}} / \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3}$
Handrücken	0,1	0,1	6,8
Arme und Beine**	0,3	0,4	27,2
Arme und Beine**	0,5	0,6	40,7
Oberkörper**	0,9	1,1	74,7
Oberkörper**	0,7	0,8	54,3
Gesicht	0,7	0,9	61,1
Vordere Kopfhälfte	0,5	0,7	47,5
Wangen	0,5	0,6	40,7

*) angenommene Dicke der Basalschicht 8 μm (Flächendichte der Basalschicht 0,88 mg/cm^2)

**) Doppelnennung nach Angaben verschiedener Autoren

Aus diesem Grund haben Eatough und Mitarbeiter (1999) Messungen über die Depositionsraten vorgenommen. 41 berufstätige Freiwillige wurden mit Radondosimetern am Unterarm ausgestattet, die etwa über einen Monat lang die Alphabestrahlung drinnen und draußen – am Arbeitsplatz und zuhause – in Abhängigkeit von dem normalen Radonlevel in der Luft registrieren sollten. Die Messung erfolgte im Sommer, damit die Haut unbedeckt bleiben konnte. Der Radonpegel der Luft wurde gleichzeitig durch einen Monitor am Körper erfasst.

Als Ergebnis erhielten sie für die Poloniumisotope 214 und 218 zusammen den Wert:

$$0,17 \pm 0,11 \text{ Zerfälle}/\text{cm}^2 \text{ pro Stunde bei der Konzentration } 1 \text{ Bq}/\text{cm}^3;$$

dieses entspricht $4,7 \cdot 10^{-5} \pm 3,0 \cdot 10^{-5} \text{ Bq}/\text{cm}^2$ bei der Konzentration $1 \text{ Bq}/\text{cm}^3$.

Die Messwerte für die Deposition zeigten eine signifikante Korrelation mit der Radonkonzentration in der Umgebung. Die Autoren weisen aber darauf hin, dass die Werte bezogen auf die gleiche registrierte Konzentration sich im Individualfall bis um den Faktor 10 unterschieden. Sie führen das hauptsächlich auf Verluste durch Luftbewegungen im Freien zurück (Transporte zur Arbeit usw.). Im Rahmen der Messgenauigkeit zeigten die Ergebnisse jedoch Übereinstimmung mit älteren Messungen an Personen, die in Uranerzstollen durchgeführt worden waren (Sevcova 1978). Im Mittel war die von Sevcova und Mitarbeitern

erhaltene Deposition pro Radonkonzentration um den Faktor 1,44 höher (nach Berechnung von Eatough u.a.).

Um diesen Faktor beaufschlagen wir das oben genannte Ergebnis von Eatough u.a. zur Berechnung der Dosisleistung in Tabelle 5, letzte Spalte. Die Situation an Arbeitsplätzen der Bundeswehr, wo Personen in Cockpits oder Trailern den Ausdünstungen von Radiumfarben ausgesetzt waren, erscheint uns wegen der höheren Konzentrationen als in der normalen Umgebung und der geringeren Mobilität der Betroffenen ähnlicher.

Tabelle 5 zeigt, dass die Hautdosis durch das Radon der Radiumfarben sehr hoch werden kann. Für die durch Kleidung bedeckten Hautpartien werden von Eatough und Henshaw (1992) aber nur 5 % der Deposition gegenüber den unbedeckten Flächen abgeschätzt.

Das Problem der Diffusion von Radon durch die Haut wird von Charles (2007a,b) nicht behandelt. Eatough und Henshaw (1992) geben die Radonlöslichkeit in Gewebe unterschiedlicher Zusammensetzung zu 0,15-0,40 an (Verhältnis der Volumina Gas zu Flüssigkeit bei 37° Körpertemperatur). Sie berechnen eine Hautdosis von 12 µSv pro Jahr bei einer Umgebungskonzentration von 20 Bq/m³, daraus ergäbe sich die Dosisleistung zu

$$0,068 \frac{\text{mSv}}{\text{h}} / \frac{\text{MBq}}{\text{m}^3} \text{ durch Radondiffusion.}$$

Dieser Wert ist mindestens 100mal kleiner als die Werte in Tabelle 5, die Diffusion kann daher gegenüber der Deposition durch die Folgeprodukte vernachlässigt werden.

5.6 ERSATZDOSISBESTIMMUNG FÜR INKORPORIERTES RADIUM DURCH DIE BUNDESWEHR

Nach Tabelle 3 würde nur die winzige Menge von 1 Milligramm inhalierter Radiumfarbe zu einer Lungendosis von 100 mSv führen, oder 1,4 Milligramm durch Kontakt in den Verdauungstrakt aufgenommene Farbbrösel zu einer Dosis an der Knochenoberfläche (Ausgangsort für Knochensarkome) von 100 mSv.

Von einer Ersatzdosis muss man verlangen, dass sie in der Praxis mögliche Situationen in konservativer Weise abdeckt. Die von der Bundeswehr als Obergrenze eingesetzten 1 mSv pro Jahr für Radiuminkorporationen sowohl als effektive als auch Organdosis müssen demgegenüber als lächerlich gering erscheinen.

Ihre Annahmen dazu beziehen sich ausschließlich auf das Berühren eines einzigen Schalters mit winziger Farbfläche. Durch mechanische oder chemische Korrosion erzeugte Stäube, die den Arbeitsplatz kontaminieren, oder solche bei und nach Reparaturen kommen bei ihr nicht vor. Die Möglichkeit der Inhalation wird überhaupt nicht eingeräumt.

Die Ersatzdosis der Bundeswehr ist im Teilbericht HAWK (AG Radar 6.02.2002) angegeben. Sie beruht auf einem Abriebtest, bei dem die Farbbeschriftung eines Schalters mit 10 kBq (10000 Bq) berührt wurde und auf dem Finger 1 Promille davon – nämlich 10 Bq – haften blieb. Wenn dies dann in den Körper gelangt über den Magen/Darm-Kanal (Ingestion) ergibt das bei 300-maliger Wiederholung (jeden Werktag im Jahr eine Schalterberührung) eine effektive Dosis nach Tabelle 3 von 0,84 mSv pro Jahr.

Es ist nicht ganz klar, wann dieser eine Test durchgeführt wurde. Dr. Schirmer, damals Strahlenmessstelle bei der WBV Nord (Az 47-10-019), bezieht sich in einem Bericht P 555/07 vom 25.07.2007 auf „Messungen an radioaktiver Leuchtfarbe an Bauteilen beim Waffensystem HAWK, Nr. S062/88-E, Strahlenmessstelle Nord der Bundeswehr, vom 23.06.1988“. Zu der Zeit bestand jedoch noch keine Notwendigkeit, die Inkorporationsfrage zu untersuchen, da es noch kein anerkanntes Gesundheitsproblem gab.

In einer Stellungnahme der Schwerpunktgruppe Radar der Bundeswehr vom 11.04.2013 im schon genannten Verfahrensbeispiel Schliep wird mitgeteilt, dass der Test im Jahr 1996 erfolgte, wohl weil die 1988er Messungen für den Zweck unzureichend erschienen. Damit bezieht man sich auf ein Ergebnis, das 16 bis 40 Jahre nach der Epoche erhoben wurde, die die Radarkommission als riskant eingeschätzt hat!

Das HAWK-System wurde 2005 von der Bundeswehr ausgemustert. Bis zu diesem Zeitpunkt war es mehrfach modifiziert und umgerüstet worden, so dass ein über die Jahrzehnte repräsentativer Bauzustand nicht gegeben war.

Die groteske Unterschätzung der potentiellen Dosis liegt in der Unterstellung einer Quelle von nur 10 kBq. Der Referenzschalter ist ein Kipphebel mit einem Farbfleck von 3 mm Durchmesser, hat also die winzige Fläche von 7,1 mm² (Quadratmillimeter). Damit wird unseres Wissens von der Bundeswehr erstmalig eine Angabe über die Flächenaktivität der Farbe gemacht, die sich daraus zu 141 kBq/cm² ergäbe. Dieser Wert entspricht der Hälfte der Aktivitätsbelegung von Flächen, die wir in Kapitel 2 angesetzt haben. Angesichts des Alters des Kipphebels zur Zeit der Untersuchung, nachdem aufgrund der Bestrahlung auch mechanische Zersetzung und Verlust unterstellt werden muss, bildet diese Angabe keinen Widerspruch zu unseren Annahmen über die hohe spezifische Aktivität der originalen Radiumfarbe.

Als konservative Festlegung der Ersatzdosis laut Bundeswehr soll der betreffende Soldat oder Operator nicht mehr an Aktivität aufgenommen haben, als wenn er einmal am Tag (300 mal im Jahr) auf ein so winziges Teil gedrückt und damit 10 Bq abgelöst und inkorporiert hat.

Einen anderen Mechanismus über die Möglichkeit der Inkorporation hat Dr. Andreas Schirmer beschrieben. Auf seine diesbezügliche Veröffentlichung von 2010 wurde in Kapitel 2 schon Bezug genommen. Er schildert Abriebtests, bei denen Leinenpads und Schweinehaut verwendet wurden. Ausgangsobjekte sind wiederum der Kippschalter (Circuit breaker) von 10 kBq sowie zwei Schaltknöpfe mit 1 kBq.

Der genaue Zeitpunkt dieser Untersuchung wird nicht genannt. Offensichtlich hat sie 2007 stattgefunden, wie aus einem Bericht P 555/07¹⁶ von Schirmer hervorgeht. Vielfaches Berühren mit Schweinehaut führe nicht zu ständig ansteigender Aktivität, als maximale Aufnahme am Kippschalter wurden 10 Bq erhalten. Als mittlere übertragene Aktivitätsmenge wird ein Wert von 5,75 Bq angesetzt. Mit der Vorstellung, dass von dieser Aktivität auf der Hand ein Anteil auf die Lippen übertragen wird, wurde experimentell bestimmt, wieviel bei der Berührung mit Schweinehaut von der kontaminierten Haut übergeht. Dieser Anteil ergab

¹⁶ „Ergebnis von Wischttests an Leuchtfarbenmarkierungen mit Ra 226“, Munster 25.07.2007

maximal 30% und wurde zu 20 % angesetzt. Damit erhält man 1,15 Bq. 1 Bq pro Arbeitstag ist nach Schirmer als Ersatzdosiswert zu verwenden.

Als Anzahl der Werkzeuge nimmt er nur 250 pro Jahr an und erhält damit eine effektive Jahresdosis von 0,07 mSv und die maximale Organdosis von jährlich 3,0 mSv für die Knochenoberfläche (vgl. Tabelle 3).

Schirmer räumt ein, dass er keine anderen Szenarien betrachtet wie zum Beispiel Reparatur und Ersatz von Farbmarkierungen. Dennoch erscheinen weder seine Ersatzdosisbetrachtung noch die der Schwerpunktgruppe Radar in irgendeiner Weise vollständig und abdeckend für den Fall auch nur des einfachen Bedieners der Anzeigeelemente.

In dem langen Zeitraum zwischen realem Einsatz und späterer sporadischer Messung wird kein Problem gesehen, und man will wissen, dass alle anderen Anzeigeelemente mit Radiumfarben von relevanter Aktivität außer besagtem Schalter abgedeckt waren. In der Inventarliste AU 79 der Bundeswehr gibt es jedoch Schalter mit 2,2 MBq = 2200 kBq, dem 220-fachen des Referenzschalters, und weitere unabgedeckte Bedienelemente mit sehr viel höheren Radiumaktivitäten als 10 kBq, siehe Anhang C.

Die Ersatzdosisbetrachtung mit der Berührung eines kleinen Leuchtflecks an einem einzigen Stromausschalter steht auch in eklatantem Widerspruch zu den Zeugenaussagen über den Umgang mit den Leuchtfarbenskalen und -markierungen in der frühen Zeit und mit der Beurteilung durch die Radarkommission, die versucht hat, sich ein Bild über die Praxis zu machen, vgl. dazu das Zitat in Kapitel 4.2.

Einen weiteren Beleg dafür, dass die Annahmen der Bundeswehr über die Strahlenbelastung des Radarpersonals viel zu niedrig liegen, bietet die in Kapitel 9 kommentierte Untersuchung an belgischen Radarsoldaten (Degrave 2009), die an HAWK-Flugabwehrsystemen in Nordrhein-Westfalen beschäftigt waren. Sie ergab mit einer 7,22-fach erhöhten Sterblichkeit an Leukämie und Lymphomen einen Effekt, der durch die Ersatzdosisberechnungen der Bundeswehr nicht erklärbar wäre. Er würde eine Knochenmarksdosis von etwa 1 Sv erfordern (Zielinski 2008, Richardson 2009), bei 6,1 Jahren mittlerer Expositionszeit des Kollektivs entsprechend 164 mSv Jahresdosis. Die Autoren der Studie vermuten einen zusätzlichen Beitrag durch die Radarstrahlen, da bekannt ist, dass Mikrowellen im Gewebe eine tumorfördernde Wirkung haben können. Radiumfarben, die es in den HAWK-Stellungen gegeben hat, wurden in die Betrachtung nicht einbezogen. Sie bieten wegen der Ansammlung von Radium in den Knochen (Tab. 3) eine plausiblere Erklärung für die Höhe des Effektes.

5.7 NACHWEIS VON RADIUM MIT DEM GANZKÖRPERZÄHLER

Die Radarkommission hat darauf hingewiesen, dass im Falle des Verdachts auf Radiuminkorporation eine Messung im Ganzkörperzähler möglich ist. Allerdings hat sie hinzugefügt, dass diese Nachweismethode relativ unempfindlich ist.

Im Ganzkörperzähler kann nur die aus dem Körper nach außen dringende Gammastrahlung registriert werden, die bei Radium-226 eben nur von relativ geringer Intensität ist, weil messbare Energien nur durch die Folgeprodukte Blei-214 und Wismut-214 ausgesandt werden (Tabelle 1). Diese sind wiederum dadurch geschwächt, dass das gasförmige Mutternuklid Radon-222 den Körper zum Teil verlässt.

Dosisbestimmung bei Inkorporation von Radium

Das weitere Problem besteht darin, dass wie bereits erwähnt das Radium wieder aus dem Körper abgebaut wird und zwischen Inkorporation und Messung unter Umständen sehr viel Zeit vergangen ist.

Im früheren Kernforschungszentrum Karlsruhe – jetzt „Forschungszentrum Karlsruhe“ – steht ein Ganzkörperzähler zur Verfügung, der schon mehrfach bei Angehörigen der Bundeswehr zum Einsatz kam. Ausgewertet wird die Messung von Dr. H. Doerfel, Mitarbeiter der Hauptabteilung Sicherheit, Abteilung Überwachung und Messtechnik. Die Begutachtung des vermuteten Strahlenschadens wird von Dr. med. Volker List vorgenommen, Leiter der Medizinischen Abteilung, der auch Mitglied der Radarkommission gewesen ist.

Die Nachweisgrenze für die im Körper zum Zeitpunkt der Messung vorhandene Aktivität wird bei einer Messdauer von 20 Minuten zu 300 Bq Ra 226 angegeben. Diese dort übliche Messdauer ist nicht optimal, da die Nachweisempfindlichkeit durch längere Messungen erhöht wird. Messdauern in Ganzkörperzählern bis zu einer Stunde sind daher durchaus gebräuchlich.

Da die Messung im Allgemeinen erst etliche Jahre bis Jahrzehnte nach der vermuteten Inkorporation erfolgt, hat Doerfel eine Retentionskurve für Radium angegeben, nach der er die anfänglich aufgenommene Ra-Menge aus der zum Messzeitpunkt festgestellten Aktivität berechnet, siehe Abbildung 8.

Man sieht, dass danach in 100 Tagen die Ra-Aktivität schon um das Hundertfache und in 30 Jahren (11000 Tage) etwa um das Tausendfache abgesunken ist. Doerfel und List hatten – zumindest bis zum Jahr 2004 - keine Hemmungen, auch nach Jahrzehnten noch die Anfangsaktivität zu bewerten, obwohl ein solches Verfahren wegen der individuellen Stoffwechselverhältnisse überaus unsicher ist.

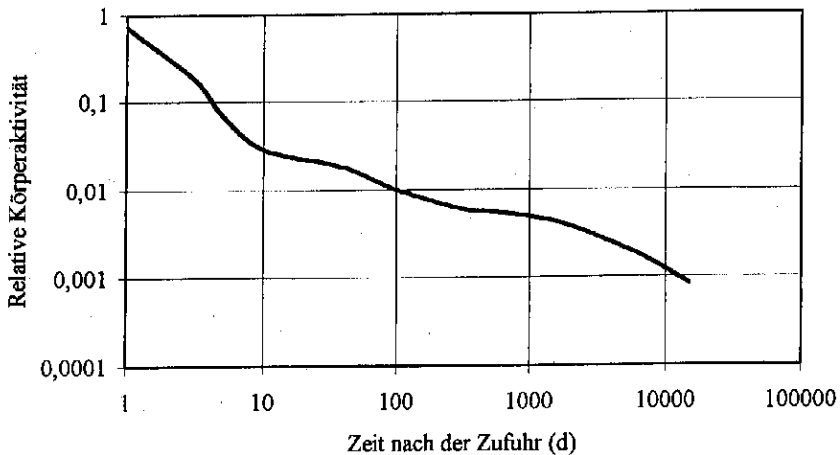


Abbildung 8: Angabe von Doerfel, Karlsruhe, nach Modellierung von ICRP – Zeitlicher Verlauf der Aktivität von Ra 226 im Körper nach einmaliger Zufuhr von 1 Bq Ra 226 durch Ingestion (Zeitraum 1-10000 Tage nach der Zufuhr); d: Tage

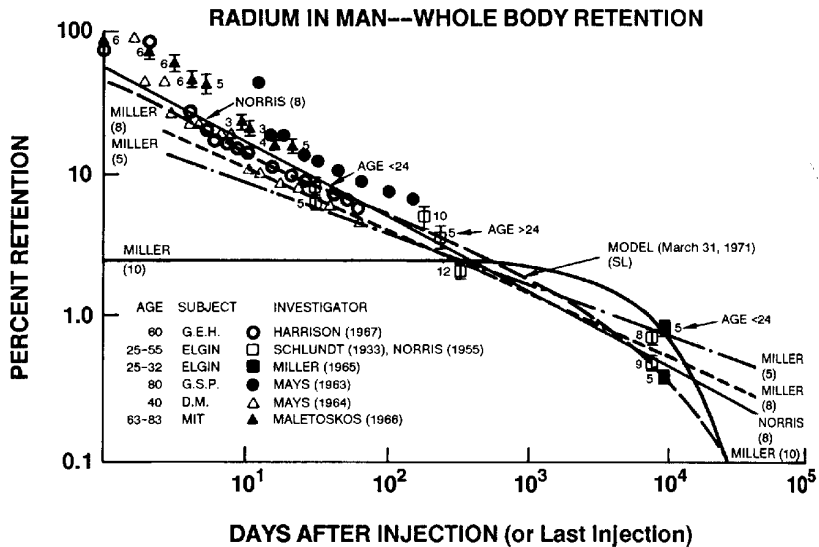


Abbildung 9: Messwerte über den zeitlichen Verlauf der Radiumaktivität nach einmaliger Zufuhr in erwachsenen Männern nach Angaben aus der Literatur (ICRP 1973)

Zum Vergleich zeigt Abbildung 9 Messwerte verschiedener Autoren, die die ICRP ihrer Modellbildung durch Mittelung zu Grunde legt. Man sieht, dass erhebliche Abweichungen zwischen den einzelnen Retentionskurven bestehen (logarithmische Skala!). Eine verlässliche Rückextrapolation ist nach Jahren nicht mehr möglich.

Doerfel und List kämen bei 300 Bq Nachweisgrenze und Jahrzehnte nach der Exposition ohne weiteres auf einige Sv(!) Organdosis, die bei Fehlen einer Anzeige im Ganzkörperzähler nicht mehr nachweisbar war. Darauf weisen sie aber nicht hin, sondern schlussfolgern bei den betreffenden Bundeswehrbeschäftigten allerhöchstens, dass eine „nennenswerte“ Radiuminkorporation nicht vorgelegen hat.

Uns ist bekannt, dass die Gutachten von Doerfel/List zumindest bis zum Jahr 2009 eine Rolle bei Klagen vor den Sozialgerichten gespielt haben. Sie versteigen sich darin sogar zu Aussagen derart, dass auf Grund der Messung im Ganzkörperzähler ein „eindeutiger Ausschluss von Leuchtfarben“ erfolgen kann.

6 ANNAHMEN ÜBER DIE BIOLOGISCHEN WIRKUNGEN IONISIERENDER STRAHLUNG IM WANDEL DER ERKENNTNISSE

6.1 STOCHASTISCHE UND DETERMINISTISCHE STRAHLENSCHÄDEN

Die „ionisierende“ Strahlung wird vom Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) wie folgt beschrieben:

Zur ionisierenden Strahlung zählen sowohl elektromagnetische Strahlen – wie Röntgen- und Gammastrahlung – als auch Teilchenstrahlung – wie Alpha-, Beta- und Neutronenstrahlung. Sie ist dadurch charakterisiert, dass sie genügend Energie besitzt, um Atome und Moleküle zu ionisieren, das heißt aus elektrisch neutralen Atomen und Molekülen positiv und negativ geladene Teilchen zu erzeugen. Beim Durchgang durch Materie – zum Beispiel durch eine Zelle oder einen Organismus – gibt die ionisierende Strahlung Energie ab. Ist diese hoch genug, kann es zu schweren Strahlenschäden kommen.

Ionisierende Strahlung ist sowohl Teil der Natur als auch das Resultat menschlicher Tätigkeit. Natürliche radioaktive Stoffe sind im Menschen sowie in den Böden und Gesteinen der Erdkruste vorhanden. In der Medizin, Forschung, Technik und durch Nutzung der Atomenergie werden radioaktive Stoffe gezielt verwendet und künstlich erzeugt (www.bfs.de/de/ion).

Die folgenreichsten Schäden durch ionisierende Strahlen – genetische Veränderungen bei den Nachkommen bestrahlter Eltern – wurden in den 1920er Jahren durch den amerikanischen Biologen Herman Joseph Muller entdeckt. Für seine Erkenntnis, dass Röntgenstrahlen mutagen sind, erhielt er 1946 den Nobelpreis für Medizin. Er schloss aus seinen Beobachtungen bei der Taufeliege und anderen experimentellen Untersuchungen, dass auch geringe Strahlendosen und somit auch die natürliche Umgebungsstrahlung Erbschäden erzeugen. In den 1930er Jahren entwickelte sich bereits die Auffassung, dass Krebs infolge einer Zellmutation entsteht, einer „somatischen“ Mutation, und von einer einzigen derart transformierten Zelle ausgeht. Daher schloss Muller, dass es auch für strahleninduzierten Krebs keinen unschädlichen Dosisbereich gibt (Muller 1936).

Die internationale Strahlenschutzkommission ICRP, deren Empfehlungen die Grundlage der offiziellen Bewertung des Strahlenrisikos bei uns bilden, führte mit dieser Vorstellung den Begriff des „stochastischen“ Strahlenschadens ein. Wird ein großes Kollektiv mit einer geringen Dosis bestrahlt, lässt sich nicht vorhersagen, bei welchem Individuum der Schaden eintritt, nur eine Wahrscheinlichkeit lässt sich angeben. Die Anzahl der Schadensfälle steigt mit der Gesamtdosis, jedoch bei jeweils der halben Dosis gibt es immer noch eine erhöhte Schadensrate. Daher besteht kein „Schwellenwert“, d.h. ein unschädlicher Dosisbereich, die Dosiswirkungskurve beginnt ab der Dosis Null zu steigen.

Außer strahlenbedingten Krebserkrankungen werden genetische Defekte bei den Nachkommen bestrahlter Eltern zu den stochastischen Schäden gerechnet. Sie können durch die Mutation einer Samen- oder Eizelle verursacht werden.

Ionisierende Strahlen können jedoch nicht nur Zellen mutieren, die sich daraufhin weiter

teilen, sondern auch Zellen abtöten. Dieser Effekt macht sich erst bei höherer Dosis bemerkbar, wenn die Funktion des Gewebes durch zu viele abgestorbene Zellen beeinträchtigt wird. In der Strahlentherapie versucht man, dadurch Tumorzellen zu zerstören. Man spricht von „deterministischen“ Strahlenschäden, da diese bei entsprechend hoher Dosis sehr bald nach der Exposition zwangsläufig bei jedem Individuum auftreten. Zu den deterministischen Schäden gehören die bekannten Bestrahlungsfolgen wie Hautrötung und Haarausfall.

Die Strahlenschutzgesetzgebung geht bislang von der Vorstellung aus, es gäbe bei geringen und mittleren Dosen nur diese zwei Arten von Schädigungen durch ionisierende Strahlung, die wie folgt charakterisiert sind:

Der **stochastische** Schaden kann bei beliebig geringer Dosis auftreten, es handelt sich dabei immer um die gleiche Art von Erkrankung – unabhängig von der Dosis.

Der **deterministische** Schaden betrifft jeden Bestrahlten, sofern eine Grenzdosis (Schwellendosis) erreicht oder überschritten wird. Diese liegt bei Kindern und Erwachsenen im Bereich mehrerer Sv. Die Schwere des Schadens nimmt mit höherer Dosis zu.

Bei Bestrahlungen von Embryonen und Föten im Mutterleib werden von der ICRP ebenfalls deterministische Schäden angenommen, die aber bei geringeren Dosen – ab 0,1 Sv – auftreten können.

Der Strahlenforscher C.W. Mays, der insbesondere durch seine Arbeiten über die Wirkungen inkorporierter Alphastrahler bekannt geworden ist, machte bereits im Jahr 1988 darauf aufmerksam, dass das von der ICRP 1977 eingeführte einfache Konzept die Fülle der in menschlichen Kollektiven beobachteten Spätfolgen durch ionisierende Strahlung nicht abdeckt. Zu den Beispielen, an denen er zeigte, dass eine feste Schwellendosis für einen vermeintlich deterministischen Schaden nicht vorliegt, gehört die Schädigung der Fruchtbarkeit.

Er zeigte auf, dass die ICRP selbst in ihrer Publikation 41 (1984) Ausführungen darüber macht, dass die Schwellendosis variabel ist in Abhängigkeit von der Strahlenempfindlichkeit der jeweiligen Person und sich für manche der angeblich deterministischen Gesundheitsstörungen nur näherungsweise eine Schwellendosis angeben lässt, unterhalb derer mit geringer Häufigkeit ebenfalls Effekte auftreten können.

In den 1990er Jahren stellte sich heraus, dass das Konzept des entweder stochastischen oder deterministischen Schadens auch bei den japanischen Überlebenden der Atombombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki 1945 nicht zutrifft, die bis heute das bevorzugte Referenzkollektiv der internationalen Strahlenkomitees auch für beruflich Exponierte darstellen. Bei ihnen wurden zahlreiche Nicht-Tumorerkrankungen (Kreislauf-, Magen/Darm-, Atemtrakt- etc.) als Spätfolge der Bestrahlung festgestellt, für die keine Schwellendosis zu beziffern war (Ozasa 2012). Die Schwere dieser Erkrankungen ist sicherlich nicht unabhängig von der Höhe der Dosis.

6.2 DIE JAPANISCHEN ATOMBOMBENÜBERLEBENDEN ALS REFERENZ FÜR STOCHASTISCHE SCHÄDEN

Die Annahme einer grundsätzlich möglichen Schädigung durch eine beliebig kleine Strahlendosis – auslösbar durch ein einziges Strahlenquant (ein Alpha- oder Beta-Teilchen oder eine elektromagnetische Welle) – wurde lange Zeit von offizieller Seite als ein „hypothetisches Risiko“ dargestellt. Es handele sich um eine im Sinne des Schutzes der Bürger äußerst vorsichtige Hypothese, da bei niedriger Dosis die Effekte so selten seien, dass man sie statistisch gar nicht erfassen könne. Diese Einschätzung musste unter anderem durch zwei lang umstrittene Effekte aufgegeben werden, die in neuerer Zeit als real erkannt worden sind: 1) die Erhöhung der Lungenkrebsrate in der Bevölkerung durch die normalen Pegel des radioaktiven Gases Radon in der Atemluft von Wohnhäusern, 2) die Erkenntnis, dass bei beruflich strahlenexponierten Kollektiven innerhalb der gesetzlich vorgeschriebenen Grenzwerte signifikant vermehrte Spätschäden auftreten.

Als Referenz für Strahlenschäden beim Menschen werden von der ICRP und anderen internationalen Strahlenschutzkomitees bis dato vornehmlich die Überlebenden der Atombombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki 1945 verwendet. Etwa 100 000 Personen wurden dort über Jahrzehnte untersucht. Sie waren bei der Bombenexplosion einer Gammastrahlung mit sehr hoher Dosisleistung (Dosis pro Zeiteinheit) ausgesetzt, sozusagen einer „Blitzbestrahlung“. Die Spaltprodukte und anderen radioaktiven Nuklide, die bei der Atombombenexplosion entstehen (Fallout), wurden bei der Dosisbestimmung nicht betrachtet, da man sie für vernachlässigbar hält.

Im Gegensatz zu einer weit verbreiteten Meinung entstammen die Untersuchungsergebnisse nicht einem Kollektiv, das nur hohen Dosen ausgesetzt war, sondern gerade in den Niedrigdosisgruppen befinden sich die meisten Überlebenden. Das kommt daher, dass die Dosis mit dem Abstand der Person zur Explosion stark abnimmt und in den weiter weg gelegenen Bezirken der Städte sich weitaus mehr Menschen aufhielten. Die mittlere Dosis in dem untersuchten Kollektiv betrug nur etwa 200 mSv und in den Gruppen mit einer Organdosis unterhalb von 50 mSv wurden ebenfalls signifikante Effekte gefunden. Die japanischen Atombombenüberlebenden sind daher durchaus geeignet, um Aussagen über Niederdosisfolgen zu machen.

Seit den 1980er Jahren haben Kritiker jedoch auf zahlreiche Einschränkungen hingewiesen, die die Benutzung der japanischen Daten als quantitative Referenz für andere bestrahlte Kohorten mit sich bringt. Bei der Bombenexplosion handelte es sich also um eine extreme Kurzzeitexposition, die von der ICRP als 2-fach wirksamer eingestuft wird als eine chronische Exposition (ein Dosis- und Dosisrateneffektivfaktor DDREF=2 wird benutzt). Dieses hat sich aufgrund von zahlreichen Untersuchungen an beruflich Strahlenexponierten als unzulässig herausgestellt und wird daher bei uns von der Strahlenschutzkommission¹⁷ und dem BfS abgelehnt, d.h. diese bewerten das Strahlenrisiko doppelt so hoch wie die ICRP (SSK 2007; BfS 2005).

¹⁷ Die deutsche Strahlenschutzkommission (SSK) ist eine Beraterkommission des Bundesumweltministers.

Des Weiteren war die Gammastrahlung extrem hochenergetisch und durchdringend, die Energien betragen bis zu 20 Mega-Elektronenvolt (MeV) bei einem Mittelwert von 3 MeV (Straume 1995). Es ist strahlenbiologisch erwiesen, dass eine solche Strahlung nicht so wirksam ist wie eine Röntgenstrahlung oder eine Gammastrahlung im Energiebereich der üblichen Umgebungskontaminationen durch natürliche oder künstliche Radioisotope.

Hinzu kommen genetische Unterschiede zwischen Japanern und europäischen Arbeitnehmern sowie die Frage, inwieweit eine überlebende Population nach einer Katastrophensituation wie in Hiroshima und Nagasaki eine Vergleichsgruppe bilden kann zu Personen, die außer einer Strahlenexposition keinen weiteren lebensbedrohenden Umständen ausgesetzt waren (Stichwort „Survival of the fittest“).

Ein Problem bei der Bewertung des Strahlenrisikos durch die ICRP ist außerdem, dass sie nur Krebserkrankungen betrachtet, obwohl durch ionisierende Strahlen auch gutartige Tumore und andere Erkrankungen in den verschiedenen Körpergeweben induziert werden (Kap. 12).

Nach dem Tschernobylunfall 1986 wurde ein Anstieg zahlreicher Nicht-Tumor-Erkrankungen beobachtet, die offensichtlich als Folge der chronischen Radioaktivitätsbelastung in den Anrainerstaaten aufgetreten sind. Diese Ergebnisse wurden bislang von der ICRP nicht beachtet, wohl aber die Tatsache, dass auch bei den Atombombenüberlebenden strahlenbedingte Krankheitsformen außer Krebs festgestellt wurden (Preston 2003; Yamada 2004). Diese betreffen vornehmlich Herz-Kreislaufleiden sowie Erkrankungen des Magen/Darm-Trakts und des Atemtrakts (Shimizu 2010; Ozasa 2012). Da es im Jahr 2007 nicht als gesichert erschien, dass diese Erkrankungen unterhalb von 0,5 Sv auftreten, wurden die Ergebnisse in die Risikoberechnungen nicht einbezogen (ICRP 2007).

Im Jahr 2012 hat die ICRP sich wiederum zur Frage der Wirkungsmechanismen der Strahlung im Gewebe geäußert und die Abhängigkeit nicht-maligner Effekte von der Dosisleistung untersucht (ICRP 2012 a). Für Katarakte und Kreislauferkrankungen kommt sie zu dem Schluss, dass die Folgen bei niedriger Dosis unabhängig von der Dosisleistung sind und daher auf irreparable „Eintreffer“-Schäden zurückzuführen sind wie bei der Krebsentstehung. D.h. eigentlich wären sie den stochastischen Schäden zuzurechnen. Da sie aber – angeblich – sehr selten auftreten, definiert die ICRP einen „praktischen“ Schwellenwert für diese Fälle von 0,5 Sv. Diese Beurteilung ist für Katarakte überholt, da zahlreiche Befunde bei radioaktiv kontaminierten Bevölkerungen und Flugpersonal vorliegen, siehe Kapitel 12.3. Die SSK hatte sich ebenfalls bereits von der Schwellendosis für Katarakte verabschiedet (SSK 2009).

Bezüglich der Kreislauferkrankungen hat sich in weiten Kreisen der übrigen Fachwelt die Erkenntnis durchgesetzt, dass die Auswirkungen niedriger Dosen unterhalb von 0,5 Sv ebenfalls relevant sind, siehe Kapitel 12.5.

Dicht ionisierende Anteile wie Alphastrahlen oder Neutronen tragen zur Dosis der Atombombenüberlebenden nur geringfügig bei. Im Falle von inkorporierter Radioaktivität kommt es in den Körperzellen besonders bei Alphastrahlung zu einer sehr inhomogenen Energieübertragung, die Art und Häufigkeit der Effekte beeinflussen kann. Des Weiteren führt die langanhaltende chronische Exposition mit Alphastrahlen zu anderen Abhängigkeiten der Effekte von der Dosisleistung als bei Gammastrahlung.

Frühe Erkenntnisse über die Wirkungen von Radium erlangte man durch die Zifferblattmalerinnen, die in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Leuchtfarben mit feinen Pinseln auftrugen, um Uhren zu beschriften (Cloutier 1980). Sie spitzten die Pinsel mit den Lippen an, so dass Radium in den Körper gelangte. Die Folgen waren Gewebs- und Knochenzerstörungen im Mund/Rachenbereich und eine hohe Sterblichkeit in jungen Jahren an Krebserkrankungen.

Deterministische Schäden traten des Weiteren nach therapeutischen Anwendungen auf, bei denen Radiumlösungen injiziert wurden.

Wie in Kapitel 5 beschrieben, sind durch den unsachgemäßen Umgang mit Leuchtfarben hohe Dosen bei den Radarsoldaten möglich gewesen, deren Wirkungen bis in den deterministischen Bereich hineinreichen. Im Folgenden werden daher auch Erkenntnisse über spezifische Wirkungen des Radiums und seines Folgeprodukts Radon dargestellt, siehe Kapitel 11.

Die inzwischen vorliegende Befunde aus dem Berufsmilieu weisen durchweg – und das gilt sowohl für Krebs als Nicht-Krebsleiden – ein höheres Strahlenrisiko auf als die japanischen Atombombenüberlebenden (Jacob 2009; Richardson 2009).

6.3 DAS SCHEMA DER ICRP ZUR QUANTITATIVEN BESCHREIBUNG DES STRAHLENRISIKOS

Bei gleicher Energiedosis haben die verschiedenen Strahlenarten unterschiedliche biologische Wirkungen. Alphastrahlung gehört zu der „dicht“ ionisierenden Strahlung, weil sie ihre Energie auf sehr kurzer Strecke im Gewebe abgibt. Betastrahlen und die elektromagnetischen Wellen der Röntgen- und Gammastrahlung sind „locker“ ionisierend. Um die Wirkungen der verschiedenen ionisierenden Strahlungen vergleichbar zu machen, hat die ICRP als Schadensmaß die Äquivalentdosis in Sv (Sievert) eingeführt. Sie wird bei aus der Energiedosis in Gy ($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$) erhalten, in dem man sie mit dem dimensionslosen Strahlungswichtungsfaktor w_R multipliziert:

$$\text{Äquivalentdosis [Sv]} = w_R \cdot \text{Energiedosis [Gray]}$$

$$1 \text{ Sv} = 1000 \text{ mSv} = 1 w_R \cdot \text{Joule/kg}$$

Als Referenzstrahlung mit $w_R = 1$ werden alle Wellenstrahlen im Energiebereich von Röntgen und Gammaradioaktivität angesetzt. Die anderen locker ionisierenden Strahlen, wozu die Betastrahlen gehören, haben ebenfalls $w_R = 1$.

Den Alphastrahlen wird ein $w_R = 20$ zugeordnet. Dieser bedeutet, dass ein 1/20 der Energiedosis in Gy an Alphastrahlung die gleiche Wirkung im Gewebe haben soll wie 1 Gy bei Röntgenstrahlung.

Die Grenzwerte der Strahlenschutzverordnung sowie die natürliche und medizinische Strahlenexposition der Bevölkerung werden als „effektive“ Dosis in mSv angegeben. Dabei handelt es sich um eine gewichtete Größe, die bei ungleichmäßiger Bestrahlung des Körpers alle Teilkörperdosen vergleichbar machen soll.

Zur Gewinnung der „effektiven“ Dosis wird die jeweilige Organ- oder Gewebsdosis je nach Strahlenempfindlichkeit mit einem Gewebewichtungsfaktor versehen (vgl. Anhang E 2.3),

und die Summe aller so gewichteten Teilkörperdosen ergibt die effektive Dosis (ICRP 1991, § 27).

Nach den Erfahrungen in Hiroshima und Nagasaki sind die Dosis-Wirkungsbeziehungen für solide Tumore dosisproportional (linear ohne Schwelle). Das gilt allerdings nur für einen Dosisbereich unterhalb von 2 bis 4 Sv, oberhalb davon kommt es durch den Strahleneffekt der Zellabtötung zu einer relativen Abnahme der Karzinogenese. Auch für Leukämie kann man bei sehr niedriger Dosis Proportionalität annehmen.

Unter einer „niedrigen“ Dosis verstehen wir – abweichend von Angaben in der Strahlentherapie – Werte unterhalb von 1 Sv, die meistens in mSv angegeben werden.

Die Bezugsgröße bei den Gewebewichtungsfaktoren war früher die Krebsmortalität zusammen mit den erzeugten Erbkrankheiten (ICRP 1991), ab 2007 ist es die Krebsinzidenz zusammen mit den erzeugten Erbkrankheiten (ICRP 2007). Das Krebsrisiko wird dabei wie schon vorher nach Schweregrad und Überlebensdauer gewichtet. Die Wichtung erfolgt als Mittelung über eine Standardbevölkerung aller Altersklassen.

Wegen der angenommenen Proportionalität zwischen Dosis und Effekt im Niederdosisbereich lassen sich Dosis-Wirkungsangaben aus der Literatur auf andere Bestrahlungssituationen übertragen. Unter dem relativen Risiko RR versteht man das Verhältnis der Erkrankungsrate in der exponierten Gruppe zur Erkrankungsrate in der Kontrollgruppe ohne Exposition. Das „Strahlenrisiko“, d.h. die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung aufgrund einer bestimmten Strahlendosis, wird in der Literatur entweder als „RR pro Sv“ = $RR \cdot Sv^{-1}$ angegeben, oder als „absolutes Risiko“ entsprechend der strahlenbedingten Erkrankungsrate pro Sv, d.h. in Fällen pro Anzahl Personen und Sv. Das absolute Risiko bezieht sich nur auf die zusätzlich erzeugten Fälle, die Spontanrate oder anderweitig gewonnene Kontrollwerte werden entsprechend vorher abgezogen.

Als Wahrscheinlichkeit für einen Strahlenschaden bei exponierten Personen wird von der ICRP ein absolutes Risiko von 5,5 % pro Sv – entsprechend $5,5 \cdot 10^{-2} Sv^{-1} = 5,5 \cdot 10^{-5} mSv^{-1}$ – angegeben. Das ist ebenfalls ein Mittelwert, der geschlechts- und altersspezifische Unterschiede nicht berücksichtigt. Als Schaden gilt der Krebstod sowie geschätzte Fälle von Krebserkrankungen, die nicht zum Tode führen, aber gravierend sind. Der Zahlenwert bedeutet, dass, wenn eine Bevölkerung mit 1 Sv effektiver Dosis exponiert wird, 5,5 % davon einen strahlenbedingten Krebstod oder einen als gleichwertig erachteten Gesundheitsschaden erleiden werden (ICRP 1991). Als Individualrisiko betrachtet hat eine Person, die eine effektive Dosis von 1 Sv erhält, ein zusätzliches Risiko von 5,5 %, einen Krebstod oder Äquivalentes zu erleiden.

Kinder gelten als strahlenempfindlicher als Erwachsene. Für Personen, die sich bei Exposition im Erwachsenenalter befinden, gibt die ICRP ein Risiko von 4,1 % pro Sv an.

Hinzu kommen Erbkrankheiten, die aufgrund einer Exposition der Gonaden bei den Nachkommen erzeugt werden. Diesen Anteil beziffert die ICRP auf 0,2 % pro Sv. (Die Verwendung der effektiven Dosis ist in diesem Zusammenhang natürlich unsinnig, da nur die Exposition der Gonaden zu einer Erbkrankheit führen kann.)

6.4 MÖGLICHE SYNERGISMEN VON IONISIERENDER UND HF-STRAHLUNG

Soldaten und Personal, die sich bei Bundeswehr und NVA in Radaranlagen aufgehalten haben, wurden nicht nur ionisierender Strahlung sondern auch den Radarwellen ausgesetzt, wobei es in den frühen Zeiten auch zu Überschreitungen der zulässigen Leistungsdichten kam.

Radarstrahlen sind eine elektromagnetische Wellenstrahlung von hoher Frequenz (Mikrowellen), die energetisch unterhalb von ionisierender Strahlung liegen, so dass lange Zeit angenommen wurde, dass sie nicht zu Zellmutationen und daher auch nicht zu Tumorbildungen führen können. Nach der Entwicklung der Radartechnik im 2. Weltkrieg wurde ihr Einsatz nicht nur für militärische Zwecke sondern auch im industriellen, wissenschaftlichen und sonstigen zivilen Gebrauch vielfältig ausgebaut. Erst in den 1970er Jahren kamen zunehmend Forderungen nach Erforschung der möglichen gesundheitlichen Risiken für exponierte Arbeitnehmer auf (Robinette 1980).

Die Eigenschaft der Mikrowellen, messbare Temperaturerhöhungen im Gewebe erzeugen zu können, lieferte in den USA und einigen Ländern Westeuropas die Grundlage zur Entwicklung von maximal zulässigen Leistungsdichten für berufliche Exposition. Diese liegen bei 10 mW/cm^2 (Milliwatt pro exponierte Fläche in Quadratcentimetern).

In der Sowjetunion und anderen osteuropäischen Staaten waren demgegenüber biologische Effekte bei geringeren Leistungsdichten beobachtet worden (Robinette 1980). Diese umfassten physiologische Reaktionen, Symptomkomplexe oder Funktionsstörungen, die man als reversibel oder aber auch als Vorstufen für pathologische Prozesse oder Anzeichen für Organerkrankungen ansehen konnte. Sie betrafen alle Körperregionen, insbesondere aber das Zentralnervensystem, das Herz-Kreislaufsystem und das endokrine (Drüsen-)System. Der Grenzwert für berufliche Exposition wurde daher in der Sowjetunion auf $10 \text{ }\mu\text{W/cm}^2$ (Mikrowatt) bei voller Arbeitszeit gesetzt, also ein Tausendstel des o.g. Wertes.

Seit dem verstärkten Gebrauch des Mobilfunks, dessen Frequenzen ebenfalls im Bereich der Mikrowellen liegen, gibt es eine neuerliche wissenschaftliche Auseinandersetzung über potentielle gesundheitliche Schädigungen durch nicht-ionisierende elektromagnetische Wellen – im Bericht der Radarkommission als EMF (elektromagnetische Felder) bezeichnet –, nachdem Hardell und Mitarbeiter 2001 einen Zusammenhang zwischen dem Gebrauch von Mobiltelefonen und dem Auftreten von Hirntumoren gefunden hatten.

Die Radarkommission nimmt in ihrem Bericht eine Bewertung der bis dahin vorliegenden Untersuchungen vor. Sie diskutiert u.a. Untersuchungen auch aus dem ehemaligen Ostblock, die über Fertilitätsstörungen, Kreislauferkrankungen und Unterbrechungen der Blut-Hirnschranke berichten, sowie epidemiologische Studien anhand von Todesursachen. Sie zweifelt gefundene Effekte nicht grundsätzlich an, hält sie aber nicht für ausreichend bestätigt oder aus methodischen Gründen für nicht belastbar. Ihre Empfehlung zu Hochfrequenzstrahlung (dort Kap. 9.3.3) lautet: „Als Qualifizierende Krankheit sind nur Katarakte anzusehen“.

Eine Kombinationswirkung (Synergismus) von HF-Strahlung und ionisierender Strahlung wird von der Radarkommission ebenfalls nicht angenommen.

Bislang wurden die Hinweise auf biologische Wirkungen von HF-Strahlung im Energiebereich unterhalb thermischer Effekte abgelehnt, weil man sich keine Mechanismen vorstellen konnte, auf Grund derer Krankheiten ausgelöst oder befördert werden könnten. Inzwischen liegen zahlreiche Ergebnisse aus der experimentellen Forschung vor, die die tumorpromovierenden und stoffwechselbeeinflussenden Wirkungen sowie Änderungen der elektrischen Potentiale in Zellen durch elektromagnetische Wellen unterhalb der thermischen Grenzen aufzeigen.

Eine ganze Reihe weiterer Untersuchungsergebnisse sind zudem publiziert worden, die bestätigen, dass Mikrowellen beim Menschen sowohl Tumore erzeugen können (vgl. Kap. 12.1.1) als auch andere Erkrankungen von Organsystemen. Die hohe Leukämierate, die in der belgischen Studie an Radarsoldaten gefunden wurde, ist nach Ansicht der Autoren durch die ionisierende Strahlung allein nicht erklärbar (siehe Kap. 9).

Wir haben daher recherchiert, ob sich in neuerer Zeit auch wissenschaftliche Erkenntnisse über Kombinationswirkungen zwischen ionisierender und Radarstrahlung ergeben haben. Unter Synergismus im engeren Sinne versteht man, dass das gleichzeitige Einwirken von Substanzen oder physikalischen Reizen höhere Effekte im Organismus bewirkt als die Summe der Effekte, die die Agentien jeweils allein verursachen würden, oder aber dass bei gleichzeitigem Einwirken ein Effekt auftritt, während die einzelnen Agentien allein jeweils keinen Effekt hinterlassen würden.

Während bei alleiniger Exposition durch niedrige Dosen ionisierender Strahlung angenommen wird, dass die Anzahl der Effekte proportional mit der Dosis steigt, sind die Dosiswirkungskurven bei zusätzlicher Exposition durch synergistische Agentien im allgemeinen nicht mehr linear ansteigend (Streffler 1987; Little 1990; Burkart 1997).

Dadurch erhöhen sich die Schwierigkeiten der Voraussagen über zu erwartende Gesundheitsschäden. Obwohl seit sehr langer Zeit bekannt ist, dass z.B. Synergismen bei der Tumorentwicklung durch ionisierende Strahlung und Tabakkonsum oder Koffein oder Asbest auftreten, wird in den Strahlenschutzempfehlungen der ICRP oder anderen internationalen Strahlenschutzkomitees auf Kombinationswirkungen kein Bezug genommen.

Als Ausnahme davon findet sich nach Vanhoudt und Mitarbeiterinnen, die im Jahr 2012 einen Übersichtsartikel zum Thema veröffentlichten, ein Kapitel darüber im UNSCEAR-Report 2000 (Strahlenkomitee der Vereinten Nationen). Dort werden Arbeiten über Kombinationswirkungen in Hinblick auf Krebsentstehung, Mutationen und Effekte im Mutterleib referiert. Bezüglich HF-Strahlungen unterhalb der Erwärmungsschwelle werden Synergismen nicht abgeleitet. Dazu beziehen sie sich auf die Publikationen einer einzigen Arbeitsgruppe Boormann et al. (2000) und einen Report des U.S. National Research Council (NRC) von 1997.

In den Arbeiten von Boormann et al. kommen allerdings ionisierende Strahlen gar nicht vor. Der NRC-Report befasst sich nur mit den niederfrequenten und energiearmen Feldern im Haushalt und unter Hochspannungsleitungen. Eine begründete Aussage darüber, ob synergistische Wirkungen zwischen ionisierender Strahlung und moderaten bis niedrigen HF-Expositionen auszuschließen sind, kann daher aus dem UNSCEAR-Report nicht gewonnen werden.

Die genannte Übersichtsarbeit von Vanhoudt et al. (2012) referiert ebenfalls nur über experimentelle Studien, wobei nur in einer elektromagnetische Wellen vorkommen. Mikrowellen wurden zur Erwärmung von Rattenhoden auf 40°C benutzt und führten zusammen mit Röntgenstrahlen von hoher Dosis (6 Gy) zu einer Verstärkung der Unfruchtbarkeit (Abadir 1979).

Nicht erwähnt wird in den Berichten eine experimentelle Untersuchung von Babbitt und Mitarbeitern (2000). Sie exponierten Mäuse wiederholt mit Gammastrahlen und studierten die erzeugten Tumore des blutbildenden Systems mit und ohne zusätzliche Anwendung zirkular polarisierter Magnetfelder von 60 Hz Frequenz. Ein verstärkender Effekt und überhaupt ein Effekt durch letztere wurden nicht gefunden.

Wir gehen davon aus, dass Kombinationswirkungen besonders wahrscheinlich sind, wenn auch die zusätzliche Noxe für sich allein bereits eine Wirkung erzeugt. Wir haben daher im Kapitel 12 bei der Betrachtung der verschiedenen Organerkrankungen auch dazu vorliegende Untersuchungsergebnisse durch Mikrowellen und andere elektromagnetische Wellenexpositionen aufgeführt.

7 BEWERTUNG DES STRAHLENRISIKOS DURCH DIE RADARKOMMISSION

Die Radarkommission spricht in ihrem Bericht von 2003 von „qualifizierenden“ Erkrankungen, womit solche gemeint sind, von deren grundsätzlicher Induzierbarkeit an den Radararbeitsplätzen ausschließlich ausgegangen werden soll.

Eine Exposition durch ionisierende Strahlung hielt sie offenbar nur in einem Dosisbereich für möglich, in dem ausschließlich stochastische Effekte auftreten können. Eine Ausnahme bilden Katarakte, die damals noch von ihr für deterministische Strahleneffekte gehalten wurden und die wegen der möglichen sehr kurzen Entfernung der Augen zur Röntgenstrahlung als Folge berücksichtigt werden sollten.

Als qualifizierende Schädigungen infolge Röntgenstrahlung sollten alle malignen Tumore angesehen werden, außer der Chronisch Lymphatischen Leukämie (CLL).

Die externe Gamma-Bestrahlung durch Radiumleuchtstoffen sollte in diesen Empfehlungen (Kap. 4.1 und 9.3 des Berichtes der Kommission) offenbar entsprechend zu behandeln sein.

Für die Inkorporation durch Radium sollte danach nur Knochenkrebs als qualifizierende Erkrankung gelten.

Inzwischen wurde international anerkannt, dass auch die CLL eine Strahlenfolge sein kann (vgl. Kap. 8 und 12.1).

Die Beschränkung der Folgen von Radiuminkorporation auf Knochenkrebs ist unsinnig, da das Radium nach Tabelle 3 in sämtlichen Geweben des Körpers deponiert wird. Zwar ist die Dosis der Knochenoberfläche bei Ingestion am höchsten, jedoch sind andere Gewebe wie z.B. das rote Knochenmark wesentlich strahlenempfindlicher. Im Falle der Inhalation ist sogar die Dosis der Lunge höher als die des Knochenmarks und ebenfalls die Strahlenempfindlichkeit der Lunge.

Im Übrigen haben Erkenntnisse an beruflich strahlenexponierten Personen seit den 1990er Jahren dazu geführt, dass man auch von strahleninduzierbaren anderen Erkrankungen als Krebs im Niederdosisbereich ausgehen muss (Kap. 12).

Wie schon in Kap. 4.4 ausgeführt, hält die Radarkommission eine Gefährdung der Gesundheit durch die Radarstrahlung in den Anlagen für nicht gegeben, außer wiederum bezüglich der Erzeugung von Katarakten, die sie in diesem Zusammenhang als einzige qualifizierende Krankheit aufführt.

8 ANERKENNUNG BERUFSBEDINGTER STRAHLENSCHÄDEN NACH BKV

Die Berufskrankheitenverordnung (BKV) ist eine Durchführungsanweisung nach dem Gesetz über die Unfallversicherung für Arbeitnehmer. Sie enthält in Anlage 1 eine Liste der Berufskrankheiten. Unter der Nr. 2402 werden die Erkrankungen durch ionisierende Strahlen aufgeführt.

In einem „Merkblatt für die ärztliche Untersuchung“ werden die Krankheitsbilder genannt, die nach BK 2402 als strahlenbedingt aufgefasst werden können. Die deterministischen Schäden (hier „nicht-stochastische“ Wirkungen genannt) werden in akute und chronische Strahlenschäden unterteilt.

Als stochastische Schäden kommen nach BKV nur Krebserkrankungen in Frage. Im Jahre 2011 erfolgte eine Revision der Angaben über die strahlenempfindlichen Organe, in denen maligne Erkrankungen ausgelöst werden können, durch eine Bekanntmachung des Bundesministers für Arbeit und Soziales vom 24.10.2011 – IVa 4-45222-2402 zur BKV. Darin enthält Anlage 2 die folgende Tabelle 6, die der Wissenschaftlichen Stellungnahme des Ärztlichen Sachverständigenbeirats „Berufskrankheiten“ beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales zu Berufskrankheit Nr.2402 entstammt, veröffentlicht in GMBI 2011 Nr.49-51, S.989-990.

In der wissenschaftlichen Stellungnahme wird Bezug genommen auf den Bericht des Strahlenkomitees der Vereinten Nationen von 2006 (UNSCEAR 2008). Die chronisch lymphatische Leukämie (CLL), die früher als nicht strahleninduzierbar galt und von der Radarkommission noch ausgeschlossen wurde, ist nunmehr enthalten.

Es ist nicht ganz klar, ob es sich bei diesen Angaben um eine absolute oder relative Empfindlichkeit handeln soll. Beim **absoluten Strahlenrisiko** handelt es sich um eine Angabe über die Rate der Schädigungen, die pro Dosisseinheit in einem bestrahlten Kollektiv erzeugt wird, zusätzlich zum vorhandenen, oder aber um die Wahrscheinlichkeit, mit der eine exponierte Person pro Dosisseinheit einen Strahlenschaden erleidet. Die Risikofaktoren der ICRP in Kap. 4.3 geben zum Beispiel ein absolutes Risiko an.

Das **relative Strahlenrisiko** ist auf das normale oder spontane Vorkommen bezogen, oder auf das Vorkommen in einer ausgesuchten anderen unbestrahlten Kontrollgruppe. Es errechnet sich aus dem Verhältnis der strahlenbedingten Rate pro Dosisseinheit zur Rate in der Kontrollgruppe. Hohes relatives Strahlenrisiko bedeutet nicht unbedingt auch hohes absolutes Risiko.

Leukämie ist z.B. durch das hohe relative Strahlenrisiko bekannt, weil es sich um eine sehr seltene Krebserkrankung handelt, das absolute ist aber gering. Bei Leberkrebs ist umgekehrt das relative gering und das absolute hoch. Für Brustkrebs bei Frauen besteht ein sehr hohes absolutes Strahlenrisiko und das relative ist auch hoch, obwohl er zu den häufigsten Krebserkrankungen überhaupt gehört.

Eine weitere Frage ist, ob die Mortalität oder die Morbidität in der Tabelle gemeint ist. Das relative Strahlenrisiko für die Schilddrüse ist am höchsten von allen, wenn man die Inzidenz

betrachtet. Bei der ICRP, die das absolute Risiko betrachtet, ist die Schilddrüse sehr unbedeutend, weil die Sterblichkeit an Schilddrüsenkrebs sehr gering ist. In der Tabelle 6 wird die Schilddrüse unter „mittel“-empfindlich eingestuft.

Tabelle 6: Strahlenempfindlichkeit der Organe im Hinblick auf das Risiko für bösartige Tumoren nach BK 2402

Strahlenempfindlichkeit	Lokalisation, bzw. Tumorart	
Hoch	Brustkrebs	
	Kolon	
	Alle Leukämien außer CLL	
	Lunge	
	Magen	
	Knochen/Bindegewebe	
	Epitheliale Hauttumoren	
	Ösophagus	
	Leber	
	Pharynx	
	Harnblase	
	Mittel	Hirn/ZNS
		Ovarien
Speicheldrüse		
Schilddrüse		
Niedrig	Lymphome	
	Niere	
	Prostata	
	Rektum	
	Malignes Melanom	
	Dünndarm	
	Uterus	
	Multipl. Myelom	
	CLL	
	Zunge/Mundhöhle	
	Gallenblase	
	Larynx	
	Pankreas	

In Kapitel 12.1 zeigen wir, dass auf Grund neuer Erkenntnisse vor allem aus dem Berufsmilieu etliche der Erkrankungen, die in Tabelle 8 als „niedrig“-empfindlich bezeichnet worden sind, in die höher bewerteten Rubriken eingestuft werden müssen.

Da es oft sehr lange dauert, bis neue Erkenntnisse der Wissenschaft Eingang in die Berufskrankheitenliste finden, ist vom Gesetzgeber für solche Fälle vorgesorgt worden.

Berufskrankheiten werden in § 9 des Unfallversicherungsgesetzes behandelt. Besonders wichtig für die Anerkennungsfrage ist die folgende Bestimmung:

Siebttes Buch Sozialgesetzbuch – Gesetzliche Unfallversicherung – (Artikel 1 des Gesetzes vom 7. August 1996, BGBl.I S.1254), das zuletzt durch Artikel 5 des Gesetzes vom 22. Dezember 2011 (BGBl.I S.3057) geändert worden ist:

§ 9 (2) Die Unfallversicherungsträger haben eine Krankheit, die nicht in der Rechtsverordnung bezeichnet ist oder bei der die dort bestimmten Voraussetzungen nicht vorliegen, wie eine Berufskrankheit als Versicherungsfall anzuerkennen, sofern im Zeitpunkt der Entscheidung nach neuen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft die Voraussetzungen für eine Bezeichnung nach Absatz 1 Satz 2 erfüllt sind.

Nach der Berufskrankheitenverordnung wird zur Anerkennung einer strahlenbedingten Berufserkrankung verlangt, dass eine überwiegende Wahrscheinlichkeit besteht, dass die Erkrankung durch die Einwirkung am Arbeitsplatz verursacht wurde gegenüber dem normalen Risiko in der Bevölkerung, d.h. der spontanen oder schicksalhaften Wahrscheinlichkeit. Beträgt die Wahrscheinlichkeit der Erzeugung durch die Bestrahlung w_{exp} und die des spontanen Auftretens w_{sp} , ergibt sich die Wahrscheinlichkeit der Berufsbedingtheit W zu:

$$W = \frac{w_{exp}}{w_{exp} + w_{sp}} \quad (8.1)$$

Als w_{sp} wird die altersabhängige Inzidenz in der Bevölkerung eingesetzt, und w_{exp} ist die dosisabhängige Wahrscheinlichkeit der Strahleninduktion für das betreffende Organ. Zur Anerkennung muss die Relation (8.1) einen Wert über $0,5 = 50\%$ ergeben.

Diesen Zusammenhang kann man auch durch die sogenannte **Verdopplungsdosis** ausdrücken. Diese ist diejenige Dosis, die eine zusätzliche Erkrankungswahrscheinlichkeit nach sich zieht, die genau der Spontanwahrscheinlichkeit entspricht, d.h. es gilt $w_{exp} = w_{sp}$. Ist die Strahlendosis größer als die Verdopplungsdosis, beträgt die Wahrscheinlichkeit für die Verursachung durch Strahlen mehr als 50% .

Dabei ist zu beachten, dass sowohl die Strahlenempfindlichkeit, und damit w_{exp} , als auch die Spontanraten altersabhängig sind. Werte für w_{sp} lassen sich nach Geschlecht und Altersklassen aus deutschen Krebsregistern entnehmen.

Die Inzidenzen für Krebserkrankungen in der Bevölkerung sind in den Industrienationen aus genetischen, zivilisationsbedingten und sozialen Gründen großenteils sehr verschieden. Daher muss die Verwendung von Wahrscheinlichkeitstabellen aus den USA, erstellt vom National Institute of Occupational Health (NIOSH), abgelehnt werden. Auch die Verwendung von Verdopplungsdosen, die an den japanischen Atombombenüberlebenden ermittelt wurden, ist wegen der erheblichen genetischen und anderen Unterschiede unzulässig.

Ein weiterer Umstand ist die Tatsache, dass die Raten für viele Krebserkrankungen in den letzten Jahrzehnten angestiegen sind, so dass die Vergleichswerte in Gl. (8.1) auch für den richtigen Zeitraum der Erkrankung des Betroffenen herangezogen werden müssen.

9 DIE BEDEUTUNG DER BELGISCHEN STUDIE ÜBER GESUNDHEITSFOLGEN BEI RADARSOLDATEN

Die ungewöhnliche Häufung von Hirntumoren, Krebserkrankungen und vielfachen anderen Schädigungen bei Soldaten und Bedienungspersonal, die an Radaranlagen der Bundeswehr und der NVA eingesetzt waren, und ihren Nachkommen ist im Kreis der Betroffenen selbst bemerkt worden.

Im Bericht des Arbeitsstabes Dr. Sommer von 2001, der sich unter anderem mit dem Gesundheitsrisiko in Radaranlagen der Bundeswehr befasst, wurde festgestellt, dass die Archivierung der Gesundheitsdaten der Wehrpflichtigen einschließlich der Angehörigen der NVA durch das Institut für Wehrmedizin und Berichterstattung keine statistische Auswertung nach Art und Häufigkeit der Erkrankungen beinhaltet. Außerdem werden dort Erkrankungen nicht erfasst, die erst nach Beendigung der Dienstzeit der Soldaten diagnostiziert werden. Dabei treten gerade die anerkannten Strahlenfolgen, nämlich die Krebserkrankungen, typischerweise als Spätschäden auf.

Längst war zu der Zeit unter Betroffenen bereits bemerkt worden, dass auch viele andere Erkrankungen in ungewöhnlich jungem Alter bei den Kameraden auftraten. Prof. Dr. med. Eduard David von der Universität Witten/Herdecke erhielt daher vom Bundesminister für Verteidigung den Auftrag zu einem Gutachten „Gesundheitliches Risiko beim Betrieb von Radareinrichtungen der Bundeswehr“, der alle möglichen Erkrankungen berücksichtigen sollte. Darin wurden die Arbeitsplatzbedingungen untersucht und die Krankheitsgeschichten von 99 Radarmechanikern. 70 % unter diesen waren an Krebs erkrankt und 35 % wiederum davon betrafen das blutbildende System (Leukämie und Lymphome). Dieses hat normalerweise einen sehr viel geringeren Anteil innerhalb der Krebserkrankungen, so dass eine Strahlenursache wahrscheinlich erschien. Weitere Auffälligkeiten waren die Häufung von ZNS-Tumoren (9), Hodenerkrankungen und Zeugungsunfähigkeit (57 Fälle), Hautkarzinomen (8 Fälle), Schilddrüsenkrebs (6 Fälle), Bindegewebserkrankungen (7 Fälle), Nierenerkrankungen (7 Fälle) und Erkrankungen des Zentralnervensystems (7 Fälle).

Auffällig ist zudem bereits in diesem kleinen Kollektiv, dass Mehrfacherkrankungen bei derselben Person auftreten, an Krebserkrankungen und in anderen Kombinationen, bei einem durchschnittlichen Erkrankungsalter von unter 55 Jahren. Nur 2 der erfassten Personen waren zum Zeitpunkt der Untersuchung älter als 60 Jahre.

Die Radarkommission (2003) hat die Erkrankungsstatistik von David nicht berücksichtigt, da sie methodisch nicht einer epidemiologischen Studie entsprach. Der Empfehlung einiger Mitglieder an das Bundesministerium, eine umfassende Untersuchung an einem großen Kollektiv Radarexponierter durchführen zu lassen, wurde bislang nicht nachgekommen.

Im Jahr 2009 veröffentlichten Degrave und Mitarbeiter die Ergebnisse einer Mortalitätsstudie an belgischen Berufssoldaten, die zwischen 1963 und 1994 zum Personal von 2 HAWK-Flugabwehrsystemen in Nordrhein-Westfalen gehörten (siehe Anhang I).

Die Bedeutung der belgischen Studie über Gesundheitsfolgen bei Radarsoldaten

Diese Studie ist sehr bedeutsam für die Beurteilung der Gesundheitsschäden durch die Radaranlagen der Bundeswehr, auch wenn es sich nur um eine Untersuchung an bereits Gestorbenen anhand der Todesursachen handelt. Dadurch werden auch bei diesen alle Erkrankungen, die nicht zum Tode führen, wie zum Beispiel Katarakte, nicht erfasst. Durch die dennoch nachgewiesenen gesundheitlichen Auswirkungen zeigt sich, dass in diesen Anlagen eine erhebliche Strahlenexposition vorlag, die mit den geringen Ersatzdosisberechnungen der Bundeswehr nicht in Einklang steht.

Die Untersuchung umfasste 4417 Männer, die im Mittel für 6,1 Jahre an den Radaranlagen beschäftigt waren. Als Kontrolle wurden belgische Berufssoldaten eingesetzt, die in der gleichen Epoche in Deutschland arbeiteten und nicht strahlenexponiert waren. Man ging von der amtlichen belgischen Sterbestatistik aus und verschickte Fragebögen an Verwandte von Verstorbenen. Es ergaben sich signifikante Erhöhungen für Tumorerkrankungen insgesamt und speziell für Leukämien und Lymphome.

Leukämien sind als typische Strahlenfolge bekannt. Sie werden nach Exposition mit ionisierender Strahlung im Knochenmark ausgelöst. Im Unterschied zu den meisten anderen strahlenbedingten Tumorerkrankungen haben sie relativ kurze Latenzzeiten und führen beim Erwachsenen mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Tod. Lymphome haben demgegenüber lange Latenzzeiten und sind häufig gut therapierbar. Trotz der Seltenheit der Erkrankungen in der normalen Bevölkerung und der geringen Größe des untersuchten belgischen Kollektivs wurde bei den Radarsoldaten eine hohe Todesrate an Leukämien und Lymphomen festgestellt - um den Faktor 7,22 erhöht gegenüber der Kontrollgruppe. Der statistische Vertrauensbereich dieses Ergebnisses war allerdings ebenfalls groß, er reichte von 1,09 bis 47,9. Er gibt an, dass der wahre Wert mit 95-prozentiger Wahrscheinlichkeit innerhalb dieses Wertebereichs liegt.

Für alle Tumorerkrankungen insgesamt genommen ergab sich eine signifikante Erhöhung um 23 %. Interessant ist der auffällige Anstieg des Sterberisikos in jüngeren Jahren: für Soldaten im Alter unter 30 Jahren lag die Krebstodesrate (6 Fälle) doppelt so hoch wie bei der Kontrollgruppe (also um 100 % erhöht).

Wegen der relativ geringen Größe des Kollektivs und einer mittleren Beobachtungszeit von nur 27 Jahren nach Exposition, kann es nicht verwundern, dass für einzelne andere Tumorerkrankungen außer Leukämie plus Lymphomen keine signifikanten Ergebnisse erhalten werden. Bei Augen- und ZNS-Tumoren zeigten sich immerhin 8 Fälle gegenüber 2 in der Kontrolle und damit eine Erhöhung um den Faktor 2,7 (Tabelle IV der Studie). 5 der 8 Fälle waren Hirntumore, davon einer ein (benignes) Meningeom.

Als maximal mögliche Dosis an ionisierender Strahlung wurde 15 mSv pro Jahr genannt. Diese Angabe entstammt dem Bericht des Arbeitsstabes Dr. Sommer. Danach ergäbe sich bei 6,1 Jahren der Exposition eine mittlere maximale Dosis von 91,5 mSv.

Eine so relativ kleine Dosis ist nicht geeignet, einen so deutlichen Leukämie/Lymphom-Effekt bei Erwachsenen auszulösen. Die Autoren diskutieren daher, ob die ionisierende Strahlung ausschlaggebend war oder die Radarstrahlung. Letztere wird so eingeschätzt, dass es in der ersten Zeit bis Ende der 1970-er Jahre zu hohen Mikrowellenbelastungen gekommen sein kann, die die empfohlenen Grenzwerte überschritten.

In einem Brief an den Herausgeber bezweifelt eine Mitarbeiterin des Instituts für Strahlenschutz des französischen Amtes für Nukleare Sicherheit ebenfalls die alleinige Verursachung durch ionisierende Strahlung (Telle-Lamberton 2010). Der beobachtete Effekt bei so niedrigen Dosen stehe im Widerspruch zu den Befunden an anderen beruflich strahlenexponierten Kollektiven. Sie weist darauf hin, dass bereits in zwei anderen Untersuchungen an Radaroperatoren des Militärs vermehrt Krebserkrankungen des blutbildenden Systems gefunden worden sind. Szmigielski (1996) fand eine 6,3-fach signifikant erhöhte Rate für diese Krankheitsgruppe (Inzidenz) bei Männern in Polen, die zwischen 1971 und 1985 beim Militär exponiert worden waren. Groves u.a. (2002) untersuchten die Todesursachen bei Marinerveteranen des Koreakrieges mit hoher Radarexposition. Bei den Elektroniktechnikern unter ihnen war die Leukämiehäufigkeit signifikant um mehr als das Doppelte erhöht.

Die Autoren der belgischen Studie kommen zwar zu dem Schluss, dass sich derzeit nicht klären lässt, welche Strahlenart für den Leukämieeffekt ursächlich war. Sie fügen in ihrer Antwort aber ein weiteres Argument dafür an, dass die ionisierende Strahlung nicht hauptverantwortlich ist: wenn letztere die Leukämierate beeinflusst hätte, müsste sich der Effekt auf diejenigen Personen beschränken, die (wegen der geringen Reichweite der Röntgenstrahlung) in der unmittelbaren Nähe der Radarstrahlungserzeugerröhren gewirkt haben. Dies sei aber nicht der Fall gewesen (Degrave 2010).

Mögliche radioaktive Bestrahlungen durch Leuchtfarben, die den hohen Leukämieeffekt auch erklären könnten, werden in der belgischen Studie nicht betrachtet.

Es gibt in der Arbeit einen zweiten auffälligen Befund, der von den Autoren nicht weiter diskutiert wird. In der exponierten Gruppe findet sich unter den 424 Todesfällen eine 3,5-fach signifikant erhöhte Rate der Ursachen nach Internationaler Klassifikation ICD-9 Nr. 780-799 „Symptome und ungenau bezeichnete Affektionen“¹⁸ (englisch: symptoms, signs, and ill-defined conditions). Das sind beschriebene Symptome oder Krankheitsbilder unter den Todesursachen, die sich keiner der übrigen definierten Diagnosen zuordnen lassen.

Die Kategorien 780-796 enthalten überwiegend ungenau bezeichnete Affektionen, die auf zwei oder mehrere Krankheiten hindeuten oder auf zwei oder mehrere Bereiche des Körpers, ohne dass die notwendige genauere Untersuchung des Falles für eine Enddiagnose vorgenommen wurde. Praktisch alle Kategorien in dieser Gruppe könnten entweder als „nicht anderweitig spezifiziert“ oder als „von unbekannter Ursache“ oder als „transient“¹⁹ bezeichnet werden.

Die Kategorie 796 beinhaltet „Sonstige unspezifische Befunde“, Kategorie 797 „Alterschwäche ohne Angabe einer Psychose“, Kategorie 798 „Plötzlicher Tod unbekannter Ursache“ und Kategorie 799 „Sonstige mangelhaft bezeichnete und unbekannte Ursachen von Krankheit und Tod“.

Die Autoren der belgischen Studie stellen fest, dass die Häufigkeit dieser Diagnosegruppe innerhalb der Todesursachen der exponierten Radarsoldaten derjenigen in der Normalbevölkerung entspricht und lassen es dabei bewenden. Sie haben aber mit Bedacht eben nicht die

¹⁸ unter einer Affektion versteht man einen Befall durch eine Krankheit

¹⁹ vorübergehend

Die Bedeutung der belgischen Studie über Gesundheitsfolgen bei Radarsoldaten

Normalbevölkerung als Kontrolle für ihre Untersuchung gewählt, weil es den „Healthy-Worker-Effekt“ gibt, d.h. ausgewählte Berufsgruppen haben einen besseren Gesundheitsstatus zumindest bei Eintritt in die Tätigkeit. Soldaten werden zum Beispiel vorher auf ihre Tauglichkeit überprüft. Der Healthy-Worker-Effekt in Bezug auf Krebs kann bis über 40 % betragen. In der belgischen Untersuchung zeigten sich 38 % weniger Krebstode als in der Durchschnittsbevölkerung entsprechenden Alters und Geschlechts. Die Strahlenursache ergab sich aus dem Vergleich mit dem nicht-exponierten Militärpersonal und dem Anstieg des Effekts mit der Beschäftigungsdauer.

Es liegt nahe, die deutlich erhöhte Todesrate der Exponierten gegenüber der Kontrolle mit ungeklärten Diagnosen in der Studie auf Mehrfacherkrankungen und eine Verursachung durch das Zusammenwirken verschiedener Organschäden zurückzuführen. Die belgische Studie ergibt damit einen Hinweis auf strahleninduzierte nicht-maligne oder multifaktoriell bedingte Erkrankungen.

Unter diese Kategorie fallen 21 der gestorbenen Exponierten in der Studie – das sind 5,0 % der gesamten Todesfälle -, oder 3,5 % strahleninduzierte, wenn man den Kontrollwert abzieht. Demgegenüber sind 133 Krebstode aufgetreten, abzüglich des Kontrollwerts ergeben sich daraus 5,9 % strahleninduzierte Tode bei den Gestorbenen.

Die Bedeutung der belgischen Studie liegt, um es noch einmal besonders zu betonen, darin, dass ein typischer Strahleneffekt – nämlich Leukämie – in auffälliger Höhe in einer so relativ kleinen exponierten Gruppe (4417 Männer) festgestellt worden ist. Andere Untersuchungen bei beruflich strahlenexponierten Erwachsenen, in denen signifikant erhöhte Raten von Krebserkrankungen festgestellt wurden, beziehen sich vornehmlich auf Kohortengrößen von einigen 10000 Personen.

Quantitativ kann mangels Messwerten zu Zeiten des frühen HAWK-Betriebes in keinsten Weise die Exposition des Personals verlässlich rekonstruiert werden, qualitativ aber muss von einer erheblich gesundheitsgefährdenden Exposition in HAWK-Anlagen zumindest bis etwa 1980 ausgegangen werden. Nach Angaben der Autoren wurden die Mikrowellengeneratoren ab Ende der 1970er Jahre bezüglich der Emission von Röntgenbremsstrahlung besser abgeschirmt.

10 DIE VERURSACHENSWAHRSCHEINLICHKEIT BEI MEHRFACHERKRANKUNGEN

Bei langjährig in den deutschen militärischen Radaranlagen exponierten Soldaten und Personen des Bedienungspersonals ist häufig zu beobachten, dass bei ihnen mehrere schwere strahleninduzierbare Erkrankungen vorliegen, die auf Grund ihrer Entstehungsmechanismen nichts miteinander zu tun haben. Solche Mehrfacherkrankungen treten vielfach in relativ frühen Lebensaltern auf – unterhalb von 60 oder auch 50 Jahren –, wenn derartiges in der nicht exponierten Bevölkerung sehr selten zu verzeichnen ist.

Es trifft zu, dass den wenigen epidemiologischen Untersuchungen, die aus dem Radarbereich vorliegen, dazu keine quantitativen Angaben zu entnehmen sind. Hinweise geben jedoch die Gesundheitsstudie des Prof. David an deutschen Radarmechanikern (siehe Kap. 9) und die Erfahrungen mit zahlreichen Betroffenen, die der BzUR inzwischen gesammelt hat.

Multimorbidität wird auch als typisches Phänomen bei den „Liquidatoren“ von Tschernobyl (vgl. Kap. 12.1.3) hervorgehoben, und zwar in einer Untersuchung des lettischen staatlichen Instituts für Arbeitssicherheit und Umwelterkrankungen an 6000 Personen (Eglite 2009).

Es ist klar, dass in solchen Fällen die Wahrscheinlichkeit, dass der Exponierte einen Strahlenschaden erlitten hat, erheblich größer ist, als wenn bei der Frage nach der Strahlenursache nur die Einzelwahrscheinlichkeit für jede Erkrankung separat betrachtet wird.

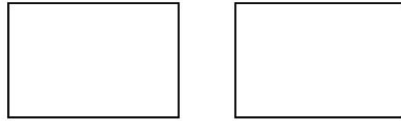
Im Bericht der Radarkommission und der Berufskrankheitenverordnung wird diesem Phänomen keinerlei Beachtung geschenkt, und in den Anerkennungsverfahren der Berufsgenossenschaften spielt es zum Nachteil der Betroffenen üblicherweise keine Rolle.

Bei Auftreten mehrerer Erkrankungen bei einem Exponierten, die voneinander unabhängig und durch Strahlung erzeugbar sind, ändern sich gegenüber dem Fall einer einzelnen Erkrankung die Verhältnisse in Bezug auf die Wahrscheinlichkeitsaussage, ob die Erkrankungen strahleninduziert oder spontan entstanden sind. Zu dieser Fragestellung führen wir im Folgenden eine quantitative Berechnung durch.

Es ist eine übliche und fundierte Methode, das statistische Auftreten von Ereignissen gedanklich mithilfe von Zufallsversuchen im Rahmen eines *Modells* zu simulieren, das *exakt dieselben* Wahrscheinlichkeitsrelationen aufweist wie die zu betrachtenden Vorgänge in der Realität. Oftmals benutzt man dazu bestimmte Spiele (mit Münzen, Würfeln, Karten o.ä.), wir entscheiden uns allerdings für ein Modell, das einem Computerexperiment entspricht. Wir gewinnen dabei keine Zufallszahlen, sondern berechnen für deren Verteilung in exakter Weise bestimmte Wahrscheinlichkeiten. Als Beispiele für voneinander unabhängige Erkrankungen nehmen wir verschiedene Krebsleiden an.

Wir betrachten zwei Monitore, die an einen Computer angeschlossen und zunächst leer sind:

Die Verursachenswahrscheinlichkeit bei Mehrfacherkrankungen



Die Monitore sollen im Weiteren je eine Krebsdiagnose anzeigen, deren Ausfallen differenziert ist nach Entstehung (durch Exposition oder spontan) und nach Krebsart (Nr. 1 oder 2). Eine negative Diagnose kann als fünfte Möglichkeit auftreten. Die jeweilige Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Diagnose bezeichnen wir mit den entsprechenden Indizes:

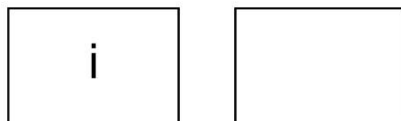
$$w_{i=1,\dots,5} = w_{exp1}, w_{exp2}, w_{sp1}, w_{sp2}, w_0.$$

Es gilt die Normierungsvorschrift:

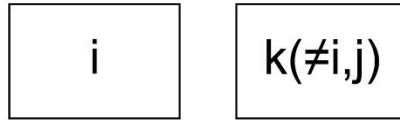
$$\sum_i w_i = 1.$$

Wir betrachten nun in zwei Schritten die Diagnosen, die die Monitore anzeigen, nachdem der Zufallsgenerator des Computers sie den Wahrscheinlichkeiten w_i entsprechend simuliert. Die Natur der Wahrscheinlichkeitsrechnung mit mehreren Zufallsversuchen bedingt es, dass man die Reihenfolge, mit der bestimmte Ergebnisse auftreten, im Allgemeinen berücksichtigen muss. Ist beim Zustandekommen eines Endresultats die Reihenfolge, aus der es hervorgeht, irrelevant, ist seine Wahrscheinlichkeit ggf. durch eine geeignete Summierung über verschiedene Reihenfolgen zu bestimmen.

Im ersten Schritt sehen wir, dass die Diagnose Nr. i , die mit der Wahrscheinlichkeit w_i auftritt, auf dem linken Monitor angezeigt wird. Damit darf für unsere Betrachtung im nächsten Schritt der rechte Monitor nur noch alle Diagnosen *außer* Nr. i anzeigen, weil wir realistischerweise nicht den Fall diskutieren wollen, dass dieselbe Krebsart doppelt vorkommt. Des Weiteren verfolgen wir den Fall, dass im ersten Schritt die Negativdiagnose auftritt (Wahrscheinlichkeit w_0), an dieser Stelle nicht weiter, denn wir möchten später Aussagen über Zweifacherkrankungen machen.



Im zweiten Schritt, für die Entstehung des Ergebnisses auf dem rechten Monitor, ergibt sich eine zusätzliche Nebenbedingung. Alle vier Krebsdiagnosen schließen, sollten sie im ersten Schritt aufgetreten sein, je eine bestimmte weitere Krebsdiagnose aus, denn ein und dieselbe Krebsart soll am Ende nicht zweimal vorkommen, d.h. es soll eine Krebsart nicht einmal spontan und zusätzlich einmal durch Exposition auftreten. Wird also im zweiten Schritt auf dem rechten Monitor Diagnose Nr. k ($\neq i$) angezeigt, kommt dafür eine bestimmte Diagnose Nr. j ($\neq i, k$) nicht infrage.



Für Diagnose Nr. k gibt es nun drei Möglichkeiten, und diese weisen andere (größere) Wahrscheinlichkeiten $w'_{k(\neq i,j)}$ auf als im ersten Schritt, wobei die Verhältnisse dieser Wahrscheinlichkeiten untereinander gleich bleiben. Die entsprechende Renormierungsvorschrift lautet:

$$\sum_{k \neq i,j} w'_k = 1, \quad \sum_{k \neq i,j} w'_k = \frac{\sum_{k \neq i,j} w_k}{1 - w_i - w_j}.$$

(Auch für den zweiten Schritt werden wir das Auftreten der Negativdiagnose an dieser Stelle nicht weiter diskutieren.)

Für die Wahrscheinlichkeit, zuerst (auf dem linken Monitor) Diagnose Nr. i abzulesen und anschließend (rechts) Nr. k , ergibt sich somit der Ausdruck:

$$\frac{w_i w_k}{1 - w_i - w_j}.$$

Die Wahrscheinlichkeit, dies in der umgekehrten Reihenfolge (links Nr. k , rechts Nr. i) zu tun, ist:

$$\frac{w_k w_i}{1 - w_k - w_l},$$

wobei der Index l die Diagnose bezeichnet, die mit dem Auftreten von Nr. k direkt ausscheidet. Da uns die Reihenfolge der Diagnosen, d.h. ob sie links oder rechts angezeigt werden, hier nicht interessiert, bilden wir die Summe der letzten beiden Ausdrücke und erhalten insgesamt die Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Diagnosen Nr. i und k auftreten:

$$w_{i,k} = w_i w_k \left(\frac{1}{1 - w_i - w_j} + \frac{1}{1 - w_k - w_l} \right).$$

(Mit anderen Worten ist es für uns hier unerheblich, ob die eine oder die andere Diagnose zuerst gestellt wird; für die korrekte, eindeutige Wahrscheinlichkeitsrechnung ist es nur *formal* zu berücksichtigen, dass ein Endergebnis aus zwei Diagnosen durch verschiedene Reihenfolgen zustande kommen *kann*.)

Den Fall, dass bei einer Person zwei (unterschiedliche) Krebsfälle auftreten, können wir nun danach aufschlüsseln, wie viele davon durch Exposition bedingt sind bzw. spontan auftreten:

2x strahleninduziert: $w_{exp1,exp2}$

$$= w_{exp1} w_{exp2} \left(\frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}} \right),$$

Die Verursachenswahrscheinlichkeit bei Mehrfacherkrankungen

$$\begin{aligned}
 & 1x \text{ strahleninduziert: } w_{exp1,sp2} + w_{sp1,exp2} \\
 & = w_{exp1}w_{sp2} \left(\frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{1 - w_{sp2} - w_{exp2}} \right) \\
 & + w_{sp1}w_{exp2} \left(\frac{1}{1 - w_{sp1} - w_{exp1}} + \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}} \right) \\
 & = (w_{exp1}w_{sp2} + w_{sp1}w_{exp2}) \left(\frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}} \right), \\
 & 0x \text{ strahleninduziert: } w_{sp1,sp2} = w_{sp1}w_{sp2} \left(\frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}} \right).
 \end{aligned}$$

Für die Wahrscheinlichkeit W' , dass bei zwei aufgetretenen Erkrankungen mindestens eine strahleninduziert ist, ist anzusetzen:

$$W' = \frac{w_{exp1,sp2} + w_{sp1,exp2} + w_{exp1,exp2}}{w_{sp1,sp2} + w_{exp1,sp2} + w_{sp1,exp2} + w_{exp1,exp2}}.$$

Daraus erhält man W' wie folgt:

Die Wahrscheinlichkeit W' , dass bei zwei aufgetretenen Erkrankungen mit den Wahrscheinlichkeiten der Strahleninduktion w_{exp1} und w_{exp2} mindestens eine strahleninduziert ist, ergibt sich zu:

$$W' = \frac{w_{exp1}w_{sp2} + w_{sp1}w_{exp2} + w_{exp1}w_{exp2}}{w_{sp1}w_{sp2} + w_{exp1}w_{sp2} + w_{sp1}w_{exp2} + w_{exp1}w_{exp2}} \quad (10.1)$$

w_{sp1} : spontane Wahrscheinlichkeit für Erkrankung 1

w_{sp2} : spontane Wahrscheinlichkeit für Erkrankung 2

Für die Spontanwahrscheinlichkeiten nehmen wir die Inzidenzen in der Bevölkerung, die in Fällen pro 100000 Personen und Jahr angegeben werden ($\text{Fälle} \times 10^{-5} \text{ a}^{-1}$), entsprechend muss dann das absolute Strahlenrisiko auch pro 100000 Personen und Jahr eingesetzt werden.

Sind zum Beispiel die Wahrscheinlichkeiten der Erzeugung durch Strahlen für zwei Erkrankungen $w_{exp1} = w_{exp2} = 3 \cdot 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ und die Inzidenzen in der Normalbevölkerung $w_{sp1} = w_{sp2} = 5 \cdot 10^{-5} \text{ a}^{-1}$, würde sich für jede der Erkrankungen einzeln betrachtet nur eine strahlenbedingte Wahrscheinlichkeit von 37,5 % ergeben.

Nach Gl. (10.1) ergibt sich für den exponierten Arbeitnehmer jedoch eine Wahrscheinlichkeit für einen berufsbedingten Strahlenschaden von $W' = 60,9 \%$.

Somit ergibt sich, dass bei Berücksichtigung einer Zweifacherkrankung die Entstehung durch Strahlenexposition mit einer Wahrscheinlichkeit von über 50 % beteiligt ist, während die Einzelbetrachtung eine Wahrscheinlichkeit von unter 50 % aufweist und unberechtigter Weise nicht zu einer Anerkennung nach BVK führt.

Die Verursachenswahrscheinlichkeit bei Mehrfacherkrankungen

Treten mehr als zwei strahleninduzierbare Schäden bei dem Arbeitnehmer auf, ist Formel (10.1) entsprechend zu erweitern, und die Wahrscheinlichkeit eines Strahlenschadens wird unter Umständen aufgrund des minimalen Spontanrisikos für einen solchen Fall in der Normalbevölkerung sehr hoch.

Im Folgenden dehnen wir entsprechend unsere Berechnung für zwei voneinander unabhängige Erkrankungen auf drei solche Diagnosen bei einer Person aus. Dabei ist uns ein Computerexperiment behilflich, das in Analogie zu der ersten Betrachtung stattfindet.

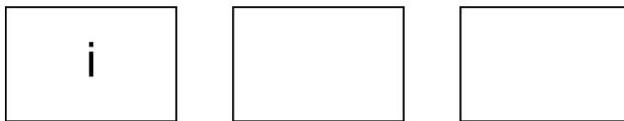
Wir betrachten nun drei Monitore:



Indem wir eine dritte Krebserkrankung einführen, haben wir es mit sieben Wahrscheinlichkeiten zu tun:

$$w_{i=1,\dots,7} = w_{exp1}, w_{exp2}, w_{exp3}, w_{sp1}, w_{sp2}, w_{sp3}, w_0; \sum_i w_i = 1.$$

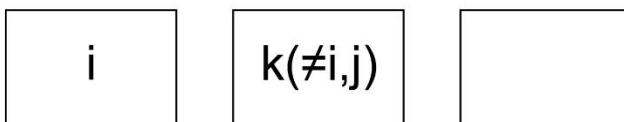
Der erste Schritt, in dem eine Diagnose i auftritt, weist die Wahrscheinlichkeit w_i auf.



Der zweite Schritt, in dem Nr. k nach Nr. i auftritt, entspricht der Wahrscheinlichkeit:

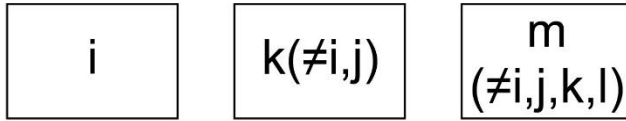
$$\frac{w_i w_k}{1 - w_i - w_j}.$$

Der Index j bezeichnet die Diagnose, die aufgrund des Vorliegens von Nr. i für den zweiten Schritt ausscheidet.



Wir führen zusätzlich zu der ersten Analyse einen dritten Schritt aus, mit dem eine Diagnose Nr. m gestellt wird. Diese unterscheidet sich von i, j und k sowie außerdem nach demselben Prinzip, mit dem Diagnose j für den zweiten Schritt ausscheidet, von einer Diagnose Nr. l , die ausscheidet, indem Nr. k vorliegt.

Die Verursachenswahrscheinlichkeit bei Mehrfacherkrankungen



Sind w_m , w'_m und w''_m die Wahrscheinlichkeiten für das Auftreten von Diagnose m jeweils im ersten, zweiten und dritten Schritt, so gilt:

$$\sum_{m \neq i,j,k,l} w''_m = 1, \quad \sum_{m \neq i,j,k,l} w''_m = \frac{\sum_{m \neq i,j,k,l} w'_m}{1 - w_i - w_j} = \frac{\sum_{m \neq i,j,k,l} w_m}{(1 - w_i - w_j)(1 - w_k - w_l)}$$

Somit geschieht das Auftreten von Diagnose i , k und m jeweils im ersten, zweiten und dritten Schritt mit der Wahrscheinlichkeit:

$$\frac{w_i w_k w_m}{(1 - w_i - w_j)^2 (1 - w_k - w_l)}$$

Wir geben die Wahrscheinlichkeiten dafür, dass die drei Krebsarten vorkommen, danach aufgeschlüsselt an, wie häufig dabei ein strahleninduzierter Fall vorliegt:

3x strahleninduziert: $w(3/3 \text{ exp}) = w_{exp1} w_{exp2} w_{exp3} K_3$,

2x strahleninduziert: $w(2/3 \text{ exp}) = (w_{exp1} w_{exp2} w_{sp3} + w_{exp1} w_{sp2} w_{exp3} + w_{sp1} w_{exp2} w_{exp3}) K_3$,

1x strahleninduziert: $w(1/3 \text{ exp}) = (w_{exp1} w_{sp2} w_{sp3} + w_{sp1} w_{exp2} w_{sp3} + w_{sp1} w_{sp2} w_{exp3}) K_3$,

0x strahleninduziert: $w(0/3 \text{ exp}) = w_{sp1} w_{sp2} w_{sp3} K_3$.

Der neue kombinatorische Term K_3 , der hier dem Verhalten der Einzelwahrscheinlichkeiten im Verlauf der drei Schritte entsprechend auftritt, gibt das Auftreten der Diagnosen im Computerexperiment wieder:

$$K_3 = \frac{1}{(1 - w_{exp1} - w_{sp1})^2} \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}} + \frac{1}{(1 - w_{exp1} - w_{sp1})^2} \frac{1}{1 - w_{exp3} - w_{sp3}} \\ + \frac{1}{(1 - w_{exp2} - w_{sp2})^2} \frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{(1 - w_{exp2} - w_{sp2})^2} \frac{1}{1 - w_{exp3} - w_{sp3}} \\ + \frac{1}{(1 - w_{exp3} - w_{sp3})^2} \frac{1}{1 - w_{exp1} - w_{sp1}} + \frac{1}{(1 - w_{exp3} - w_{sp3})^2} \frac{1}{1 - w_{exp2} - w_{sp2}}$$

Die relative Wahrscheinlichkeit dafür, dass bei drei Krebserkrankungen, unter denen eine Person leidet, mindestens eine strahlenbedingt ist, lautet:

$$W'' = \frac{w(1/3 \text{ exp}) + w(2/3 \text{ exp}) + w(3/3 \text{ exp})}{w(0/3 \text{ exp}) + w(1/3 \text{ exp}) + w(2/3 \text{ exp}) + w(3/3 \text{ exp})} \quad (10.2)$$

Für das obige, entsprechend erweiterte Beispiel mit Krebsinzidenzen im Einzelfall von $w_{exp1} = w_{exp2} = w_{exp3} = 3 \cdot 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ und $w_{sp1} = w_{sp2} = w_{sp3} = 5 \cdot 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ erhalten wir nun $W'' = 75,6 \%$. Bei einer auftretenden Krebsart war die entsprechende Wahrscheinlichkeit 37,5 %, bei zweien 60,9 %. Wir sehen also, dass mit wachsender Zahl der Krebsdiagnosen bei einer Person die Wahrscheinlichkeit sehr stark und immer weiter ansteigen kann, dass mindestens ein Strahlenschaden vorliegt.

Natürlich ist nicht immer auszuschließen, dass zum Beispiel zwei Krebserkrankungen in verschiedenen Geweben, die sich jeweils als primärer Tumor darstellen, nicht in irgendeinem Zusammenhang stehen. Zum Beispiel kann eine genetische Disposition für Krebsentwicklung vorliegen.

Park und Mitarbeiter (2014) geben an, dass etwa 16 % der primären Krebserkrankungen in der U.S.-amerikanischen Bevölkerung in Personen auftreten, die noch weitere davon erleiden. Diese Gegebenheit ist natürlich sehr stark abhängig vom Lebensalter wie auch die Wahrscheinlichkeit für die Einzelerkrankung. Die genannten Autoren untersuchten bei 1385 Personen mit mehr als einer primären Krebserkrankung den Zusammenhang bei Vorliegen eines von 3 bekannten Krebsgenen für Lungen- oder Brustkrebs mit dem Auftreten eines weiteren davon abweichenden Primärtumors. Tatsächlich erhöhte sich das Risiko für zusätzliche Erkrankungen an anderen Krebsformen als Lungen- oder Brustkrebs, jedoch nicht mehr als um 16 %.

Diese geringen Häufigkeiten lassen keinen sehr großen Fehler erwarten, wenn man die Formeln (10.1) und (10.2) bei einem Betroffenen verwendet und damit gänzlich voneinander unabhängige Spontaninzidenzen in der Vergleichsgruppe annimmt. Voraussetzung ist natürlich, dass bei dem Betroffenen nach Familienanamnese und eventueller Genuntersuchung keine besondere Disposition für die Erkrankungen vorliegt.

Bei der praktischen Anwendung von Gln. (10.1) und (10.2) muss die Altersabhängigkeit der „Spontanraten“ in der Bevölkerung in etwas komplizierterer Weise berücksichtigt werden als im Einzelfall nach Gl. (8.1). Erkrankte ein Betroffener zuerst im Alter zum Beispiel von 42 Jahren, würde man für w_{sp1} im Nenner die Inzidenz für die Erkrankung in der männlichen Bevölkerung der Altersklasse 40–45 Jahre benutzen. Als Wahrscheinlichkeit, dass ein solcher Erkrankter in seinem weiteren Leben den zweiten Gesundheitsschaden erleidet, müsste dann ein w_{sp2} eingesetzt werden, das die Inzidenzen für die Altersklassen ab 45 Jahre darstellt. (Die Lebenserwartung ist wahrscheinlich durch die erste Krankheit beeinflusst.)

11 SPEZIFISCHE BEFUNDE NACH RADIUM- ODER RADONINKORPORATION

11.1 KNOCHENTUMORE DURCH RADIUM

Wie die Tabelle 3 zeigt, werden sehr viele Körpergewebe durch inkorporiertes Radium bestrahlt, so dass im Prinzip in allen diesen Schäden entstehen können. Bei Ingestion einer bestimmten Radiumaktivität ist jedoch die Dosis an der Knochenoberfläche um 2 bis 3 Größenordnungen höher als in den anderen Geweben. Auf die schweren Knochenschäden bei den Arbeiterinnen in den USA, die in den 1920-er und 1930-er Jahren unabsichtlich Radium aufnahmen, da sie Zifferblätter von Uhren mit Leuchtfarben bemalten, haben wir schon hingewiesen. Viele solcher jungen Frauen verstarben, ehe man die Ursache einräumte und Strahlenschutzmaßnahmen ergriff.

Später benutzte man die Eigenschaft, dass sich Radium besonders in den Knochen ansammelt, zur Therapie der Bechterewschen Krankheit (M. Bechterew), einer chronischen Entzündung der Wirbelsäule (englisch: ankylosing spondylitis). Die Patienten erhielten Injektionen mit Radium-226 oder Radium-224. Bei diesen wurden vornehmlich Knochentumore beobachtet.

Knochentumore sind normalerweise sehr selten auftretende Erkrankungen. Im Bericht der Radarkommission von 2003 werden auf Seite 76 Knochentumore unter „selten mit ionisierender Strahlung assoziierte Tumoren“ aufgeführt. Diese Aussage gilt dort für Röntgen- und Gammastrahlung, also die das Gewebe von außen durchdringende elektromagnetische Wellenstrahlung.

Der Grund ist wiederum, dass als Referenzkollektiv üblicherweise die japanischen Atombombenüberlebenden dienen. Wegen der allgemeinen Seltenheit der Knochentumore sind auch die strahleninduzierten bei niedriger Dosis selten, so dass sich aus den japanischen Überlebenden mangels ausreichender Fallzahlen aus statistischen Gründen keine Dosiswirkungsbeziehungen für diesen Effekt herleiten ließen. Die Strahleninduzierbarkeit ist jedoch aus den genannten anderen Bestrahlungssituationen bekannt, auch aus der Strahlentherapie mit Röntgen- oder Gammastrahlung, nach der sich Knochentumore als Sekundärerkrankung zeigten.

Auch die Radarkommission hat darauf hingewiesen, dass die Radium-226-Inkorporation bei Zifferblattmalerinnen typischerweise zu Knochensarkomen geführt hat. Diese bösartigen Folgeerkrankungen gliedern sich in zwei überwiegend auftretende Formen: Osteosarkome, die von knochenbildenden Zellen ausgehen, und Histiozytome, die Bindegewebszellen in den Knochen entstammen (Gössner 1995).

Die Latenzzeiten – d.h. die Zeiten zwischen Induktion und Auftreten der Erkrankung – sind bei strahleninduzierten Knochensarkomen ungewöhnlich kurz, sie stellen sich ähnlich dar wie für Leukämie bei den Atombombenüberlebenden von Hiroshima und Nagasaki, d.h. sie liegen bei bestrahlten Erwachsenen am häufigsten bei etwa 5 Jahren (Mays 1980).

Über die Abhängigkeit des Effektes von der Dosis bei Radiuminkorporation gibt es eine jahrzehntelange Diskussion in der Literatur. Auch das therapeutisch eingesetzte kurzlebige

Radiumisotop 224 (Halbwertszeit 3,66 Tage) sendet eine Alphastrahlung aus. Alphateilchen verändern auf Grund ihrer dichtionisierenden Eigenschaft Körperzellen nachhaltiger als Röntgen- oder Gammastrahlung. Etliche Autoren haben postuliert, dass es für radiuminduzierte Knochentumore einen wirkungslosen Dosisbereich gibt und es einer Schwellendosis bedarf, um diese Tumore zu erzeugen.

Dieses widerspricht aber den Erfahrungen, die man sonst mit strahleninduzierten Tumoren in anderen Geweben hat. Vielmehr ist das Fehlen von Effekten im Niederdosisbereich auf den zu geringen Umfang der untersuchten Kollektive aus dem Berufsmilieu und von Patienten nach Strahlentherapie zurückzuführen, die aus statistischen Gründen keine gesicherten Aussagen zulassen. Diese Auffassung wird gestützt durch den Befund, dass in einer Gegend mit erhöhtem Radiumgehalt im Trinkwasser auch mehr Knochentumore in der Bevölkerung registriert wurden (Finkelstein 1996).

Tabelle 7: Angaben über die Wahrscheinlichkeit der Strahleninduktion für Knochensarkome durch Radium in Abhängigkeit von der Dosis

Autoren	Bestrahltes Kollektiv	Absolutes Lebenszeitrisiko für strahleninduziertes Knochensarkom
Mays u. Rowland 1985	Medizinische und berufliche Exposition mit Radium-226 und Radium-228	9 Fälle auf 1 Million Personen bei Ingestion von 0,185 Bq Ra 226 pro Tag
Nekolla et al. 2000	Patienten nach Strahlentherapie mit Radium-224	1,98·10 ⁻⁴ /Sv bei Bestrahlung im Alter von 15 J. 0,89·10 ⁻⁴ /Sv bei Bestrahlung im Alter von 30 J.

Tabelle 7 enthält Angaben aus der Literatur über abgeleitete Dosiswirkungszusammenhänge für Knochensarkome nach Radiuminkorporation bei niedriger Dosis. Daraus lässt sich jeweils ein absolutes Risiko pro Jahr ableiten:

Nach Mays und Rowland würden bei einer chronischen Aufnahme von Radium-226 durch Ingestion in einer Lebenszeit von 70 Jahren pro Jahr 0,129 Knochensarkome in 1 Million Exponierten induziert, bei einer jährlichen Radiumzufuhr von $0,185 \cdot 365 \text{ Bq} = 67,5 \text{ Bq}$. Bei einer einmaligen Zufuhr von 67,5 Bq würden daher in 70 Jahren nur insgesamt 0,129 Knochensarkome in 1 Million Personen erzeugt. Relevant ist in diesem Fall die Dosis der Knochenoberflächen, die durch diese Radioaktivitätsmenge entsteht.

Mit dem Dosiskoeffizienten für Ingestion nach Tabelle 3 von $1,2 \cdot 10^{-5} \text{ Sv/Bq}$ ergeben 67,5 Bq eine Dosis von $8,1 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}$. Damit leitet sich ein absolutes Risiko pro Jahr von $0,129 \cdot 10^{-6} / 8,1 \cdot 10^{-4} = 1,59 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1} \text{ a}^{-1}$ ab. Dieser Wert nach Mays und Rowland gilt für eine Bevölkerung mit gemitteltem Alter.

Die Ergebnisse von Nekolla et al. in Tabelle 7 sind für verschiedene Lebensalter bei Exposition berechnet (5-15-30-45-60 Jahre). Das absolute Risiko pro Jahr ergibt sich daraus bei einer Lebensdauer von 75 Jahren zu $0,33 \cdot 10^{-5} \text{ Sv}^{-1} \text{ a}^{-1}$ bei Bestrahlung im Alter von 15 Jahren und zu $0,20 \cdot 10^{-5} \text{ Sv}^{-1} \text{ a}^{-1}$ bei einer Bestrahlung im Alter von 30 Jahren.

Spezifische Befunde nach Radium- oder Radoninkorporation

Diese Werte sind um den Faktor 48 bzw. 80 kleiner als die nach Mays und Rowland, d.h. die Wahrscheinlichkeit der Induktion eines Knochensarkoms durch eine Standarddosis wird entsprechend geringer abgeleitet.

Mays und Rowland gehen von einer Spontanwahrscheinlichkeit für Knochensarkome von $1 \cdot 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ (1 Fall auf 100000 Personen pro Jahr) aus. Damit ergibt sich bei ihnen eine Verdopplungsdosis von $0,063 \text{ Sv} = 63 \text{ mSv}$ (!). Nekolla und Mitarbeiter geben ein relatives Risiko von 1,235 pro Sv an, daraus würde eine Verdopplungsdosis von 4,25 Sv folgen. Letztere Autoren halten ihre Risikoangaben für konservativ, d.h. für Niederdosisexpositionen sollen sie auf der sicheren Seite liegen. Das erscheint uns als unbewiesen angesichts der sehr hohen therapeutischen Dosen in ihrem Kollektiv von 400-1200 Sv für die Knochenoberfläche. Bei diesen Dosen wird die Abtötungswirkung der Strahlung für Zellen eingesetzt, dadurch werden maligne Wucherungen unterdrückt und es entsteht relativ weniger Krebs als bei niedriger Dosis (Müller 1994).

Wesentlich geringere Dosen erhielten die Zifferblattmalerinnen. Als Folge wurden bei ihnen neben Knochensarkomen auch gutartige Knochentumore beobachtet sowie (böartige) Knochenkarzinome vor allem im Schädelbereich (Rowland 1994).

11.2 LUNGENKREBS DURCH RADON

Die Bronchien gehören zu den strahlenempfindlichsten Geweben beim Menschen, nach ICRP wird die Lunge daher in die Gruppe der Organe mit dem höchsten Gewebewichtungsfaktor von $w_T = 0,12$ eingeordnet (ICRP 2007).

Lungenkrebs ist die einzige anerkannte Strahlenfolge nach beruflicher Exposition durch Radoninhalation, vgl. Kapitel 5.4.

11.3 LEUKÄMIE UND WEITERE STOCHASTISCHE ERKRANKUNGEN

In Tabelle 8 sind weitere Untersuchungen zusammengefasst, in denen ein Zusammenhang zwischen Radium- oder Radoninkorporation und Krebserkrankungen gefunden wurden. Ferner sind Ergebnisse über Geburtsfehler – in diesem Fall Lippen/Gaumenspalten bei Neugeborenen – sowie über Katarakte aufgeführt.

Nicht enthalten sind Befunde bei Uranbergarbeitern, deren Erkrankungen ebenfalls häufig auf die erhöhten Radonkonzentrationen in den Uranstollen zurückgeführt werden. Sie sind aber generell auch durch das Einatmen von Uranerzstaub exponiert, in dem sich sämtliche radioaktiven Folgeprodukte des Urans befinden, sowie durch die nicht unerhebliche Gammastrahlung aus dem Erz. Die Folgen können daher nicht in eindeutiger Weise auf einen einzigen radioaktiven Strahler zurückgeführt werden.

Radium bildet leicht wasserlösliche Verbindungen. In manchen Gegenden mit hohem Urangehalt in den Mineralien kann es daher in das Grundwasser und Trinkwasser gelangen und da auch sein Folgeprodukt Radon liefern.

Das Knochenmark als Entstehungsort für Leukämie hat für Radium bei Ingestion nach Tabelle 3 den zweithöchsten Dosisfaktor nach den Knochen selbst. Auf den Fettgehalt des Knochenmarks und die hohe Fettlöslichkeit von Radon wurde in Kap. 5.4 hingewiesen.

Tabelle 8: Befunde über stochastische Erkrankungen durch Radium (außer Knochen-tumore) und Radon (außer Lungenkrebs)

Strahlen-induzierte Erkrankung	Exponiertes Kollektiv	Referenz
Leukämie	Radium im Grundwasser, Florida Abraumhalde Uranerz (Radium) Patienten mit M. Bechterew, Therapie mit Ra 224 Radon in Häusern Frankreich Radon in Häusern Dänemark Radon in der Umgebung, international Radon in der Umgebung, Italien Radon in der Umgebung, Großbritannien	Lyman 1985 Hoffmann 1993 Wick 2009 Viel 1993; Evrard 2006 Raaschou-Nielsen 2008 Henshaw 1990 Forastiere 1992 Kendall 2013
Nierenkrebs	Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224 Radon in der Umgebung, international Radon in der Umgebung, Italien	Nekolla 2010 Henshaw 1990 Forastiere 1992
Hautkrebs	Radon in der Umgebung, international Radon in der Umgebung, Italien	Henshaw 1990 Forastiere 1992
Weichteiltumore	Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224 Radon in der Umgebung, international	Nekolla 2010 Henshaw 1990
Karzinome in Höhlen des Kopfes	Zifferblattmalerinnen und Patienten nach Therapie mit Radium	Mays und Rowland 1985
Kehlkopfkrebs	Radon in Kohlebergwerken	Skowronek 2003
Krebs Reproduktionsorgane	Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224 Radon im Trinkwasser, Maine, USA	Nekolla 2010 Hess 1983
Blasenkrebs	Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224 Radium im Trinkwasser, Iowa	Nekolla 2010 Bean 1982
Brustkrebs	Zifferblattmalerinnen Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224	Stebbins 1984 Spiess 2010; Nekolla 2010
Lungenkrebs	Radium im Trinkwasser, Iowa Zifferblattmalerinnen	Bean 1982 Stebbins 1984
Prostatakrebs	Radon in der Umgebung, Großbritannien	Eatough 1990
Non Hodgkin-Lymphom	Beschäftigte in Radiumindustrie	Karunanayake 2008
Multiple Myelom	Zifferblattmalerinnen	Stebbins 1984

Spezifische Befunde nach Radium- oder Radoninkorporation

Schilddrüsenkrebs, Leberkrebs	Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224	Nekolla 2010
Pankreaskarzinom	Radon in der Umgebung, Schweden Radon in der Umgebung, USA Zifferblattmalerinnen Patienten mit M. Bechterew u.a., Therapie mit Ra 224	Edling 1982 Reddy 2009 Stebbing 1984 Nekolla 2010
Magenkrebs	Zifferblattmalerinnen Radon in Eisenerzstollen	Stebbing 1984 Darby 1995
Darmkrebs	Zifferblattmalerinnen Radon in Eisenerzstollen Italien Radon in Eisenerzstollen Schweden	Stebbing 1984 Battista 1988 Darby 1995
Knochenkrebs	Radon in der Umgebung, international	Henshaw 1990
Geburtsfehler	Radium im Trinkwasser, Texas	Cech 2007, 2008
Katarakte	Berufsmäßiger Umgang mit Radiumleuchtfarbe Knochentuberkulose/Bechterew-Patienten; Ra 224	Adams 1983 Stefani 1989

12 Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: UNBERÜCKSICHTIGTE UND NEUE ERKENNTNISSE ÜBER SOMATISCHE STRAHLENWIRKUNGEN

12.1 KREBSERKRANKUNGEN

12.1.1 PROBLEME BEI DER ERFASSUNG VON STRAHLENSPÄTSCHÄDEN

Es wurde bereits darauf eingegangen, dass die japanischen Atombombenüberlebenden nur in eingeschränkter Weise als Referenzkollektiv für die Abschätzung zu erwartender Strahlenschäden im Berufsmilieu dienen können, da eine chronische oder wiederholte Exposition mit niedriger Dosisleistung andere Auswirkungen haben kann als eine „Blitzbestrahlung“. Probleme bei der Erfassung des gesamten Spektrums der möglichen Langzeitfolgen durch epidemiologische Studien ergeben sich jedoch auch aus methodischen Gründen, die dazu führen, dass selbst in dem japanischen Kollektiv manche Effekte erst sehr spät entdeckt wurden.

Das betrifft vor allem solche strahleninduzierbare Erkrankungen, die normalerweise sehr selten auftreten und sehr lange Latenzzeiten von 20, 30 und mehr Jahren haben. Bezüglich dieser müssen sehr große Kollektive über große Zeiträume beobachtet werden.

Hinzu kommt, dass manche Krebserkrankungen wie zum Beispiel Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) häufig in niedrig malignen Formen auftreten und deswegen glücklicherweise schon früher vielfach mit guter Therapierbarkeit und langen Überlebenszeiten einhergehen. Daher wurden sie bei den meist älteren Patienten oft nicht als Todesursache registriert, so dass sie in Mortalitätsstudien nicht erschienen. Die ersten großen Studien an menschlichen Kollektiven, aus denen die Strahlenforschung ihre Erkenntnisse zog – eben an den Überlebenden der Atombombenabwürfe auf Hiroshima und Nagasaki sowie bei Patienten nach Strahlentherapie wegen Morbus Bechterew und gynäkologischer Erkrankungen – erfassten jedoch nur die **Mortalität**. Ebenso betraf das zunächst auch die Untersuchungen an beruflich Strahlenexponierten.

Zur Beurteilung des Strahlenrisikos benötigt man jedoch die Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung selbst („Morbidität“ oder „Inzidenz“). In einer Vergleichsuntersuchung an den japanischen Atombombenüberlebenden hat sich z.B. für NHL ergeben, dass die festgestellte Mortalität nur zu 54,7 % der Inzidenz entsprach (Ron 1994).

Bei der Nachuntersuchung beruflich exponierter Kollektive besteht ein weiteres Problem in der Wahl der geeigneten Kontrollgruppe. Vergleicht man mit der Inzidenz in der normalen Bevölkerung, die auf die gleiche Altersgruppe und dasselbe Geschlecht bezogen wird, lässt sich ein sog. „Healthy worker“-Effekt beobachten. Arbeitnehmer in ausgelesenen Berufsgruppen zeigen eine geringere Sterblichkeit und auch geringere Krebsinzidenz als die allgemeine Bevölkerung, die 10 bis 50 % betragen kann, d.h. die Sterblichkeit für alle Ursachen oder an Krebs liegt bei ihnen um 10-50 % niedriger (Mirer 1998; Richardson 2004; Rogel 2005). Der Bezug auf die Allgemeinbevölkerung kann daher zu relevanten Unterschätzungen des absoluten Risikos bei den Exponierten führen.

Da die in der Berufskrankheitenverordnung genannten Erkrankungen bis heute überwiegend auf das japanische Kollektiv zurückgehen, werden im Folgenden strahleninduzierte Krebserkrankungen beschrieben, die dort nach heutigem Erkenntnisstand fälschlich noch entweder Geweben zugeordnet werden, die eine niedrige Strahlenempfindlichkeit besitzen, oder gar nicht aufgeführt werden.

Bei den Soldaten oder dem Personal im Radarbereich ist zusätzlich zu beachten, dass **Mikrowellen** auch unterhalb der Erwärmungsschwelle eine tumorfördernde Wirkung haben (Omura 1993; Szmigielski 1996; Hardell 2009; 2013; Yakumenko 2011; Yang 2012). Die Internationale Agentur für Krebsforschung IARC²⁰, eine Forschungseinrichtung der WHO, hat im Mai 2011 eine mögliche krebsfördernde Wirkung von Hochfrequenzstrahlung unterhalb der Erwärmungsschwelle eingeräumt (IARC 2013). Demgegenüber hat sich die deutsche Strahlenschutzkommission zuletzt im September 2011 zu den Wirkungen der Mobilfunkstrahlung geäußert und den Gebrauch von Mobilfunktelefonen für unbedenklich sowie die gültigen Grenzwerte für sicher erklärt (SSK 2011).

Nach wie vor ist das Argument, dass keine Wirkungsmechanismen gefunden werden konnten, denen eine krebsauslösende oder -fördernde Ursache im biologischen System zugeschrieben werden kann. Diesem widersprechen nicht nur die inzwischen vorliegenden empirischen Befunde an exponierten Personen sondern auch zahlreiche experimentelle Untersuchungsergebnisse *in vitro* und *in vivo*. Unter anderem ist bekannt, dass freie Radikale im Zellsystem tumorfördernd wirken („Oxidativer Stress“, ROS) und EMF solche erzeugt (Campisi 2010; Liu 2013). Ein weiterer Effekt von EMF besteht in der Hemmung von Reparaturprozessen am genetischen Material der Zelle (Belyaev 2009), wobei zu den lange bekannten Erkenntnissen gehört, dass genetische Veränderungen der DNS bei der Krebsentstehung ursächlich sind.

12.1.2 NON-HODGKIN-LYMPHOME

Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) werden als maligne Neubildungen des Immunsystems beschrieben, die von einer einzigen alterierten Zelle abstammen (Begemann 1986). Die Stammzellen der B- und T-Lymphozyten liegen im Knochenmark, sind aber dort noch undifferenziert. Da sich die NHL als von einer differenzierten Stufe der B- oder T-Lymphozyten ausgehend darstellen, wird angenommen, dass der Ausgangsort der unkontrollierten Wucherung bei einer bereits ausdifferenzierten Zelle liegt. B-Zellen befinden sich über den ganzen Körper verteilt, in den lymphatischen Organen und unter Umständen hochkonzentriert in den Lymphknoten. Das kritische Organ bei Strahleninduktion sind entsprechend die differenzierten Lymphozyten.

In den letzten Jahrzehnten sind in berufsmäßig exponierten Kollektiven immer häufiger NonHodgkin-Lymphome (NHL) aufgefallen. Dennoch werden sie in der BKV noch den Geweben mit niedriger Strahlenempfindlichkeit zugeordnet (Tab. 6). In der belgischen Studie an Radarsoldaten (Kap. 9) gehören die NHL – trotz sehr langer Latenzzeiten – zusammen mit Leukämie zu den festgestellten Gesundheitsfolgen.

²⁰ International Agency for Research on Cancer

Tabelle 9 enthält Ergebnisse aus Studien bei verschiedenen Bestrahlungssituationen. Die Dosimetrie ist bei dieser Strahlenfolge besonders schwierig, da die Lymphozyten beweglich sind und deshalb die diagnostizierte Erkrankung nicht notwendigerweise am Ort der Bestrahlung auftritt. Bei inhomogener Bestrahlung des Körpers ist eine Dosisbestimmung eigentlich gar nicht möglich. Etliche Autoren haben fälschlicherweise das rote Knochenmark als kritisches Organ für strahleninduzierte NHL angesetzt.

Tabelle 9 beginnt mit den Inzidenzdaten für NHL bei den japanischen Überlebenden, bei denen eine in etwa homogene Bestrahlung angenommen wird. Die Auswertung von 1994 durch das Hiroshima-Institut RERF²¹ ergibt eine Verdopplungsdosis von 1,6 Sv. Eine zweite Auswertung erfolgte bis zum Jahr 2000 durch Richardson et. al. – unter Beteiligung von Forschern des ERF - an Männern, die bei Exposition 15 J. und älter waren. Es zeigte sich, dass das abzuleitende Strahlenrisiko sehr stark von der Beobachtungsdauer des Kollektivs und der Annahme über eine effektfreie Zeitspanne nach Exposition war. Die Anzahl der Todesfälle an NHL (und damit auch der Inzidenz) war bis dahin stark angestiegen. Die niedrig-

Tabelle 9: Literaturangaben über Non-Hodgkin-Lymphome nach Bestrahlung (RR relatives Risiko²², n.e. nicht ermittelt)

Nr	Kollektiv	Anzahl expon. Pers.	Mittl. Beob.-Dauer Jahre	Fälle beob.	erw.	RR	Dosis Sv Mittel oder Bereich	Verdoppl. Dosis Sv	Absol. Risiko 10 ⁻⁴ Sv ⁻¹ a ⁻¹	Bemerkungen
Japanische Atombombenüberlebende										
1	Auswertung 1994 ¹ Auswertung 2009 ²	35.500 20.940	24,2	41 84	35,1	1,2	0,2 <0,5	1,6 0,236	0,56	Inzidenz Männer Mortalität Männer
Beruflich Strahlenexponierte										
2	Uranmühlen U.S.A. ³	715	2-13	4	1,02	3,9	n.e.			Mortalität
3	Brit. Beschäftigte in kerntechnischen Anlagen ⁴	21.520	16	12	9,9	1,21	0,032	0,15		Nur Männer mit Dosisnachweis Mortalität
4	Atomwaffenfabrik Rocky Flats ⁵ 25.753 Pers.xJahre			3	0,5	6,0				Vergl. Kohorte <10 mSv mit >10 mSv (Mort.)
5	Nukleartechnik, -waffen Atomic Int. + Rocketdyne 1955-93 ⁶	55.000		28 8		15,7 44,6	≥0,2 ≥0,03			Ext. Exposition Interne Exposition, Mortalität ICD 200-208
6	Brit. Radiologen 1897-1997 ⁷	2.698	25,8	9	2,9	3,1	n.e.			Mortalität
7	Flugpersonal Metaanalyse/Männl. Kabinenpersonal ⁸	11.183				2,5	n.e.			Inzidenz

²¹ Radiation Effects Research Foundation

²² Gibt das Verhältnis der im bestrahlten Kollektiv beobachteten Fälle zu den erwarteten an.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

8	Atomwaffenfabrik Savannah River 1950-1986 ²	15.267		51				0,131		Mortalität
Strahlentherapie und Thorotrast										
9	Strahlentherapie bei Zervixkarzom ⁹	150.000		94		2,5	7,1*		ca. 0,5	Fall-Kontroll-Studie/Inzidenz
10	Strahlentherapie bei M. Hodgkin ¹⁰	6.513	2,2	4	0,8	5,0	n.e.			Fälle o. Chemotherapie/Inzidenz
11	Strahlentherapie bei M. Bechterew ¹¹	13.914		23	8,1	2,8	2,64**	1,5		5-25 J. nach Exp. Inzidenz
12	Strahlentherapie Magengeschwür ¹²	1.831	21,5	12	6,4	1,9	1,55*	1,7	0,92	Mortalität
13	Radiumtherapie HNO-Patienten ¹³	3.440	31,4	12	5	2,4	0,005*	0,004	130	Inzidenz
14	Dänische Thorotraststudie ¹⁴	1.003		4	1,5	2,7	n.e.			Mortalität
15	Deutsche Thorotraststudie ¹⁵	2.326		15		2,5	n.e.			Mortalität

*) Bezug auf die Knochenmarksdosis **) hauptsächlich Bestrahlung der Wirbelsäule

¹Preston et al. 1994

⁶Wilkinson et al. 2001

¹¹Weiss et al. 1994

²Richardson et al. 2009

⁷Berrington et al. 2001

¹²Griem et al. 1994

³Archer et al. 1973

⁸Buja et al. 2005

¹³Ronckers et al. 2001

⁴Beral et al. 1985

⁹Boice et al. 1988

¹⁴Visfeldt et al. 1995

⁵Wilkinson et al. 1987

¹⁰Boivin, O'Brien 1988

¹⁵v.Kaick et al. 1999

ste Verdopplungsdosis ergab sich zu 236 mSv, in dem man nur die Personen mit weniger als 500 mSv Ganzkörperdosis heranzog und keinen Anstieg der NHL-Rate in den ersten 10 Jahren nach der Bombe voraussetzte. Der statistische Vertrauensbereich für dieses Ergebnis ist allerdings groß: er liegt zwischen 102 und 1205 mSv.

Die untere Gruppe in der Tabelle (Nr. 9 bis Nr. 15) umfasst Ergebnisse nach medizinischen Anwendungen, bei denen hohe Teilkörperdosen appliziert wurden.²³ Diese bestätigen die grundsätzliche Induzierbarkeit von NHL durch Strahlung, bieten jedoch wegen ungeeigneter Dosisangabe keine Vergleichbarkeit für Fälle nach Radiuminkorporation.

Nach extrem niedrigen Röntgendosen wurden als einzige signifikant erhöhte Krebserkrankung NHL bei Kindern gefunden (Rajaraman 2011). Die Autoren untersuchten die Folgen diagnostischen Röntgens im frühen Kindesalter in einer Fall-Kontrollstudie, wobei höher dosierte Verfahren wie Computertomographie (CT) ausgelassen wurden. Die NHL waren um den Faktor 6,85 erhöht. Trotz der Seltenheit der Erkrankung besonders im Kindesalter und der Beschränkung der Beobachtungszeit (Kinder sind epidemiologisch Personen bis zum Alter 14 Jahre) zeigte sich damit eine sehr hohe relative Strahlenempfindlichkeit des lymphatischen Gewebes.

Als Folge beruflicher Strahlenexposition sind NHL schon früh registriert worden. Amerikanische Röntgenärzte, die in den Jahren 1940-49 in die Amerikanische Gesellschaft für Radiologie eintraten, zeigten ab der Altersklasse 60 Jahre eine 3- bis 6-mal höhere Mortalität an Lymphomen als Ärzte ohne Strahlenanwendungen (Matanowski 1975). Dabei traten die

²³ Nr. 13 und 14: Thorotrast ist ein thoriumhaltiges radioaktives Kontrastmittel, das zur Gefäßdarstellung eingesetzt wurde.

schon angesprochenen sehr langen Latenzzeiten auf, die bei dieser Strahlenfolge typisch sind. Da keine Vorstellungen darüber bestehen, wie hoch die Strahlenbelastung dieser Ärzte war, wird die Untersuchung in Tabelle 9 nicht aufgeführt.

Die Studien Nr. 2-7 berichten über NHL als Folge von Niederdosisexpositionen bei beruflich Strahlenexponierten, wobei allerdings nur eine einen Dosiswirkungszusammenhang herstellen kann (Nr. 3), aus der erhaltenen sehr niedrigen mittleren Ganzkörperdosis ergibt sich eine Verdopplungsdosis von 150 mSv für die Mortalität.

In einer Untergruppe des Kollektivs aus der Studie Nr. 5 – für Arbeiter der Nuklearanlage Rocketdyne (Kalifornien), in der Versuchsreaktoren gebaut und getestet wurden – wurde das relative Strahlenrisiko für NHL bestimmt (Morgenstern 2001). Es ergaben sich je nach Annahme über eine effektfreie Zeit nach Exposition und das Alter bei Exposition Werte für das ERR/Sv (Excess Relative Risk per Sv)²⁴ von 9,9 bis 16,8. Das entspricht Verdopplungsdosen von 100 mSv bis 60 mSv.

Studie Nr. 8 gehört zu der schon genannten Untersuchung an den japanischen Atombombenüberlebenden von 2009, die ausschließlich der Frage des Strahlenrisikos für Lymphome gewidmet ist. Die gleichen Autoren Richardson et al. werteten parallel dazu die Daten von Beschäftigten der amerikanischen Atomwaffenfabrik Savannah River aus, die von 1950 bis 1987 dort eintraten und im Alter zwischen 15 und 65 Jahren beschäftigt waren. Diese Altersgruppe bei Exposition sollte derjenigen bei den japanischen Männern gleichen. Die Kohorte wurde bis einschließlich 2002 nachuntersucht, also 15 bis 52 Jahre nach Beginn der Exposition. Bei Annahme einer 10-jährigen effektfreien Zeit ergab sich ein ERR/Sv von 7,62 für NHL, daraus folgt eine Verdopplungsdosis von 131 mSv.

Nach oben ergibt sich selbst bei den japanischen Atombombenüberlebenden nach ausreichend langer Beobachtungszeit mit 236 mSv eine Verdopplungsdosis im Niederdosisbereich, die weit geringer ist als die Organdosis von 2 Sv, die in Anhang 2 zum Merkblatt M 2402 (für die ärztliche Untersuchung zu Nr. 2402 Anl.1 der BKV) als Richtwert für strahleninduzierte Tumore genannt wird.

12.1.3 CHRONISCH LYMPHATISCHE LEUKÄMIE (CLL)

Die chronisch lymphatische Leukämie (CLL) genannte Erkrankung wird von etlichen Hämatologen seit den 1980er Jahren zu den niedrig malignen Non-Hodgkin-Lymphomen gezählt (Hellriegel 1997; Richardson 2005), denn während akute und myeloische Leukämien in Stammzellen des Knochenmarks entstehen, bildet sich die CLL in differenzierten Lymphozyten meist vom B-Typ aus.

Das kritische Organ für strahleninduzierte CLL ist deshalb ebenfalls nicht – wie oft vorausgesetzt – das Knochenmark, sondern besteht aus den gesamten lymphatischen Organen und den peripheren Lymphozyten.

²⁴ Das Excess RR ist das RR minus 1 und gibt nur den strahlenbedingten Anteil im Vergleich zum Erwartungswert an, RR = 2 bedeutet Erhöhung um den Faktor 2, ERR ist dann 1, d.h. der strahlenbedingte Zusatz ist gleich dem Erwartungswert (Erhöhung um 100 %).

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Aus den gleichen historischen Gründen wie bei den NHL wurde die Strahleninduzierbarkeit lange Zeit nicht erkannt. Die CLL wurde in Studien sogar von vornherein als mögliche Strahlenfolge ausgeschlossen wie zum Beispiel bis heute in der deutschen Uranbergarbeiterstudie, weil man sich auf den Befund verließ, sie sei bei den Atombombenüberlebenden nicht aufgetreten.

Richardson und Mitarbeiter waren 2005 der Frage nachgegangen, welches strikte Ausschlusskriterium eigentlich der Ablehnung als Berufskrankheit entgegensteht, und zu dem Schluss gekommen, dass außer den sehr langen Latenzzeiten im Gegensatz zu anderen Leukämien und des oft nicht letalen Verlaufs ein weiterer Grund in der extremen Seltenheit dieser Krankheit in Japan zu sehen ist.

Neuerdings wird die CLL auch in der BKV als strahleninduzierbar aufgeführt, allerdings bei den niedrig empfindlichen Geweben eingestuft (Tabelle 6). Da die CLL hier nicht als Untergruppe der NHL gesehen wird, betrachten wir die neueren Erkenntnisse darüber ebenfalls separat. Im Jahr 2005 waren die Evidenzen aus der empirischen Forschung noch gering, weitere Ergebnisse der letzten Jahre über CLL als Folge niedriger Expositionen werden in Tabelle 10 vorgestellt.

In Hiroshima wurden bis 1988 in etwa 60.000 Atombombenüberlebenden nur 4 Fälle an CLL registriert, das bedeutet mit der angegebenen Anzahl der Personenjahre eine Inzidenz von 0,2 Fällen auf 100.000 Personen pro Jahr (Preston 1994). Es gab aber dennoch einen Befund in einer Gruppe von 26.000 Einwohnern aus der Umgebung, die „Not in City“ genannt wird, weil diese sich zur Zeit der Bombenexplosionen nicht in den Städten aufgehalten haben, aber dann dorthin kamen, um zu helfen oder Verwandte zu suchen. Sie wurden von dem Forschungsinstitut in Hiroshima früher als Kontrollgruppe angesehen und entsprechend ebenfalls nachuntersucht. Diese Personen wurden aber durch den radioaktiven Fallout der Bomben exponiert und durch die Neutronenaktivierungsstrahlung in den Städten. In ihnen zeigten sich später signifikante Strahleneffekte und auch CLL (Nr. 1 in Tabelle 10).

Neuerdings wurde das Dogma der Nichtinduzierbarkeit in den Einwohnern der Bombenstädte aufgehoben, da in einer Inzidenzstudie bis 2001 in dem gesamten Kollektiv 12 Fälle von CLL registriert wurden und sich ein signifikanter Dosiswirkungszusammenhang ergab (Hsu 2013).

Die übrigen Angaben in Tabelle 10 entstammen Studien an beruflich Exponierten und zeigen, dass das relative Strahlenrisiko für CLL hoch ist.

Als „Liquidatoren“ sind nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl 1986 etwa 800.000 Männer meist jüngeren Alters rekrutiert worden (Nr. 3), die Abschirmungs- und Dekontaminierungsarbeiten an dem zerstörten Reaktor durchgeführt haben. Viele von ihnen erkrankten oder starben. Es gibt darüber Untersuchungen an Betroffenen aus der Ukraine und anderen früheren sowjetischen Gebieten.

Tabelle 10: Befunde über CLL nach chronischer Niederdosisbestrahlung (RR Relatives Risiko, ERR Excess Relative Risk)

Nr.	Exponiertes Kollektiv und Referenz	Bemerkungen und Ergebnisse
1	Hiroshima/Nagasaki "Not in City" Ichimaru et al. 1977 Hiroshima/Nagasaki bis 2001 (Hsu et al. 2013)	Größe des Kollektivs 26.508 Pers. Beobachtete/Erwartete Fälle 28/19 RR=1,5 12 Fälle mit CLL, signifikanter Anstieg mit Dosis
2	5 Kerntechnische Anlagen USA Schubauer-Berigan et al. 2007	94.5000 Beschäftigte Fall-Kontrollstudie 43 CLL-Tote ERR=20 pro Sv für <100 mSv n.s.
3	Liquidatoren von Tschernobyl Gluzman et al. 2006, 2011 Abramenko et al. 2008 Kesminiene et al. 2008 Romanenko et al. 2008 Zablotska et al. 2013	"CLL häufigste Leukämieform in Liquidatoren" "CLL häufigste Leukämieform in Liquidatoren" ERR=4,7 pro Gy Mittlere Dosis 13 mGy* ERR=4,1 pro Gy Mittlere Dosis 72 mGy* ERR=2,6 pro Gy Mittlere Dosis 132 mGy*
4	Uranbergarbeiter Tschechien Rericha et al. 2006	Größe des Kollektivs 23.043 Pers. Beobachtete/Erwartete Fälle 42/21,2 RR=2,0
5	Uranbergarbeiter Deutschland Möhner et al. 2010	Fall-Kontroll-Studie bei 377 Fällen RR= 2,0 per Gy*
6	Uran/Radiumgewinnung und Verarbeitung USA 1932-1980 Lane et al. 2010	Inzidenz bei 16.770 Arbeitern Mittlere Beobachtungszeit 22 Jahre ERR=7,3 pro Sv*

*) Knochenmarksdosis

n.s. nicht signifikant

Die Dosisermittlungen beziehen sich wiederum auf das rote Knochenmark, obwohl Hämatologen davon ausgehen, dass die unkontrollierte Zellvermehrung in den reifen Lymphozyten vornehmlich vom B-Typ ausgelöst wird (Gluzman 2011; Linet 2007), die sich überwiegend außerhalb des Knochenmarks aufhalten. Aus den Angaben für die Liquidatoren kann man ganz grob mit einem Mittelwert ERR = 3,8 pro Gy eine Verdopplungsdosis von 263 mSv herleiten, unter der Annahme, dass der Hauptanteil durch äußere Gammabestrahlung zustande kam und die Knochenmarksdosis daher in etwa einer homogenen Gesamtkörperdosis entspricht

Die Lymphozytendosis bei Uranbergarbeitern (Nr. 4-6) ist auf keinen Fall verlässlich abschätzbar, weil bei ihnen eine sehr inhomogene Bestrahlung erfolgt. Sie unterliegen einer externen Gammaexposition, befinden sich in einer hoch angereicherten Radonatmosphäre und atmen radioaktiven Uranerzstaub ein.

Zusammen mit den Betrachtungen über NHL (Kap. 12.1.2) muss man jedoch bei berufsbedingter Exposition davon ausgehen, dass das lymphatische System zu den hoch strahlenempfindlichen Geweben gehört.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

12.1.4 PROSTATATA

Die Prostata wird in der BKV bislang ebenfalls als „niedrig“-strahlenempfindliches Organ angesehen (Tabelle 6). Wiederum handelt es sich bei Prostatakarzinomen um Erkrankungen, deren Häufigkeit in Mortalitätsstudien unvollständig erfasst wird, weil sie aufgrund erfolgreicher Therapie eine gute Überlebensrate haben. Wiederum ist es eine Krebsart, die in Japan sehr viel seltener auftritt als bei Europäern (BEIR 2006; Preston 2007).

Die grundsätzliche Induzierbarkeit von Prostatakrebs durch ionisierende Strahlung hatte sich im Tierversuch und nach Strahlentherapie gezeigt (Brown 1978; Weiss 1994; Canfield 2001; Abbas 2007; Huo 2009).

Während in früheren Mortalitäts- oder Inzidenzstudien bei den japanischen Atombombenüberlebenden nur eine nicht signifikante Erhöhung von Prostatakrebs festgestellt wurde, liegt nunmehr ein signifikanter Befund, erhoben an der Universität Nagasaki, vor (Kondo 2013). Zwischen 1996 und 2009 waren bei 18 400 männlichen Überlebenden aus Nagasaki 631 neue Fälle aufgetreten (51 und mehr Jahre nach der Explosion). Sie wurden klinisch in drei Gruppen unterschiedlichen Stadiums unterteilt, in denen relative Risiken von 1,51 bis 1,88 ermittelt wurden (Erhöhungen um 51 bis 88 %). Eine Dosis wurde nicht angegeben.

In der Mortalitätsstudie des Hiroshima-Instituts von Preston u.a. (2007) hatte das nicht signifikant erhöhte ERR den Wert 0,33 pro Gy. Dieses entspräche – über alle Lebensalter bei Bestrahlung gemittelt – einer Verdopplungsdosis von 3 Sv.

Im Jahr 2008 erschien die Arbeit einer britisch-thailändischen Autorengruppe, die in einer Fall-Kontrollstudie eine erhebliche Risikoerhöhung für Prostatakrebs durch bestimmte röntgendiagnostische Untersuchungen feststellte (Myles 2008). Nach Kontrasteinläufen war die Erkrankungsrate bis zum 2,5-fachen erhöht, nach Hüft- oder Beckenröntgen bis zum 2,9-fachen. Diese Höchstwerte ergaben sich bei größeren Zeitspannen als 5 Jahre zwischen Exposition und Erkrankung.

Nach i.v.-Pyelogramm (Nieren), Oberschenkelröntgen und oral eingenommenem Kontrastbrei ergaben sich keine signifikanten Erhöhungen. CT-Untersuchungen waren nicht beteiligt.

Für Männer mit familiärer Disposition ergab sich nach Hüft- oder Beckenröntgen eine Risikoerhöhung bis zum 14-fachen. Die Organdosis für die Untersuchungen wird zu 10-25 mSv für den Kontrasteinlauf und 2-5 mSv für das Hüft-/Unterbauchröntgen angegeben.

Die Studie befasste sich mit Männern unter 60 Jahren. Es wurde abgeschätzt, dass 20 % der Fälle von Prostatakrebs in Männern unter 60 Jahren in Großbritannien durch Röntgendiagnostik induziert werden.

Ein widersprüchliches Ergebnis in der Röntgenarbeit kann darin gesehen werden, dass nach den Untersuchungen mit der als 5-fach geringer abgeschätzten Dosis (Hüft/Becken) ein etwas größeres Prostatakrebsrisiko erhalten wurde als mit dem höher belastenden Kontrasteinlauf. Jedoch ist die genaue Dosis der Prostata wegen ihrer geringen Größe und ungewissen Lage im Bestrahlungsfeld bei diesen Untersuchungen nur sehr schwer abschätzbar. Zudem

werden Mehrfachaufnahmen bei den Hüftuntersuchungen nicht erfasst, während man beim Kontrasteinlauf von einer Einmaluntersuchung ausgehen kann.

Die Verdopplungsdosis für den Effekt kann nach den Kontrasteinlaufbefunden von Myles u.a. zu etwa 20 mSv abgeschätzt werden. Noch viel höher muss man das Strahlenrisiko bei genetischer Disposition für diese Erkrankung einschätzen.

Die Autoren problematisieren, dass ihre Ergebnisse im Widerspruch zu den Annahmen der ICRP über die Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Körpergewebe stehen und halten eine Überprüfung der Gewebewichtungsfaktoren der ICRP (siehe Kap. 4.3) für notwendig.

Die Befunde über eine **hohe Strahlenempfindlichkeit der Prostata** bei niedriger Dosis und Dosisleistung werden durch etliche Studien bei beruflich exponierten Personen bestätigt. Dazu gehören Untersuchungen an über 40 000 Beschäftigten in britischen Nuklearanlagen (Carpenter 1998), an einer Kohorte von 2249 Beschäftigten bei den britischen Kernreaktoren von Chapelcross (McGeoghegan 2001) und bei britischen Radiologen (Berrington 2001), die signifikante Erhöhungen für Prostatakarzinome ergaben.

Ebenso wurden erhöhte Erkrankungsraten bei Piloten und Begleitpersonal im Flugverkehr aufgrund der Höhenstrahlung gefunden (Band 1996; Pukkala 2002; Buja 2005).

In Lettland wird seit 1994 ein staatliches Register über Personen geführt, die als Liquidatoren beim Tschernobylunfall 1986 eingesetzt waren. Bei 5399 Männern war bis zum Jahr 2007 der Prostatakrebs die häufigste Krebserkrankung (29 Fälle) vor Magen- und Lungenkrebs (Eglite 2009). Die Männer waren am 1.1.2007 durchschnittlich 46 Jahre alt. Ihre Dosis durch externe Bestrahlung wird im Mittel zu 129 mSv angegeben (im Bereich 0,1 bis 500 mSv liegend).

Eatough und Henshaw (1990) fanden einen Zusammenhang zwischen Prostatakrebs und Radonpegel in Wohnungen. Eine ukrainische Autorengruppe hat Prostatakrebs in der betroffenen Bevölkerung als Folge des Tschernobylfallouts festgestellt (Vosianov 1999).

Die Latenzzeiten für strahleninduzierten Prostatakrebs können, wie schon bei Nagasaki erwähnt, sehr lang sein. In der zitierten Studie von Weiss u.a. (1994) an Morbus-Bechterew-Patienten war 25 Jahre und länger nach der Strahlentherapie noch kein Rückgang des relativen Risikos erkennbar. In der Fall-Kontrollstudie über diagnostische Röntgenstrahlen traten die höchsten Induktionsraten nach Zeitspannen über 20 Jahre auf (Myles 2008). Bei den Liquidatoren in der Studie von Eglite u.a. (2009) begannen die Krebserkrankungen nicht früher als etwa 20 Jahre nach der Exposition anzusteigen.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

12.1.5 REKTUM (MASTDARM)

Laut UNSCEAR 2006, auf den sich die Angabe der BKV über die niedrige Strahlenempfindlichkeit bezieht (Kap. 8), sind Rektumkarzinome nur halb so häufig wie Dickdarmkarzinome, für die eine hohe Strahlenempfindlichkeit angenommen wird. Die grundsätzliche Induzierbarkeit durch ionisierende Strahlen ergibt sich aus zahlreichen Sekundärinduktionen, die sich nach Strahlentherapien in der Unterbauchregion gezeigt haben.

Bei den japanischen Atombombenüberlebenden sind nur geringfügige Erhöhungen von Inzidenz und Mortalität zu beobachten, die nicht signifikant sind außer für die Mortalität bei Frauen (Ozasa 2012).

Nachdem sich in einigen älteren Studien schon angedeutet hatte, dass sich bei chronischer Niederdosisbestrahlung größere Effekte zeigen als in dem japanischen Kollektiv, bestätigte sich das in inzwischen vorliegenden großen nationalen Studien an beruflich strahlenexponierten Personen (Tabelle 11).

Um den Healthy-Worker-Effekt zu berücksichtigen, werden in epidemiologischen Studien mit ausreichend vielen Fallzahlen zur Bestimmung des Strahlenrisikos nicht Vergleiche mit der Mortalität oder Inzidenz in der Bevölkerung gezogen, sondern es werden Dosisgruppen aufgestellt und Dosiswirkungsfunktionen bestimmt. Ergibt sich ein positiver Trend, d.h. ein Anstieg der Mortalität oder Inzidenz mit der Dosis, gilt das natürlich als Nachweis für die Strahlenursache und es wird daraus das relative Strahlenrisiko innerhalb der Kohorte ermittelt.

In der Untersuchung an japanischen Beschäftigten der Nuklearindustrie (Nr. 3 in Tabelle 11) ergab sich ein solcher Anstieg für Rektumkarzinome trotz der sehr geringen mittleren Arbeitszeitdosis von 12 mSv. Wegen der unzureichenden, sehr kurzen Beobachtungsdauer für das bestrahlte Kollektiv von nur 7,9 Jahren wurde ein quantitativer Wert für das relative Strahlenrisiko – das ja möglichst ein Lebensdauerisiko sein soll – nicht ausgewiesen.

Die Angaben zu Nr. 5 in der Tabelle entstammen einer Analyse des britischen Nationalregisters für strahlenexponierte Arbeitnehmer, das 1976 eingerichtet wurde. Aufgrund der niedrigen Gesamtdosis und des zu beobachtenden Healthy-Worker-Effekts ergaben sich keine erhöhten Krebsraten gegenüber der Bevölkerung. Bei Rektumkarzinomen ergab sich ein signifikanter positiver Trend mit der Dosis sowohl für die Mortalität als auch die Inzidenz, aus der die angegebenen Risikowerte ableitbar sind.

Tabelle 11: Befunde über Rektumkarzinome nach beruflicher Strahlenexposition

Kollektiv	Anzahl expon. Pers.	Mittl. Beob. Dauer Jahre	Fälle		RR	Mittl. Dosis mSv	Verdopplungsdosis, mSv	Bemerkungen
			Beob.	Erw.				
(1) Piloten Zivile Luftfahrt Kanada (Band et al.1990)	891	20,3	3	0,69	4,35			Mortalität
(2) Bergleute in Eisenerzgruben Schweden (Darby et al. 1995)	1.294	18,7	13	6,71	1,94			Inzidenz; Radon-exponiert, 1897-1976
(3) Nukleararbeiter Japan 1986-1997 (Iwasaki et al. 2003)	122.000	7,9	49			12		Mortalität Signifikanter Trend mit Dosis
(4) Beruflich Strahlenexponierte Kanada (Zielinski et al. 2008)	200.000						101	Inzidenz erhoben 1987-1988
(5) Beruflich Strahlenexponierte U.K. (Muirhead et al.2009)	174.541	25,5	303 586			24,9	593 765	Mortalität Inzidenz

RR Relatives Risiko

In der genannten Untersuchung aus dem kanadischen Nationalregister (Nr.4 in der Tabelle) wurden die Daten für etwa 200.000 Personen ausgewertet. Der Vergleich erfolgte mit der übrigen Bevölkerung. Für Rektumkarzinome wird ein relatives zusätzliches Strahlenrisiko von ERR = 9,9 pro Sv angegeben, das entspricht einer Verdopplungsdosis von 101 mSv.

Wegen der Nichtberücksichtigung eines Healthy-Worker-Effekts kann man diesen Wert als konservativ für chronische Niederdosisbestrahlung ansehen.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

12.1.6 MALIGNEN MELANOME

Bezüglich maligner Melanome gilt die Haut nach BKV als von „niedriger“ Empfindlichkeit (Tabelle 6). Diese Einschätzung entspricht jedoch nicht mehr dem Stand der Wissenschaft.

Melanome der Haut sind immer noch verhältnismäßig seltene Krebserkrankungen. Sie gehen von den pigmentbildenden Zellen (Melanozyten) in der Basalschicht der Oberhaut (Epidermis) aus. Strahleninduzierte Fälle haben gewöhnlich sehr lange Latenzzeiten, daher benötigt man wiederum sehr große Untersuchungskollektive und sehr lange Beobachtungszeiten, um einen Strahleneffekt statistisch sicher nachzuweisen.

Die erste Untersuchung an Atombombenüberlebenden zu Hauteffekten erfolgte 20 Jahre nach der Exposition (Johnson 1969). In 10.650 lebenden Personen aller Altersklassen wurde nur 1 Fall eines malignen Hauttumors beobachtet, das entspricht einer Erkrankungsrate von unter 0,5 Fällen pro 100.000 Personen pro Jahr. Dieser negative Befund war Ausgangspunkt der früheren Lehrmeinung, dass Hautkrebs bei mittleren und niedrigen Strahlendosen nicht zu erwarten ist. Man kannte Fälle von Hautkrebs in Folge therapeutischer Bestrahlungen mit sehr hoher Dosis und hielt die Beobachtungszeit von 20 Jahren für ausreichend, um einen Strahleneffekt in dem japanischen Kollektiv zu finden.

Die nächste Untersuchung fand erst etwa 20 Jahre später statt. In Nagasaki wurden bis 1985 bei 25.942 Personen 4 maligne Melanome gefunden, womit sich eine Erkrankungsrate von 0,57 Fällen pro 100.000 pro Jahr ergab (Sadamori 1991). Eine Untersuchung an 80.000 Personen anhand der Tumorregister von Hiroshima und Nagasaki – über den Zeitraum bis 1987 – ergab 10 maligne Melanome (Erkrankungsrate 1,3 Fälle auf 100.000 pro Jahr) und eine Erhöhung gegenüber der Kontrolle, die aber nicht signifikant ist (Ron 1998). In einer Studie an 120.000 Überlebenden, ebenfalls bis 1987, ergaben sich 17 Melanome und eine Erkrankungsrate von 1,6 Fällen auf 100.000 Personen pro Jahr (Preston 2007).

Diese Zahlen zeigen, dass Melanome in der japanischen Bevölkerung besonders selten vorkommen. Für 2002 wird die altersstandardisierte Inzidenz dort zu 0,2-0,5 Fälle auf 100.000 Personen pro Jahr angegeben (Kishikawa 2005).

Da die Melanombildung mit der Pigmentierung der Haut zusammenhängt (Gloster 2006), muss man davon ausgehen, dass genetische Unterschiede gegenüber der europäischen und nordamerikanischen Bevölkerung bestehen, die auch die Strahlenempfindlichkeit beeinflussen können. Denn die Melanomraten sind bei den Menschen europäischer Herkunft wesentlich höher.

Nach dem Saarländischen Krebsregister²⁵ hatte sie in Deutschland von 1967 bis 1974 eine Höhe von 3,0 Fällen auf 100.000 pro Jahr. Das entspricht einer etwa 8-fach höheren Rate als in Japan. Die Melanome der Haut sind seitdem bei uns und in anderen europäischen Ländern sowie den USA ständig angestiegen. Im Jahr 2010 lag die Inzidenz in Gesamtdeutschland bei 18 Fällen und damit dem 6-fachen gegenüber früher (www.gekid.de).²⁶

²⁵ das erste in Westdeutschland geführte Register

²⁶ Robert-Koch-Institut u. Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V.; Gesundheitsberichterstattung des Bundes

Bei Melanomen der Haut führen etwa 75 % der Erkrankungen nicht zum Tod, so dass die Feststellung einer Erkrankungsrate in Mortalitätsstudien nicht möglich ist (www.gekid.de). Daher sind zur Bestimmung des Strahlenrisikos für Melanome Inzidenzstudien erforderlich.

In Tabelle 12 sind Untersuchungen aufgeführt, die eine erhöhte Rate an malignen Melanomen bei Kollektiven gezeigt haben, die niedrigen Strahlendosen ausgesetzt waren. (Wenn nicht anders angegeben, waren die Erhöhungen signifikant.)

1981 wurde erstmals über einen sehr auffälligen Befund an malignen Melanomen bei etwa 5000 Beschäftigten des nationalen Instituts Lawrence Livermore für Nuklearforschung (LLNL) berichtet (Austin 1981). In weiteren Untersuchungen bestätigte sich das erhöhte Vorkommen und löste eine Debatte in der Fachwelt aus, bei der verschiedene andere Ursachen als ionisierende Strahlung favorisiert wurden. In einer Analyse der Daten, in denen diese anderen Risikofaktoren genauer überprüft wurden, kamen die Autoren zu dem Schluss, dass die Strahlenursache nicht anderweitig zu widerlegen sei (Schwartzbaum 1994), siehe Nr. 3 in der Tabelle.

Aufgrund der LLNL-Befunde beauftragte die Nationale Behörde für Arbeitsschutz und Berufskrankheiten der USA NIOSH²⁷ den Epidemiologen Wilkinson, eine Bewertung im Zusammenhang mit dem übrigen Erkenntnisstand vorzunehmen.

Tabelle 12: Maligne Melanome nach Strahlenexposition bei niedriger Dosis

Exponierte Gruppe und Zeitraum der Exposition	Inzidenz Mortalität	Beob. Fälle	Erw. Fälle	Mittl. Dosis mSv	Relatives Risiko*	Bemerkungen **
(1) Soldaten Atomtest „Smoky“ 1957-1979 (Caldwell 1983)	Inzidenz	6	3,5		1,71	ns
(2) Atomtestfallout Süd-Utah 1951-1980 (Johnson 1984)	Mortalität	12	4,5		1,67	
(3) Beschäftigte Lawrence Livermore Nat. Lab. (Atomwaffen) 1969-1980	Inzidenz	31			10,8	Fall-Kontrollstudie, überarbeitet (Schwartzbaum 1994)
(4) Kanada: Berufl.Strahlenexponierte 191.000 Pers. 1969-1988 (Sont 2001)	Inzidenz m w	117 105	97 94,3	11,5 1,8	1,21 1,11 ns	Zentrales Register, mittl. Untersuchungsdauer nur 14 Jahre
(5) Nukleararbeiter Frankreich CEA ²⁸ 44755 Männer 1946-1994 (Telle-Lamberton 2004)	Mortalität	24	16		1,50	mittl. Untersuchungs-d. 23 J.
CEA+ AREVA Nuclear Cycle 36.800 Pers. 1968-2004 (Metz-Flamant 2011)	Mortalität	39		12,1	1,64	mittl. Untersuchungs-d. 27,6 J.

²⁷ National Institute for Occupational Safety and Health

²⁸ Commissariat à l'Énergie Atomique

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

CEA+AREVA Nuclear Cycle 29.200 Pers. in 2 Gruppen 1968-1994 (Samson 2011)	Mortalität	4 12		3,7 12,9+	1,30 ns 2,41	2. Gruppe potentielle Inkorporation, 15,2 u. 20,4 J. untersucht
(6) Ärzte u. medizin. Personal mit Röntgenexposition USA (Pion 1995)	Mortalität				1,37	Fall-Kontrollstudie an 2780 Arbeitnehmern mit Melanom
(7) Radiologieassistenten USA 90.300 Pers. 1926-1982 (Sigurdson 2003)	Inzidenz	237	149		1,59	
(8) Männliches Flugpersonal 11.000 Pers. (Buja 2005) Metaanalyse	Inzidenz	15 67 58		2-6 pro Jahr	3,42 2,18 1,43	Flugbegleiter Zivildiplomaten Militärpiloten
(9) Weibliches Flugpersonal 16.635 Pers. 1959-1996 (Buja 2006)	Inzidenz	54			2,15	Metaanalyse v. 7 Studien, mittl. Untersuchungsdauer 19,3 Jahre
(10) Weibliches Flugpersonal 15.433 Pers. 1957-2000 (Tokumara 2006)	Inzidenz	42			2,13	Metaanalyse v. Studien wie (9), mittl. Expositionszeit >9,6 J.
(11) Diagnostisches Röntgen CT ²⁹ bei 680.000 Kindern u. Jugendlichen, Australien (Mathews 2013)	Inzidenz	809	722	4,5	1,12	mittl. Untersuchungsdauer nur 9,5 Jahre
(12) Tschechische Uranbergarbeiter, 4.320 Pers. 1948-1959 (Tomáček 1993)	Mortalität	6	3,4		1,75	ns, mittl. Untersuchungsdauer 25 Jahre
(13) Tschechische Uranbergarbeiter, 22.800 Pers. 1949-1975 (Kulich 2011)	Inzidenz	23	7,8		2,92	häufigste Untersuchungsdauer 16,5 Jahre

*) Das relative Risiko gibt an, um welchen Faktor sich die Inzidenz gegenüber dem Kontrollwert erhöht

**) ns nicht signifikant (m männlich, w weiblich)

Dieser wies darauf hin, dass aufgrund der notwendigen Größe der Untersuchungskollektive und langen Beobachtungszeiten, der Nichtbeachtung von genetischen Unterschieden in der Bevölkerung und der besonders schlechten Erfassung der Erkrankung in Mortalitätsstudien eine Widerlegung eines Strahleneffektes durch die vielen Negativbefunde in der Literatur nicht gegeben sei (Wilkinson 1997). Er listete eine Reihe bis dahin vorliegender Befunde auf, die auf einen Effekt hinwiesen, und forderte weitere Beobachtungen im Berufsmilieu.

Solche liegen nun vor. Bei den Untersuchungen Nr. 4-5 in Tabelle 12 handelt es sich um Beschäftigte, deren persönliche Dosis mit Dosimetern überwacht wurde. Es zeigte sich eine

²⁹ Computertomographie

hohe relative Strahlenempfindlichkeit für Melanome, da die meisten Überwachten nur weit unterhalb der zulässigen Dosisgrenzwerte exponiert waren. Sofern keine relevante Inkorporation radioaktiver Nuklide am Arbeitsplatz erfolgt, gibt die am Körper gemessene Gamma- oder Röntgendosis die Hautdosis annähernd wieder

Aus dem kanadischen Zentralregister für beruflich Strahlenexponierte (Nr. 4) ergibt sich für Männer (m) unter dieser Voraussetzung eine Verdopplungsdosis von nur 55 mSv für maligne Melanome.

In Frankreich wurden mehrere Untersuchungen an Kollektiven aus kerntechnischen Anlagen vom staatlichen Institut für Strahlenschutz und Reaktorsicherheit durchgeführt (Nr. 5). Durchweg zeigte sich für Krebserkrankungen eine geringere Sterblichkeit als in der normalen Bevölkerung. Dieses wird dem „Healthy worker“-Effekt zugerechnet. Maligne Melanome der Haut bilden jedoch dazu eine Ausnahme, sie waren in solchen berufsmäßig bestrahlten Kohorten auch gegenüber der Normalbevölkerung signifikant erhöht, wobei sich das sogar in Mortalitätsstudien zeigte. Legt man wiederum nur eine externe Bestrahlung zu Grunde, ergeben sich ebenfalls Verdopplungsdosen von unter 100 mSv Hautdosis.

In der dritten der aufgeführten Studien (Samson 2011) wurden die Beschäftigten zu etwa gleichen Teilen in solche aufgeteilt, die keine Inkorporationen am Arbeitsplatz zu befürchten hatten, und solche mit potentiellen Inkorporationen von unbekannter Größe (die in der Tabelle angeführte mittlere Dosis von 12,9 mSv entspricht wiederum der Exposition von außen). In dieser Kohorte zeigte sich mehr als eine Verdopplung des Effektes (141% Erhöhung). Wenn die Verdopplungsdosis größer als 100 mSv wäre, müssten die Exponierten im Mittel eine Gesamtdosis von mehr als 141 mSv erhalten haben. Das ist sehr unwahrscheinlich.

Eine umfangreiche Studie an Radiologieassistenten in den USA, die über einen großen Zeitraum beobachtet wurden, ergab ebenfalls einen relativ großen Effekt für Melanome (Nr. 7). Es zeigte sich, dass dieser besonders hoch war in den früheren Zeiten der Radiologie, in denen auch die Exposition der Beschäftigten höher war (Freedman 2003).

Das Flugpersonal wird insbesondere bei Interkontinentalverbindungen durch Höhenstrahlung exponiert und wird bei uns seit 2001 nach Strahlenschutzverordnung ebenfalls zu den beruflich strahlenexponierten Personen gezählt. Die Höhenstrahlung enthält eine durchdringende Komponente aus Neutronen, die wie Alphastrahlen zu den dicht ionisierenden Strahlenarten gehört und im Gewebe biologisch besonders wirksam ist. Ab der 1990er Jahre hatten verschiedene Untersuchungen erhöhte Raten an Melanomen gezeigt. Eine zusammenfassende Analyse wurde von Buja und Mitarbeitern durchgeführt und bestätigte eine hohe relative Strahlenwirkung für maligne Melanome bei Männern (Nr. 8).

Im Jahr 2006 erschienen zwei zusammenfassende Analysen für weibliches Flugpersonal von verschiedenen Autoren (Nr. 9 und Nr. 10), die auf den gleichen Einzeluntersuchungen basieren. Offensichtlich wurden etwas unterschiedliche Auswahlkriterien für die Metaanalyse gewählt, die Ergebnisse für Melanome sind aber gleich hoch.

Die Angaben für Nr. 10 erlauben eine grobe Abschätzung der Verdopplungsdosis, da die mittlere Expositionsdauer zu größer als 9,6 Jahren angegeben wird. Rechnet man 10 Jahre

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Exposition und die maximale Jahresdosis nach Buja et al. (Nr. 8) mit 6 mSv, erhält man aus der Erhöhung der Melanominzidenz um 113 % eine Verdopplungsdosis von 53 mSv.

Etliche Forscher haben wiederum andere Ursachen für den Effekt bei Flugpersonal vermutet wie eben doch UV-Strahlung, Zeitonenwechsel etc. Rafnsson und Mitarbeiter, die ihrerseits zur Krebsinzidenz bei isländischen Piloten und Stewardessen geforscht hatten, veröffentlichten Untersuchungsergebnisse zur Frage des UV-Einflusses, der Pigmentierung, des Hauttyps und einer eventuellen familiären Disposition (Rafnsson 2003). Tatsächlich ergaben sich etwas höhere Sonnenexpositionen des Flugpersonals durch Urlaube im Vergleich zur Kontrollgruppe aus der isländischen Bevölkerung, jedoch können diese den Effekt nur geringfügig erklären. Die anderen untersuchten Faktoren ergaben keine Hinweise auf einen selektiven Effekt in dem Flugpersonalkollektiv.

Die bisher größte Untersuchung über die Strahlenfolgen von diagnostischem Röntgen wurde 2013 aus Australien publiziert (Nr. 11). Die Computertomographie (CT) ist eine Röntgenuntersuchung mit vergleichsweise hoher Strahlenexposition, eine CT verursacht im Mittel etwa eine 20-fach höhere Dosis als eine normale Röntgenaufnahme. Bei 680 000 über Tumoregister nachverfolgten Kindern und Jugendlichen, die eine CT erhalten hatten, ergab sich eine signifikant erhöhte Melanomrate um 12 % bei einer mittleren effektiven Dosis von nur 4,5 mSv (die effektive Dosis entspricht jedoch nicht der Hautdosis, die aus diesem Wert nicht abgeleitet werden kann). Nach Angabe der Internationalen Strahlenschutzkommission sind Kinder bezüglich des Krebsrisikos etwa 3-mal so strahlenempfindlich wie Erwachsene (ICRP 2007). Da aber der Nachuntersuchungszeitraum im Mittel nur 9,5 Jahre betrug, sind bei den Exponierten noch weitere strahleninduzierte Fälle zu erwarten.

Auch in zwei Studien an Uranbergarbeitern wurden Erhöhungen an malignen Melanomen festgestellt (Nr. 12, 13).

Die Haut muss zu den Organen mit hoher Strahlenempfindlichkeit bezüglich der Ausbildung von Melanomen gerechnet werden.

12.1.7 MULTIPLES MYELOM

Das multiple Myelom oder auch „Plasmozytom“ ist eine bösartige Vermehrung von Plasmazellen im Knochenmark. Plasmazellen sind eine Differenzierungsform der B-Lymphozyten.

Es handelt sich um eine normalerweise sehr seltene Erkrankung, daher wurde sie als Strahlenfolge erst sehr spät bemerkt. Ein weiterer Grund dafür besteht in den sehr langen Latenzzeiten. Cuzick legte 1981 eine Übersichtsarbeit zu strahleninduzierten multiplen Myelomen vor, in der er feststellte, dass sich eine Erhöhung nicht vor 10 Jahren nach Bestrahlung gezeigt hatte.

Die Einschätzung nach BKV, dass das multiple Myelom den Geweben mit niedriger Strahlenempfindlichkeit zuzuordnen sei (Tabelle 6), geht wiederum auf den im UNSCEAR-Report 2006 favorisierten Befund an den japanischen Atombombenüberlebenden zurück. In den neuesten Auswertungen zu den japanischen Atombombenüberlebenden sind ebenfalls

nur geringfügige Erhöhungen von Inzidenz und Mortalität zu beobachten. Bezüglich der Mortalität ist die Erhöhung bei Frauen signifikant aber nicht bei Männern (Ozasa 2012).

Im UNSCEAR-Report wird aber darauf hingewiesen, dass die Erkrankung im asiatischen Raum noch deutlich seltener auftritt als bei Europäern. Dort wird auch aufgeführt, dass sie in zwei Untersuchungsgruppen nach Strahlentherapie signifikant beobachtet wird, die ebenfalls üblicherweise zu allgemeinen Aussagen über das Strahlenrisiko herangezogen werden. Das sind zum einen die Patienten mit Morbus Bechterew, bei denen eine Erhöhung um 65 % beobachtet wurde (Weiss 1994). Die zweite Gruppe betrifft Frauen, die wegen Uterusblutungen (Metrorrhagie) mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Bei ihnen zeigte sich ein relatives Risiko für die Mortalität von 2,59 bei einer mittleren Knochenmarksdosis von 1,3 Sv (Darby 1994). Das entspricht einer Verdopplungsdosis von 629 mSv.

Die Arbeit von Cuzick (1981) enthielt bereits etliche Befunde nach berufsmäßigem Umgang mit Strahlung, darunter ein erhöhtes Auftreten bei amerikanischen Röntgenärzten. In späteren Untersuchungen wurden vermehrt multiple Myelome gefunden bei Zifferblattmalerinnen (Stebbing 1984), Röntgentechnikern (Aoyama 1987) und Beschäftigten der Nuklearindustrie.

Ein Befund von Thomas Mancuso aus den 1970er Jahren, dass bei den Beschäftigten des U.S.-amerikanischen nuklearen Großkomplexes Hanford eine erhöhte Rate multipler Myelome vorlag (Mancuso 1977), hatte eine breite Debatte in der Fachwelt darüber ausgelöst, ob es denn bei beruflich Strahlenexponierten im Rahmen der gültigen Dosisgrenzwerte zu statistisch erkennbaren Strahlenfolgen kommen könne. Dieses wurde lange Zeit mehrheitlich abgestritten.

Ergebnisse aus den inzwischen vorliegenden erweiterten Studien an beruflich Strahlenexponierten sind in Tabelle 13 aufgeführt.

Nr.1 in der Tabelle bezieht sich auf eine Gemeinschaftsstudie an Beschäftigten in Nuklearanlagen von drei Ländern (Großbritannien, Kanada und USA), in der die Anlage Hanford enthalten ist. Es ergab sich ein signifikanter Dosiswirkungszusammenhang für multiple Myelome. Die Autoren geben zu bedenken, dass eine Untererfassung an Fällen vorliegen kann, da wegen des späten Alters, bei dem diese Erkrankung überwiegend auftritt, viele dadurch bedingte Tode in der Kohorte noch nicht eingetreten sind.

Die Fall-Kontrollstudie (Nr.3) zu den aufgefundenen Todesfällen durch multiple Myelome bei 115 000 Beschäftigten in 4 amerikanischen Nuklearanlagen enthält ebenfalls Beschäftigte der Anlage Hanford. Wie bei Untersuchung Nr.2 ergab sich erst bei älteren Arbeitnehmern ein Anstieg mit der Dosis, der ab dem Alter 40 J. bei Exposition signifikant war. Die Autoren bestimmten das relative Strahlenrisiko für verschiedene Eintrittsalter (40-45-50 J.) bei Exposition und unter verschiedenen Annahmen einer effektfreien Zeit nach Exposition („lag“). Der höchste Wert von ERR=6,9 pro Sv ergab sich für ein Eintrittsalter 45 Jahre und 5 Jahre Lag.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Tabelle 13: Multiple Myelome nach beruflicher Strahlenexposition

Kollektiv	Anzahl expon. Pers.	Mittl. Beob. Dauer	Anzahl Fälle Beob.	Mittl. Dosis* mSv	Relatives Risiko	ERR pro Sv	Bemerkungen
(1) Nuklearanlagen 3 Länder (Cardis et al. 1995)	95.673	22,2 J.	44	40		4,2	Mortalität Verdopplungsdosis 238 mSv
(2) Britische Plutoniumarbeiter (Omar et al. 1999)	14.319	29,0 J.	11	85,5			Mortalität; signifikanter Anstieg nach 20 J. Beobachtungszeit
(3) Vier Nuklearanlagen USA (Wing et al. 2000)	115.143		98			6,9**	Fall-Kontrollstudie Verdopplungsdosis 145 mSv**
(4) Nukleararbeiter Japan 1986-1997 (Iwasaki et al. 2003)	176.000	7,9 J.	20	12			Mortalität Signifikanter Trend mit Dosis
(5) 15 Länder-Studie Nukleararbeiter (Cardis et al. 2007)	407.391	12,8 J.	83	19,4		6,15	Mortalität; fast signif. Verdopplungsdosis 163 mSv
(6) Beruflich Strahlenexponierte UK (Muirhead et al. 2009)	174.541	25,5 J.	149	24,9		3,6	Inzidenz Verdopplungsdosis 278 mSv
(7) Uranbergarbeiter Colorado (Schubauer Berigan et al. 2009)	3358	29 J.	21		ca. 2		Mortalität 1960-2005 Weiße Arbeiter, Vergleich Bevölkerung
(8) Liquidatoren von Tschernobyl (Gluzman et al. 2011)	285 Patienten		19				Inzidenz signifikant erhöht gegenüber ukrainischer Bevölkerung
(9) Liquidatoren von Tschernobyl (Bazyka et al. 2013)	152.520		64	76,4	1,61	7,98	Inzidenz; Verdopplungsdosis 125 mSv

*) Knochenmarksdosis

**) siehe Text

Ein signifikanter positiver Trend bei multiplen Myelomen mit der Dosis wurde auch in einer Untersuchung an 120 000 Beschäftigten in japanischen Nuklearanlagen festgestellt (Nr. 4). Wegen der kurzen Beobachtungsdauer – im Mittel ca. 12 J. – wurde kein Risikofaktor für multiple Myelome abgeschätzt.

Die Ergebnisse der 15 Länder-Studie an Beschäftigten in der Kerntechnik von Cardis und weiteren 50 Autoren im Jahr 2007 (Nr. 5) haben eine Schlüsselrolle in der Erkenntnis über

Strahleneffekte bei niedriger Dosis und niedriger Dosisleistung, trotz der eigentlich viel zu geringen mittleren Beobachtungszeit in den Kollektiven von 12,8 Jahren. Die kerntechnischen Anlagen zu der Studie Nr. 1 sind enthalten, die mittlere Dosis ist in dem stark vergrößerten Kollektiv aber nur noch etwa halb so groß. Multiple Myelome blieben auffällig erhöht. Das Signifikanzkriterium wurde nicht ganz erreicht („borderline“ significance).

Die Angaben zu Nr. 6 in der Tabelle entstammen der Analyse von Daten des britischen Nationalregisters für strahlenexponierte Arbeitnehmer, das 1976 eingerichtet wurde. Wegen der geringen Gesamtdosis im Kollektiv und des zu beobachtenden Healthy-Worker-Effekts zeigten sich keine erhöhten Krebsraten gegenüber der Bevölkerung. Für multiple Myelome ergab sich für die Inzidenz ein signifikanter Anstieg mit zunehmender Dosis, aus dem sich die Risikoangaben in der Tabelle ableiten.

Die Studien Nr. 7 und Nr. 8 befassen sich mit ukrainischen Liquidatoren. Diese Personen wurden in höherem Grade exponiert als üblicherweise strahlenexponierte Arbeitnehmer – wenigstens in neuerer Zeit –, da sie als Katastrophenhelfer eingesetzt waren.

Die Untersuchungen zu Nr. 7 wurden an Patienten der Universitätsklinik und anderer Kliniken in Kiev durchgeführt. Von den 19 Liquidatoren mit multiplem Myelom waren 17 jünger als 50 Jahre, befanden sich also in einem überaus ungewöhnlich frühen Lebensalter für diese Erkrankung. Für die Untersuchung Nr. 8 stand ein Register zur Verfügung, in dem Liquidatoren aus der Ukraine verzeichnet sind. Deren Krebserkrankungen wurden mit dem nationalen Krebsregister verglichen.

Die Ergebnisse nach Tabelle 13 zeigen, dass das relative Strahlenrisiko für multiple Myelome bei chronischer Niederdosisbestrahlung hoch ist. Die Verdopplungsdosis lässt sich zu etwa 200 mSv Knochenmarksdosis abschätzen. Dieses ist allerdings ein Mittelwert über alle Alter bei Diagnose nach Exposition von Erwachsenen. Im Individualfall muss das Erkrankungsalter des betroffenen Soldaten oder Arbeitnehmers berücksichtigt werden.

12.1.8 LARYNX (KEHLKOPF)

Kehlkopfkrebs gehört normalerweise zu den selten auftretenden malignen Erkrankungen. Nach dem deutschen Krebsatlas (Becker 1998) starben in Deutschland zwischen 1985-1990 etwa 5 von 100.000 Männern im Alter von 35-64 Jahren jährlich an Kehlkopfkrebs. Im Jahr 2010 betrug die Sterblichkeit bei Männern nur noch 3,1 Fälle pro 100 000 pro Jahr (www.gekid.de).

Nach Angaben der Krebsregister in Deutschland betrug die Überlebensrate in den letzten Jahrzehnten ca. 2/3 der Fälle, so dass die entsprechenden Inzidenzen bei 10 bis 6 auf 100 000 pro Jahr anzusetzen sind.

Bei seltenen Krebserkrankungen wie zum Beispiel Leukämie sind auch die strahleninduzierten Fälle - absolut gesehen – selten. Im Gegensatz zu Leukämie tritt Kehlkopfkrebs aber im Allgemeinen erst nach sehr langer Latenzzeit auf, d.h. der Zeitspanne zwischen Exposition und Diagnose der Erkrankung. Daher sind Kehlkopfkarzinome in vielen epidemiologischen

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Studien nicht aufgefallen oder sie wurden unter den Tumoren im Hals-Kopfbereich nicht spezifisch analysiert.

Bei den japanischen Atombombenüberlebenden wurde wegen der geringen Anzahl der aufgetretenen Fälle an Kehlkopfkrebs keine spezifische Betrachtung durchgeführt, sondern diese wurden zusammen mit weiteren seltenen Tumoren einer Krankheitsgruppe „andere solide Tumoren“ zugeordnet, die 836 Fälle von verschiedenen malignen Tumoren umfasst. Darunter befinden sich 133 Kehlkopfkrebsfälle (Preston 2007). Die Gruppe insgesamt zeigt einen signifikanten Anstieg mit der Dosis.

Im Report UNSCEAR 2006, auf den die BKV sich beruft, wurden entsprechend Kehlkopfkrebsfälle nicht gesondert behandelt. In der BKV (Tabelle 6) wird der Kehlkopf zu den Organen mit niedriger Strahlenempfindlichkeit gezählt, denn die prinzipielle Induzierbarkeit durch ionisierende Strahlung ist durch Befunde nach Strahlentherapie im Hals-Kopfbereich belegt.

Bis in die 1970er Jahre wurde eine Reihe von verschiedensten gutartigen Erkrankungen wie z.B. Blutschwamm, Mandelentzündung und tuberkulöse Lymphknoten sowie Pilzerkrankungen mit Röntgen- oder Radiumstrahlung oder auch Telekobalt behandelt. In einer retrospektiven Untersuchung von 1979 haben Martin und Mitarbeiter 56 Arbeiten aufgeführt, die über strahleninduzierten Kehlkopfkrebs nach Behandlung benignen Prozesses im Hals-/Kopfbereich berichten. Die beobachteten Latenzzeiten lagen zwischen 3 – 44 Jahren und durchschnittlich bei 20 Jahren.

Eine Nachuntersuchung an 95 Kliniken in Japan ergab, dass nach ähnlichen Behandlungen in 236 Fällen 26 der Patienten – also 11% - in Folge ein Kehlkopfkrebs entwickelten (Nishimura 1986). Diese relativ hohe Empfindlichkeit erklärt auch, dass nach Strahlentherapie bösartiger Erkrankungen im Hals-/Kopfbereich ebenfalls Kehlkopfkrebs auftrat, insbesondere auch als Zweitumor nach Behandlung von Kehlkopfkrebsfällen (Miyahara 1985, Malard 2002).

Auch nach medizinischer Exposition durch Alphastrahlen sind Kehlkopfkrebsfälle aufgetreten, wie die „Deutsche Thorotraststudie“ zeigt. Vornehmlich zwischen 1937 und 1947 wurde in Deutschland bei sehr vielen Patienten ein thoriumhaltiges Kontrastmittel zur Gefäßdarstellung eingesetzt („Thorotrast“). Thorium ist ein Alphastrahler, der in verschiedenen Geweben des Körpers langanhaltende Depots bildet und zu schwerwiegenden Folgeerkrankungen geführt hat. Unter anderem zeigten diese Patienten ein 6-fach erhöhtes Risiko für Kehlkopfkrebs (van Kaick 1991).

In Kollektiven mit beruflicher Exposition sind ebenfalls erhöhte Raten an Kehlkopfkrebs beobachtet worden. In einer kombinierten Untersuchung an Beschäftigten von 3 großen amerikanischen Nuklearbetrieben fand sich ein signifikanter Anstieg der Kehlkopfkrebsfälle mit der Strahlendosis (Gilbert 1993), der umso bemerkenswerter ist, als es sich nur um eine Mortalitätsstudie handelt. Die Autoren halten die Strahlenursache nicht für wahrscheinlich, weil der Effekt mit dem Lebensalter bei Exposition nicht ab- sondern zunimmt. Ein derartiges Verhalten ist jedoch auch in anderen Untersuchungen bei strahleninduzierten Krebserkrankungen gefunden worden und wird als Folge des schlechter arbeitenden Immunsystems im hohen Alter angesehen (Richardson 2001).

Bei den betrachteten 3 Anlagen handelte es sich um Hanford, Oak Ridge National Laboratory (ORNL) und Rocky Flats, in denen Atomwaffen entwickelt und gebaut werden sowie andere kerntechnische Aktivitäten stattfinden. Die etwa 45 000 Beschäftigten wurden mit Personendosimetern überwacht, die die von außen durchdringenden Strahlungskomponenten erfassen. Die Dosismittelwerte davon betragen 26 mSv (Hanford), 22 mSv (ORNL) und 41 mSv (Rocky Flats). Für Hanford und ORNL wird abgeschätzt, dass nur ein geringfügiger Dosisanteil durch nicht erfasste Beiträge von Neutronen und sehr niederenergetische Photonen (Gamma und Röntgen) dazu kommt. Bei Rocky Flats wird das anders gesehen und auch ein nennenswerter Beitrag durch inkorporiertes Plutonium für möglich gehalten.

Canu und Mitarbeiterinnen (2008) untersuchten die Häufigkeit von Kehlkopfkrebsen als Folge beruflicher Exposition durch inkorporiertes Uran in einer Übersichtsarbeit. Uranbergarbeit wurde ausgeschlossen, 13 Studien über uranverarbeitende Betriebe wurden betrachtet. Für die Mortalität an Kehlkopfkrebsen – insgesamt 5 Fälle – ergab sich eine signifikante Erhöhung gegenüber der U.S.-Bevölkerung und der Bevölkerung in den umliegenden zwei Landkreisen um jeweils etwa den Faktor 4.

Als gesichert angesehen werden heute außerdem vermehrte Kehlkopfkrebse bei Bergleuten, verursacht durch das radioaktive Gas Radon entweder in Uranerzminen oder anderen Bergwerken, in denen ein höherer Radonpegel durch das natürliche Gestein verursacht wird.

Skowronek und Zemla berichten, dass für Bergleute in oberschlesischen Kohleminen ein erhöhtes Risiko besteht, an Kehlkopfkrebs zu erkranken (2003). Anhand der Strahlenexposition durch Radon teilten sie 67 Kohlebergwerke in 3 Belastungsgruppen ein. Die Bergleute unter Tage in den Gruben mit weniger als 0,019 WL Radonkonzentration (vgl. Kap. 4.4) pro Jahr dienten als Kontrollgruppe. Diese Radonkonzentration entspricht 70,3 Bq/m³ und nach Tabelle V.4.1 einer Dosisleistung im Mund/Rachenbereich von 7 µSv pro Stunde.

In den Minen der höchsten Belastungsgruppe von > 0,12 WL = 44 µSv pro Stunde war die altersstandardisierte Rate an Kehlkopfkrebsen bei den Beschäftigten um den Faktor 3,96 signifikant erhöht, bei der Dosisgruppe dazwischen 1,74-fach signifikant (Jahresdosis bei 2000 Arbeitsstunden bis zu 88 mSv).

Der Kehlkopf erwies sich in dieser großen Studie als relativ strahlenempfindlicher als die Lunge, deren Dosis bei gleicher Radonkonzentration nach Tabelle 4 um 33 % höher anzusetzen ist, die aber in etwa die gleiche Erhöhung der Erkrankungsrate in den Kohorten zeigte. (Die Lunge wird bekanntlich zu den hoch strahlenempfindlichen Geweben nach BKV gerechnet.)

In einer älteren Übersichtsarbeit (Goldberg 1997) wird das Risiko für Kohlebergleute als 2,1-fach signifikant angegeben.

Im Jahr 2004 hat das Bundessozialgericht (BSG) über die Anerkennung eines Kehlkopfkrebses als Berufskrankheit nach Einwirkung ionisierender Strahlung positiv entschieden (Walter 2005). Betroffen war ein Uranbergarbeiter des früheren russisch-deutschen Betriebes Wismut. Die zuständige Berufsgenossenschaft hatte trotz Anwendung des Anerkennungsverfahrens ihrer Gutachter Jacobi und Roth (1995), das eine Verursachungswahrscheinlichkeit von über 50 % ergab, gegen die positiven Entscheidungen von Sozialgericht und

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Landessozialgericht Revision eingelegt. Ihre Begründung war, dass sich bei Auswertung aller epidemiologischen Untersuchungen und der verfügbaren medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnisse kein ursächlicher Zusammenhang zwischen der beruflichen Exposition und der Erkrankung des Klägers wahrscheinlich machen lasse.

Das BSG schloss sich der Auffassung der Vorinstanzen an, dass das Larynxkarzinom ohne Weiteres durch ionisierende Strahlung hervorgerufen werden könne. Es bedürfe keines besonderen Nachweises, dass die Erkrankung in einem bestimmten Kollektiv gehäuft auftrete.

12.1.9 PANKREAS (BAUCHSPEICHELDRÜSE)

Die Radarkommission zählt in ihrem Bericht von 2003 die Pankreastumore zu den „nicht oder sporadisch mit ionisierender Strahlung assoziierten Tumoren“, zu denen „keine verlässlichen Risikoschätzwerte bekannt sind“ (Kap. 6.1.2.1; Tab. 6-3, S.76-77). Auf die Liste der bösartigen Tumoren nach BK 2402 wurde die Bauchspeicheldrüse erst im Jahr 2011 gesetzt (Tabelle 6), unter die Rubrik „niedrig“ strahlenempfindlich.

Die grundsätzliche Strahleninduzierbarkeit von Pankreaskarzinomen hatte sich in zahlreichen Befunden nach Strahlentherapie gezeigt, d.h. bei Patienten, die wegen einer anderen bösartigen oder gutartigen Erkrankung mit Strahlen behandelt wurden (Schmitz-Feuerhake 2012). In dem bevorzugten Referenzkollektiv, bei den japanischen Atombombenüberlebenden, waren jedoch bis in die 1990er Jahre keine erhöhten Raten aufgetreten.

Der Grund für dieses Defizit kann darin liegen, dass bis heute Pankreaskarzinome meistens sehr bald nach Diagnose zum Tode führen und früher – bis in die 1970er Jahre – sehr schwer zu diagnostizieren waren. Dadurch kommt es zu einer Untererfassung und einer Analyse nur geringer Fallzahlen (als Vergleichsgruppe dient nicht die übrige japanische Bevölkerung, sondern das Strahlenrisiko wird anhand von Dosis-Wirkungskurven ermittelt).

Inzwischen sind erhöhte Raten bei den japanischen Atombombenüberlebenden registriert worden, und zwar sowohl für die Inzidenz (Preston 2007) als auch für die Mortalität (Ozasa 2012). Die Verdopplungsdosis – gemittelt über alle Alter – würde danach 3,8 Sv bzw. 12,5 Sv betragen. Die Erhöhungen sind aber nicht signifikant. In einer weiteren Analyse der Daten durch andere Autoren – gedacht für Risikovorhersagen bei der Strahlentherapie – erweisen sich die Pankreasdaten als eindeutig dosisabhängig und damit strahlenbedingt (Shuryak 2009).

Bei Patienten, die wegen Morbus Bechterew aus therapeutischen Gründen Radiuminjektionen erhielten, sind die vermehrten Pankreaskarzinome als Folge einer chronischen Bestrahlung anzusehen (Nekolla 2010). Ein weiteres Beispiel für die Wirkung inkorporierter Alphastrahlung sind die Erkrankungen nach Gabe von thoriumhaltigem Kontrastmittel („Thorotrast“), das zur Gefäßdarstellung in Röntgenbildern im Zeitraum 1930-1950 eingesetzt wurde. Studien in mehreren Ländern haben gezeigt, dass unter den Spätfolgen auch Pankreaskarzinome zu verzeichnen sind (Van Kaick 1999; Nyberg 2002; Travis 2003).

Auch bei ehemaligen Arbeitern einer Anlage zur Gewinnung von Thorium, das u.a. als Kernbrennstoff verwendet wird, aus Monazitsand waren die Pankreaskarzinome erhöht, und zwar signifikant um das Vierfache (Polednak 1983).

In einer schwedischen Studie über Krebserkrankungen in Gegenden mit erhöhter natürlicher Untergrundstrahlung durch Radon und in einer entsprechenden Studie in den USA fanden sich unter anderem Anstiege der Mortalität an Pankreaskarzinomen (Edling 1982; Reddy 2009). Weitere signifikante Erhöhungen bei strahlenexponierten Arbeitnehmern werden angegeben für Uranarbeiter (Fatkova 1989) und Beschäftigte in Nuklearanlagen (Mancuso 1977; Loomis 1996).

Die genannten Befunde aus dem Bereich niedriger Dosis und chronischer Exposition sind mit den hohen Verdopplungsdosen aus dem japanischen Atombombenkollektiv nicht kompatibel, liefern jedoch mit einer Ausnahme keine Dosisangaben für die Risikoschätzung. Aus Untersuchungen mit therapeutischen Dosen lassen sich auch keine Dosis-Effekt-Beziehungen für den Niederdosisbereich herleiten, da bei hohen Dosen die Zellen in hohem Maße abgetötet werden, so dass die kanzerogene Wirkung abnimmt.

Eine Studie gibt es aber an Beschäftigten, für die auch gemessene Dosiswerte vorliegen. Kanadische Autoren können sich rühmen, das umfangreichste nationale Register über beruflich Strahlenexponierte seit 1951 auszuwerten (Zielinski 2008). Es umfasst etwa 600 000 Beschäftigte aus dem technischen und medizinischen Bereich. Für Pankreaskarzinome wird ein relatives Strahlenrisiko von 10,9 pro Sv angegeben. Das entspricht einer Verdopplungsdosis von nur 101 mSv, wiederum gemittelt über alle Alter.

Die Bauchspeicheldrüse muss als Organ von hoher relativer Strahlenempfindlichkeit angesehen werden.

12.1.10 HODEN

Hodentumore werden in der Liste der strahleninduzierbaren Krebserkrankungen nach BKV (Tabelle 6) nicht aufgeführt. Der Grund liegt wiederum in der Seltenheit ihres Auftretens in der Bevölkerung. Zwischen 1955 und 1995 lag die Sterblichkeit in Deutschland ungefähr bei 1 Fall auf 100 000 Personen pro Jahr (Becker 1998). Die Heilungschancen lagen ab den 1970er Jahren schon bei 70-80 % und haben sich bis heute noch verbessert. Für 2009/2010 wird die Sterblichkeit in Deutschland zu 0,4 Fällen und die Erkrankungsrate zu 9,6 Fällen auf 100 000 Personen pro Jahr angegeben (www.gekid.de).

Für Japaner wird die Sterblichkeit noch deutlich niedriger ausgewiesen als für Deutschland. In den 1990er Jahren lag sie bei 0,2 Fällen pro 100 000 pro Jahr (Becker 1998).

Die Altersverteilung ist bei Hodenkrebs normalerweise ungewöhnlich, die meisten Fälle treten zwischen 25 und 45 Jahren auf (www.gekid.de).

Wir führen diese Erkrankung hier auf, weil sie nach den Erfahrungen des BzUR und der Erhebung von David bei Radarsoldaten auffällig häufig zu beobachten ist.

Die frühere Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt hatte den ärztlichen Direktor der II. Klinik für Innere Medizin am Universitätsklinikum Jena, Prof. Dr. med. Klaus Höffken, um eine Stellungnahme zu der Frage gebeten, ob die Entstehung von Haut- und Hodentumoren auf die Röntgenstörstrahlung von Radargeräten zurückgehen könnte. Diese wurde am 19.3.2004 vorgelegt.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Der Gutachter kam zu dem Schluss, dass sich die Eintrittswahrscheinlichkeit für Hodentumoren durch Röntgenstrahlen auch im Niederdosisbereich erhöht. Er verwies auf Befunde nach Strahlentherapie sowie bei Piloten und anderen beruflich Strahlenexponierten. Die uneinheitlichen Aussagen von epidemiologischen Studien über strahlenerzeugbaren Hodenkrebs begründete er unter anderem mit dem Healthy-Worker-Effekt, der auch in sehr großen Kollektiven die zusätzlichen Strahlenkrebse verschleiern kann, sowie der Ungeeignetheit von Mortalitätsstudien für die statistische Erfassung.

Die Stellungnahme wurde nicht veröffentlicht (s. Strahlentelex Nr. 452-453 von 2005, Seiten 5-6) und in anschließenden Verfahren unseres Wissens nicht berücksichtigt.

In Tabelle 14 sind Inzidenzdaten für Hodenkrebs in Niederdosisgruppen angegeben. Es trifft zu, dass den neueren Auswertungen des Hiroshima-Instituts RERF keine spezifischen Betrachtungen über Hodenkrebs zu entnehmen sind. In einer älteren Untersuchung, die anhand der Tumorregister von Hiroshima und Nagasaki vorgenommen wurde (Nr. 1 in Tabelle 14), fand sich eine signifikante Erhöhung.

Tabelle 14: Strahleninduzierte Inzidenz von Hodenkrebs bei japanischen Atombombenüberlebenden und nach beruflicher Exposition

Kollektiv	Anzahl expon. Pers.	Mittl. Beob. Dauer	Anzahl Fälle Beob.	Mittl. Dosis mSv	Relatives Risiko	ERR pro Sv	Bemerkungen
(1) Japan. Atombombenüberlebende bis 1987 (Thompson et al. 1994)			13	251	1,86		Auswertung Tumorregister, Verdopplungsdosis 291 mSv
(2) U.S. Air Force Bordbesatzung (Yamane 2003)			74		1,74		Fall-Kontrollstudie Mittlere Flugdauer 2120 Stunden
(3) Beruflich Strahlenexponierte Kana-da (Sont et al.2001)	191.333	14 J.	75	11,5		38,3	Inzidenz, Auswertung Trendanalyse, Verdopplungsdosis 25 mSv
(4) Lawrence Livemore Nat.Lab. (Atomwaffen) (Whorton et al. 2004)	12.800	11,5 J.	21		2,07		Inzidenz, Vergleich Krebsregister Kalifornien

Bei den Befunden nach beruflicher Exposition in der Tabelle handelt es sich um signifikante Erhöhungen bei sehr geringen mittleren Dosen. Die Flugzeiten der Militärpiloten und –navigatoren (Nr. 2) lagen im Mittel nur bei 2120 Stunden insgesamt und es ergaben sich auch in diesem Bereich erhöhte Karzinomraten.

Studie Nr. 3 basiert auf dem kanadischen Nationalregister für beruflich strahlenexponierte Personen, die angegebene mittlere Dosis von 11,5 mSv gilt für die Männer.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Studie Nr. 4 an U.S.-amerikanischen Nukleararbeitern zeigt eine Verdopplung des Risikos auch ohne Berücksichtigung eines Healthy-Worker-Effektes.

Effekte durch Mikrowellen:

Auf die tumorfördernde Wirkung von Mikrowellen haben wir hingewiesen (Kap. 12.1.1). Für Hodenkrebs gibt es Belege, dass er auch allein durch elektromagnetische Strahlungen unterhalb der Wärmeschwelle erzeugt wird (Yousif 2010).

Insbesondere wurde in einer kleinen Gruppe von 340 Polizisten im Staate Washington, die mit Hand-Radargeräten umgegangen waren, zwischen 1979 und 1991 eine auffällige Häufung von 6 Fällen beobachtet (Davis 1993). Die Geräte zur Verkehrskontrolle wurden bei Betrieb auf dem Schoß getragen. Die Karzinome traten im Mittel 14,7 Jahre nach dieser Tätigkeit auf. Nach Daten anhand von Krebsregistern aus fünf U.S.-amerikanischen Regionen betrug der Erwartungswert für die Kohorte nur 0,87 Fälle, so dass eine Erhöhung um den Faktor 6,9 vorlag. Andere Risikofaktoren für Hodenkrebs wurden bei den Betroffenen nicht festgestellt.

12.2 GUTARTIGE TUMORE, INSBESONDERE HIRNTUMORE

Bei den erkrankten Soldaten und Beschäftigten des Radarbereichs sind Tumore des Zentralnervensystems (ZNS) aufgefallen. Dieses besteht aus dem Gehirn und dem Rückenmark. Es enthält in der grauen und weißen Substanz Nervenzellen und Nervenfasern. Die Nervenzellen teilen sich beim Erwachsenen nicht mehr, die zu beobachtenden Tumore des ZNS gehen daher ausschließlich von den Hüll- und Stützgeweben der Nerven und den Häuten des Hirns und des Rückenmarks (Meningen) aus.

Die ZNS-Tumore treten vielfach in „gutartiger“ (benigner) Form auf, d.h. sie bilden keine Metastasen. Dennoch können sie natürlich auch dann verheerende oder sogar tödliche Folgen haben.

Von der Bundeswehr und ihren Gutachtern wurde bis in das Jahr 2010 behauptet, eine Verursachung gutartiger Tumore durch ionisierende Strahlung entspräche nicht der derzeit anerkannten „medizinisch-wissenschaftlichen Lehrmeinung“.

Diese irrige Auffassung beruht auf der Tatsache, dass die ICRP als Schadensmaß ausschließlich den Krebs Tod des Individuums betrachtet (Kap. 4.3) und das historisch verbürgte Auftreten strahleninduzierter benigner Tumore vernachlässigt.

Die Tumorentstehung durch Bestrahlung auf zellulärer Ebene wird durch den Strahlenbiophysiker Jürgen Kiefer, Mitglied der deutschen Strahlenschutzkommission von 1999 bis 2006, wie folgt geschildert: Die Hauptstadien sind „Initiation“ (= Induktion), „Promotion“ und „Progression“. Im ersten Stadium erfolgt aufgrund einer genetischen Veränderung eine „neoplastische Transformation“ einer einzigen Zelle. Im zweiten Schritt kommt es durch Ausfall von Gewebefaktoren, die die Zellteilung regulieren, zu einer unkontrollierten Zellwucherung, eben einem Tumor, der noch nicht maligne ist. Erst in der Phase der Progression

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

setzt die Absiedelung von Tochtergeschwülsten (Metastasen) über Blut und Lymphbahnen in entfernte Gewebe ein (Kiefer 2007).

Diese Stufenschrittheorie entspricht der herrschenden strahlenbiologischen Lehrmeinung. Der international bekannte zeitgenössische Strahlenbiologe Eric J. Hall, schreibt in seinem Lehrbuch „Radiobiology for the Radiologist“ (3. Aufl. 1988) auf Seite 390: „There is a delay before the initially „transformed“ cell or cells start to divide and form a tumor, and there may be a further delay before the tumor assumes the „malignant“ characteristics of growth and spread. The processes of *initiation*, *promotion*, and *progression* take time.“ („Es besteht eine verzögernde Zeitspanne, bevor die anfänglich „transformierte“ Zelle beginnt oder die Zellen beginnen, sich zu teilen und einen Tumor zu bilden, und dann kann es eine weitere Verzögerung geben, bis der Tumor den „malignen“ Charakter des Wachstums und der Streuung annimmt.“)

Das bedeutet, dass der benigne Tumor als eine Vorstufe des malignen auftritt. Er kann aber auch als Endform der Zellvermehrung bestehen bleiben, wie zahlreiche empirische Befunde zeigen. Bereits in den Frühzeiten des Einsatzes von Röntgenstrahlen und Radium in der Medizin hatten sich gutartige Tumore infolge von Strahlentherapien bei Patienten gezeigt.

Die ICRP benötigte quantitative Angaben über den Zusammenhang zwischen Dosis und Wahrscheinlichkeit des Effektes, um den Schaden zu beziffern. Nur für den Krebs Tod konnte man ursprünglich Werte für das Strahlenrisiko ableiten, da die ersten Studien über Dosiswirkungszusammenhänge Mortalitätsstudien waren, d.h. sie beruhten auf den Angaben der Todesursachen im Totenschein. Benigne Tumore führen aber meistens nicht zum Tod.

Der ICRP war jedoch die Strahleninduzierbarkeit benigner Tumore ebenfalls bekannt. In ihrer Publikation Nr. 14 von 1969 heißt es im Abschnitt „Tumour Induction“ (Seite 14): „The distinction between benign tumours and malignant tumours (cancers and leukaemias) is convenient but not absolute.*.....The unqualified phrase „tumour induction“ will be taken to refer to induction of benign as well as malignant tumours.“ (Die Unterscheidung zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren (Krebs und Leukämien) ist möglich aber nicht absolut gegeben.*.....Die unbestimmte Bezeichnung „Tumorinduktion“ wird hier im Folgenden benutzt für gutartige als auch bösartige Tumoren.“) Im folgenden Text wird dann erklärt, dass die Tumorbildung bei niedriger Strahlendosis mit der Dosis zunimmt und einen Dosiswirkungsverlauf ohne Schwelle zeigt. Somit wird auch die Induktion benigner Tumore als stochastischer Schaden aufgefasst.

In den folgenden Jahrzehnten stützte sich die Anpassung der Grenzwerte ausschließlich auf neue Erkenntnisse über maligne Tumore nach Bestrahlung und benigne Tumore in den diesbezüglichen Empfehlungen der ICRP wurden nicht mehr erwähnt, da deren Auswirkungen im Vergleich zum Krebs Tod vernachlässigbar erschienen. Hinzu kommt, dass bis heute die Überlebenden der Atombombenabwürfe von 1945 auf Hiroshima und Nagasaki von der ICRP als das entscheidende Referenzkollektiv für Strahlenschäden beim Menschen benutzt werden. Das zunächst amerikanisch-japanische Hiroshima-Institut hat seit 1950 zunächst über Jahrzehnte hinweg nur Mortalitätsdaten in Abhängigkeit von der Dosis geliefert, in denen benigne Tumore nicht erscheinen. Umso bedeutungsvoller ist, dass seit etlichen Jahren auch von dort Befunde über strahleninduzierte benigne Tumore publiziert werden, siehe unten.

Das Strahlenschutzkomitee der Vereinten Nationen UNSCEAR und das BEIR-Komitee der U.S.-amerikanischen Academy of Sciences haben gelegentlich ebenfalls über Befunde berichtet, die ab den 1970er Jahren an menschlichen Kollektiven über strahleninduzierte benigne Tumore vorlagen.

Sie haben sich aber bezüglich der Folgenabschätzung von zivilisatorischen Strahlenexpositionen dem Bewertungskonzept der ICRP angeschlossen und ausschließlich den Krebs Tod als den entscheidenden somatischen – d.h. bei dem Exponierten selbst auftretenden - Effekt betrachtet.

Im Bericht des BEIR-Komitees von 2006 werden jedoch in einem Kapitel „Benign Neoplasms“ mehrere große Studien ab 1992 zitiert, u.a. die Ergebnisse über Tumore des Zentralnervensystems bei den japanischen Atombombenüberlebenden. In einer Zusammenfassung für die Öffentlichkeit heißt es dazu (BEIR VII): „*Radiation exposure has also been shown to increase risks of some benign tumors, but data are inadequate to quantify this risk.*“ Vom BEIR-Komitee ist somit im Jahr 2006 der Tatbestand der Strahleninduzierbarkeit benignen Tumore bestätigt worden.

Von den japanischen Atombombenüberlebenden sind diesbezügliche Dosiswirkungszusammenhänge seit 1991 publiziert worden (Takeichi 1991; Land 1996; Yonehara 2004; Inai 2006). Von besonderem Interesse sind natürlich wegen ihres Schweregrades die Tumore des ZNS. Da diese normalerweise nur selten auftreten, sind sie auch als Strahlenfolge selten. Die Latenzzeiten – d.h. die Zeiten zwischen Exposition und Diagnose des Tumors – sind lang, sie können mehrere Jahrzehnte betragen. Durch das genannte Hiroshima-Institut wurde ihr Vorkommen erst ab 1958 – also 13 Jahre nach der Exposition – in 80 000 Überlebenden untersucht (Preston 2002). Es zeigten sich erhöhte Raten für die ZNS-Tumore insgesamt und für die gutartigen Tumorgruppen Meningeome und Neurinome. Die Dosiswirkungsbeziehungen ergaben sich als linear (proportional zur Dosis) und die Autoren weisen darauf hin, dass signifikante Effekte bei niedrigen Dosen unterhalb von 1 Sv auftreten. Daraus folgt, dass auch die gutartigen Tumore als stochastische Effekte angesehen werden. Von 193 histologisch abgeklärten ZNS-Tumoren waren 128 benigne, also 66 % (Yonehara 2004). 23 (12 %) von allen Tumoren waren spinal, d.h. in der Wirbelsäule gelegen.

Angaben über das strahlenbedingte Relative Risiko befinden sich in Tabelle 15. Bei den Angaben wird berücksichtigt, dass das japanische Kollektiv einer sehr hochenergetischen Gammastrahlung ausgesetzt war, deren Relative Biologische Wirksamkeit deutlich niedriger anzusetzen ist als die einer Röntgenstrahlung (Straume 1995) oder einer Alphastrahlung. Um von den Atombombenüberlebenden auf die Folgen von Radium oder Röntgenstrahlung zu schließen, setzen wir daher eine um den Faktor 2 höhere Wirkung für das relative und absolute Risiko pro Doseinheit an (vgl. Kap. 6.2).

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Tabelle 15: Dosiswirkungsangaben für benigne ZNS-Tumore

Studie	Mittlere Beobach- tungszeit	Induzierte Tumorart	Mittlere Organ- Dosis	Rel. Risiko pro Sv	Abs. Risiko $10^{-4}a^{-1}Sv^{-1}$	Referenz
Japan. Atombom- benüberlebende	24,8 J.	Meningeome Neurinome	circa 0,2 Sv	1,6 ns* 5,5		Preston 2002 (Tabelle 4)
Röntgentherapie bei Tinea capitis Alter b. Exp.< 16 J.	40 J. 26,4 J.	Meningeome Neurinome	1,5 Sv	5,63 12,5	0,48	Sadetzki 2005 Ron 1988
Röntgentherapie bei Tinea capitis Alter b. Exp.≤ 20 J.	39 J.	Meningeome +Neurinome	1,4 Sv	5,7		Shore 2003
Strahlentherapie Hämangiom, Alter bei Exp. 0,1-4 J.	34,9 J.	Meningeome Neurinome	70 mSv		2,92 1,31	Karlsson 1998

*) ns nicht signifikant

Die weiteren Daten in der Tabelle beziehen sich auf Befunde nach Strahlentherapie gutartiger Erkrankungen. In früheren Zeiten hat man eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die medikamentös nicht behandelt werden konnten, mit Strahlen therapiert, wonach sich unerwartete Spätfolgen auch in Form benigner Tumoren zeigten.

11.000 israelische Kinder wurden in den 1940-er bis 1950-er Jahren wegen Tinea capitis, einer Pilzkrankheit der Kopfhaut, bestrahlt. Auch bei Kindern aus anderen Ländern mit entsprechender Behandlung zeigte sich später eine auffällige Erhöhung von Meningeomen, ebenso bei 28.000 schwedischen Personen, die im Säuglingsalter wegen Hämangiomen (Blutschwamm) bestrahlt worden waren. Die mittlere Hirndosis lag hier mit 70 mSv sehr niedrig und es ergab sich ein linearer Dosiswirkungszusammenhang (Karlsson 1998).

Aus den Daten ergeben sich für benigne Tumore des Nervensystems Verdopplungsdosen von 75-350 mSv. Die hohe relative Strahlenempfindlichkeit für Hirntumore im Niederdosisbereich wird dadurch gestützt, dass auch diagnostisches Röntgen messbar erhöhte Raten erzeugt hat (Schmitz-Feuerhake 2010).

Im Bezirk Los Angeles war ein Anstieg von Meningeomen bei Frauen in den 1970-er Jahren auffällig geworden. Die Arbeitsgruppe Preston-Martin konnte dieses auf häufiges Zahnrontgen zurückführen (Preston-Martin 1980). Im Mittel zeigte sich eine 4-fache Erhöhung der Rate bei den Zahnbehandelten. Zwar ist die mittlere Dosis wegen der unterschiedlichen Zahnuntersuchungen und der Abnahme der Exposition im Laufe der Zeit nicht verlässlich rekonstruierbar, jedoch ist bemerkenswert, dass diese Effekte bei bestrahlten Erwachsenen zu verzeichnen waren. Spätere Studien bestätigten einen solchen Zusammenhang (Rodvall 1998; Hardell 2001; Longstreth 2004; Claus 2012).

In Tabelle 16 sind eine Reihe weiterer Befunde über gutartige Tumore aufgeführt, die als Strahlenfolge beobachtet wurden, darunter auch weitere ZNS-Tumoren.

In den 1920-er bis 1950-er Jahren wurde bei Säuglingen, die eine vergrößerte Thymusdrüse aufwiesen, eine Röntgenbestrahlung an dieser vorgenommen. Ein sehr großes Kollektiv aus

dem Patientengut verschiedener U.S. Kliniken wurde an der Universität Rochester fortlaufend nachuntersucht (Simpson 1955). Außer Leukämieerkrankungen traten neben bösartigen auch gutartige Tumore in folgenden Geweben auf: Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Knochen, Geschlechtsorgane, Zentralnervensystem, Brust, Haut, Speicheldrüsen. Die gutartigen Tumore übertrafen die bösartigen um den Faktor 2,6 (Hempelmann 1975).

Eine Untersuchung an dem oben genannten schwedischen Hämangiom-Kollektiv widmete sich der Induktion von (gutartigen) Adenomen der Nebenschilddrüse, für die sich auch eine signifikante Erhöhung und eine lineare Dosiswirkungsbeziehung ergaben (Holmberg 2002).

Die weiteren Angaben in Tabelle 16 zeigen, dass das Erscheinen benigner Tumore nach Bestrahlung bei einer Reihe von Geweben nicht die seltene Ausnahme darstellt, sondern die Regel, sofern die im Allgemeinen sehr langen Latenzzeiten abgewartet werden. Sie belegen, dass nicht nur bei einer Exposition im Kindesalter sondern ebenfalls bei Erwachsenen solche Tumore entstehen. Sie treten auch nach geringen Strahlendosen auf. Nach diagnostischem Röntgen sind in Ergänzung dazu nicht nur Hirntumore sondern auch gutartige Speicheldrüsentumore (Ohr- und Zungenspeicheldrüsen) nachgewiesen worden (Preston-Martin 1990).

Sofern Dosiswirkungsbeziehungen für die gutartigen Tumore abgeleitet werden konnten, sind diese linear ohne Schwelle, d.h. sie zeigen keinen unwirksamen Dosisbereich auf (Ron 1989, Karlsson 1998, Little 1998, Holmberg 2002) und weisen damit auf stochastische Effekte hin.

Es ist ein Versäumnis der Strahlenschutzkomitees, dass die beschriebenen Ergebnisse nicht in die Risikoschätzungen eingeflossen sind. Die Wiederbefassung mit Tumoren im ZNS und Hals-Kopf-Bereich in großen Forschungsprogrammen ist vornehmlich erst in den letzten Jahren erfolgt. 14 der hier zu Grunde gelegten Originalarbeiten sind nach 2000 erschienen. Insbesondere sind die im offiziellen Strahlenschutz favorisierten Forschungsergebnisse an den japanischen Atombombenüberlebenden für den Fall der benignen Nerventumore erst 2002 und 2004 publiziert worden (Preston; Yonehara).

Strahleninduzierte gutartige ZNS-Tumore gehören neben anderen gutartigen Tumoren zu den Erkrankungen, die in die Berufskrankheitenliste aufgenommen werden müssen.

Tabelle 16: Benigne Tumore als Spätschaden nach Strahlentherapie gutartiger und bösartiger Erkrankungen

Bestrahlungsgrund Primärerkrankung	Größe der Kohorte	Zeitraum Therapie	Alter bei Exposition	Beobach- tungszeit- raum	Mittlere Organ- dosis	Befunde benigne Tumore	Bemerkungen	Quelle
Thymus- vergrößerung	2.870	1926-1951	im allg. <1 J.	ca. 25 J.	1,2 Sv	Schilddrüse Nebenschilddrüse Knochen, Gonaden ZNS, Brust, Haut Speicheldrüsen	2,6 mal mehr benigne als ma- lign Tumore	Hempelmann 1975
Tinea capitis	11.000	1948-1960	Kinder und Jugendliche	Mittel 40 J.	780 mSv 90 mSv	Speicheldrüse Schilddrüse	s. Text	Modan 1998 Sadetzky 2005
Tinea capitis	2.200	1940-1959	Mittel 7,8 J.	Mittel 39 J.	60 mSv	Schilddrüse	s. Text	Shore 2003
Hämangiome der Haut	28.000	1920-1965	Mittel 0,5 J.	Mittel 34 J.	200 mSv	Nebenschilddrüse	s. Text	Holmberg 2002
Hals-Kopfbereich oberer Brustkorb	3.250	1938-1960	Mittel 3,5 J.	ca. 25 J.	7,9 Sv	Schilddrüse, Haut Speicheldrüsen ZNS, Brust, diverse	2,3 mal mehr benigne als ma- lign T.	Colman 1978
Hals-Kopfbereich	2.945	1939-1962	<16 J.	1974- 1993	4,2 Sv	Speicheldrüsen	3 mal mehr benigne	Schneider 1998
Akne	408 Fälle	1929-1975	Mittel 17 J.	1976- 1984		Speicheldrüsen	Fall-Kontroll- Studie	Preston-Martin 1990
Hals-Kopfbereich	269 Fälle		Erwachsene	1976- 1984		Ohrspeicheldrüse	Fall-Kontroll- Studie	Pogoda, Pres- ton-Martin 1996
M. Hodgkin	1.380	1955-1986	Mittel 11,7 J.	Mittel 17 J.		Schilddrüse, Brust Knochen, diverse	40 benigne/ 171 maligne	Bhatia 2003
Akute lymphati- sche Leukämie	1.612	1967-1988	≤ 18 J.	Mittel 15,9 J.	ca 24 Sv	Hirntumore	12 benigne/ 10 maligne	Walter 1998
Krebs im Kindesal- ter	4.200		Mittel 6,0 J.	Mittel 15 J.	6,2 Sv	Hirntumore	benigne hö- heres Risiko	Little 1998
Krebs im Kindesal- ter	14.400	1970-1986	≤ 20 J.		12-55 Sv	ZNS	mehr benigne als maligne	Neglia 2006
Arthrose u.a	8.144	1950-1964	Mittel 48,9 J.	Mittel 26 J.	1 Sv	Nebenschilddrüse		Rasmuson 2002
Hypophysenade- nome	426	1962-1994	15-78 J.	Mittel 12 J.	einige 10 Sv	Hirntumore	6 benigne/ 5 maligne	Minnitti 2005

12.3 KATARAKTE (GRAUER STAR)

Linsentrübungen als Folge einer Exposition durch ionisierende Strahlung sind ein altbekannter Strahlenschaden. In der älteren Literatur werden sie als deterministische Effekte geführt. Auch die Radarkommission hat in ihrem Bericht von 2003 noch diese Auffassung vertreten. Als Mindestdosis für Katarakte nennt sie 2 Sv Organdosis.

Erfahrungen in radioaktiv kontaminierten Gegenden wie nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl 1986, wo sie schon früh bei Kindern und Jugendlichen auffällig wurden, zeigen, dass Katarakte auch durch chronische Niederdosisbestrahlung entstehen. Worgul und Mitarbeiter haben daher bereits 1996 vorgeschlagen, Katarakte als stochastischen Schaden anzusehen. Diese Auffassung wird durch neuere Übersichtsarbeiten bestätigt (Ainsbury 2009; Shore 2010).

Nachdem sich nach entsprechend langer Beobachtungszeit auch bei den japanischen Atombombenüberlebenden eine Zunahme von Katarakten bei niedriger Dosis zeigte (Minamoto 2004), haben die internationalen Strahlenschutzgremien die Annahmen über Dosiswirkungszusammenhänge und Latenzzeiten revidiert.

Die deutsche Strahlenschutzkommission (SSK) hat im Jahr 2009 eine Empfehlung mit wissenschaftlicher Begründung abgegeben, in der es heißt, dass die Augenlinse als sehr strahlenempfindliches Organ angesehen werden muss und dass von der Existenz einer Schwellendosis (Minstdosis) nicht mehr sicher ausgegangen werden kann.

Als Verdopplungsdosis für Katarakte bei den japanischen Atombombenüberlebenden erhält man einen Wert von 2,8 Sv. Chronische Expositionen sind aber offensichtlich wirksamer. Die Daten von Worgul u.a. (2007) und Chumak u.a. (2007) bei Tschernobyl-Liquidatoren ergeben eine Verdopplungsdosis von 273 mSv. Für die erhöhten Raten an Katarakten bei Röntgenpersonal in den USA (Chodik 2008) lässt sich eine Verdopplungsdosis von 306 mSv bestimmen. Mrena u.a. (2011) untersuchten in Finnland Ärzte mit beruflicher Strahlenexposition. Sie fanden eine 13 %-ige Erhöhung der Kataraktrate pro 10 mSv Augendosis, woraus sich eine Verdopplungsdosis von 77 mSv ableitet.

Inzwischen wurden Katarakte gefunden in Folge von Computertomographien (CT) am Kopf, einer Methode der Röntgendiagnostik mit relativ hoher Strahlenbelastung (Yuan 2013). Patienten, bei denen im Alter zwischen 10 und 50 Jahren mehr als 4 solcher Schichtaufnahmen angefertigt wurden, zeigten ein um mehr als 100 % erhöhtes Vorkommen von Katarakten. Die Augendosis bei einer einzigen CT am Kopf beträgt etwa 30 mSv, bei einer angenommenen mittleren Häufigkeit an CTs pro Patient von 6 erhält man als Verdopplungsdosis etwa 180 mSv.

Im Mittel ergibt sich aus den genannten Studien ohne die Atombombenüberlebenden eine Verdopplungsdosis für die Augenlinse von 209 mSv.

Da die Augen vorne am Kopf liegen, ist die Augendosis durch die externe Gammabestrahlung von Radiumfarbe besonders groß. Ein Risiko beim Umgang mit Radiumfarben bestand auch durch die Inkorporation. Aus der Literatur ist bekannt, dass sich Radionuklide aus der Blutbahn im Auge einlagern. In Versuchen an Hunden und anderen Säugetieren zeigte sich, dass Folgeprodukte der Uranreihe und Transurane nach i.V.-Injektion auch in die Augen

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

gelangen und von dort nur sehr langsam abtransportiert werden (Griffith 1985). Des Weiteren wurde von Griffith und Mitarbeitern im Fall eines 47-jährigen Mannes mit Katarakt, der eine Plutoniuminkorporation erlitten hatte, eine Deposition dieses Radionuklids im Auge nachgewiesen.

Für Radium 226, dem Folgeprodukt von Uran 238, wurde bei Rindern und bei zwei Versuchspersonen eine gleiche Konzentration in den Augengeweben wie in den Knochen festgestellt (Hunt 1967). Weitere Befunde aus der experimentellen Forschung dazu werden in einer Arbeit genannt, die über Katarakte bei den Zifferblattmalerinnen berichtet (Adams 1983). Auch bei einem anderen menschlichen Kollektiv wurden nach Radiuminkorporation Katarakte festgestellt (Spiess 1978). Jugendliche Patienten hatten zur Therapie von M. Hodgkin und anderer Erkrankungen Injektionen mit dem kurzlebigen Radiumisotop 224 erhalten, das ebenfalls ein Alphastrahler ist.

Erscheinungsbild strahleninduzierter Linsentrübungen:

Soldaten und Beschäftigte aus dem Radarbereich, die eine Katarakt als Strahlenschaden geltend machen, werden von der Bundeswehr üblicherweise mit dem Hinweis abgewiesen, dass es sich um eine Alterskatarakt handle.

Alterskatarakte und Strahlenkatarakte lassen sich jedoch nicht unterscheiden.

Die Augenlinse ist ein in sich geschlossenes eingekapseltes Zellsystem. Es besteht im Innern aus transparenten Fibrillen, die aus oberflächlich liegenden differenzierten Epithelzellen gebildet werden. Die Zellteilung erfolgt in der germinativen Zone des Linsenepithels am Linsenäquator. Die germinativen Epithelzellen sind besonders strahlenempfindlich.

Wegen der langen Zeitdauer und verschiedenen Stadien, in denen sich Katarakte ausbilden, sowie auch unterschiedlichen Depositionen der geschädigten Zellen kann es eine ganz spezifische Erscheinungsform bei einer Strahlenursache nicht geben, wie manche Gutachter behaupten. Wegen ähnlicher Erscheinungsbilder können Strahlenkatarakte mit Trübungen, die bedingt durch Verletzungen oder verschiedene Augenkrankheiten und auch als „Altersstar“ auftreten, verwechselt werden (Griffith 1985; Worgul 1996; Hall 1999).

Man hat früher angenommen, dass die durch Strahlung ausgelösten Trübungen ausschließlich „posteriore“ Katarakte bilden, d.h. nach Bestrahlung wandern geschädigte Zellen des Epithels und Abbauprodukte zum hinteren Linsenpol und sammeln sich dort an. Von dort aus erfolgt dann eine Ausbreitung über die gesamte Linse und führt schließlich zur vollständigen Trübung.

Überwiegend posteriore Katarakte waren bei den japanischen Atombombenüberlebenden beobachtet worden. Im Unterschied dazu gibt es Trübungen der Rindenschicht der Linse (kortikale Katarakt) oder des Linsenkerns, einem Gebiet mit verdichteten Zellfasern im Innern (nukleare Katarakt). In einer Nachuntersuchung an 484 Kindern, die 34 bis 74 Jahre vorher einer Strahlentherapie unterzogen worden waren, stellten Hall und Mitarbeiter (1999) nicht nur posteriore sondern auch signifikant erhöhte kortikale Katarakte fest. Nachuntersuchungen in den Jahren 2000 bis 2002 an Atombombenüberlebenden, die im Kindesalter exponiert worden waren (unter 13 J.), ergaben erhöhte Raten beider Katarakttypen (Minamoto 2004). Nukleare Katarakte waren ebenfalls erhöht, aber nicht signifikant.

Letztere ergaben sich jedoch durch hochenergetische geladene Teilchen aus dem Weltraum bei Astronauten und Kosmonauten (Cucinotta 2001) sowie bei Piloten im kommerziellen Flugbetrieb (Rafnsson 2005). Piloten sind einer stärkeren Höhenstrahlung ausgesetzt als auf der Erdoberfläche, die durch die Wechselwirkung der kosmischen Strahlung mit der Atmosphäre entsteht. Die Exposition in Flughöhe ist dennoch innerhalb des Flugzeugs gering, sie beträgt nur einige mSv pro Jahr. Sie ist weitgehend durch Neutronen bestimmt, die zur dicht ionisierenden Strahlung gezählt werden.

In der Empfehlung der SSK von 2009 heißt es: *“In der Folgezeit wurden aber auch Katarakte in anderen Lokalisationen (kortikale Katarakte) mit einer Strahlenexposition in Verbindung gebracht.“*

Latenzzeiten:

Die Bundeswehr hat vielfach behauptet, die Latenzzeit bei strahlenbedingten Katarakten könne höchstens 30 Jahre betragen, sie hat sich dabei auf die Radarkommission berufen.

Durch diese wird ausgesagt (Radarkommission 2003, Seite 73), dass die Latenzzeit „*dosis-abhängig*“ sei. Eine Begrenzung der Latenzzeiten wird nicht angegeben, sondern es heißt (ebenfalls Seite 73): *„Linsentrübungen können u.u. auch erst lange Zeit nach Bestrahlung manifest werden.“*

In der SSK-Empfehlung von 2009 steht: *“Radiogene Linsentrübungen (Katarakte) treten nach einer Latenzzeit auf, die sich invers zur Dosis verhält und mehrere Jahrzehnte betragen kann.“* Das bedeutet; je kleiner die Dosis, desto länger die Latenzzeit.

Die ICRP hat in ihrem Publikationsorgan 2012(b) einen Artikel von Kleiman zum Erkenntnisstand über strahleninduzierte Katarakte veröffentlicht. Als Grund für die historische Fehleinschätzung nennt er u.a., dass die entsprechenden Untersuchungskollektive nicht lange genug beobachtet worden sind.

Um zuverlässige Angaben über die Latenzzeiten zu erhalten bzw. zu entscheiden, ob außerhalb einer bestimmten Zeitspanne nach Exposition keine Katarakte mehr auftreten können, muss man Kollektive bis zum Ende ihrer Lebensdauer untersuchen. Solche Studien liegen aber nicht vor.

Aus der von der SSK 2009 vorgelegten Übersicht geht hervor, dass die längsten Beobachtungszeiten bei den japanischen Atombombenüberlebenden aufgewendet wurden. Dieses große Kollektiv, dessen Exposition 1945 erfolgte, wurde nicht kontinuierlich auf Katarakte untersucht. Jedoch erfolgte in den Jahren 2000 bis 2002 eine Fortsetzungsstudie, also 55 bis 57 Jahre nach der Exposition (Minamoto 2004). Die letzte Kontrolle hatte in den Jahren 1978 bis 1980 stattgefunden, somit 33 bis 35 Jahre nach Exposition. Die neuen Katarakte haben sich also mit **Latenzzeiten zwischen 33 und 57 Jahren nach Bestrahlung** entwickelt.

Die von der Bundeswehr behauptete Grenze von 30 Jahren geht auf eine Angabe des Strahlenkomitees der Vereinten Nationen UNSCEAR³⁰ von 1982 zurück. Dort werden Latenzzeiten zwischen 0,5 und 35 Jahren berichtet. Die Aussage fußt auf Ergebnissen der Autoren

³⁰ Unites Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiations

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Merriam, Focht und Mitarbeiter, die eigene Untersuchungen an Patienten nach Strahlentherapie durchführten (1957) und 1972 eine Übersichtsarbeit zu strahleninduzierten Katarakten veröffentlichten. Von ihnen stammt auch die o.g. These, dass ein umgekehrt proportionaler Zusammenhang zwischen Dosis und Latenzzeit besteht. Sie haben in ihrem Untersuchungsgut zwei Dosisgruppen gebildet und in ihnen die **mittlere** Latenzzeit bestimmt, die bei der höheren Dosis nur halb so groß war.

Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass dieses Ergebnis keineswegs bedeutet, dass bei bekannter Dosis die Latenzzeit festgelegt ist. Auch ein Zusammenhang mit dem Mittelwert der Latenzzeit bei gegebener Dosis kann nicht zwingend abgeleitet werden, da die Untersuchungsdauer für das Kollektiv nicht lang genug war, sie betrug im Mittel nur 9 Jahre. Dieser kurze Beobachtungszeitraum ist aus heutiger Sicht nicht ausreichend, um Aussagen über mögliche Latenzzeiten zu treffen.

Für stochastische Strahleneffekte, zu denen Katarakte wahrscheinlich gezählt werden müssen, werden keine Latenzzeitgrenzen angenommen, man beobachtet lediglich verschiedene Häufigkeitsverteilungen für Latenzzeiten bei den einzelnen Effekten.

„Alterskatarakte“ steigen erst jenseits der 70 deutlich an, wie man der Abbildung 10 entnehmen kann. Sie entstammt einer „Rotterdam-Studie“, die zwischen 1990-1993 durchgeführt wurde, um die Ursache von Erblindung und Häufigkeit von Augenschäden in Abhängigkeit vom Alter für westeuropäische Bevölkerungen zu erforschen. Die Erfassung der (einseitigen + beidseitigen) Katarakte (schwarzes Feld) erfolgte nach Diagnosekriterien der Weltgesundheitsorganisation WHO.

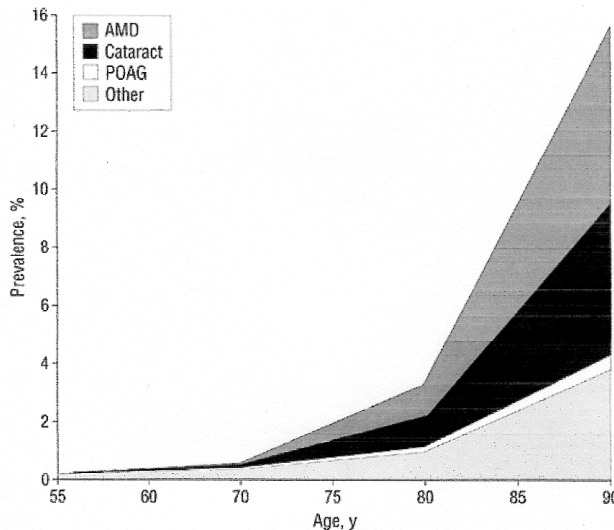


Abbildung 10: Absolute Prävalenz (Häufigkeit) von Sehstörungen (Blindheit und Einschränkungen der Sehfähigkeit nach Kriterien der Weltgesundheitsorganisation) in Abhängigkeit vom Alter, spezifiziert durch die Ursache. AMD altersabhängige Maculadegeneration; POAG primäres Glaukom mit offenem Kammerwinkel. Aus Klaver et al.(1998).

Beid- und einseitiges Auftreten strahlenbedingter Katarakte:

Beidseitige Katarakte, die bei Radarsoldaten oft beobachtet werden, sind nicht typisch für senile Formen unterhalb von 70 Jahren, jedoch für strahleninduzierte.

Einige Gutachter behaupten allerdings, strahleninduzierte Katarakte müssten grundsätzlich als deterministischer Effekt bei gleicher Augendosis in beiden Augen gleichzeitig auftreten. In der Tat hatte die Untersuchung an den japanischen Atombombenüberlebenden 1982 ergeben, dass in den 76 Fällen mit diagnostizierter Katarakt bei 67 beide Augen betroffen waren, also 88 %, und eine hohe Korrelation bezüglich des Grades der Trübungen bestand (Otake 1990).

Dabei betrug die Häufigkeit selbst in der höchsten Dosisgruppe von 5 Sv nur 42 %, d.h. über die Hälfte der Personen hatten bis 37 Jahre nach der Exposition keine erkennbare Linsentrübung entwickelt. In der genannten Untersuchung von Minamoto u. a. in den Jahren 2000-2002 bestätigte sich die hohe Rate beidseitiger und gleichgradig entwickelter Trübungen (Niriishi 2005).

Allerdings können die Studien keine Aussage darüber machen, in wieweit die beidseitige Entstehung der Katarakte zeitlich synchron verlief. Bei Otake und Schull waren die Augen erst ab 1975 und damit 7 Jahre nach der letzten Kontrolle erneut untersucht worden, bei Minamoto u.a. lag es 20 Jahre und mehr zurück. Im Fall eines Strahlenunfalls mit Americium-241-Exposition wurde eine Katarakt im einen Auge 1,5 Jahre und im anderen Auge 2,8 Jahre danach entfernt (Filipy et al. 1995).

Hall und Mitarbeiter untersuchten etwa 500 Personen sehr lange Zeit (34 bis 74 Jahre) nach einer Strahlentherapie, die diese als Kind im Kopfbereich erhalten hatten (1999). Die Katarakthäufigkeit war um 84 % erhöht. Nur 64 % der Betroffenen hatten beidseitig Katarakte. Allerdings kann man in diesem Fall – im Gegensatz zu den Bedingungen in Hiroshima und Nagasaki – nicht annehmen, dass beide Augen immer die gleiche Dosis erhielten, da die Bestrahlung mit Röntgen oder Radium wegen Blutschwamms erfolgte.

Die genannten Bestrahlungen erfolgten mit hoher Dosisleistung. Daraus kann man nicht vorhersagen, wie die Entstehung von Katarakten bei einer Exposition mit niedriger Dosisleistung verläuft. Die Voraussetzung beidseitiger Katarakte als Anerkennung eines Strahlenschadens kann aus den empirischen Befunden nicht abgeleitet werden.

Katarakte durch Mikrowellen:

Für Radarsoldaten und –personal, dass neben ionisierender Strahlung auch den Radarwellen ausgesetzt war, sind synergistische Wirkungen beider Strahlenarten als sehr wahrscheinlich anzusehen, da Katarakte auch durch Mikrowellen erzeugt werden können.

Für die Radarkommission (2003) waren Katarakte die einzigen Gesundheitsschäden, die durch die Hochfrequenzstrahlung der Radarsender entstehen können. Jedoch hielt sie nur die Wärmewirkung und damit eine relativ hohe Leistungsflussdichte für kataraktauslösend. Nach ihrer Empfehlung ist eine Katarakt bei den Radarsoldaten anzuerkennen bei

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

- „einer mittleren Leistungsflussdichte oberhalb 100 W/m^2 ($=10 \text{ mW/cm}^2$) und einer Exposition über längere Zeiträume (mehrere Stunden pro Tag über mehrere Monate) oder
- einer mittleren Leistungsflussdichte oberhalb 1000 W/m^2 ($=100 \text{ mW/cm}^2$) über wenige Minuten.“

Sie beruft sich dabei auf Angaben der WHO von 1993. Diese hatte eine Literaturstudie zu Tierexperimenten unternommen und nach derjenigen Leistungsdichte gefragt, bei der kein Effekt mehr beobachtet worden war. Nach WHO waren in den bis dahin bekannten Untersuchungen am Menschen Katarakte nur oberhalb von 1000 W/m^2 aufgetreten.

Diese Ansicht ist allerdings anhand der angegebenen Studien mit Befund einer Wirkung nicht nachvollziehbar. Cleary und Pasternack (1966) fanden bei 736 Beschäftigten in der Mikrowellenindustrie, die im Mittel 33 J. alt waren, Linsentrübungen und Defekte am hinteren Linsenpol, die sie als Vorstufen zur Kataraktbildung und Anzeichen vorzeitiger Linsenalterung interpretierten. Leistungsflussdichten wurden nicht angegeben.

Majewska (1968) untersuchte 200 Beschäftigte, die beruflich mikrowellenexponiert waren. Sie kam zu dem Ergebnis, dass Linsentrübungen bei sehr kleiner Strahlungsintensität innerhalb des zulässigen Grenzwerts eintreten, wenn eine mehrjährige Exposition erfolgt.

Appleton and McCrossan veröffentlichten 1972 ihr Ergebnis über Augenuntersuchungen an 91 Personen des militärischen Radarpersonals. Sie stellten keine Schädigungen im Vergleich zu Kontrollpersonen fest. Frey (1985) kritisierte ihre Methodik und Auswertung und warf ihnen geschönte Interpretation im Sinne ihrer Auftraggeber, der U.S.-Armee, vor. Er leitete aus den registrierten Häufigkeiten in ihren Exponierten und Kontrollen eine 2-fach signifikant erhöhte Rate an Linsentrübungen ab. Dieses Ergebnis wurde wiederum von Wike und Martin (1985) bestritten, ohne auf das eigentliche Argument von Frey einzugehen. Allerdings hatten Appleton und Mitarbeiter 1975 eine erweiterte Studie an 1.542 Radarsoldaten mit negativem Ergebnis vorgelegt. Diese wurde von Frey lediglich pauschal und damit nicht nachvollziehbar abqualifiziert.

Hollows und Douglas (1984) untersuchten Beschäftigte aus der Radiobranche, die Sendemasten installieren und warten. Der Frequenzbereich wird zu 0,56 bis 527 MHz angegeben und die Intensität in der Arbeitsumgebung zu $0,08 \text{ mW/cm}^2$ bis 3.956 mW/cm^2 . Es zeigte sich eine 2-fach signifikant erhöhte Rate posteriorer Katarakte.

Im Gegensatz zu der Einschätzung durch die WHO waren in der Nationalen Volksarmee Katarakte ein anerkanntes Berufsrisiko für das Radarpersonal bei mehrjähriger Exposition, ohne Forderung nach einer Mindestintensität (Voigt 1966; Voigt 1968; Behnisch 1968).

Anhand einer Literaturübersicht von 1988 diskutieren Lipman und Mitarbeiter verschiedene Entstehungsmechanismen für mikrowelleninduzierte Katarakte. Sie führen Belege dafür an, dass auch nicht-thermische Effekte nach Mikrowellenexposition zu pathologischen Veränderungen führen, die Kataraktbildung auslösen oder fördern.

In den nachfolgenden Jahren wird durch verschiedene experimentelle Studien gezeigt, dass Mikrowellenintensitäten im Bereich nur weniger mW/cm^2 irreversible mikroskopisch erkennbare Veränderungen – Trübungsflecke und Vakuolen – in den Fibrillen der Linse

bewirken (Prost 1994; Inalöz 1997; Ye 2002; Dovrat 2005). Sie werden von den Autoren als kataraktbildend angesehen.

Man muss daher davon ausgehen, dass die menschliche Augenlinse durch Mikrowellen im mW-Bereich und daher unterhalb der von der Radarkommission genannten Leistungsflussdichten getrübt werden kann.

12.4 FERTILITÄTSSTÖRUNGEN

In den menschlichen Keimdrüsen gibt es Zelltypen, die zu den strahlenempfindlichsten Zellen überhaupt gehören (Fritz-Niggli 1997). Die Strahlenwirkungen manifestieren sich in Teilungsstörungen, Zelltod und morphologischen Änderungen der Spermien. Dadurch kann es zu einer verminderten Spermienzahl und/oder zu einer Bildung unreifer Spermien kommen. Eine verminderte Spermiedichte (Oligospermie) tritt bereits nach einer Hodendosis von 80-500 mSv auf. Nach Untersuchungen von Clifton und Bremner (1983) wird nach einer Dosis von 97 mSv die Anzahl der A-Spermatogonien (Vorläuferzellen der Spermien) auf die Hälfte reduziert. Diese Effekte wurden nach einmaliger Kurzzeitbestrahlung beobachtet und sind bei Dosen im genannten Bereich reversibel, d.h. die Zellproduktion erholt sich nach einiger Zeit (Monate) wieder. Die notwendige Erholungszeit erhöht sich mit der Dosis.

Neuere Untersuchungen an Patienten, die einer Strahlentherapie unterzogen wurden, bestätigen diese Wirkungen. Es zeigten sich Reduzierungen und morphologische Änderungen bei den Spermatogonien ab einer einmaligen Dosis von 100 mSv (Howell & Shalet 1998) und verminderte Spermiedichten bei 200-700 mSv (Howell & Shalet 2005). Erst ab 1200 mSv muss nach diesen Autoren mit einer Dauerschädigung der Spermienbildung gerechnet werden.

Wegen der Erholung nach Ende der Bestrahlung werden dauerhafte Fertilitätsstörungen von den internationalen Strahlenschutzgremien ICRP und UNSCEAR zu den deterministischen Schäden gerechnet, die sehr hohe Organdosen erfordern. Dieser Standpunkt wird bis heute auch in der Berufskrankheitenverordnung vertreten.

Nach den Empfehlungen der ICRP von 2007 beträgt die Schwellendosis bei Kurzzeitbestrahlung für eine vorübergehende Einschränkung der Zeugungsfähigkeit 150 mSv, für eine dauerhafte Sterilität 3,5 bis 6 Sv (siehe dort Annex A, Tab. A.3.1). Sie beruft sich dabei auf die Erkenntnisse des Komitees der Vereinten Nationen UNSCEAR von 1988. Für chronische Exposition sei keine Schwellendosis angebbbar, da der Effekt eher von der Dosisleistung als von der Gesamtdosis abhängt. Es wird aber vorausgesetzt, dass Strahlen bei chronischer Exposition – also bei Akkumulation einer Dosis über längere Zeiträume – grundsätzlich geringere Wirkungen zeigen.

Nach C.W. Mays (1988) gehört die Schädigung der Fruchtbarkeit zu den Beispielen, an denen er zeigte, dass eine feste Schwellendosis für einen vermeintlich deterministischen Schaden nicht vorliegt. Er verwies dabei auf die Publikation 41 der ICRP von 1984, in der diese selbst zu diesem Schluss kommt.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Im Gegensatz zur Einschätzung durch die ICRP muss bei chronischer Bestrahlung die Wirkung auf die Spermien und die Keimdrüsenfunktion höher angesetzt werden als bei einmaliger Exposition (Fritz-Niggli 1997; Howard 1991; Howell und Shalet 2005). Die letztgenannten Autoren untersuchten die Erholung der Spermien nach Strahlentherapie und kommen zu dem Schluss, dass sich keine Schwellendosis angeben lässt, unterhalb derer eine dauerhafte Azoospermie – das Fehlen reifer Spermien im Ejakulat – unvermeidbar ist. Ab etwa 100 mSv sind bei jedem Exponierten Schäden in den Spermien nachweisbar. Mit steigender Dosis nehmen die Effekte zu und ebenfalls die Zeitdauer, die zur Normalisierung der Spermatogenese erforderlich ist, bis es schließlich zu einer dauerhaften Unfruchtbarkeit kommt.

Dies wird durch Untersuchungen an beruflich strahlenexponierten Männern bestätigt, siehe Tabelle 17.

Die darin erstgenannte Untersuchung von Popescu und Lancranjan (1975) betraf 72 gesunde Männer aus verschiedenen Berufszweigen mit chronischer Strahlenexposition und zeigte in den meisten Fällen Fertilitätsstörungen. 22 davon waren Uranbergarbeiter. Als Kontrolle dienten 42 unbestrahlte Arbeitnehmer gleichen Alters. Die Inkorporationsdosis der Uranbergarbeiter war nicht bekannt, die externe Gammadosis lag bei 12 bis 93 mSv. Von ihnen zeigte keiner normale Fertilität und 54,5 % waren dauerhaft unfruchtbar.

Unfruchtbarkeit wurde dabei diagnostiziert bei Vorliegen eines verminderten Ejakulatvolumens unterhalb von 2 ml in Verbindung mit einer oder mehreren der folgenden Störungen: verminderte Spermiedichte, herabgesetzte Spermienmotilität (Beweglichkeit), erhöhte Fehlformenbildung bei den Spermien. Diese Autorengruppe stellte des Weiteren Störungen des fortpflanzungsrelevanten hormonellen Stoffwechsels nach chronischer beruflicher Exposition fest (Popescu 1975).

Die zweitgenannte Studie an militärischem Personal in Frankreich erfolgte an 60 Paaren, die sich wegen Infertilität über 12 Monate und darüber hinaus in medizinische Behandlung begeben hatten. Davon hatten 22 Männer in Atom-U-Booten gearbeitet. Für sie ergab sich ein Relatives Risiko für Unfruchtbarkeit gegenüber der Kontrolle von $RR=2,9$ (1,3-6,3).³¹ Das bedeutet eine Erhöhung um den Faktor 2,9 gegenüber normal.

3) Soldaten, die am Golfkrieg 1990/91 teilgenommen haben, zeigten auffällige Gesundheitsschäden, die mit der erstmaligen Verwendung von abgereichertem Uran in der Munition in Zusammenhang gebracht wird. Tatsächlich konnte eine Strahlenbelastung bei diesen Personen durch „Biologische Dosimetrie“ mittels Chromosomenaberrationen im Blut nachgewiesen werden (Schröder 2003). Die Autoren der in der Tabelle genannten Studie gehen auf diese Ursache nicht ein, fanden aber eine signifikante Verminderung der Zeugungsfähigkeit bei Veteranen, die mehr als ein Jahr nach dem Krieg Kinder bekommen wollten. Sie weisen darauf hin, dass auch bei australischen Golfveteranen Fertilitätsstörungen festgestellt worden sind.

³¹ 95%-Vertrauensbereich

4) Verminderte Zeugungsfähigkeit infolge chronischer Exposition trat auch bei den Liquidatoren - überwiegend junge Soldaten und militärisches Personal - nach dem Tschernobylunfall 1986 auf. Tabelle 17 enthält Angaben über Fertilitätsuntersuchungen, die erst mehrere Jahre nach dem Reaktorunfall und damit nach der wesentlichen Exposition durchgeführt wurden.

Tabelle 17: Untersuchungen über Unfruchtbarkeit bei beruflich strahlenexponierten Männern

Kollektiv	Anzahl exponiert	Dosis mSv	Befund
1) Rumänien (<i>Popescu & Langcranja 1975</i>) Uranbergarbeiter Röntgenärzte, -assistenten Zifferblattmaler, radioaktive Farbe Schweißer mit Gammaquellen zur Dichtemessung	22 12 6 32 72 ges.	extern 12-93 jährl. 4,8-35 jährl. 5,5-29 jährl. 5,5-22	Alle Gruppen > 33 % Hypofertilität oder Infertilität Uranbergarbeiter: 54,5 % unfruchtbar
2) Militärisches Personal Frankreich (<i>Velez de la Calle et al. 2001</i>) Untersuchung 1996 an 60 Paaren, Beschäftigte in Atom-U-Booten			Fall-Kontrollstudie Infertilität 2,9-fache Erhöhung
3) Brit. Veteranen der Golfkriegs 1990/91 (<i>Maconochie et al. 2004</i>)	10465		Erhöhung der Infertilität um 41 %
4) Liquidatoren von Tschernobyl			
Russland, Ejakulatstudie 5 Jahre nach Exposition (<i>Cheburakov & Cheburakova 1993</i>)	125	100-200	Vermindertes Ejakulatvolumen u. erhöhte Fehlformenrate bei allen, überwiegend verminderte Spermienbeweglichkeit, 1,6 % Azoospermie
Russland, Militärangehörige (<i>Evdokimov et al. 1993</i>)	164	≤ 250	Pathologische Veränderungen des Samens, der Prostata und der Hodengefäße in 33 % der Fälle
Emigranten in Israel, untersucht 10 Jahre nach Exposition (<i>Fischbein et al. 1997</i>)	18		Verminderung der Spermienbeweglichkeit 30-58 %
Russland, Gebiet Ryazan (<i>Liaginskaia et al. 2007</i>)	902	100-250 extern	Infertilität bis 3 Jahre
Russland, Untersuchung des Hodengewebes (<i>Cheburakov et al. 2004</i>)		10-500	Ab 100 mSv tubuläre Schäden, 50 % Sklerose der Tubuli und Gewebsfibrose 10-15 Jahre nach Exposition

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Bei 125 Liquidatoren mit Expositionen innerhalb von 250 mSv zeigten sich in allen Fällen vermindertes Ejakulatvolumen und bei den meisten herabgesetzte Spermienbeweglichkeit. Schon ab 10 mSv wiesen die Spermien bei den meisten dieser Probanden Fehlformen auf (Cheburakov & Cheburakova 1993).

Weitere derartige Befunde liegen von Evdokimov u.a. (1993) an 164 Liquidatoren und von Liaginskaia u.a. (2007) an über 900 Liquidatoren vor. Letztere Arbeiten geben die Dosen ebenfalls als innerhalb von 250 mSv liegend an.

Effekte durch Mikrowellen:

Über Fertilitätsstörungen durch Mikrowellen liegen ältere Befunde an beruflich Exponierten durch Radar- und andere Hochfrequenzstrahlungen vor (Lancranjan 1975; Andrienko 1977; Weyandt 1996). Nach Beginn des Mobilfunkszeitalters wurden diese Effekte durch zahlreiche Untersuchungen in vitro und in vivo in Folge von Handystrahlung untermauert (da die Mobiltelefone vielfach von Männern in einer Hosentasche oder anderweitig in der Nähe der Hoden getragen werden):

Falzone u.a. (2010) berichten über 5 Studien verschiedener Autoren von 2005-2008, in denen genetische oder morphologische Veränderungen oder auch Motilitätsstörungen bei menschlichen Spermien nach Exposition mit Handystrahlung gefunden wurden. Sie selbst fanden Verformungen der Spermien und verminderte Bindungsfähigkeit im Experiment nach Bestrahlung mit gepulsten 900-MHz Mikrowellen (2010). Die applizierte Dosis entsprach mit einer spezifischen Absorptionsrate von 2 W/kg der maximal zulässigen Exposition nach ICNIR 1998 (International Commission on Non-ionizing Radiation Protection).

Gutsch und Mitarbeiter (2011) untersuchten die Samenqualität bei Patienten, die ihre Klinik wegen Unfruchtbarkeit zwischen 1993 und 2007 aufsuchten. Handybenutzer zeigten signifikant mehr pathologische Formveränderungen der Spermien und Störungen fortpflanzungsrelevanter Hormone als Patienten ohne Handygebrauch.

Die Ergebnisse dieser Autoren wurden in einer Übersichtsarbeit von Adams und Mitarbeitern von 2014 aufgenommen, die insgesamt 10 verschiedene Studien auswertet. Als Untersuchungsparameter wurden betrachtet: Spermienmotilität, -lebensfähigkeit und -dichte. Die Bestimmung dieser Parameter wurde in den ausgewerteten Studien nach WHO-Kriterien vorgenommen. Verminderungen der Spermienmotilität und -lebensfähigkeit wurden in Prozent vom Normalwert angegeben.

Das Ergebnis in der Gesamtschau der Studien ist nach Adams u.a. wie folgt: Motilität und Lebensfähigkeit werden signifikant herabgesetzt (im Mittel um 8,1 % bzw. 9,1 %), bei den Konzentrationswerten zeigte sich keine eindeutige Verminderung. Die Ergebnisse der in vivo-Studien korrespondierten mit denjenigen der experimentellen in vitro-Studien. Die Autoren kommen zu der Bewertung, dass eine Exposition durch Handystrahlung die Spermienqualität negativ beeinflusst.

Die Schlussfolgerung muss sein, dass für exponierte Radarsoldaten, besonders wenn sie außer durch ionisierende Strahlung zusätzlich den Mikrowellen ausgesetzt waren, ein sehr hohes Risiko der Einschränkung der Zeugungsfähigkeit oder der Sterilität bestand.

12.5 HERZ-/KREISLAUFERKRANKUNGEN

Über erhöhte Raten von Erkrankungen außer Krebs bei den Atombombenüberlebenden wurde erstmalig 1986 berichtet (Yamada 2004). Eine Ausnahme bilden nicht-maligne Schilddrüsenerkrankungen und Katarakte (Grauer Star), die schon früher gefunden wurden. Seitdem hat sich das Spektrum der beobachteten strahlenbedingten Erkrankungen erweitert.

Als ein Kriterium für die Bestrahlungsursache gilt die Zunahme des Effektes mit höherer Dosis. Während jedoch für die soliden malignen Tumore, im Unterschied zu den Leukämien, bei dem japanischen Kollektiv durchweg ein dosisproportionaler Anstieg der Erkrankungsrate gefunden wird (Preston 2003), sind die Dosiswirkungszusammenhänge bei den nicht-malignen Erkrankungen nicht so eindeutig beschreibbar.

Yamada und Mitarbeiter untersuchten das Auftreten von Erkrankungen innerhalb eines bestimmten Zeitraums, die Inzidenz, in einer Untergruppe der LSS von 10.339 Überlebenden zwischen 1958-2003 bei den zweijährigen stattfindenden individuellen Routineuntersuchungen. Die Veröffentlichung der RERF von 2012, für die Zeit von 1950-2003, enthält ebenfalls Ergebnisse über strahleninduzierte Nicht-Krebserkrankungen (Ozasa 2012) und untersucht die Mortalität, die Sterblichkeit, in der LSS-Kohorte. Für Vergleichszwecke mit lebenden Kollektiven ist dies problematisch, und auch die Autoren Ozasa geben unter anderem an, dass viele der Totenscheine ohne eine genauere Untersuchung der Todesursachen ausgestellt wurden.

Die beobachteten Effekte in den anderen exponierten Kollektiven sind häufig größer als bei den japanischen Überlebenden, wenn man sich nur auf die von der ICRP konzipierte „Äquivalentdosis“ in Sievert bezieht, vergleiche das Kapitel 6.3.

Bereits im Jahr 1978 hatte der Biostatistiker Erwin Bross mit seinen Mitarbeitern einen Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und niedrigen Strahlendosen gefunden. Die „Tri-State Survey“, die 3-Staaten-Studie, in der das Risiko durch diagnostische Röntgenstrahlung bei den Erwachsenen in Hinblick auf Leukämie untersucht werden sollte; erfasste Personen der Staaten New York, Maryland und Minnesota über 3 Jahre von 1960-1962. Der genannte Effekt wurde auf genetische Veränderungen in den Körperzellen zurückgeführt. Dieses wurde - wie auch die Leukämieinduktionen - von der Fachwelt bislang ignoriert, obwohl sie einem mit öffentlichen Mitteln geförderten Forschungsprogramm entstammten.

Noch für lange Zeit wurden Strahlenwirkungen bei einer niedrigen Dosis auf die Blutgefäße mit der Begründung bezweifelt, dass es keine plausiblen Erklärungen für deren Entstehung gebe. Über die derzeitige Diskussion der Ursachen siehe weiter unten.

Die weiteren epidemiologischen Befunde:

Im Gegensatz zur ICRP verfestigt sich in weiten Fachweltkreisen die Erkenntnis, dass die Auswirkungen niedriger Dosen, die kleiner als 0,5 Sievert sind, auf den Kreislauf ebenfalls relevant sind. Im November 2012 haben der Biomathematiker Mark Little und 26 weitere Wissenschaftler aus verschiedenen Ländern eine Übersichtsarbeit dazu veröffentlicht. Sie machten eine Literaturrecherche zum Thema ab 1990. Von den über 6.000 Eintragungen hielten sie 10 Untersuchungen an bestrahlten Bevölkerungen und an Arbeitnehmern, bei de-

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

nen individuelle Dosisangaben vorliegen, für eine zusammenfassende Auswertung für geeignet, siehe die Tabelle 18. Diese Auswertung ergibt, dass eine strahlenbedingte Mortalität an Herz-Kreislaufkrankungen etwa so hoch ist wie durch einen strahlenbedingten Krebs.

Tabelle 18: Verwendete Studien in der Metaanalyse von Little et al. 2012 über strahlenbedingte Herz-Kreislaufkrankungen

Nr.	Exponiertes Kollektiv	Referenz
1	Japanische Atombombenüberlebende	Shimizu 2012
2	Mortalität	Yamada 2004
3/4	Morbidität	
	Beschäftigte in Mayak	Azizova 2010a,b
5	Tschernobyl-Liquidatoren	Ivanov 2006
6	Deutsche Uranbergarbeiter	Kreuzer 2006
7	Beschäftigte des frz. Staatskonzerns EDF ³²	Laurent 2010
8	Eldorado Arbeiter in Uranminen und Uranverarbeitungsanlagen	Lane 2010
9	3.Analyse des U.K.-Nationalregisters über strahlenexponierte Arbeiter	Muirhead 2009
10	15 Länder-Studie über Nukleararbeiter der IARC ³³ (15 Einzeluntersuchungen)	Vrijheid 2007

Die Studien Nr. 3 und Nr. 4 beziehen sich auf Arbeitnehmer, die in der größten sowjetischen Atomwaffenfabrik Mayak im Südrural von 1948-1958 beschäftigt waren.

Die Erkrankungen teilten Little u. a. nach der Internationalen Klassifikation der World Health Organisation Krankheiten (WHO) in den Code ICD-10 ein, siehe Tabelle 19.

Tabelle 19: ICD-10 (10. Revision), Kapitel IX: Krankheiten des Kreislaufsystems

- 100-102** Akutes rheumatisches Fieber
- 105-109** Chronische rheumatische Herzkrankheiten
- 110-115** Hypertonie (Hochdruckkrankheit)
 - 110 Essentielle (primäre) Hypertonie
 - 111 Hypertensive Herzkrankheit
 - 112 Hypertensive Nierenkrankheit
- 113 Hypertensive Herz- und Nierenkrankheit
- 115 Sekundäre Hypertonie
- 120-125** Ischämische Herzkrankheiten
 - 120 Angina pectoris
 - 121 Akuter Myokardinfarkt
 - 122 Rezidivierender Myokardinfarkt
 - 123 Bestimmte akute Komplikationen nach akutem Myokardinfarkt
 - 124 Sonstige akute ischämische Herzkrankheit
 - 125 Chronische ischämische Herzkrankheit

³² Electricité de France

³³ International Agency for Research on Cancer, Einrichtung der WHO

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

- 126-128** Pulmonale Herzkrankheit und Krankheiten des Lungenkreislaufes
 - 126 Lungenembolie
 - 127 Sonstige pulmonale Herzkrankheiten
 - 128 Sonstige Krankheiten der Lungengefäße
- 130-152** Sonstige Formen der Herzkrankheit
- 160-169** Zerebrovaskuläre Krankheiten
 - 160 Subarachnoidalblutung
 - 161 Intrazerebrale Blutung
 - 162 Sonstige nichttraumatische intrakranielle Blutung
 - 163 Hirninfarkt
 - 164 Schlaganfall, nicht als Blutung oder Infarkt bezeichnet
 - 165 Verschluss und Stenose präzerebraler Arterien ohne resultierenden Hirninfarkt
 - 166 Verschluss und Stenose zerebraler Arterien ohne resultierenden Hirninfarkt
 - 167 Sonstige zerebrovaskuläre Krankheiten
 - 168 Zerebrovaskuläre Störungen bei andernorts klassifizierten Krankheiten
 - 169 Folgen einer zerebrovaskulären Krankheit
- 170-179** Krankheiten der Arterien, Arteriolen und Kapillaren
- 180-189** Krankheiten der Venen, Lymphgefäße u. Lymphknoten, andernorts nicht klassifiziert
- 195-199** Sonstige und nicht näher bezeichnete Krankheiten des Kreislaufsystems

Aus diesen bildeten sie die vier Gruppen, in die sie die Befunde der ausgewerteten Studien einordneten:

- Gruppe 1 120-125 (IHD), hier genannt die „Herzinfarktgruppe“,
- Gruppe 2 126-152 hier genannt die „Pulmonalen Herzkrankheiten“,
- Gruppe 3 160-169 (CVA) hier genannt die „Schlaganfallgruppe“,
- Gruppe 4 100-119; 153-59; 170–99, hier genannt die „Hochdruckgruppe“.

Die von Little u.a. in der Metaanalyse erhaltenen Koeffizienten für das relative „Exzess“ - Risiko ERR - das ist das relative Risiko minus 1 ($ERR = RR - 1$) - wurden mittels zweier statistischer Modellannahmen bestimmt und sind in der Tabelle 20 angegeben.

Tabelle 20: Strahlenrisiko für die Mortalität durch Kreislaufkrankungen nach Little et al. 2012 (Die Werte in Klammern sind der 95%-Vertrauensbereich)

Krankheitsgruppe	ERR/Sv nach Modell 1	ERR/Sv nach Modell 2	Absolutes Risiko für Deutschland in % pro Sv
Herzinfarktgruppe	0,10 (0,05 - 0,15)	0,10 (0,04 - 0,15)	1,71 (0,76 - 2,65)
Pulmonale Herzkrankheiten	0,12 (- 0,01 - 0,25)	0,08 (- 0,12 - 0,28)	0,97 (- 1,52 - 3,46)
Schlaganfallgruppe	0,20 (0,14 - 0,25)	0,21 (0,02 - 0,39)	1,69 (0,19 - 3,19)
Hochdruckgruppe	0,10 (0,05 - 0,14)	0,19 (- 0,00 - 0,38)	1,38 (- 0,01 - 2,76)
Kreislaufkrankungen insgesamt			5,75 (2,39 - 9,10)

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Aus den relativen Risikowerten der Tabelle 20 ergeben sich Verdopplungsdosen von 12,5-4,8 Sv für die einzelnen Krankheitsgruppen: Es sind dies Mittelwerte für eine Bevölkerung. Das Spontanvorkommen ist stark vom Lebensalter abhängig, so dass bei der Ermittlung der Wahrscheinlichkeit für die Strahlenursache einer Erkrankung im Individualfall das absolute Strahlenrisiko zur Spontanwahrscheinlichkeit im Alter des Betroffenen in Beziehung gesetzt werden muss.

Little u.a. haben aus den relativen Risiken die Werte für das absolute Strahlenrisiko bestimmt, indem sie als Mittelwerte die Spontanraten für die Kreislauferkrankungen in den verschiedenen Ländern ermittelten. Diese sind nicht nur von dem Alter, sondern auch von genetischen Faktoren und unterschiedlichen Lebensumständen abhängig. Die Ergebnisse für alle diese Kreislauferkrankungen liegen zwischen 2,5 % pro Sievert in Frankreich und 8,5 % pro Sievert in Russland. Die Werte für Deutschland sind in der Tabelle 20 in der letzten Spalte aufgeführt.

Die Ergebnisse von Little u.a. werden nicht der Weisheit letzter Schluss bleiben, sie haben die Ergebnisse als gewichtete Mittelwerte aus den Einzelergebnissen der Studien gewonnen, die untereinander sehr große Differenzen aufweisen, und die Probleme sind von vielfältiger Art:

- 1) Es wurden die Ergebnisse der japanischen Atombombenüberlebenden einbezogen, obwohl es für die strahlenexponierten Arbeitnehmer zunächst wesentlich wäre, die Wirkungen der chronischen Niederdosisbestrahlungen zu beachten und nicht die der „japanischen Blitzbestrahlung“. Little selbst hatte 2009 die Gefäßveränderungen als eine Folge der „fraktionierten“ Bestrahlungen beschrieben.
- 2) Es wurden die möglichen Latenzzeiten, also die Zeit zwischen der Strahlenexposition und dem Auftreten der Krankheit beziehungsweise des Todes durch die Krankheit nicht ausreichend beachtet. In dem japanischen Kollektiv zeigten sich zunehmende Nicht-Krebserkrankungen und insbesondere Kreislauferkrankungen erst nach 1965, das heißt 20 Jahre nach der Exposition (Ozasa 2012). In den anderen Untersuchungen wurden die entsprechenden möglichen Latenzzeiten aber durchweg nicht abgewartet.
- 3) Es mussten Dosisangaben übernommen werden, die in den verwendeten Studien nicht alle in gleichem Maße vertrauenswürdig sind.
- 4) Es gibt das genannte Problem in Fällen der Verwendung von Mortalitätsdaten.

Aus diesen Gründen haben wir in der folgenden Betrachtung die japanischen Daten und einige andere der verwendeten Studien ausgeschlossen oder durch Folgestudien ersetzt, siehe Tabelle 21. Von den in Tabelle 18 genannten verwenden wir nur Nr.3, Nr.5, Nr.7 und Nr.9.

Die Befunde an Uranbergarbeitern (Nr.6 und Nr.8) halten wir für nicht geeignet, da Little u.a. von der Dosis nur diejenige durch externe Gammastrahlung in den Stollen berücksichtigen. Die Betroffenen haben aber radioaktive Stoffe bei ihrer Arbeit inkorporiert, die sich

im Körper sehr inhomogen verteilen. Die hauptsächliche Strahlenbelastung erhält die Lunge. Es ist nicht klar, wie sich diese Verhältnisse auf die Bildung von Kreislauferkrankungen auswirken. Außerdem liegen für die deutsche Studie (Nr. 6) gar keine gemessenen Individualdosen vor. Vielmehr wurden diese nach einem Verfahren abgeschätzt, das kritisiert werden muss (Eigenwillig 2007, Schmitz-Feuerhake 2011a).

Die 15 Länder-Studie (Nr. 10) wird nur teilweise übernommen, da viele der Untersuchungen eine zu kurze Beobachtungszeit aufweisen, die mittlere Dauer betrug nur 14,8 Jahre (Vrijheid 2007). Es handelt sich nicht um 15 verschiedene Länder, sondern um 15 Untersuchungen aus verschiedenen Ländern. Wir berücksichtigen nur solche, deren mittlere Beobachtungsdauer mindestens 15 Jahre beträgt; dadurch fallen 9 Studien heraus. 2 weitere berücksichtigen wir nicht, da sie den „Healthy-Worker-Effekt“³⁴ nicht beachten und keine Trendanalyse nach Dosisklassen vornehmen, aus der man den Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung erhalten kann. Damit bleiben 4 Studien aus 3 Ländern übrig, von denen wir 3 durch neuere publizierte Fortsetzungsuntersuchungen ersetzen (Tabelle 21).

Die Tabelle 21 ergibt, dass auch die neueren Studien große Abweichungen in den Einzelergebnissen für das relative Risiko pro Doseinheit zeigen. Am auffälligsten sind die hohen Werte für die Beschäftigten des französischen Energiekonzerns Electricité de France (EDF), wobei derjenige für die Schlaganfallgruppe signifikant ist. Für die Krankheitsgruppe Herzinfarkt ergab eine Untersuchung an Arbeitern in U. S.-Atomkraftwerken (Howe 2004) ebenfalls ein sehr hohes und signifikantes Risiko - ein ERR pro Sv von 8,78 (von 2,1-20,0), dieses entspricht einer Verdopplungsdosis von nur 114 mSv. (Diese Studie fehlt in der Tabelle 21, da sie nur eine mittlere Beobachtungsdauer von 11,7 Jahren hat.)

Für den Strahlenschutz erscheint es gegenwärtig nicht sinnvoll, sich auf die Mittelwerte von den stark divergierenden Einzelergebnissen zu verlassen, sondern die ganze Spannweite der möglichen Risiken zu bewerten.

Aus der Tabelle 21 ergeben sich Verdopplungsdosen für die Herzinfarktgruppe von 0,24-10 Sv, für die Schlaganfallgruppe von 0,057-6,2 Sv und für die Hochdruckgruppe von 2,8 Sv.

Für alle die Kreislauferkrankungen ergibt sich aus der größten Gruppe, im kanadischen Nationalregister, mit einem ERR/Sv = 1,22 eine Verdopplungsdosis von 0,82 Sievert. Demgegenüber beträgt das ERR/Sv in der neuesten Auswertung bei den Atombombenüberlebenden für Kreislauferkrankungen 0,11 (von 0,05-0,17) und entspräche damit einer Verdopplungsdosis von 9,1 Sv (Ozasa 2012).

³⁴ Strahlenarbeiter sind eine gesundheitlich ausgelesene Personengruppe, daher ist die Normalbevölkerung keine geeignete Kontrollgruppe

Tabelle 21: Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Kollektiven nach einer chronischen Niederdosisexposition

Gruppe	Kollektiv	Anzahl unters. Pers.	Mittlere Beobachtungsdauer	Mittlere Dosis in Sv	Relatives Risiko ERR/Sv *)	Absolutes Risiko pro Sv 10 ⁴ PY**)	Bemerkungen
Herzinfarkt IHD	Beschäftigte in Mayak ¹	18763	20,4 Jahre	0,63 (0,2-0,5)	0,10 (0,05-0,15)		Morbidität
	Tschemobyl-Liquidatoren ²	61017	nicht angeg.	0,109 (0- >1,5)	0,41 (0,05-0,78)		Mortalität
Pulmonale Herzkrankh.	Beschäftigte der frz. EDF ³	22393	19,7 Jahre	0,0215 (0-0,6)	4,1 (- 2,9-13,7)		Mortalität
	U.K. Nationalregister ⁴	174541	22,3 Jahre	0,0249(<0,01- >0,4)	0,26 (- 0,05-0,61)		Mortalität
Schlaganfall CVA	Keine Daten						
	Beschäftigte in Mayak ⁵	12210	18,7 Jahre	0,84 (0-5,92)	0,45 (0,34-0,56)		Morbidität
Hochdruck	Tschemobyl-Liquidatoren ²	61017	nicht angeg.	0,109 (0- >1,5)	0,45 (0,11-0,80)		Mortalität
	Beschäftigte frz. EDF ³	22393	19,7 Jahre	0,0215 (0-0,6)	17,4 (0,20-43,9)		Mortalität
Alle	U.K. Nationalregister ⁴	174541	22,3 Jahre	0,0249(<0,01- >0,4)	0,161 (- 0,42-0,91)		Mortalität
	Tschemobyl-Liquidatoren ²	61017	nicht angegeben	0,109 (0->1,5)	0,26 (-0,04-0,56) 0,36 (0,05-0,78)		Morbidität 1 10-1 15 Morbidität 1 10
Belgische Nukleararbeiter ⁶	Belgische Nukleararbeiter ⁶	7229	22 Jahre	< 0,02	kein signif. Anstieg		Mortalität 1969-1994
	Tschemobyl-Liquidatoren ²	61017	nicht angeg.	0,109 (0- >1,5)	0,18 (- 0,03-0,39)		Mortalität Männer
Kanada Nationalregister ⁷	Beschäftigte frz. EDF ³	22393	19,7 Jahre	0,0215 (0-0,6)	2,7 (- 2,3-9,1)		Mortalität
	Kanada Nationalregister ⁷	169256	16,5 Jahre	0,0086	1,22 (0,47-2,10)	37,6	Mortalität 1951-1995

EDF Electricité de France; ¹Azizova 2012, ²Ivanov 2006, ³Laurent 2010, ⁴Muirhead 2005, ⁵Azizova 2010b, ⁶Engels 2005, ⁷165 2009, *) in Klammern 95 % Vertrauensbereich **)PY Personenjahre

Der im kanadischen Register angegebene absolute Risikowert bezieht sich auf die Zahl der Risikojahre und ist deshalb mit der jeweiligen spontanen Inzidenz vergleichbar. Mit 16,5 Beobachtungsjahren ergibt sich ein Gesamtrisiko von 6,2 % pro Sv für die Exposition von erwachsenen Männern.

Die Fachwelt rechtfertigte den relativ großen Dosisgrenzwert von 100 mSv in 5 Jahren für die beruflich Strahlenexponierten früher damit, dass die Strahlenrisiken konservativ abgeschätzt und statistisch erkennbare Effekte in diesem Dosisbereich nicht zu erwarten seien. Dies trifft auch für die Krebserkrankungen nicht zu, ohne dass diese aktuellen Erkenntnisse bislang die nur unzureichende Anerkennung der berufsbedingten Erkrankungen durch eine Strahlung verbessert hätten. Die nun evidenten zusätzlichen Gefährdungen durch die ionisierenden Bestrahlungen an einem Arbeitsplatz machen eine sofortige Revision der Berufskrankheitenverordnung dringend erforderlich.

Die ICRP-Empfehlung von 2012, einen praktischen Schwellenwert von 0,5 Sv für die strahleninduzierten Nicht-Krebserkrankungen anzusetzen, ist nach den vorliegenden wissenschaftlichen Ergebnissen nicht mehr zu halten. Die derzeit in Strahlenschutzkreisen favorisierte Einschätzung, das Strahlenrisiko sei für die nicht-malignen Erkrankungen etwa so groß wie für die Krebserkrankungen, ist längst nicht mehr konservativ, selbst dann nicht, wenn nur die Kreislaufleiden bedeutsam wären.

Ergebnisse der Ursachenforschung:

Im UNSCEAR-Report von 2006 werden verschiedene Forschungsansätze dargestellt, die der Entstehung von Herz/Kreislaufkrankungen durch niedrige Strahlendosen gewidmet sind. Ein Ansatz ist, dass man prognostische Parameter oder Laborwerte bei exponierten Kohorten untersucht. Beispielsweise wurden bei den Atombombenüberlebenden erhöhte Cholesterinwerte festgestellt.

Andererseits war aus der Strahlentherapie bekannt, dass ionisierende Strahlen zu Gefäßveränderungen führen – insbesondere auch bei den Gehirnarterien (Murros 1989). Diese äußern sich in Form von Plaques (Ausstülpungen der oberflächlichen Gewebsschicht), durch Thrombenbildung und durch Verdickungen der Gefäßwand. Für diese Effekte nennt der UNSCEAR-Report drei „mechanistische“ Modellvorstellungen über die Ursache: 1) Die Mikrogefäßtheorie, 2) Die Entzündungstheorie, 3) die Monoklonal-Theorie.

Nach der Mikrogefäßtheorie sind insbesondere die arteriellen Kapillaren wegen der genannten Veränderungen Ausgangsort der Erkrankungen. Man beobachtet in ihnen fibröse Plaques und Wandverdickungen.

Die Entzündungstheorie geht von der Hypothese aus, dass die Arteriosklerose als Krankheitsbild durch Entzündungsprozesse auf zellulärer und molekularer Ebene entsteht. Es wurde vermutet, dass ionisierende Strahlung derartige Effekte auslösen kann. Mark Little und sein Team favorisieren diese These (Little 2009; Little 2010). Sie betrachteten in einem mathematischen Modell als Ausgangsort die großen Arterien (die Zweige der zum Kopf führenden Hauptschlagader Karotis sowie Herzkranz- und Hirnarterien) und gingen davon aus, dass die Strahlung die Monozyten (Untergruppe der Leukozyten) zerstört, die sich durch

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

die Wände der Arterien bewegen, um das Protein MCP-1 zu vernichten. Dieses gilt als Verursacher von Entzündungen, die zu Kreislauferkrankungen führen. Sie fanden eine Zunahme der MCP-1-Konzentration mit der Dosis bei geringer chronischer Exposition wie im Berufsumfeld.

Mathias und Mitarbeiter (2015) wiesen erhöhte Konzentrationen von MCP-1 bei Dosen zwischen 25 und 500 mSv im Tierexperiment nach. Dies ergab sich innerhalb einer ganzen Reihe weiterer Parameter zu Entzündungsreaktionen und Thrombusbildung, die in isoliertem Herzgewebe untersucht wurden. Die Arbeit bestätigt langanhaltende thrombusbildende und entzündungsfördernde Wirkungen durch sehr geringe Strahlendosen.

Die Monoklonal-Theorie sagt aus, dass die strahlenbedingten Gefäßveränderungen von einer einzigen genetisch veränderten Zelle ausgehen. Dieses war bereits die Vorstellung von Bross und dessen Mitarbeitern (1978), die sich mit den Folgen der Röntgendiagnostik befassten, und es entspräche dem Entstehungsmechanismus eines stochastischen Strahlenschadens.

Dass die Zellvermehrung von stochastischer Natur sein kann, wurde an menschlichen arteriosklerotischen Plaques gezeigt (Ishida 2014). Die in dem Plaque enthaltenen Gewebezellen wiesen vermehrte Mutationen durch DNA-Doppelstrangbrüche auf. Letztere können durch ein einzelnes Strahlenquant erzeugt werden und gelten als Primäreffekt für eine unkontrollierte Zellvermehrung.

Gefäßwandverdickungen nach niedriger Dosis in der Karotis lebender Menschen wurden inzwischen ebenfalls festgestellt. Mittels Ultraschalluntersuchungen gelang das bei Patienten, die sich einer Radiojodtherapie wegen Schilddrüsenüberfunktion unterzogen (Sürücü 2013). Bei dieser Behandlung erhalten die Gewebe außerhalb der Schilddrüse nur eine geringe Dosis, da sich das radioaktive Jod nur in den Zellen der Schilddrüse anreichert. Die Dickenmessungen erfolgten vor der Therapie und dann 3, 6 und 12 Monate danach, sie zeigten erst nach den 3 Monaten einen signifikanten Anstieg mit der Zeit. Es wird aber davon ausgegangen, dass der Prozess der strahlenbedingten Zellvermehrung (korrigiert um den „natürlichen“ Alterungsprozess) über lange Jahre vor sich geht, ehe er sich als gesundheitliche Einschränkung bemerkbar macht oder gar als Schlaganfall auftritt.

Eine andere These, die an den japanischen Atombombenüberlebenden gewonnen wurde, besagt, dass strahlenbedingte Störungen der Nierenfunktion, die auf Bluthochdruck beruhen, zum Kreislaufversagen beitragen können (Adams 2012).

Wirkungen durch Mikrowellen:

Bezüglich der Wirkung von Mikrowellen auf das Herz-/Kreislaufsystem werden von etlichen Autoren vor allem Herzrhythmusstörungen diskutiert. Für das militärische Radarpersonal in der DDR war eine jährliche Untersuchung vorgeschrieben, für die 1966 unter anderem die Überprüfung der Parameter: Druckschmerz in der Herzgegend, Herzrhythmusstörungen, Blutdruckschwankungen und EKG-Veränderungen gefordert wurden (Voigt 1966). Als Begründung dafür wird genannt, dass sich im Tierversuch Effekte unterhalb des Energiebereichs der thermischen Wirkungen gezeigt hätten. Außerdem findet sich in dem Artikel eine

Bemerkung über Untersuchungen im militärischen Bereich, die aus Gründen der Geheimhaltung nicht publiziert worden seien.

Von Klitzing wandte zwei objektive Messverfahren an, um Beeinträchtigungen des kardiovaskulären Systems zu überprüfen: die Testung der Herzraten-Variabilität im EKG (Herzrate = Herzfrequenz) und die Mikrozirkulation der Kapillaraktivität mittels Laser-Doppler-Verfahren (Tüngler 2013; von Klitzing 2014). Beide Parameter zeigten Änderungen bei Personen unter WLAN-Exposition – also durch niederfrequent gepulste Mikrowellen – die somit besonders bei vorgeschädigten Patienten ein erhöhtes Gesundheitsrisiko darstellen.

Synergismen zwischen ionisierender Strahlung und Radarwellen sind bei Radarsoldaten daher als Auslöser von Kreislauferkrankungen und Störungen des vegetativen Nervensystems über die Einzelwirkungen hinaus denkbar.

12.6 NICHT-MALIGNER ERKRANKUNGEN DES MAGEN-/DARMTRAKTS

Erkrankungen des Magen-/Darmtrakts lassen sich anhand neuer Erkenntnisse in ähnlicher Weise auf niedrige Strahlendosen zurückführen wie Herz-/Kreislaufprobleme in Kapitel 12.5. Auch für sie können strahlenbedingte Gefäßveränderungen die eigentliche Ursache sein.

Bei den japanischen Atombombenüberlebenden ergab sich in der Mortalitätsstudie von Preston et al. (2003) ein relatives Risiko von 1,15 pro Sv und damit eine Verdopplungsdosis von 6,7 Sv für Erkrankungen des Verdauungssystems nach ICD-9 Code 520-579, damit ist allerdings eine sehr große Gruppe zusammengefasst, von der Mundhöhle bis über die gesamten Bauchraumorgane und -gewebe. Bei den britischen Beschäftigten der Nuklearindustrie zeigte sich wiederum ein größerer Effekt vermutlich infolge der chronischen Exposition und eine entsprechende Verdopplungsdosis von 2,0 Sv (McGeoghegan 2008).

Bei den Tschernobylexponierten gehören Krankheiten des Verdauungssystems zu den häufigsten Folgen, allerdings wird auf größere Schwierigkeiten bei der spezifischen Zuordnung zu der Strahlenursache als bei anderen Krankheitsgruppen hingewiesen (Yablokov 2009). Bei weißrussischen Liquidatoren waren in Untersuchungen zwischen 1991 und 1996 die Magengeschwüre um 46,7 % erhöht, im Jahr 1996 bei ukrainischen Liquidatoren 3,5-fach höher als im Landesdurchschnitt. Von ukrainischen Liquidatoren besaßen in Untersuchungen von 1989 und 1990 nur 9 % ungeschädigte Schleimhäute in Magen und Zwölffingerdarm. Für Liquidatoren aus dem Moskauer Gebiet wurde der zeitliche Verlauf der Erkrankungsrate bis 2004 veröffentlicht, 10 Jahre nach der Exposition begann ein rapider Anstieg der Diagnosen im Bereich der Verdauungsorgane.

In der Gruppe der 5399 lettischen Liquidatoren, die 2007 nachuntersucht wurden (vgl. Kap.12.1.4), lag eine hochsignifikante Verdopplung der Erkrankungen des Verdauungssystems vor (Eglite 2009). Die mittlere Dosis durch externe Bestrahlung wird zu nur 129 mSv angegeben.

Bei Radiuminkorporation wird im Verdauungstrakt nach Tabelle 3 besonders der Dickdarm belastet.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Auf die Möglichkeit einer synergistischen Wirkung durch die Radarwellen haben wir hingewiesen.

12.7 NICHT-MALIGNER ERKRANKUNGEN DES ATEMTRAKTS

Bei der Radiuminkorporation gehört außer den Knochen die Lunge zu den am meisten belasteten Organen (Tabelle 3). Die Dosisfaktoren für die Lunge bei Inhalation sind 1-3 Größenordnungen höher als für die anderen Gewebe.

Strahleninduzierte chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (COPD) und andere Nicht-Tumor-Erkrankungen des Atemtrakts wurden zu den deterministischen Strahlenschäden gezählt (UNSCEAR 1982). Durch Zerstörung von Lungengewebe in den Bronchien, den Alveolen (Lungenbläschen) und den bindegewebigen Strukturen kommt es zu Störungen der Lungenfunktion und Atembeschwerden. Die Höhe der Lungendosis, ab wann sich eine COPD ausbilden kann, wurde von Archer et al. (1998) anhand der Folgen von therapeutischen Bestrahlungen zu 4-7 Sv abgeschätzt.

Bei den japanischen Atombombenüberlebenden zeigten sich jedoch in den neueren Untersuchungen signifikante Effekte bei sehr viel niedriger Dosis (Ozasa 2012), denn die mittlere Organdosis wird bei ihnen zu 200 mSv angegeben und Personen mit höheren Dosen als 3 Sv wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

Die Autoren erfassten in ihrer Mortalitätsstudie die Lungenerkrankungen von 1950 bis 2003 in einer Auswahl aus dem jeweils gültigen ICD Code. Die Atemwegserkrankungen zeigten erst nach 1965 einen kontinuierlichen Anstieg mit der Dosis. Die längste Untersuchungs-epoche mit einem einheitlichen ICD-Bezug lag danach von 1979-1997 vor.

In dieser Epoche galten für Atemwegserkrankungen die Codes der 9. Revision: 460-519. Die zugehörigen Krankheitsgruppen sind der folgenden Liste zu entnehmen:

VIII. Krankheiten der Atmungsorgane

460-466 Akute Infektionen der Atmungsorgane

470-478 Sonstige Erkrankungen der oberen Luftwege

480-487 Pneumonie und Grippe

490-496 Chronische obstruktive Lungenkrankheiten und verwandte Affektionen

500-508 Pneumokoniosen und sonstige Lungenkrankheiten durch äußere Wirkstoffe

510-519 Sonstige Erkrankungen der Atmungsorgane

Die Verdopplungsdosis bei den Atombombenüberlebenden für die Mortalität an Atemwegserkrankungen ergab sich zu 4,6 Sv (Ozasa 2012).

Höhere Risiken zeigten sich bei beruflich Exponierten und Liquidatoren. Richardson und Wing (1999) untersuchten bei den Beschäftigten der U.S.-Nuklearanlage Oak Ridge National Laboratory insbesondere auch die Strahlenfolgen für höhere Lebensalter bei Exposition. Die Mortalität an nicht-malignen Atemwegserkrankungen war am höchsten für Männer ab 45 J. bei Exposition unter Annahme einer krankheitsfreien Zeitspanne von 10 Jahren danach. Sie betrug 5,66 % pro 10 mSv, womit sich eine Verdopplungsdosis von 177 mSv ergibt.

In dem schon genannten litauischen Kollektiv (Eglite 2009) waren die Atemwegserkrankungen 3-fach erhöht. Die mittlere Dosis durch externe Bestrahlung wird zu 129 mSv angegeben. Chuchalin und Mitarbeiter vom Forschungsinstitut für Pneumologie in Moskau haben in mehreren Arbeiten auf die erhöhte Prävalenz von COPD bei Liquidatoren hingewiesen. Sie führen diese auf die inhalierte Radioaktivität an Reaktornukliden zurück. In der Zusammenstellung von Yablokov (2009) werden noch eine Reihe weiterer Befunde an Liquidatoren und Einwohnern der durch Tschernobyl kontaminierten Gebieten aufgeführt, die erhöhte Raten an Atemwegserkrankungen beschreiben.

12.8 PSYCHISCH-NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN

Mit Ausnahme von Personen, die in utero exponiert wurden, sind Untersuchungen bei den Atombombenüberlebenden zu psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen in Abhängigkeit von der Dosis nicht durchgeführt worden (Sawada 2004).

Die Vereinten Nationen haben zum 20. Jahrestag des Tschernobylunfalls ein „Chernobyl Forum“ eingesetzt, in dem festgestellt wurde, dass psychische Erkrankungen die auffälligste Folgeerscheinung bezüglich der Gesundheit der Bevölkerung darstellen (Bromet 2012). Diese führen sie auf den posttraumatischen Stress durch den Unfall zurück. Zahlreiche Forschergruppen sehen jedoch strahlenbedingte histologische und biochemische Veränderungen als Ursache der hauptsächlich beobachteten mentalen Störungen an. Julia Malova, Psychiaterin beim Moskauer Zentrum für Strahlenerkrankungen in Moskau, hat auf einem Kongress in Oslo 2002 ausgesagt: „Zehntausende von Liquidatoren klagen über Wortfindungsstörungen, Depressionen, Gedächtnisstörungen und Konzentrationsprobleme. Unsere Theorie ist, dass auf irgendeine Weise die Blutzufuhr zum Gehirn verringert wurde und möglicherweise noch verringert ist.“ (Zitiert aus Pflugbeil 2006.)

Bemühungen, die Erkrankungen mit Hilfe klinischer Parameter zu klassifizieren und zu objektivieren wurden unter anderem von Loganovsky und Mitarbeitern im Department für Psychiatrie und Neurologie des Zentrums für Strahlenmedizin der Ukrainischen Akademie der medizinischen Wissenschaften unternommen (Loganovsky 2001, 2004). Die EEG-Signale zeigten bei Liquidatoren sowohl als auch bei Probanden aus der exponierten Bevölkerung pathologische Formen und eine unterschiedliche Verteilung auf der Gehirnoberfläche im Vergleich zu Kontrollpersonen. In einer Gruppe von 295 Liquidatoren wurden in dem Institut folgende Erkrankungshäufigkeiten 18 Jahre nach dem Unfall diagnostiziert (Loganovsky 2008):

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Depressives Syndrom 14,9 % (Kontrolle 7,1 %)

Posttraumatische Belastungsstörungen 4,1 % (Kontrolle 1,0 %)

Schwere Kopfschmerzen 69,2 % (Kontrolle 12,4 %)

Eine russische Forschergruppe fand zwischen 1990 und 2006 ebenfalls pathologische Veränderungen im EEG bei 189 Liquidatoren – also bis zu 20 Jahren nach der Exposition – die sie als vorzeitigen Alterungsprozess interpretieren (Zhavoronkova 2008).

Nachdem ab 1990 Berichte über einen signifikanten Anstieg von Schizophrenie in der Bevölkerung aus der Evakuierungszone um Tschernobyl erschienen waren, konnten Logonovsky und Mitarbeiter diesen auf strahlenbedingte Gehirnschäden zurückführen (Yablokov 2009). Nicht nur in der Ukraine und Russland sondern auch in Weißrussland wurden in weiteren Untersuchungen Geisteskrankheiten und psychische Störungen bei den Exponierten mit klinisch objektivierbaren Parametern in Zusammenhang gebracht (Yablokov 2009).

Tomáček und Mitarbeiter (1994) berichten in einer Mortalitätsstudie über eine signifikante Zunahme psychischer Erkrankungen bei tschechischen Uranbergarbeitern. Sibley u.a. (2003) fanden in einer Fall-Kontrollstudie an weiblichen Beschäftigten der Atomwaffenindustrie eine Verdopplung der Todesfälle durch Demenz. Unter den Todesursachen bei 5.086 französischen Uranbergarbeitern zwischen 1946 und 1999 fand sich ein signifikanter Anstieg zerebrovaskulärer Erkrankungen mit der Strahlenbelastung (Nusinovici 2010).

Effekte durch Mikrowellen:

Zahlreiche Befunde liegen inzwischen über Mikrowellen als Auslöser von Nervenkrankheiten vor. Westerman und Hocking (2004) kamen nach Auswertung von Literaturstudien zu dem Schluss, dass HF-Strahlung von Mobiltelefonen und anderen Quellen unterhalb der Wärmeschwelle die Reizleitung von Nerven stören und noch andere neurophysiologische Effekte hervorrufen kann. Störungen der Blut-Hirnschranke und morphologische Veränderungen im Nervengewebe wurden bei Energien unterhalb der Wärmegrenze im Tierversuch beobachtet (Orendacova 2007).

In einer Übersichtsarbeit führen Naziroglu und Akman (2014) die HF-Wirkungen auf das zentrale Nervensystem auf Radikalbildung und dadurch erzeugten oxidativen Stress zurück.

Hutter und Mitarbeiter (2006) untersuchten subjektive Symptome, Schlafstörungen und kognitive Fähigkeiten bei Anwohnern von 10 Mobilfunkbasisstationen in ländlichen und städtischen Gebieten Österreichs. Für einige Parameter fanden sie signifikante Zusammenhänge mit der Sendeleistung, am deutlichsten war das für starke Kopfschmerzen. In einer ähnlichen Studie in Ägypten wurden signifikante Beeinträchtigungen bei folgenden Diagnosen gefunden: starker Kopfschmerz, Gedächtnislücken, leichter Schwindel, Tremor, Depressives Syndrom und Schlafstörungen (Abdel-Rassoul 2007). Diese letztgenannten Arbeiten gehören zu 8 von 10 epidemiologischen Studien einer Analyse von Khurana u.a.(2010), in denen psychisch-neurologische Effekte bei Personen festgestellt wurden, die innerhalb eines Abstandes von 500 m entfernt von Mobilfunkbasisstationen lebten und wo keine Überschreitungen international vereinbarter Grenzwerte festzustellen waren.

12.9 SCHÄDEN AN KNOCHEN, KNORPEL UND ZÄHNEN

Deterministische Strahlenschäden an Knochen sind schon lange durch die in Kapitel 6.2 bereits erwähnten Zifferblattmalerinnen bekannt. 1918 wurde in Chicago die erste Uhrenfabrik eröffnet, in der Radiumfarbe verwendet wurde. 1924 wurde bekannt, dass 4 der jungen Mädchen an Kiefernekrosen und Anämie verstorben waren und Dentisten in der Umgebung über viele Fälle von Zahnverlust durch Kiefernekrose bei diesen Arbeiterinnen berichteten (Cloutier 1980). Es bedurfte etwa eines Jahrzehnts an wissenschaftlicher Auseinandersetzung, bis Strahlenschutzmaßnahmen für das Gewerbe vorgeschrieben wurden. Aber auch in der nachfolgenden Epoche traten neben Knochenkrebs und anderen malignen Erkrankungen deterministische Knochenschäden wie Verformungen, Fehlbildungen und Gewebsentzündungen in der Radiumindustrie auf, die u.a. zu Knochenbrüchen und Verkrümmungen des Skeletts führten (Rowland 1994, Gössner 1999).

Auch bei Patienten, die zur Behandlung von Lungentuberkulose eine Strahlentherapie mit Radium erhielten, waren Knochenschäden und Zahnausfall die Folge (Mays 1978; Mays 1980; Sonnabend 1986). Diese Therapie wurde besonders in Deutschland zwischen 1944-1952 eingesetzt. Verwendet wurde das kurzlebige Radiumisotop 224 (Halbwertszeit 3,6 Tage). Der Zahnausfall trat am häufigsten bei Männern auf, die die Radiuminjektionen im Alter von 16-20 Jahren erhielten (26 %).

Die Situation bei der Bundeswehr in den frühen Jahren der Radaranlagen mit Leuchtschriften lässt sich sicherlich nicht mit der in einer Verarbeitungsfabrik für solche Farben gleichsetzen. Dennoch konnten Radiuminkorporationen in der frühen Epoche zu beachtlichen Knochendosen führen.

Die mittlere Skelettdosis in dem deutschen Therapiekollektiv wird zu 0,9 Gy angegeben (Mays 1980), das entspräche 18 Sv und nach Tabelle 3 einer Ingestion von 1,5 MBq (0,25 g Farbe). Nach Angabe von Rowland (1994) treten deterministische Effekte im Knochen nach Inkorporation von Radium-226 in Höhe von 85 μCi = 3,14 MBq auf. Das entspricht nach unserer Abschätzung über den Radiumgehalt in der Farbe 0,53 g oder dem Farbanstrich einer Fläche von 10,6 cm^2 (Kap. 2). Derartige Farbmengen kann ein Radarsoldat bei mehrjähriger Tätigkeit durchaus aufgenommen haben.

Auch durch Strahlentherapie mit hohen Dosen von Röntgen- oder Gammastrahlen sind Knochen- und Knorpelschäden als Folgeerscheinung bekannt. Im Report des Strahlenkomitees der Vereinten Nationen (UNSCEAR) von 1982 heißt es im Kapitel über „Nicht-stochastische Effekte durch Bestrahlung“ im Abschnitt „Knochen und Knorpel“:

„Die Knochen des Erwachsenen werden als ziemlich radioresistent angesehen, aber sie werden dadurch empfindlich gegenüber Verletzungen und Infektionen und besitzen eine schlechte Reparaturkapazität. Knochennekrose des Unterkiefers tritt auf nach Bestrahlung von Tumoren im Wangenbereich, aber dieses ist fast immer verbunden mit einer Zerstörung von Teilen der darüber liegenden Schleimhaut, wodurch Infektionen ermöglicht werden. Strahlennekrose kann 2 Monate bis 15 Jahre nach der Therapie eintreten: sie ist abhängig von der Mundhygiene und fördert die Verletzungsgefahr in höherem Maße als die Dosis oder ihr Fraktionierungsschema. Eine Dosis von 65 Gy (65 Sv) in 6-8 Wochen appliziert führt normalerweise nicht zur Knochennekrose, kann aber zu einer stärkeren Disposition

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

*für Brüche führen. Dies ist abhängig von dem betroffenen Bereich und häufiger im gewichtstragenden Oberschenkelknochen als zum Beispiel in den Rippen. Ein anderer Effekt von Bestrahlungen des Knochens besteht darin, dass der Heilungsprozess durch Kallusbildung nach dem Bruch verzögert wird, und dieses ist besonders ein Problem beim Erwachsenen.*³⁵

Im Report des U.S.-amerikanischen BEIR Komitees von 1988 wird ohne Angabe von Quellen berichtet, dass bezüglich der Effekte der langlebigen Radiumisotope 226 (Halbwertszeit 1600 Jahre) und 228 die Frage der Schwellendosis für nicht-stochastische Effekte am Knochen noch nicht geklärt ist, weil man sich diesen weniger gewidmet habe als dem Knochenkrebs. Es gäbe Hinweise, dass die Mindestdosis für eine Schädigung sehr nahe an der Grenze der histologisch erkennbaren Veränderung läge. Das heißt man vermutet im Falle langanhaltender chronischer Exposition mikroskopisch nicht wahrnehmbare Störungen im Knochengewebe bei sehr viel niedrigeren als den angegebenen Dosen.

Dieses wird durch zahlreiche Befunde bei Tschernobylexponierten bestätigt, insbesondere traten bei den Liquidatoren Osteoporose und Knochenbrüche auf (Rozhinskaia 1994; Kharchenko 2001). In der zusammenfassenden Übersicht von Yablokov (2009) wird auch über Schädigungen des Knochengewebes im Zahnbereich von Liquidatoren berichtet, die eine Arbeitsgruppe Matveenko et al. (2005) festgestellt hat.

Effekte durch Mikrowellen:

Eine neue Studie aus Argentinien fand Knochendichteveränderungen durch Handys, die an der Hüfte getragen wurden. Knochendichte und Knochenmineralgehalt der rechten und linken Hüfte wurden bei Männern verglichen, die das Mobiltelefon langjährig an der rechten Seite trugen. Die gemessenen Unterschiede deuten darauf hin, dass Mikrowellen die Knochenmineralisierung beeinträchtigen können (Saravi 2011).

12.10 SCHÄDIGUNGEN DES IMMUNSYSTEMS UND ENTZÜNDUNGEN

Das Immunsystem dient der Abwehr körperfremder Substanzen und von Mikroorganismen sowie der Elimination entarteter Zellen und ihrer Abbauprodukte aus den Organen und Körperflüssigkeiten. Es wird untergliedert in die angeborene oder unspezifische Immunabwehr und die adaptive oder spezifische Immunabwehr.

Die unspezifische Immunität beschränkt die Infektiosität krankheitserregender Mikroorganismen und setzt bei der Abwehr von Tumoren ein. Ferner reagiert sie auf chemische Reize und eliminiert Fremdkörper, sofern das von der Größe her möglich ist.

An der adaptiven Immunabwehr wirken **zelluläre** und **humorale** Abwehrmechanismen mit. Zelluläre Immunreaktionen sind wichtig für die Abwehr von Viren, Pilzen und intrazellulären Bakterien. Die Gedächtniszellen (T-Lymphozyten) gewährleisten oft zeitlebens einen Schutz vor einer erneuten Kinderkrankheit (Masern, Mumps usw.).

³⁵ Eigene Übersetzung aus dem Englischen.

Humorale – d.h. die sich in Körperflüssigkeiten abspielende – Immunabwehr wird durch Antikörper vermittelt. Diese werden in B-Lymphozyten synthetisiert und von Plasmazellen (Differenzierungsform der B-Lymphozyten) abgesondert.

Wesentliche Bestandteile des Immunsystems sind:

Zelluläre Bestandteile

- Neutrophile Granulozyten (Untergruppe der weißen Blutkörperchen)
- Monozyten/Makrophagen (große Fresszellen)
- Natürliche Killerzellen (NK)
- Dendritische Zellen (verzweigte Zellen)
- T-Lymphozyten
 - T-Helferzellen
 - Regulatorische T-Zellen
 - Zytotoxische T-Zellen
- B-Lymphozyten

Humorale Bestandteile

- Immunglobulin (Antikörper)
- Komplementsystem (thermolabile Serumproteine)
- Interleukine (Botenstoffe des Immunsystems)
- Akute-Phase-Proteine (Entzündungsmarker)

Die Schwächung des Immunsystems durch ionisierende Strahlung ist schon lange als deterministischer Schaden bekannt und wird therapeutisch eingesetzt.

Untersuchungen der Langzeiteffekte auf das Immunsystem bei den japanischen Atombombenüberlebenden wurden etwa 20 Jahre nach den Bombenexplosionen begonnen (Akiyama 1995). Zu der Zeit waren allerdings wesentliche Funktionen und Mechanismen noch nicht bekannt. Knochenmark und Thymus als lymphatische Organe galten aber bereits als hochempfindlich gegenüber der ionisierenden Strahlung. Als sich in den 1990-er Jahren herausstellte, dass die Überlebenden auch an Nicht-Tumor-Erkrankungen litten, wurden zunächst die Wirkungen auf T- und B-Lymphozyten, Granulozyten, Makrophagen und Killerzellen studiert.

Inzwischen sind zahlreiche Langzeitwirkungen auch im Niederdosisbereich festgestellt worden. Kusunoki und Hayashi (2008) fanden noch 60 Jahre nach der Bombenexplosion dosisproportionale Veränderungen, die sich folgendermaßen zeigten: 1) Beeinträchtigung der T-Zellfunktionen wie durch Unterbindung der mitogen-gesteuerten Zellvermehrung und der Interleukin-2-Produktion; 2) Abnahme der T-Helferzellenpopulationen; 3) Zunahme der Zytokine im Blut als Indikator für Entzündungsprozesse. Aus diesen Ergebnissen folgern die Autoren, dass die Strahlenexposition einen oder mehrere Primärprozesse beeinträchtigt hat, die für die T-Zell-Homöostase (Gleichgewicht) und den Ausgleich zwischen einerseits Zellerneuerung und überleben und andererseits den Zelltod bei den immunologisch aktiven und den Gedächtnis-T-Zellen verantwortlich sind.

Nach dem Bericht der Radarkommission 2003: Unberücksichtigte und neue Erkenntnisse über somatische Strahlenwirkungen

Ihre Ergebnisse sehen sie als Teil notwendiger Grundlagenforschung zur Erklärung und Vervollständigung der bei exponierten Personen beobachteten und zu erwartenden zahlreichen Krankheitserscheinungen.

Die Frage, ob ionisierende Strahlen auch zu einer Überreaktion des Immunsystems führen, d.h. zur Auslösung von Autoimmunerkrankungen, wird von ihnen verneint.

Im Gegensatz zu ICRP und UNSCEAR (dem Strahlenkomitee der Vereinten Nationen) haben die Autoren der RERF in Hiroshima die Ergebnisse der Tschernobyluntersuchungen in ihre Forschung einbezogen. Langzeitwirkungen auf das Immunsystem von Liquidatoren und Einwohnern der hoch kontaminierten Gebiete wurden von mehreren Forschergruppen gefunden (Yarilin 1993; Baeva 1998; Kuzmenok 2003).

Die Untersuchung des lettischen staatlichen Instituts für Arbeitssicherheit und Umwelterkrankungen an 5399 Liquidatoren wurde schon erwähnt (Eglite 2009). Die von den Autoren beschriebene „post-radiation neurosomatic polyathia“ geht ebenfalls einher mit messbar erhöhten Indikatoren für die Schwächung des Immunsystems und entzündliche Prozesse. Die Abschätzung der externen Strahlendosis ergab im Mittel einen Wert von 129 mSv und soll im Einzelfall den Wert 500 mSv nicht überschritten haben.

Signifikante Defizite bei NK und T-Lymphozyten ergaben sich auch bei der Bevölkerung in der Nachbarschaft eines stillgelegten Uranbergwerks (Lourenco 2013). Li und Mitarbeiter (2014) haben die Wirkung einer chronischen Langzeitexposition auf das Immunsystem von Uranbergarbeitern in China untersucht. Sie fanden einen Anstieg von Zytokinen im Serum, der mit der Länge der Beschäftigungszeit unter Tage korrelierte. Darin sehen sie einen Beleg für dauerhaft ausgelöste Entzündungsreaktionen.

Autoimmunerkrankungen gehören zu den Beschwerden, die von Radarpersonal vielfach geltend gemacht werden. Es gibt nur wenige Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang mit ionisierender Strahlung. Axelson und Mitarbeiter (2001) betrachteten 174 Fälle von Multipler Sklerose aus 2 Fall-Kontrollstudien, die der Ursachenforschung dienen. Sie fanden eine 4,4-fache Erhöhung der Erkrankungsrate bei Patienten, die berufsmäßig strahlenexponiert gewesen waren, und eine 1,8-fache Erhöhung bei solchen mit einer Exposition durch Röntgendiagnostik. Kuzmenok und Mitarbeiter (2007) untersuchten das gehäufte Auftreten von Myasthenie (Muskelschwäche) bei Liquidatoren in Weißrussland, die als Autoimmunkrankheit in Begleitung von einer Thymuswucherung auftritt. Sie fanden keine andere Ursache (Retrovirus) für dieses Phänomen als die Strahlenbelastung.

Bei der Tumorbildung durch ionisierende Strahlung geht man davon aus, dass eine einzige Körperzelle durch ein energiereiches Strahlenquant mutiert wird und dann Ausgangsort einer unkontrollierten Zellteilung wird. Ob die Plaquebildung in Gefäßen ebenfalls von einem genetischen Effekt ausgeht, wird von den Autoren Ishida et al. bejaht (vgl. Kap. 12.5). Für die verschiedenen Nicht-Tumorerkrankungen, die nunmehr erwiesenermaßen in dosisabhängiger Häufigkeit entstehen und großenteils erst nach vielen Jahren manifest werden, fehlen aber noch weitere Erkenntnisse über den auslösenden Wirkungsmechanismus. Eine japanische Arbeitsgruppe hat sich deshalb die Frage gestellt, in wie weit **Entzündungen** eine Rolle spielen, da sie beobachteten, dass sich bei den Atombombenüberlebenden unter den

strahleninduzierten Krankheitsbildern etliche befinden, die man mit Entzündungsreaktionen assoziiert (Hayashi 2012).

Entzündungen (Inflammatiö) sind Abwehrreaktionen des Organismus auf Reize mit dem Ziel, das auslösende Agens und seine Folgen zu beseitigen. Der als Antigen wirkende Reiz löst zelluläre und humorale Immunreaktionen aus. Hayashi und Mitarbeiter bestimmten eine Reihe biochemischer Entzündungsparameter in Blutplasmaproben aus dem Zeitraum März 1995 bis April 1997, insbesondere Zytokine. Dabei handelte es sich also um den klinischen Status der Atombombenüberlebenden 48-50 Jahre nach Exposition.

Zytokine und andere typische Marker bei Entzündungen waren in Abhängigkeit von der Strahlendosis erhöht. Die Autoren interpretieren die Befunde als Begleiterscheinung der beobachteten Krebs- und Kreislaufkrankungen sowie eines vorzeitigen Alterungsprozesses.

Effekte durch Mikrowellen:

In einer Übersichtsarbeit von Hardell und Sage (2008) werden mehrere Studien an Mobilfunknutzern aufgeführt, die die Beeinflussung des Immunsystems durch Mikrowellen unterhalb der thermischen Schwelle zeigen.

12.11 ZUSAMMENFASSENDE BEMERKUNGEN ÜBER NICHT-MALIGNES SOMATISCHE ERKRANKUNGEN

Unsere Ausführungen über nicht-maligne somatische Gesundheitsschäden erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie mussten fragmentarisch bleiben, weil gerade in den allerletzten Jahren sehr viele neue Befunde sowohl aus dem Bereich der ionisierenden als auch der Radarstrahlen publiziert wurden und die Diskussion der zu Grunde liegenden Wirkungsmechanismen und Wechselwirkungen erst begonnen hat. Gar nicht behandelt haben wir unter anderem nicht-maligne Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe, von Niere und Blase sowie endokrine Erkrankungen, die bei Liquidatoren aufgefallen sind (Pflugbeil 2006; Yablokov 2009).

Plauebildung in den Gefäßen, irreversible Störungen der Immunabwehr und durch Strahlung induzierte entzündliche Prozesse sind pathologische Veränderungen, die ein großes Spektrum von Erkrankungen auslösen oder fördern können. Daher muss man bei chronisch exponierten Kollektiven selbst bei mittleren und geringen Dosen ein gehäuftes Auftreten von Krankheiten auch im Individualfall erwarten.

Derartige Aussagen sind in der Literatur noch kaum zu finden. Eine Ausnahme bildet die bereits mehrfach genannte Untersuchung des lettischen staatlichen Instituts für Arbeitssicherheit und Umwelterkrankungen an 5399 Liquidatoren (Eglite 2009), bei denen sowohl Krebserkrankungen als auch andere Erkrankungen als Spätschäden aufgetreten sind.

13 SCHÄDEN BEI DEN NACHKOMMEN

13.1 DIE DERZEITIGE OFFIZIELLE EINSCHÄTZUNG DES GENETISCHEN STRAHLENRISIKOS

Nach Angaben von Genetikern muss man aufgrund von Befunden aus Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen grundsätzlich folgende Arten von Erbschäden nach Bestrahlung erwarten (Vorobtsova 1989; Friedler 1996; Uma Devi 2000):

- 1) Schwerwiegende Entwicklungsstörungen (Absterben der Frucht, Totgeburt, frühkindliche Sterblichkeit, Fehlbildungen, chromosomale und genomische Erbkrankheiten, Unfruchtbarkeit);
- 2) Krebserkrankungen im Kindes- und Erwachsenenalter;
- 3) Degenerationserscheinungen, die sich in Form von verminderter Widerstandskraft und Fitness zeigen.

Die ICRP hat ihre Risikoschätzungen für genetische Effekte gegenüber ihrer früheren Empfehlung von 1,3 auf 0,2 % pro Sv gesenkt (ICRP 2007). Analog zur Risikoangabe für Krebserkrankungen bedeutet dieses, dass bei der Bestrahlung einer Bevölkerung mit 1 Sv bei 0,2 % der Menschen Erbkrankheiten in der 1. Generation über das Spontanvorkommen hinaus ausgelöst werden.

Die Schätzungen des UNSCEAR-Reportes 2001 ergaben Risikofaktoren für genetische Effekte von 0,3-0,5 % pro Sv. Dies soll einer Verdopplungsdosis von – abgerundet – 1 Sv entsprechen. Diese ist dann aber nach ICRP mit 2 Sv anzusetzen. Sie gilt nur für dominante Erbschäden und die Folgen in der 1. Generation. Rezessive Mutationen und polygenisch beeinflusste Schädigungen werden nicht berücksichtigt.

Die Komitees begründen ihre niedrige Einschätzung des genetischen Risikos damit, dass bei den japanischen Atombombenüberlebenden keine signifikant erhöhten Erbschäden bei den Kindern gefunden wurden. Bei ihnen wurden zunächst folgende Effekte untersucht (Neel 1990): Geburtsfehler (Totgeburten, Säuglingssterblichkeit, Fehlbildungen), Kindersterblichkeit außer Krebs, Krebserkrankungen, strukturelle Chromosomenveränderungen, Vermehrung von Geschlechtschromosomen, Proteinmutationen als Indikator für rezessive Erbschäden, Geschlechtsverhältnis der Geburten, Wachstums- und Entwicklungsstörungen. Nur bei den ersten beiden ergaben sich nicht signifikante Erhöhungen in der exponierten Gruppe.

Anhand der Befunde haben die Autoren aus Hiroshima eine Verdopplungsdosis bestimmt, die ihrer Meinung nach überschritten werden müsste, um genetische Folgen real nachzuweisen. Sie liegt bei 1,7 bis 2,2 Sv für akute (einmalige) Bestrahlung und 3,4 bis 4,5 Sv für chronische Bestrahlung. In neuerer Zeit wurden die Nachkommen auf Krankheiten unter-

sucht, die in Folge von multifaktoriellen genetischen Veränderungen erwartet werden können wie Hochdruck, Diabetes, Hypercholesterinämie, Durchblutungsstörungen im Herzen, Schlaganfall. Es ergaben sich keine Anzeichen für einen Strahleneffekt (Fujiwara 2008).

Im Gegensatz dazu stehen Befunde aus dem Berufsmilieu sowie nach Röntgendiagnostik. Zudem gibt es ein großes Spektrum von genetischen Schäden, die nach dem Tschernobylunfall beobachtet wurden.

Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, dass die japanischen Atombombenüberlebenden wegen der „Blitzbestrahlung“, der sie ausgesetzt waren, keine geeignete Referenz für menschliche Kollektive sind, die einer chronischen Niederdosisexposition unterliegen. Insbesondere ist beim genetischen Risiko die Bestrahlungsdauer zur Konzeptionszeit bedeutsam, da die Geschlechtszellen in den verschiedenen Entwicklungsstadien unterschiedlich strahlenempfindlich sind.

Die Stammzellen der Spermien, die Spermatogonien, vollziehen zunächst mitotische Teilungen und führen zu verschiedenen Folgegenerationen mit vollem Chromosomensatz. Bei der Reifeteilung gehen sie in die haploide Form über (halber Chromosomensatz) und verwandeln sich dann weiter in die reifen Keimzellen, die Spermatozoen, siehe Abbildung 11.

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

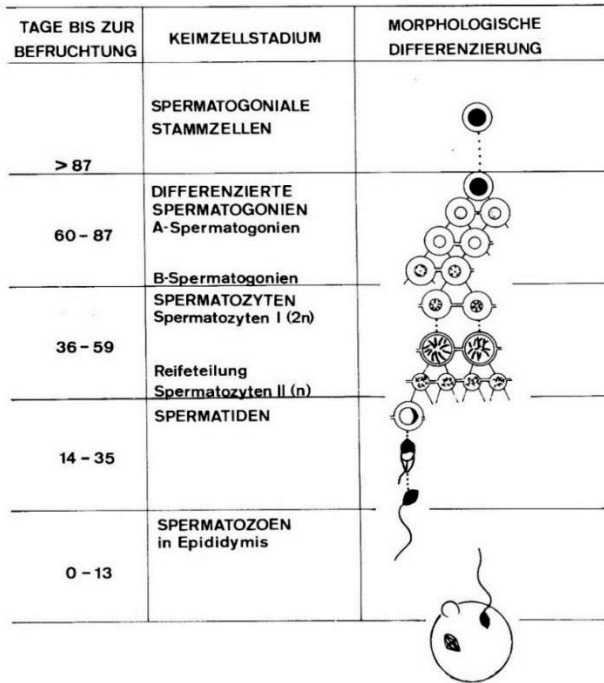
Bei den japanischen Männern in Hiroshima und Nagasaki wurden die besonders empfindlichen Stadien der Spermien nur kurz nach dem Bombenabwurf bestrahlt, und von ihren Kindern konnten nur solche dadurch geschädigt werden, die innerhalb der nächsten 3 Monate gezeugt wurden.

Noch bedeutsamer ist die Strahlenempfindlichkeit bei den Eizellen. Diese führen keine mitotischen Teilungen durch und liegen praktisch erst zum Zeitpunkt der Konzeption in haploider Form vor (1. Reifeteilung).

Bei chronischer oder wiederholter Exposition einer Bevölkerung besteht demnach ein viel höheres Risiko, dass die befruchtete Eizelle eine Mutation trägt, als bei einer Kurzzeitbestrahlung.

Selbstverständlich muss man davon ausgehen, dass auch in den Stammzellen der Keimzellen Mutationen durch Bestrahlung ausgelöst werden. Im Folgenden wird gezeigt, dass sich diese ebenfalls bemerkbar machen. Generell kann man aber annehmen, dass ein Strahlenrisiko in der dreimonatigen Phase vor der Konzeption hauptsächlich für die männliche Keimbahn besteht.

Abbildung 11: Die verschiedenen Stadien der Spermatogenese



Außer dem Zeitargument kann die hohe frühe Sterblichkeit von Kindern und Embryonen mit schweren Fehlbildungen ein weiterer Grund dafür sein, dass bei den Nachkommen der japanischen Überlebenden keine statistisch erkennbare Erhöhung genetischer Defekte festgestellt wurde. Denn das Forschungsinstitut RERF in Hiroshima, beziehungsweise der amerikanisch-japanische Vorgänger, nahm erst 1950 – 5 Jahre nach den Bombenexplosionen – seine Arbeit auf.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass die Datenerhebung in Hiroshima und Nagasaki in Bezug auf die Nachkommen der Bestrahlten besonders unzuverlässig war, weil letztere eine gesellschaftlich ausgestoßene und geächtete Population darstellten. Um die Heiratschancen ihrer Kinder nicht zu gefährden, wurde ihre Herkunft möglichst verschwiegen und die potentiellen Schädigungen wurden von den Eltern nicht angegeben (Yamasaki 1990).

13.2 STRAHLENINDUZIERTE FEHLBILDUNGEN

Die meisten in der wissenschaftlichen Literatur niedergelegten Befunde über strahleninduzierte kongenitale (angeborene) Fehlbildungen beim Menschen sind von verschiedenen Forschergruppen nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl 1986 erhoben worden, siehe Tabelle 22.

Tabelle 22: Zunahme der Fehlbildungen bei Neugeborenen nach dem Tschernobylunfall

Region	Art der Effekte Untersuchungsdauer	Referenzen
<u>Weißrussland</u> Verschiedene Regionen	Kongenitale Entwicklungsstörungen bis 1994	Shevchenko 1997; Lazjuk 1997; Feshchenko 2002
hoch belastete Region Gomel	Kongenitale Fehlbildungen bis 1994	Bogdanovich 1997; Savchenko 1995; Petrova 1997
Chechersky-Distrikt bei Gomel	Kongenitale Fehlbildungen	Kulakov 1993
Region Mogilev	Kongenit. Fehlbildungen bis 1990	Petrova 1997
Region Brest	Kongenitale Fehlbildungen	Shidlovskii 1992
<u>Ukraine</u> Polessky-Distrikt bei Kiev	Kongenit. Fehlbildungen bis 1990	Kulakov 1993
Region Lygyny	Kongenitale Fehlbildungen	Godlevsky, Nasvit 1998
Provinz Rivne	Kongenitale Fehlbildungen bei Geburten 2000-2006	Wertelecki 2010
<u>Türkei</u>	Anenzephalie, spina bifida bis 1989	Akar 1988; Caglayan 1990; Güvenc 1993; Mocan 1990
<u>Bulgarien</u> , Region Pleven	Fehlbildungen bei Herz u. ZNS, Mehrfachanomalien	Moumdjiev 1992
<u>Kroatien</u>	Fehlbildungen in Autopsien von Aborten und nach frühem Tod des Neugeborenen/vor und nach dem Unfall	Kruslin 1998
<u>Deutschland</u> DDR, Zentralregister f. Fehlbildungen Bayern	Lippen/Gaumenspalten Lippen/Gaumenspalten Kongenitale Fehlbildungen	Ziegłowski, Hemprich 1999 Scherb, Weigelt 2004; Körblein 2003, 2004; Scherb, Weigelt 2003
Jahresgesundheitsbericht für West-Berlin 1987 Jena (Fehlbildungsregister)	Fehlbildungen bei Totgeborenen Isolierte Fehlbildungen	Strahlentelex 1989 Lotz u.a. 1996

Da durch den radioaktiven Fallout Männer und Frauen anhaltend exponiert waren, sind die genetischen Effekte nicht klar von solchen zu unterscheiden, die durch Bestrahlung von Embryonen und Föten im Mutterleib entstehen können. Der zeitliche Verlauf der Fehlbildungsraten nach Tschernobyl zeigt jedoch – im Gegensatz zu anderen Effekten bei Schwangerschaft oder Geburt wie Früh- und Totgeburten sowie Säuglingssterblichkeit – Anstiege über Jahre hinaus.

In Weißrussland existiert ein Zentralregister für angeborene Entwicklungsstörungen seit 1979, geführt beim Gesundheitsministerium. Daraus wurden die Raten angeborener Entwicklungsstörungen zwischen 1981 und 1989 veröffentlicht (Shevchenko 1997). Diese erhöhten sich nach dem Unfall in den 17 höchstbelasteten Regionen³⁶ auf etwa das Doppelte, wobei die höchsten Werte am Ende des Untersuchungszeitraums auftraten.

Lazjuk u.a. (1997) nahmen aus der gleichen Datenquelle Auswertungen für spezifische Formen der Entwicklungsstörungen bis 1994 vor. Für angeborene Fehlbildungen erhielten sie in sämtlichen der 17 Gebiete ständige Anstiege, sowie auch in den schwächer belasteten Gebieten. Die Erhöhungen in den 17 Gebieten für einzelne Fehlbildungen sind in Tabelle 23 eingetragen. Die Rate im Zeitraum 1987-1994 wurde verglichen mit der Rate 1982-1985.

Tabelle 23: Zunahme angeborener Fehlbildungen in den 17 höchstbelasteten Gebieten von Weißrussland 1987-1994 in Prozent (Lazjuk 1997)

Art der Fehlbildung	Erhöhung in Prozent
Anenzephalie (<i>Froschkopf</i>)	39
Spina bifida (<i>offener Rücken</i>)	29
Lippen/Gaumenspalten	60
Polydaktylie (<i>zusätzliche Finger oder Zehen</i>)	910*
Verkümmerung von Gliedmaßen	40*
Atresie (<i>Verschluss</i>) der Speiseröhre	13
Atresie des Rektums (<i>Darmverschluss</i>)	80*
Mehrfachfehlbildungen	128*

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

Die Autoren halten diese Effekte für genetisch induziert. Denn in der Tat ist nicht anzunehmen, dass es bei abklingender Umgebungskontamination und abklingender Kontamination der Nahrungsmittel in den Folgezeiten nach dem Unfall zu steigenden Uterusdosen bei den Frauen für die relativ kurze Zeit neuer Schwangerschaften kommen kann.

Dies bestätigt sich bei solchen Entwicklungsstörungen, die mit einer erkennbaren Genmutation einhergehen, die bei den Eltern nicht vorliegt. Dabei kann es sich nur um eine Mutation zwischen den Generationen handeln. Auch für diese werden in Weißrussland erhöhte Raten beobachtet (Lazjuk 1999).

Erhöhte Fehlbildungsraten noch bei Geburten im Zeitraum von 2000 bis 2006 – also über 14 Jahre nach dem Unfall – fand Wertelecki (2010) in der ukrainischen Provinz Rivne, ca. 250 km westlich von Tschernobyl. Insbesondere im hochverstrahlten nördlichen Teil ergeben sich signifikante Erhöhungen im Vergleich zum südlichen Teil: um 52 % für alle Fehlbildungen, 46 % für Neuralrohrdefekte, 180 % für Mikrozephalie und 389 % für Mikrophthalmie (abnorme Kleinäugigkeit).

³⁶ eingeteilt nach der Bodenkontamination mit Cs-137 > 555 kBq/m²

Auch im ehemaligen Atomtestgebiet der Sowjetunion bei Semipalatinsk (Kasachstan) registriert man in jüngerer Zeit erhöhte Fehlbildungsraten in der Bevölkerung (Sviatova 2001). Insbesondere treten auch Mehrfachfehlbildungen erhöht auf.

Bei der Exposition einer Bevölkerung können genetische Effekte natürlich sowohl über die Keimbahn der Väter als auch die der Mütter induziert werden. In Deutschland ergab eine Untersuchung an beruflich strahlenexponierten Frauen, die im Auftrag des Bundesamts für Strahlenschutz erfolgte, eine 3,2-fach erhöhte Rate an kongenitalen Defekten, darunter auch Fehlbildungen (Wiesel 2011). Die Autoren interpretieren diesen Befund als Effekt durch Exposition in utero. Woher sie das allerdings wissen wollen, bleibt unklar.

Von Interesse sind daher insbesondere solche Ergebnisse, bei denen das Geschlecht des exponierten Elternteils einheitlich ist. In Tabelle 24 sind Untersuchungen aufgeführt, die die Nachkommen beruflich exponierter Männer betreffen.

Tabelle 24: Angeborene Anomalien, insbesondere Fehlbildungen bei den Nachkommen (1.Generation) beruflich strahlenexponierter Männer

Nr.	Kohorte der Väter	Art der Geburtsfehler	Dosis	Referenzen
1	Radiologen in den USA 1951	Kongenitale Fehlbildungen Erhöhung um 20 %		Macht 1955
2	Beschäftigte der Nuklearwaffenfabrik Hanford USA	Neuralrohrdefekte (off. Rücken, Gehirnmissbildungen u.a.) signifikant verdoppelt	im allg. < 100 mSv	Sever 1988
3	Beschäftigte Wiederaufarbeitungsanlage für Kernbrennstoff Sellafield UK	Totgeburten mit Neuralrohrdefekten pro 100 mSv signifikant um 69 % erhöht	Mittelwert 30 mSv	Parker 1999
4	Röntgentechniker in Jordanien	Erhöhung kongenitaler Anomalien 10-fach signifikant		Shakhatreh 2001
5	Liquidatoren aus Obninsk (Russ.) mit 300 Kindern	Erhöhung kongenitaler Anomalien zwischen 1994-2002	überwiegend 10-250 mSv	Tsyb 2004
6	Liquidatoren aus Russland, Provinz Bryansk	Erhöhung kongenitaler Anomalien ca. 4-fach		Matveenko 2005
7	Liquidatoren aus Russland, 2.379 Neugeborene bis 1 J.	Signifikante Erhöhung ca. um: Anenzephalie 310 % Spina bifida 316 % Lippen/Gaumenspalten 170 % Gliedermaßenverkümmern 155% Mehrfachfehlbildungen 19 % Fehlbildungen gesamt 120 %	5-250 mSv	Lyaginskaja 2009

Im Zeitraum vor dem Tschernobylunfall 1986 gab es nur wenige Untersuchungen über Strahlenschäden bei beruflich exponierten Kollektiven, daher auch kaum solche an deren Nachkommen. Man hielt die Exposition innerhalb der zulässigen Grenzwerte für hinreichend gering, um statistisch erkennbare Schädigungen auszuschließen. Krebs- und andere Erkrankungen bei den Bestrahlten selbst als Folge der Arbeit im erlaubten Dosisbereich sind inzwischen ein anerkanntes Risiko.

Schäden bei den Nachkommen

Die angegebenen Dosen bei den Beschäftigten in Nuklearanlagen (Nr. 2 und 3 in Tabelle 24) sind sehr gering. Es handelt sich um die extern gemessene Gammabestrahlung, während die Beiträge möglicher Inkorporationen von Radioaktivität nicht bekannt sind. Die Befunde führten nicht zu großangelegten Folgeuntersuchungen.

Eine sehr große Gruppe, an der die Gesundheit der Nachkommen studiert werden kann, bilden die Liquidatoren von Tschernobyl (Nr. 5, 6, 7 in Tab. 24). Die Dosisangaben beziehen sich wieder auf die extern gemessenen Gammadosen.

Die Dosis für die Bevölkerung in den durch den Tschernobylfallout kontaminierten Regionen wird vom Strahlenkomitee der Vereinten Nationen als sehr gering eingeschätzt (UNSCEAR 1988). Selbst in den hochverstrahlten Gegenden der Anrainerländer mit mehr als 37 kBq/m^2 Bodenbelastung mit Cs 137 soll sie im Mittel nicht mehr als etwa 10 mSv betragen (effektive Lebenszeitdosis). Für die Türkei und die weiter entfernten Länder Zentraleuropas soll sie unterhalb von 1,2 mSv liegen.

Danach wären die Effekte pro Dosis nach den Tabellen 22 und 23 enorm groß anzusetzen. Zahlreiche Studien über Chromosomenaberrationen in den weißen Blutkörperchen der Bewohner solcher Gegenden, die man als „Biologische Dosimetrie“ auffassen kann, zeigen jedoch, dass die Dosen um den Faktor 10 bis 100 höher liegen müssen (Yablokov 2009). Die biologische Dosimetrie erfasst dabei auch Beiträge der inkorporierten radioaktiven Stoffe.

So entsprachen zum Beispiel kurz nach dem Unfall gemessene Werte für dizentrische Chromosomen in Salzburg etwa 60 mSv Ganzkörperdosis, im benachbarten Berchtesgaden etwa 30 mSv (Schmitz-Feuerhake 2011).

In der größten Gruppe an untersuchten Personen aus den höchstbelasteten Gebieten von Weißrussland (Untersuchungsgebiet für Befunde in Tabelle 23) – 330 gesunde Erwachsene – wurde eine Aberrationsrate gemessen, die etwa 150 mSv entspricht (Domracheva 2000; Schmitz-Feuerhake 2011).

Bei der größten Gruppe untersuchter Kinder von Liquidatoren (Nr.7 in Tabelle 24) lag die mittlere Dosis der Väter unterhalb von 83 mSv. Der Beitrag inkorporierter Radioaktivität dazu wird für gering gehalten. Aus 83 mSv würde für verkümmerte Gliedmaßen eine Verdopplungsdosis von 54 mSv folgen, für den Effekt der Mehrfachfehlbildungen ergäbe sich entsprechend 439 mSv.

Mehrfachfehlbildungen sind normalerweise sehr selten. In Deutschland gibt es allerdings kein zentrales Register für Fehlbildungen. Ein zentrales europäisches Register EUROCAT wurde 2004 durch EU-Förderung neu aufgelegt. Danach traten im Zeitraum 2006-2010 Fehlbildungen an einzelnen Gliedmaßen bei 3,6 Fällen auf 1000 Geburten auf. Angaben über die Häufigkeit von Mehrfachfehlbildungen bei Neugeborenen fehlen.

Die Verdopplungsdosis für die verschiedenen beobachteten Fehlbildungsarten lässt sich derzeit nicht genau angeben. Sie liegt grob geschätzt bei 100 mSv Gonadendosis des Vaters und darunter.

13.3 DOWN-SYNDROM

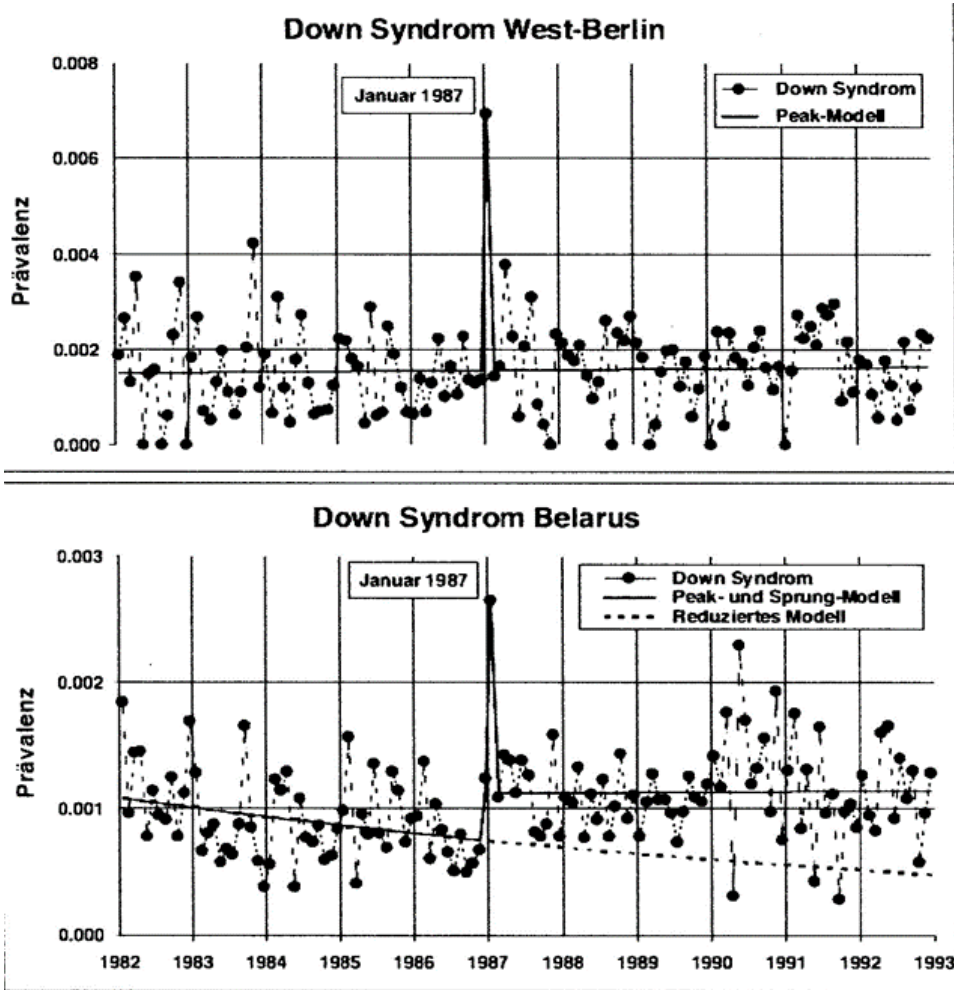
Beim Down-Syndrom ist das Chromosom Nr. 21 dreimal vorhanden (Trisomie 21). Es gehört zur Gruppe der chromosomal bedingten genetischen Krankheiten. Bei ihnen liegt eine morphologische Änderung an Chromosomen oder eine Änderung der Anzahl der Chromosomen vor.

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

Erhöhte Raten von Menschen mit dieser Behinderung wurden auch in Bevölkerungen festgestellt, die in Gegenden mit stark erhöhter Umgebungsstrahlung leben. Das betrifft den indischen Staat Kerala, wo sich im Untergrund hohe Anteile des natürlichen Strahlers Thorium befinden (Kochupillai 1976; Padmanabhan 1994). Des Weiteren gibt es in China eine hochgelegene Gegend mit erhöhtem Strahlenpegel, wo ein solcher Effekt auftritt (Wei 1990). Im ehemaligen Atomtestgebiet der Sowjetunion, bei Semipalatinsk im heutigen Kasachstan, wurde ebenfalls ein erhöhtes Vorkommen des Down-Syndroms in der Nachfolgegeneration der bis 1963 durch die Explosionen stark belasteten Bevölkerung registriert (Sviatova 2001).

Nach dem Tschernobyl-Unfall stiegen in mehreren europäischen Ländern mit nachgewiesener Kontamination die Fälle an (Busby 2009). Abbildung 12 zeigt Beispiele. In Westberlin, das damals ein so gut wie abgeschlossener Bezirk war, fand der Humangenetiker Sperling einen steilen signifikanten Anstieg von Fällen recht genau 9 Monate nach der Katastrophe. Ein ganz ähnlicher Verlauf ergab sich in Weißrussland (Zatsepin 2004).

Abbildung 12: Down-Syndrom vor und nach dem Tschernobyl-Unfall aus (Scherb & Sperling 2011)



13.4 KREBSERKRANKUNGEN

Im Jahr 1984 war eine sehr auffällige Erhöhung der Leukämieerkrankungen von Kindern und Jugendlichen bei der britischen Wiederaufarbeitungsanlage von Kernbrennstoffen Sellafield bekannt geworden. Diese war im Folgenden von Gardner und Mitarbeitern als genetischer Effekt gedeutet worden, da sich zeigte, dass die betroffenen Patienten Väter hatten, die in der Anlage gearbeitet hatten (Gardner 1990). Das Ergebnis ist über Jahre in zahlreichen Abhandlungen diskutiert und vielen Folgestudien bestätigt oder auch angeblich widerlegt worden. Dabei waren derartige Effekte prinzipiell aus Tierversuchen bekannt (Nomura 1982, 2006) und bereits nach beruflicher Exposition und diagnostischem Röntgen gefunden worden (Tab. 25).

Von besonderem Interesse sind in unserem Zusammenhang die Befunde nach berufsmäßiger chronischer Exposition. McKinney und Mitarbeiter fanden dreifach erhöhte Raten von Leukämie und Lymphomen bei Kindern beruflich strahlenexponierter Männer aus drei britischen Regionen in einer Fall-Kontrollstudie (1991). Das Ergebnis von Hicks und Mitarbeitern (1984) bezieht sich auf exponierte Soldaten bei der Luftwaffe.

Statistische Erhebungen in Weißrussland und anderen hoch kontaminierten Regionen in den Anrainerstaaten von Tschernobyl haben Anstiege der Krebsmortalität bei Kindern ergeben, die Jahre nach dem Unfall geboren wurden (Pflugbeil 2006; Yablokov 2006, 2009). Kinder von Liquidatoren litten ebenfalls vermehrt an Leukämie und anderen Krebserkrankungen (Pflugbeil 2006).

Tabelle 25: Strahleninduzierte Krebserkrankungen im Kindesalter nach präkonzeptioneller beruflicher oder diagnostischer Niederdosisbestrahlung vor Tschernobyl

Bestrahltes Kollektiv	Krankheit	Gonadendosis mSv	Relatives Risiko
Sellafield			
Seascale Väter (Gardner 1990)	Leukämie + Lymphome	200	7
alle Stadien der Spermatogenese 6 Monate vor Konzeption	“	10	7
Sellafield Arbeiter (Dickinson 2002)	“		1,9
Berufliche Exposition			
Väter W.Cumbria (McKinney 1991)	Leukämie + Lymphome		3,1
Exposition beim Militär (Hicks 1984)	Krebs		2,7
Präkonzeptionelle Röntgendiagnostik			
Väter (Graham 1966)	Leukämie	3-30	1,3
Väter (Shu 1988)	Leukämie		1,4-3,9
Väter (Shu 1994)	Leukämie		3,8
Mütter (Stewart 1958)	Leukämie		1,7
Mütter (Graham 1966)	Leukämie		1,7
Mütter (Natarajan 1973)	Leukämie		1,4
Mütter (Shiono 1980)	Leukämie		2,6
	Krebs		

13.5 WEITERE ERBSCHÄDEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Bei den Kindern der Liquidatoren wurden nicht nur Fehlbildungen und Krebs nachgewiesen sondern auch andere Erkrankungen wie benigne Drüsen- und Stoffwechselerkrankungen sowie psychische Erkrankungen (Tsyb 2004; Pflugbeil 2006; Yablokov 2009).

Das weißrussische Nationalregister führt 1995 erhöhte Inzidenzen für die folgenden Erkrankungsgruppen bei Kindern von tschernobylbelasteten Eltern an (Lomat 2007):

- Krankheiten der blutbildenden Organe (6-fach)
- Endokrinologische (Drüsen-)Krankheiten (2-fach)
- Krankheiten der Verdauungsorgane (1,7-fach)

Genetisch induzierte Fehlbildungen, Krebserkrankungen und zahlreiche andere Gesundheitsschäden bei den Nachkommen in Bevölkerungen, die einer chronischen Niederdosisexposition durch ionisierende Strahlung ausgesetzt waren, sind damit in zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen nachgewiesen worden. Das Ausmaß der möglichen Erbschädigungen ist aber noch weitgehend unbekannt.

Der Dosiswirkungszusammenhang bei chronischer oder wiederholter Niederdosisexposition hängt von der Art des einzelnen Defektes ab und lässt sich derzeit höchstens grob abschätzen. Für viele beobachtete Erbschäden ist die Verdopplungsdosis zweifellos sehr viel niedriger als nach ICRP anzunehmen.

Weinberg (2001) vom Institut für Evolution der Universität Haifa und eine größere Gruppe internationaler Mitarbeiter haben bei Kindern von Liquidatoren in 41 Familien Veränderungen im Genom untersucht, die von den Eltern abweichen. Sie schätzen die Verdopplungsdosis für Neumutationen zu 50-200 mSv ab.

ANHANG A: DIE DOSISLEISTUNG DURCH DEN LINIEN - UND FLÄCHENFÖRMIGEN GAMMASTRAHLER

A.1 DER LINIENSTRAHLER

Sind mehrere punktförmige Quellen auf einer Radarkomponente angeordnet, dann kann zur Bestimmung der Ortsdosisleistung die von jeder einzelnen Quelle ausgehende Photonenstrahlung gesondert betrachtet werden. Für jede einzelne Quelle gilt (außerhalb des Nahbereichs) das quadratische Abstandsgesetz $1/r^2$. Die Flächen konstanter Photonenstrahlung der einzelnen Quellen überlagern sich im Raum. Hält sich jemand in diesem zusammengesetzten Feld im Abstand b von den Quellen auf, dann kann die Ortsdosis aus den Feldern der einzelnen Quellen nur mit einem hohen Rechenaufwand bestimmt werden.

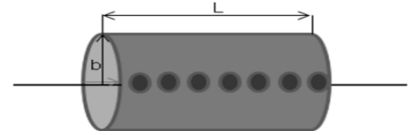


Abbildung A.1: Linienstrahler

Sind die Quellen auf einer Radarkomponente dicht nebeneinander in einer Linie der Länge L angeordnet, dann kann diese Anordnung näherungsweise als Linienstrahler aufgefasst werden. Die einhüllende Fläche der Quellen im Abstand b ist ein Zylinder mit einer linken und rechten Deckelfläche. Die auf die Deckelflächen entfallende Photonenstrahlung kann für den Fall, dass L groß gegen b ist, vernachlässigt werden. Das Strahlenfeld kann dann auf die Betrachtung der Mantelfläche eines Zylinders mit dem Radius b reduziert werden.

Für die Mantelfläche F_{Zyl} des Zylinders gilt:

$$F_{\text{Zyl}} = 2 \cdot \pi \cdot b \cdot L.$$

Der Photonenfluss beträgt bei einer Aktivität A der Quellen:

$$\Phi_{\text{Zyl}} = \frac{A}{2 \cdot \pi \cdot b \cdot L} = \frac{A / L}{2 \cdot \pi \cdot b}.$$

Bei konstanter Länge L des Zylinders ändert sich der Photonenfluss in Abhängigkeit vom Abstand b der exponierten Person proportional zu $1/b$. Die auf die umhüllende Fläche des Linienstrahlers im Abstand b entfallende Gammadosisleistung beträgt:

$$D_{\gamma}/t = f \Phi = f \frac{A / L}{2 \cdot \pi \cdot b}.$$

Den Proportionalitätsfaktor f , der ein Maß ist für die Energie des Photons, das die Fläche durchsetzt, können wir der Gleichung (4.1.5) in Kap. 4.1 entnehmen. Mit $f = 10 \pi \cdot 10^{-10}$ ergibt sich die Gammadosisleistung des Linienstrahlers im Abstand b zu:

$$D_{\gamma}/t = 5 \cdot 10^{-10} \frac{A / L}{b} \quad [\text{mSv/h}].$$

wobei A in Bq, b und die Länge L des Linienstrahlers in m zu messen sind.

A.2 FLÄCHENSTRAHLER

Sind die Quellen auf einer Radarkomponente dicht über- und nebeneinander in Form einer Fläche (Abb. A.2) mit der Breite a und der Höhe h angeordnet, dann kann diese Anordnung als Flächenstrahler aufgefasst werden. Die umhüllende Fläche des Photonennflusses im Abstand b von der Quelle hat die Größe

$$F = a \cdot h.$$

Der Photonennfluss je Fläche beträgt bei einer Aktivität A der Quelle

$$\Phi = \frac{A}{a \cdot h}.$$

Näherungsweise kann ein vom Abstand unabhängiges Photonennfeld angenommen werden, wenn die in Achsrichtung der Flächen abgestrahlten Photonen vernachlässigt werden und wenn die Fläche des bestrahlten Körpers des Probanden im Verhältnis zur Fläche des Strahlers klein ist.

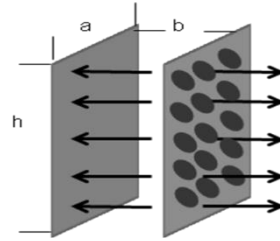


Abbildung A.2: Flächenstrahler

Die Gammadosisleistung im Abstand b von der Quelle ergibt sich zu:

$$D_{\gamma}/t = f \Phi = 10\pi \cdot 10^{-10} \frac{A}{a \cdot h} \quad [\text{mSv/h}],$$

wobei A in Bq, a und h in m zu messen sind.

ANHANG B: MESSWERTE DOSISLEISTUNG AN RADIUMBESCHRIFTETEN GERÄTEN

Jahr der Messung	Bericht über die Messung	Objekt	Messwert	Abstand
1957	Teilbericht NASARR F-104, Protokoll Erprobungsstelle vom 07.05.1974 Radarbericht Seite 22	Luftfahrzeug F-104	300 μ Sv/h	5 cm
1958	21.08.1958, Prüfbericht Fernmeldetechnisches Zentralamt der Post	Beschriftungen an Messgeräten	100 μ Sv/h	Ca. 1 cm
1958	26.08. und 23.12.1958 Fernmeldetechnisches Zentralamt der Post	Oszillograf (Messgerät)	100 μ Sv/h	Direkt
1958	24.12.1958, Prüfbericht Fernmeldetechnisches Zentralamt der Post	Gemessen: Strahlungspegel im Kontrollraum	10 μ Sv/h	Photonenstrahlung im gesamten Raum verteilt
1969	19.08.1969, Bonn, Staubforschungsinstitut HV Gewerbl. Berufsgenossenschaften	Luftfahrzeug Noratlas Pilotensitz, Kopfhöhe Copilot, Kopfhöhe Navigator, Kopfhöhe Funker, Kopfhöhe Oberfläche der Bedienungsknöpfe über den Köpfen	30 μ Sv/h 3 μ Sv/h 6 μ Sv/h 25-30 μ Sv/h bis 1 mSv/h	
1983	Strahlenmessstelle Nord der Bundeswehr, Az 47-40-02 VS-NfD	Waffensystem HAWK	5 μ Sv/h	20 cm
1984	Strahlenmessstelle Süd der Bundeswehr	Radar Scope, Leuchtfarbenbeschriftungen an Kompassrose AN/FPN-33/36	60 μ Sv/h 20 μ Sv/h 10 μ Sv/h 7,5 μ Sv/h	Auflage Auflage Mitte Bildröhre 50 cm Mitte 40 cm Mitte
1992	17.11.1992 Prüfbericht der Strahlenmessstelle Süd der Bundeswehr	Luftfahrzeuge: Gloster Meteor, Noratlas, Mirage. Alle Messungen im Cockpit	250 μ Sv/h 500 μ Sv/h 300 μ Sv/h	Keine Angabe 5 cm Keine Angabe
2003	16.01.2003 Teilbericht AN/FPN-33/36 Flugsicherungsradar	Anzeigekonsole	7,5 μ Sv/h	30 cm
2006	01.06.2006 Prüfbericht an Flugzeugen u. Flugzeuginstrumenten-Nr. 075/06	Künstl. Horizont, Ra 226 Pneum.Wendezeiger, Ra 226 Fahrtmesser, Ra 226	135 μ Sv/h 240 μ Sv/h 48 μ Sv/h	Auflage Auflage Auflage

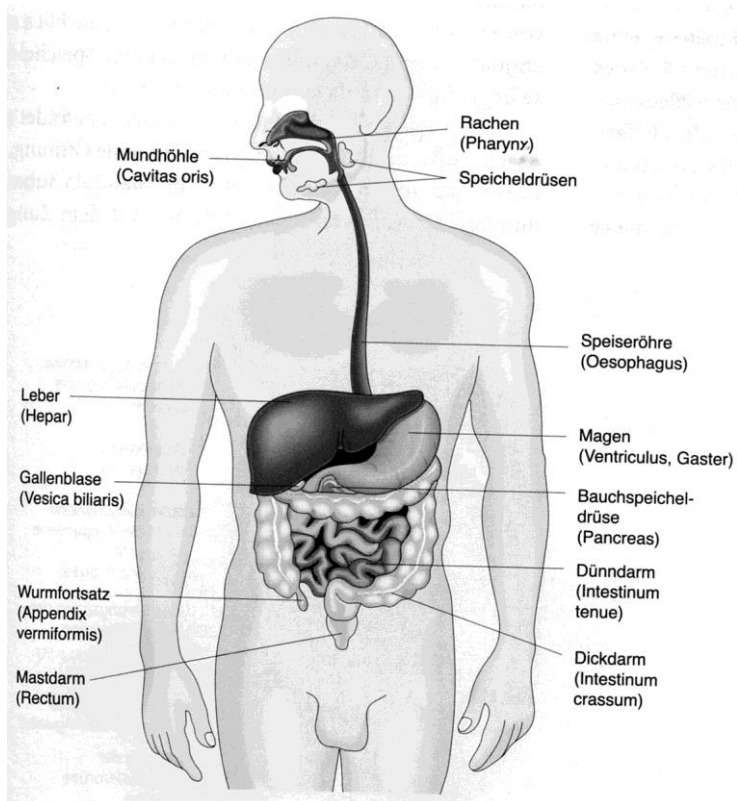
Diese Unterlagen sind beim BzUR erhältlich.

**ANHANG C: AKTIVITÄTEN RADIOAKTIVER BAUTEILE AUS DER DATENBANK
AU76 DER BUNDESWEHR³⁷**

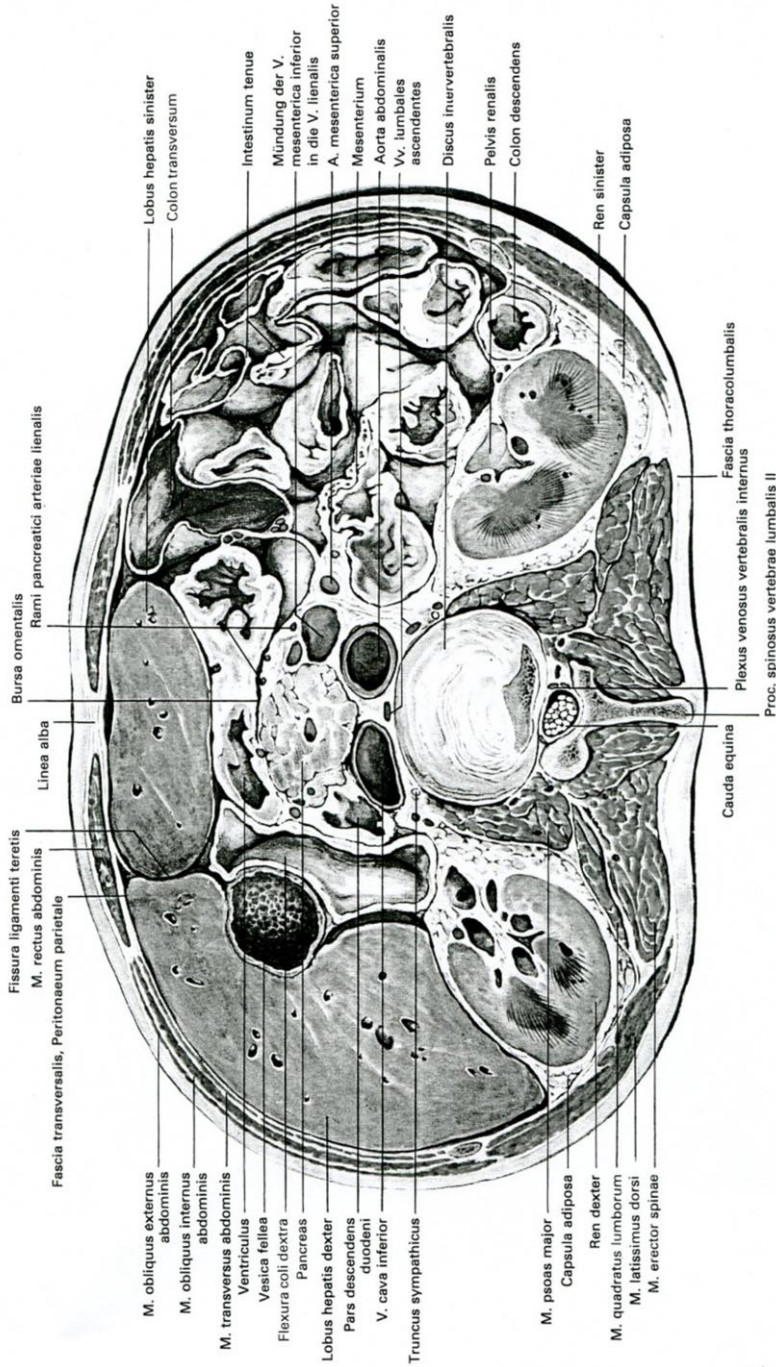
Objekt	Leuchtfarbe	Aktivität	Zustand
Compass Rose Assembly	Radium-226	1,3 MBq	Abgedeckt
DIAL SCALE	Radium-226	1,4 MBq	Abgedeckt
Circuit Breaker	Radium-226	2,2 MBq	Abgedeckt
Regulator	Radium-226	270 MBq	Nicht abgedeckt
Circuit Breaker	Radium-226	670 kBq	Nicht abgedeckt
Dial, Scale Assembly	Radium-226	370 kBq	Nicht abgedeckt
Höhenmesser	Radium- 226	190 kBq	
Künst. Horizont	Radium-226	190 kBq	
Regulator Oxygen	H 3	1,3 GBq	Abgedeckt
Armbanduhr	Radium-226	930 Bq	
Diverse Schalter, CB , AU 76-1998	Radium-226	500 kBq	Nicht abgedeckt
Schalter, CB AU 76-1998	Radium-226	2,2 MBq	Nicht abgedeckt
Armbanduhr, AU 76-1998	Radium-226	19 kBq	Nicht abgedeckt
Diverse Toggle Switch Aus AU 76-1998	Radium-226	5,6 kBq u. 12 kBq	Nicht abgedeckt
Connector, Receptacl – 1998	Radium-226	890 kBq	Nicht abgedeckt
Indicator Instr. Aus AU 76-1998	Radium-226	56 kBq	Nicht abgedeckt

³⁷ Bundeswehr März 2004, Datenbank Allgemeiner Umdruck 76, Quelle BzUR.

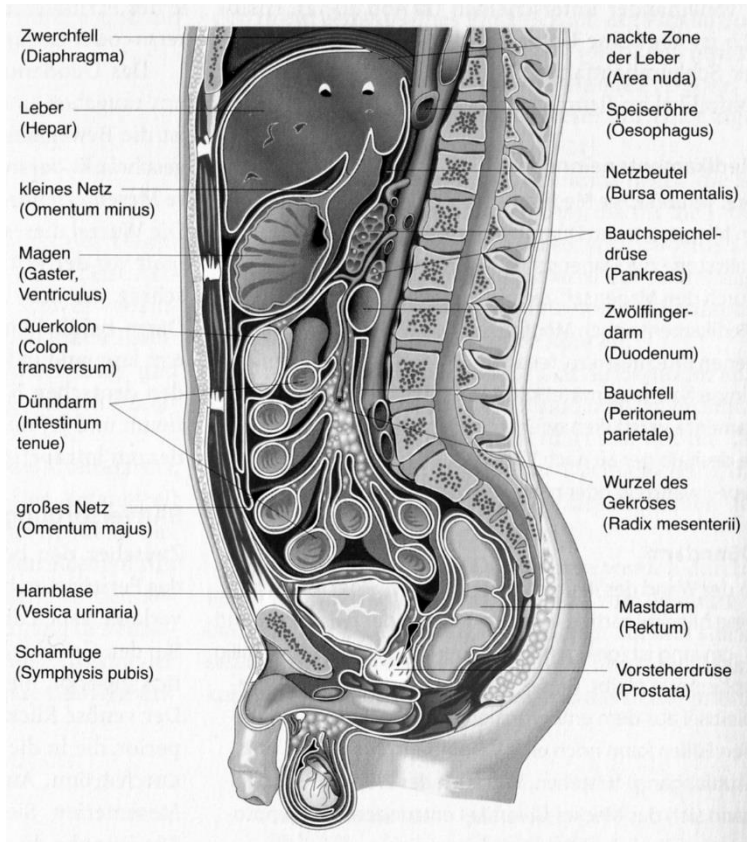
ANHANG D: ANATOMISCHE ANGABEN ZUR LAGE VON ORGANEN



Aus Spornitz: Anatomie u. Physiologie, 5. Aufl. Springer 2007



Körperquerschnitt in Höhe der Bandscheibe (Discus intervertebralis) zwischen 2. und 3. Lendenwirbel (Ansicht von unten) aus Bertolini/Leutert: Atlas der Anatomie des Menschen Bd.2, Georg Thieme Verlag Leipzig 1990



Aus Spornitz: Anatomie u. Physiologie, 5. Aufl. Springer 2007

ANHANG E: GRUNDLAGEN DER DOSIMETRIE

E.1 ALLGEMEINES

Die Anwendung von Dosisgrößen im Verlauf der Radarstrahlenproblematik von 1956 bis heute erstreckt sich insgesamt auf einen Zeitraum von über 50 Jahren. Während des Zeitraums der Expositionen von 1956 bis 1976 an Waffensystemen wurden die alten Größen Curie (Ci) für die Aktivität, Röntgen (R) für die Ionendosis, Rad (rd) für die Energiedosis und Rem (rem) für die Äquivalentdosis benutzt. Entsprechend der Entwicklung des Strahlenschutzes wurden im Laufe der Zeit die Messgrößen Energiedosis (D), Äquivalentdosis (H), Organdosis (H_T), effektive Dosis (E) und Photonen-Äquivalentdosis (H_x) verwendet. Heute benutzt man die Größen Umgebungsäquivalentdosis $H^*(10)$, Richtungsäquivalentdosis $H'(0,07)$, Tiefen-Personendosis $H_P(10)$ und Oberflächen-Personendosis $H_P(0,07)$. Welche Größen angewendet wurden, hängt vom Zeitpunkt der Expositionsermittlung ab.

Die Messgröße für die Ortsdosis und Personendosis ist die Äquivalentdosis (H). Für die Organdosis verwendet man die Äquivalentdosis (H_T), die effektive Dosis ist E .

E.2 DAS GRÖSSENSYSTEM DES STRAHLENSCHUTZES

Die Dosis ist ein Maß für die Strahlenwirkung ionisierender Strahlung auf Materie. Sie wird wie folgt definiert:

- durch die in Luft erzeugten Ionen eines Vorzeichens (**Ionendosis**),
- durch die von einer Masse absorbierte Energie (**Energiedosis**) und
- über die biologische Wirkung auf Organe und Gewebe des Körpers (**Äquivalentdosis**).

Die Dosisleistung ist die in einer Zeiteinheit (Stunde h, Jahr a) von der Strahlung auf die Materie übertragene Energie.

Wegen der Veränderungen bei den benutzten Dosisgrößen während der Expositionen an Waffensystemen der Bundeswehr benötigt man zum Vergleich die Definitionen der alten und neuen Größen. Man unterscheidet folgende Angaben:

- **Physikalische Basisgrößen** beschreiben die physikalischen Eigenschaften des Strahlenfeldes.
- **Operative Größen nach ICRU³⁸** werden bei Strahlenschutzmessungen verwendet. Mit **Ortsdosimetern** misst man die Ortsdosisleistung an Punkten im Strahlungsfeld. Die **Personendosis** wird mit am Körper getragenen **Personendosimetern** gemessen u./oder aus den Größen des Strahlenfeldes ermittelt.
- **Strahlenschutzgrößen nach ICRP** werden als Maß für die biologische Wirkung der Strahlung verwendet. Sie werden aus der Ortsdosis und/oder Personendosis berechnet und mit den gültigen Grenzwerten verglichen. Überschreiten diese Größen Grenzwerte, dann müssen Strahlenschutzmaßnahmen durchgeführt werden.

³⁸ International Commission for Radiation Units

Sämtliche Größen können der Tabelle E.1 entnommen werden. Welche Messgrößen benutzt wurden, ergibt sich aus den Dokumenten der Expositionsermittlungen.

Tabelle E.1: Messgrößen des Strahlenschutzes

Das Größensystem des Strahlenschutzes		
Physikalische Basisgrößen	Operative Größen	Strahlenschutzgrößen
<ul style="list-style-type: none"> • Aktivität • Fluenz • Ionendosis • Röntgen (1928) • Energiedosis (1950) • Rad 	<ul style="list-style-type: none"> • Rem • H: Äquivalentdosis (1960) • H_x: Photonen-Äquivalentdosis (1980) • $H^*(10)$: Umgebungs-Äquivalentdosis • $H'(0,07, \Omega)$: Richtungs-Äquivalentdosis • $H_p(10)$: Tiefen-Personendosis • $H_p(0,07)$: Oberflächen-Personendosis 	<ul style="list-style-type: none"> • H_T: Äquivalentdosis für Teilkörperbestrahlung • E: Effektivdosis für Ganzkörperbestrahlung

E.2.1 PHYSIKALISCHE BASISGRÖSSEN

Die biologische Wirkung ionisierender Strahlung hängt von der Art der Strahlung (elektromagnetische Wellen, Teilchenstrahlung), ihrer Energie, der Energieübertragung an Materie, der Dauer der Exposition und von der Art des bestrahlten Gewebes ab. Zur quantitativen Beurteilung radioaktiver Strahlenquellen wurden und werden die folgend beschriebenen radiometrische Größen und Einheiten angewendet.

Aktivität

Die **Aktivität** bezeichnet die Anzahl der Kernzerfälle eines Nuklids pro Zeiteinheit. Die Maßeinheit ist das **Becquerel (Bq)**. Es gilt:

$$1 \text{ Bq} = 1 \text{ Zerfall/Sekunde [1/s].}$$

Die frühere Einheit der Aktivität war das Curie (Ci), es entspricht der Anzahl der Zerfälle pro Sekunde von 1 Gramm Radium-226.

Umrechnungen:

$$\begin{aligned}
 1 \text{ Ci} &= 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Bq} \\
 1 \text{ mCi} &= 3,7 \cdot 10^7 \text{ Bq} \\
 1 \mu\text{Ci} &= 3,7 \cdot 10^4 \text{ Bq} \\
 1 \text{ Bq} &= 27 \cdot 10^{-12} \text{ Ci} = 27 \text{ pCi}
 \end{aligned}$$

Über die Wirkung auf Materie, insbesondere der lebenden Materie, sagt die Aktivität nichts aus. Auch unterscheidet sie nicht zwischen den drei Strahlungsarten Alpha-, Beta- und Gammastrahlen.

Fluenz (Φ)

Die Fluenz Φ beschreibt die Anzahl N der Teilchen, die eine Fläche A durchdringen. Es gilt:

$$\Phi = \frac{N}{A} \text{ [1/m}^2\text{]}.$$

Ionendosis (I)

Die Ionendosis I kann relativ einfach gemessen und als realistisch ermittelter Wert benutzt werden. Die Ionendosis ist der Quotient aus der elektrischen Ladung Q (in Coulomb) der Ionen eines Vorzeichens, die in Luft durch Röntgen- oder Gammastrahlung erzeugt werden und der Masse m des Luftvolumens. Es gilt:

$$I = \frac{Q}{m} \text{ [C/kg]}.$$

Die alte Einheit der Ionendosis ist das Röntgen R.

Umrechnung: 1 R = $2,58 \cdot 10^{-4}$ C/kg und 1 C/kg = 3.879 R.

Röntgen (R)

Die Einheit Röntgen R wird in vielen Dokumenten, die sich mit der Radarstrahlenproblematik beschäftigen, verwendet. Das Röntgen beschreibt die Ladungsmenge (esu), die in einem cm^3 Luft erzeugt wird. Es gilt:

$$1 \text{ R} = \text{Elektrostatische Ladungseinheit (esu)/cm}^3 \text{ Luft.}$$

Mit 1 esu = $3,33 \cdot 10^{-10}$ C erhält man 1 R = $3,33 \cdot 10^{-10}$ C/ cm^3 Luft.

1 cm^3 Luft entspricht $1,239 \cdot 10^{-6}$ kg Luft. Daraus folgt

$$R = 3,33 \cdot 10^{-10} \text{ C}/(1,239 \cdot 10^{-6} \text{ kg}) = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ C/kg.}$$

Die Einheit Röntgen gilt nur für Photonenstrahlung im Energiebereich bis 3 MeV.

Energiedosis (D)

Die Energiedosis D ist das Maß für physikalische Wirkungen der Energie durch ionisierende Strahlung in Materie wie beispielsweise Luft, Wasser, Gewebe und anderen Materialien.

Die Energiedosis ist das Grundmaß in der Dosimetrie.

Es gilt: Energiedosis = Absorbierte Strahlungsenergie/Masse; $D=W/m$.

Die Einheit der Energiedosis ist der Quotient 1 Joule/kg. Dafür wird der besondere Einheitenname Gray [Gy] verwendet. Die Energiedosis

$$1 \text{ Gy} = 1 \text{ Joule/kg}$$

ist nicht direkt messbar.

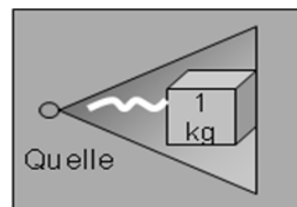


Abbildung E.1:
Absorption durch Materie

Die alte Einheit der Energiedosis ist das Rad (rd).³⁹ Für die Umrechnung der Dosis Rad in die Energiedosis D gilt

$$1 \text{ rd} = 0,01 \text{ Gy} = 10 \text{ mGy} \text{ und } 1 \text{ Gy} = 100 \text{ rd.}$$

Photonen-Äquivalentdosis (H_x)

Seit etwa 1980 wird für Photonenstrahlung die Photonen-Äquivalent-Dosis H_x für die Ortsdosis und Personendosis verwendet. Sie wird mit einem Dosimeter in Luft gemessen und in eine Gewebsdosis umgerechnet, so dass man das Ergebnis in der Einheit Sv (Sievert) erhält. Dabei berücksichtigt man nicht die Veränderungen des Strahlenfeldes durch die Materie des menschlichen Körpers. Die Umrechnung der alten Messgröße Röntgen in H_x erfolgt bei Energien kleiner oder gleich 3 MeV mit der Beziehung:

$$H_x = 0,01 \text{ Sv} \cdot I_S / R = 38,67 \text{ Sv} \cdot I_S \cdot \text{kg/C.}$$

Dabei ist I_S die Standard-Ionendosis. Der Zusammenhang zwischen der alten Bezugsgröße H_x und den neuen Größen $H^*(10)$ und $H'(0,07)$ kann der Abbildung E.6 entnommen werden.

Im Strahlenschutz werden die Dosis-Messgrößen Ortsdosis und Personendosis zur Überwachung von Personen und Strahlenschutzbereichen verwendet.

E.2.2 OPERATIVE GRÖSSEN

Äquivalentdosis (H)

Wird ionisierende Strahlung von biologischem Gewebe absorbiert, dann kann mit der Energiedosis D die biologische Wirkung auf Organe und Gewebe nicht umfassend beurteilt werden. Bei gleichen Energiedosen ist die Wirkung der verschiedenen Strahlenarten unterschiedlich stark.

Die internationale Strahlenschutzkommission ICRP hat einen Strahlungswichtungsfaktor w_R entwickelt, der die biologische Wirkung der verschiedenen Strahlungsarten berücksichtigt. Der Strahlungswichtungsfaktor für Röntgen- und Gammastrahlung wird gleich 1 gesetzt. Der Tabelle E.2 entnimmt man beispielsweise für die Strahlenwirkung der Alphastrahlung einen Wert von $w_R = 20$.

Das Produkt aus der Energiedosis D und dem Strahlungswichtungsfaktor w_R wird Äquivalentdosis genannt.

Es gilt: $1 \text{ Sv} = 1 \text{ Gy} \cdot w_R = 1 \text{ J/kg} \cdot w_R$.

Zur Unterscheidung der Äquivalentdosis von der Energiedosis wird der besondere Einheitenname Sievert (Sv) verwendet. Die dimensionslosen Strahlungswichtungsfaktoren sind für alle Strahlenarten in der Tabelle E.2 aufgeführt.

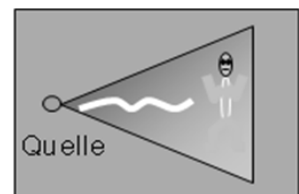


Abbildung E.2:
Absorption durch Gewebe

³⁹ Radiation absorbed dose

Die alte Einheit der Äquivalentdosis ist das Rem.⁴⁰ Für die Umrechnung von Rem in die Äquivalentdosis H gilt:

$$1 \text{ rem} = 0,01 \text{ Sv} = 10 \text{ mSv} \text{ und } 1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem.}$$

Tabelle E.2: Strahlungswichtungsfaktoren (ICRP 2007)

Strahlungsart und Strahlenenergie	Strahlungswichtungsfaktor w_R
Photonen (Gamma- u. Röntgenstrahlung)	1
Elektronen und Myonen	1
Neutronen (je nach Energie)	5-20
Protonen und Pionen	2
Alphateilchen, Spaltfragmente, schwere Ionen	20

E.2.3 SCHUTZGRÖSSEN

Die Strahlenschutzgrößen werden in der Regel aus der Orts- oder Personendosis berechnet.

Organdosis (H_T)

Die Organdosis ist das Produkt aus der mittleren Energiedosis in einem Organ, Gewebe oder Körperteil und dem Strahlungswichtungsfaktor w_R . Für die Organdosis durch die Strahlung R und dem Strahlungswichtungsfaktor w_R gilt:

$$H_{T,R} = w_R \cdot D_{T,R}$$

$D_{T,R}$ ist die Energie-Organndosis eines Organs, die durch eine bestimmte Strahlungsart R erzeugt wird. Der Index T steht für tissue, englisch Gewebe. Die Organdosis für mehrere Strahlungsarten erhält man mit:

$$H_T = \sum_R w_R \cdot D_{T,R}$$

Die Einheit für $D_{T,R}$ ist das Gy entsprechend J/kg und für die Organdosis H_T das Sv entsprechend J/kg $\cdot w_R$.

Effektive Dosis (E)

Die einzelnen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers tragen wegen ihrer verschiedenen Strahlenempfindlichkeit mit unterschiedlichen Beiträgen zum strahlenbedingten Gesamtrisiko bei. Um die verschiedenen Dosisbeiträge bei einer Teilkörperbestrahlung vergleichbar zu machen, hat die ICRP die „effektive“ Dosis definiert.

⁴⁰ roentgen equivalent man

Die effektive Dosis erhält man durch Summierung der Produkte aus Organdosis H_T und Gewebewichtungsfaktor w_T .

Es gilt:

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

Mit Berücksichtigung der Strahlungswichtungsfaktoren erhält man:

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T = \sum_T w_T \cdot \sum_D w_R \cdot H_{T,R}$$

Die Einheit der effektiven Dosis E ist das Sv.

In die effektive Dosis geht die Dosis aller Organe ein, die einer externen und internen Exposition ausgesetzt waren.

Tabelle E.3: Gewebewichtungsfaktoren vor 2007 (ICRP 1991)

Gewebe oder Organe	Gewebewichtungsfaktoren w_T
Keimdrüsen	0,20
Knochenmark, Dickdarm, Lunge, Magen	0,12
Blase, Brust, Leber, Speiseröhre, Schilddrüse	0,05
Haut, Knochenoberfläche	0,01
Andere Organe oder Gewebe	0,05

Tabelle E.4: Gewebewichtungsfaktoren nach ICRP 2007

Gewebe oder Organe	Gewebewichtungsfaktoren w_T
Keimdrüsen	0,08
Knochenmark, Dickdarm, Lunge, Magen, Brust, verbleibende Organe	0,12
Blase, Leber, Speiseröhre, Schilddrüse	0,04
Haut, Knochenoberfläche, Gehirn, Speicheldrüsen	0,01

Die Summe der Gewebewichtungsfaktoren ist 1. Die „verbleibenden“ Organe oder Gewebe setzen sich wie folgt zusammen: Nebennieren, Atemwege außerhalb der Lunge, Gallenblase, Herz, Nieren, Lymphknoten, Muskel, Mundschleimhaut, Bauchspeicheldrüse, Prostata, Dünndarm, Milz, Thymus, Uterus/Zervix.

In den außergewöhnlichen Fällen, in denen ein einziges der anderen Organe oder Gewebe eine Äquivalentdosis erhält, die über der höchsten Dosis in einem der 12 Organe oder Gewebe liegt, für die ein Wichtungsfaktor angegeben ist, soll ein Wichtungsfaktor von 0,025 für dieses Organ oder Gewebe und ein Wichtungsfaktor von 0,025 für die mittlere Organdosis der restlichen Organe oder Gewebe gesetzt werden.

Nach ICRP sind die Gewebewichtungsfaktoren w_T über die Bevölkerung (alle Altersstufen, alle Länder) und beide Geschlechter gemittelte Werte. Die effektive Dosis spiegelt nicht die Altersabhängigkeit des Strahlenrisikos wieder - auch nicht genetische, geschlechtsspezifische und andere personenbezogene Faktoren, die das individuelle Strahlenrisiko beeinflussen. Die effektive Dosis ist deshalb nur näherungsweise ein Maß für das individuelle Risiko.

Die Grenzwerte für die Bevölkerung und für beruflich strahlenexponierte Personen werden in der Strahlenschutzverordnung als effektive Dosis oder Organdosis in Sv angegeben.

In Tabelle E.5 sind die alten Messgrößen und die heute gültige Messgröße H_x aufgeführt.

Tabelle E.5: Messgrößen und Umrechnungen

Größen	Bezeichnungen	Einheiten		Umrechnungen
Ionendosis	I	Röntgen (R)	C/kg	1 Röntgen (R) = 0,258 mC/kg
Energiedosis	D	Gray (Gy)	J/kg	100 rad* (rd) = 1 Gy
Äquivalentdosis	H	Sievert (Sv)		100 rem** = 1 Sv
Organdosis	H_T	Sievert (Sv)		$H_{T,R} = w_R \cdot D_{T,R}$
Effektive Dosis	E	Sievert (Sv)		$E = \sum_T w_T \cdot H_T$
Photonen-Äquivalentdosis	H_x	Sievert (Sv)		

* **Rad** für Radiation absorbed dose

** **Rem** für Röntgen equivalent man

E.2.4 BERÜCKSICHTIGUNG DES PHYSIKALISCHEN STRAHLENFELDES

E.2.4.1 ICRU-Kugel

Die ICRU-Kugel wird in der neuen Dosimetrie als ein Ersatzkörper (Phantom) zur Kalibrierung von Ortsdosimetern benutzt. Das Dosimeter misst den Einfluss des Phantoms. Die ICRU-Kugel hat einen Durchmesser von 30 cm und soll in ihrer Zusammensetzung dem Weichteilgewebe entsprechen, mit einer Dichte von 1 g/cm^3 und den relativen Masseanteilen 76,2 % Sauerstoff, 11,1 % Kohlenstoff, 10,1 % Wasserstoff, 2,6 % Stickstoff (gewebeäquivalentes Material). Damit wird der Bezug zum menschlichen Gewebe hergestellt. Des Weiteren werden charakteristische Eigenschaften der Strahlenfelder berücksichtigt.

Ein aufgeweitetes Strahlungsfeld ist ein idealisiertes Strahlungsfeld, in dem die Teilchenflussdichte und die Energie und Richtungsverteilung der Strahlung an allen Punkten eines ausreichend großen Volumens die gleichen Werte aufweisen wie das tatsächliche Strahlungsfeld am interessierenden Punkt (Abb. E.4).

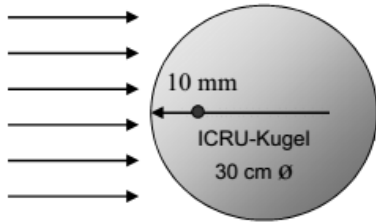


Abbildung E.3:
Ausgerichtetes Strahlungsfeld

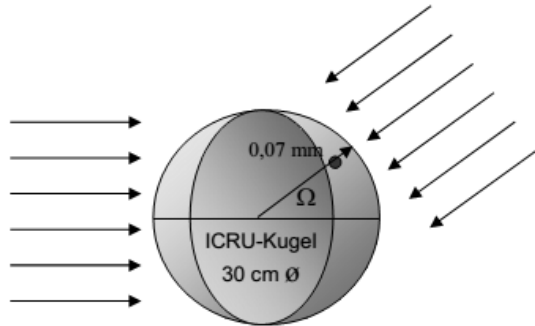


Abbildung E.4:
Aufgeweitetes Strahlungsfeld

E.2.5 GELTENDE MESSGRÖSSEN DER ORTSDOSIS

Die **Ortsdosis**, gemessen als Äquivalentdosis an einem Punkt im Strahlungsfeld, ist ein Maß für die Stärke eines Strahlungsfeldes. Die Bundeswehr hat die neuen Messgrößen in Expositionsermittlungen nicht verwendet, sondern erst während der Berechnung der Körperdosen aus den Photonen-Äquivalentdosen.

Die aktuellen Messgrößen der Ortsdosis sind:

- **Umgebungs-Äquivalentdosis $H^*(10)$**

$H^*(10)$ ist die Umgebungs-Äquivalentdosis bei durchdringender Strahlung am interessierenden Punkt im tatsächlichen Strahlungsfeld. Sie entspricht der Dosis, die in einem aufgeweiteten und ausgerichtetem Strahlungsfeld an einem Punkt in 10 mm Tiefe der ICRU-Kugel erzeugt würde.

- **Richtungs-Äquivalentdosis $H'(0,07,\Omega)$**

$H'(0,07, \Omega)$ ist die Richtungs-Äquivalentdosis bei Strahlung geringer Eindringtiefe am interessierenden Punkt im tatsächlichen Strahlungsfeld. Sie entspricht der Dosis, die im zugehörigen aufgeweiteten Strahlungsfeld in 0,07 mm Tiefe auf einem in festgelegter Richtung Ω orientierten Radius der ICRU-Kugel erzeugt würde. Sie wird für Strahlung geringer Eindringtiefe zur Bestimmung der Augen- und Hautdosis benutzt.

E.2.6 GELTENDE MESSGRÖSSEN DER PERSONENDOSIS

Die Personendosis wird mit einem am Körper getragenen Personendosimeter gemessen. Sie kann als Schätzwert bei einer externen Exposition für die Körperdosis verwendet werden,

wenn das Dosimeter an einer für das Strahlenfeld repräsentativen Stelle des Körpers getragen wurde. Bei einer Ganzkörperbestrahlung ist dies der Brustbereich. Die **Messgrößen der Personendosis sind:**

- **Tiefen-Personendosis $H_P(10)$**

$H_P(10)$ ist die Äquivalentdosis für ICRU-Weichteilgewebe in 10 mm Tiefe im Körper an der Tragestelle des Personendosimeters. Sie ist die Dosis bei durchdringender Strahlung wie beispielsweise bei Gammastrahlung durch radioaktive Leuchtfarben. Ihr Wert gilt als Schätzwert für die effektive Dosis.

- **Oberflächen-Personendosis $H_P(0,07)$**

$H_P(0,07)$ ist die Äquivalentdosis für ICRU-Weichteilgewebe in 0,07 mm Tiefe im Körper an der Tragestelle des Personendosimeters. Sie ist die Personendosis bei Strahlung geringer Eindringtiefe wie bei Alpha- und Betastrahlung. Ihr Wert gilt als Schätzwert für die lokale Hautdosis und Extremitätendosis.

In Tabelle E.6 sind zusammenfassend die Messgröße H_x und die Messgrößen $H^*(10)$ und $H'(0,07)$ aufgeführt.

Tabelle E.6: Frühere und geltende Messgrößen

	Ortsdosis	Personendosis
<u>Alte Messgröße</u>	Photonen-Äquivalentdosis H_x	
<u>Neue Messgrößen</u>		
Für durchdringende Strahlung	$H^*(10)$ Umgebungs-Äquivalentdosis	$H_P(10)$ Tiefen-Personendosis
Für Strahlung geringer Eindringtiefe	$H'(0,07, \Omega)$ Richtungs-Äquivalentdosis	$H_P(0,07)$ Oberflächen-Personendosis

E.3 UMRECHNUNG DER FRÜHEREN DOSEN IN DIE GÜLTIGEN DOSEN

Die Ortsdosis H_x wird, wie in Abbildung E.5 dargestellt, an einem Punkt des Strahlenfeldes in Luft mit einem Ortsdosimeter gemessen. Die Personendosis wird mit einem am Körper getragenen Personendosimeter gemessen.

Die an einem Ort in einem Strahlungsfeld in Luft mit einem Ortsdosimeter gemessene Dosis ist geringer als die Dosis, die am gleichen Ort, an dem sich eine Person aufhält, mit einem am Körper getragenen Personendosimeter gemessen wurde. Dies ist auf Rückstreuung und Absorption im Gewebe zurückzuführen. Die Ortsdosis unterschätzt die Personendosis. Um

dies zu korrigieren, wird das Ortsdosimeter mittels der ICRU-Kugel auf das Weichteilgewebe des Körpers kalibriert. Der Einfluss des Kugel-Phantoms hängt von der Energie der Strahlung und den Strahlungseigenschaften ab.

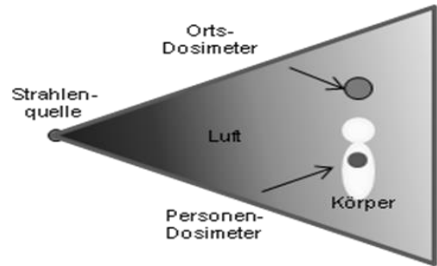


Abbildung E.5: Dosismessungen an einer Radiumfarbe

Liegt das Ergebnis der Ortsdosis als Photonen-Äquivalentdosis⁴¹ H_x vor, dann wird die Ortsdosis in die neuen Messgrößen Umgebungs-Äquivalentdosis $H^*(10)$ und Richtungs-Äquivalentdosis $H'(0,07)$ umgerechnet. Der Einfluss des Gewebes wird durch die Quotienten $H^*(10)/H_x$ und $H'(0,07)/H_x$ bei der Umrechnung berücksichtigt.

Die von der Energie der Photonenstrahlung abhängigen Faktoren können der Abbildung E.6 entnommen werden.

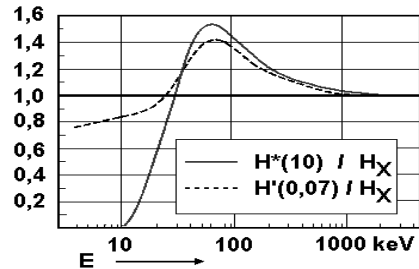


Abbildung E.6: Umrechnungsfaktoren für Photonenstrahlung

Für praktische Anwendungen kann der Umrechnungsfaktor der Tabelle E.7 entnommen werden.

Wenn keine Kenntnisse über die spektrale Verteilung des Röntgen- oder Gammastrahlenfeldes vorliegen, dann ist immer der Umrechnungsfaktor $H^*(10)/H_x = 1,3$ zu verwenden. Weil die Bundeswehr die spektrale Verteilung der Photonenfelder bei der Expositionsermittlung nicht bestimmt hat, muss sie in der Berechnung der Körperdosis (Anhang F) an Stelle des Faktors 1,05 den Faktor 1,3 verwenden.

Tabelle E.7: Umrechnungsfaktoren für Photonenstrahlung für die Praxis

Strahlungsfeld	$H^*(10)/H_x$	$H'(0,07)/H_x$
Photonenstrahlung > 400 MeV	1,0	1,0
Photonenstrahlung 50 < MeV < 400	1,3	1,3
Photonenstrahlung MeV < 50	1,0	1,0

⁴¹ Wenn die Ortsdosis in Röntgen, rad oder rem vorlag, wurde diese in H_x umgerechnet.

ANHANG F: ERSATZDOSISBESTIMMUNGEN DER WBV SÜD FÜR DAS RADARSYSTEM AN/CPN-4

F.1 EINLEITUNG

In Kapitel 4.3 wurde auf die Grundlagen der von der Bundeswehr durchgeführten Berechnungen der Ersatzdosis eingegangen. Dabei lag der Schwerpunkt der Kritik bei der in den letzten Jahren verwendeten Eingangsgröße, der anzunehmenden Ortsdosisleistung I_0 .

In früheren Anerkennungsverfahren wurde die von der Radarkommission empfohlene Eingangsdosisleistung $I_0 = 7,5 \mu\text{Sv/h}$ durchaus verwendet, jedoch sind die Annahmen über die Anzahl der Strahlungsquellen, die einzusetzenden Konversionsfaktoren und die angenommenen Arbeitszeiten durchweg nicht nachvollziehbar.

Im Folgenden analysieren und diskutieren wir daher beispielhaft das Verfahren der Wehrbereichsverwaltung (WBV) Süd für die Arbeitsplätze des Radarsystems AN/CPN-4 (Beschreibung siehe F.3).

F.2 ERGEBNISSE DER WBV SÜD

Aus dem Zeitraum von 1956 bis 1976 liegen keine Messwerte über die erhaltenen Dosen der Soldaten an den Waffensystemen vor. Erst in der Aufklärungsphase ab 1976 wurden retrospektiv Ortsdosen ermittelt, die großenteils nicht von den Originalen, sondern von den inzwischen ersetzten Waffensystemen oder von Exponaten stammen. Die nachträglich ermittelten Ortsdosen wurden den Soldaten, wenn sie einen Versorgungsantrag gestellt haben, als erhaltene Dosen zugeordnet. Sie wurden von der Bundeswehr anhand der Vorlage der Strahlenschutzkommission⁴² zur Berechnung der Körperdosis erstellt. Im Teilbericht AN/FPN-33/36 beschreibt die AG Radar (im Auftrag des BMVg), dass am Kompassring der Sichtkonsole Ortsdosisleistungen in Höhe von 10,5 mR/h (105,0 $\mu\text{Sv/h}$) im Abstand von 5 cm und 0,75 mR/h (7,5 $\mu\text{Sv/h}$) im Abstand von 30 cm gemessen wurden. Diese Werte wurden dem Radarsystem AN/CPN-4 zugeordnet. Die AG Radar hat unter der Annahme, dass an den sechs Sichtgeräten des AN/CPN-4 Fluglotsen⁴³ und Radarmechniker 10 Monate im Jahr eingesetzt wurden, folgende jährliche Aufenthaltsdauern an Sichtkonsolen angenommen:

- **Fluglotse:** 80 Stunden/Monat · 10 Monate/Jahr = 800 Stunden/Jahr.
- **Radarmechniker:** 20 Stunden/Monat · 10 Monate/Jahr = 200 Stunden/Jahr.

Die zu Grunde liegende Beziehung zur Ermittlung der Organdosen ist wiederum Gleichung (4.3.1) aus Kapitel 4.3:

$$H_k = I_0 \cdot t \cdot \frac{H^*(10)}{H_x} \cdot f_k \cdot k_k.$$

⁴² SSK Band 43: Berechnungsgrundlagen für die Ermittlung von Körperdosen bei äußerer Strahlenexposition, Bonn 2000

⁴³ Die Bezeichnung Fluglotse und Operator werden synonym benutzt

In der Tabelle F.1 sind die von der WBV Süd berechneten Organdosen und effektiven Dosen für den Fluglotsen und in Tabelle F.2 für den Radarmechaniker aufgeführt.

Tabelle F.1: Berechnung der Körperdosis für einen Fluglotsen

Spalte 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kopf, Oberkörper Strahlenfeld a.-p.* für Ra 226 als Operator									
	Photonen-Äquivalenz-Dosisleistung Messwert	Expositionsdauer in 1 Jahr	Photonen-Äquivalentdosis in 1 Jahr	Konversionsfaktor aus SSK Band 43, Abb. 3.1	Umgebungs-Äquivalentdosis in 1 Jahr	Konversionsfaktor aus SSK Band 43, Abb. 3.8-3.3.1	Gewebe-Wichtungsfaktor (RÖV Anlage 3)	Effektive Dosis in 1 Jahr	Organdosis in 1 Jahr
	I_0	t	$I_0 \cdot t$	$H^*(10)/H_x$	$H^*(10) \cdot t = I_0 \cdot t \cdot H^*(10)/H_x$	k_k	w_T	$E = k_k \cdot w_T \cdot H^*(10) \cdot t$	$H_T = k_k \cdot H^*(10) \cdot t$
	[µSv/h]	[h]	[µSv]		[µSv]			[µSv]	[µSv]
rotes Knochenmark	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,75	0,12	567,000	4.725,000
Dickdarm	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,87	0,12	657,720	5.481,000
Lunge	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,88	0,12	665,280	5.544,000
Magen	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,97	0,12	733,320	6.111,000
Blase	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,96	0,05	302,400	6.048,000
Speiseröhre	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,77	0,05	242,550	4.851,000
Leber	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,89	0,05	280,350	5.607,000
Schilddrüse	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	1,10	0,05	346,500	6.930,000
Haut	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,88	0,01	55,440	5.544,000
Knochenoberfläche	7,5	800,0	6.000,0	1,05	6.300,00	0,88	0,01	55,440	5.544,000
Hand	105,0	800,0	84.000,0	1,05	88.200,00				
						Effektive Dosis in µSv/a		3.906,000	

*anterior-posterior = von vorn nach hinten (gerichtet) **Teilkörperdosis

Spalte 1

Nur 10 Organe von insgesamt 13 Organen des Fluglotsen wurden von der Bundeswehr als bestrahlt ausgewählt. Unter der Bedingung, dass eine Ganzkörperbestrahlung vorlag, wird dadurch die Summe der Gewebewichtungsfaktoren durch den Ausschluss von Organen von 1,0 auf 0,7 reduziert. Hierdurch wird die effektive Dosis im Ergebnis um 30 % verringert ausgewiesen. Insbesondere fehlen auch die Gonaden, die für potenzielle Schädigungen an den Nachkommen zu beachten sind.

Spalte 2

Enthält für alle ausgewählten Organe und für die Hand die an einer Kompassrose (Abbildung F.4) des Radargerätes AN/FPN-33/36 gemessenen Ortsdosisleistungen in 30 cm und 5 cm

Entfernung. Nicht berücksichtigt wird der tatsächliche Abstand der Organe zu den Radiumquellen im Radartrailer des AN/CPN-4.

Spalte 3

Enthält die Aufenthaltsdauer des Fluglotsen an der Sichtkonsole von 800 Stunden/Jahr.

Spalte 4

Für jedes ausgewählte Organ wird die jährlich erhaltene Ortsdosis berechnet.

Spalte 5

Enthält den Faktor $H^*(10)/H_x$. Dieser berücksichtigt Strahlenfeldveränderungen, die durch Rückstreuung und Absorption im Gewebe entstehen. Hier hätte anstelle des Wertes 1,05 der Wert von 1,3 (Abbildung E.6) berücksichtigt werden müssen. Daraus folgt eine Unterschätzung der Organdosen und der effektiven Dosis um ca. 20 %.

Spalte 6

Hier wird die Photonen-Äquivalentdosis H_x in die Umgebungs-Äquivalentdosis $H^*(10)$ umgerechnet. Multipliziert werden die Werte in Spalte 4 mit dem Konversionsfaktor $H^*(10)/H_x$.

Spalte 7

Der Konversionsfaktor k_k berücksichtigt den Einfluss divergierender Strahlen gegenüber einem Parallelstrahlenfeld. Diese Berechnung wird zur Korrektur der Feldgeometrie einer Photonenquelle angewendet. Der Faktor k_k wird für jedes Organ bei einem Abstand Strahlenquelle-Körperoberfläche von $<0,5$ m den Angaben der SSK entnommen, er ist von der Energie der Gammastrahlung abhängig.

Bemerkung zur Organauswahl

Die WBV Süd ist sicherlich nach dem Teilbericht AN/CPN-4 der AG Radar davon ausgegangen, dass im Radartrailer des AN/CPN-4 nur eine einzige Radiumbeschriftung mit den angegebenen Ortsdosisleistungen vorhanden war und dass von dieser Quelle ein homogenes Photonenfeld ausgegangen ist. Unter dieser stark vereinfachten Annahme wurde der Aufenthaltsort bezogen auf eine einzige Radiumquelle bestimmt. Für alle Organe des Fluglotsen wurde der gleiche Abstand angenommen. Nicht berücksichtigt wurde, dass im Radartrailer des AN/CPN-4 Radiumquellen an sechs Sichtgeräten und an weiteren ca. 200 Radarkomponenten verteilt angeordnet waren.

Spalte 8

In dieser Spalte werden die den ausgewählten Organen zugewiesenen Gewebewichtungsfaktoren w_T aufgeführt (Tabelle E.4).

Spalte 10

Die Umgebungsäquivalentdosen der Organe werden mit dem Faktor k_k multipliziert. Mit dieser Berechnung werden die Organdosen und die effektive Dosis ein weiteres Mal reduziert.

Spalte 9

In dieser Spalte sind die ermittelten effektiven Dosen aufgeführt. Die Werte in Spalte 10 wurden für jedes ausgewählte Organ mit dem entsprechenden Gewebewichtungsfaktor w_T multipliziert.

Die Summierung der ausgewählten effektiven Dosen in Spalte 9 ergibt die **effektive Dosis E = 3,9 mSv/a**, die der Fluglotse nach dieser Berechnung in einem Jahr erhalten hat. Die Fünf-Jahresdosis und die Lebenszeitdosis betragen 19,6 mSv. Die Teilkörperbestrahlung der Hand wurde bei der Berechnung der effektiven Dosis nicht berücksichtigt.

In Tabelle F.2 wurden für den Radarmechaniker unter Berücksichtigung der Aufenthaltsdauer am Sichtgerät und der erhaltenen Ortsdosisleistung die Organdosen und die effektive Dosis berechnet. Auffällig am Inhalt dieser Tabelle ist, dass sie sich bezüglich der bestrahlten Organe und Berücksichtigung der Ortsdosisleistung von 105 $\mu\text{Sv/h}$ stark von Tabelle F.1 unterscheidet. Warum für Fluglotsen und Radarmechaniker, die am selben Sichtgerät eingesetzt wurden, eine derart unterschiedliche Körperbestrahlung unterstellt wurde, wird nicht begründet.

Im Fall des Radarmechanikers wurde die Summe der Gewebewichtungsfaktoren durch den Ausschluss von Organen (in Tab. F.2 in Klammern gesetzt) von 1,0 auf 0,56 reduziert. Hierdurch wird die effektive Dosis im Ergebnis um 44 % verringert. Die Summe der ausgewählten Organdosen in Spalte 9 ergibt eine **effektive Dosis von $E = 3.068,43 \mu\text{Sv/a} = 3,07 \text{ mSv/a}$** , die der Radarmechaniker nach dieser Berechnung in einem Jahr erhalten hat. Die Fünf-Jahresdosis und die Lebenszeitdosis betragen **15,3 mSv**.

In dieser Berechnung wurden ebenfalls nicht alle Radiumbeschriftungen berücksichtigt.

Die Organdosen und die effektive Dosis berücksichtigen nur die externe Exposition. Die internen Expositionen durch Inkorporation (Inhalation und Ingestion) durch Radon und Radiumröhren wurden nicht berücksichtigt.

Zur Bewertung der Exposition durch die Strahlung wurden die effektiven Dosen des Fluglotsen und des Radarmechanikers mit den Grenzwerten verglichen. Die WBV Süd hält es dabei für wesentlich, dass der Grenzwert für strahlenexponiertes Personal nicht überschritten wurde, und dass weder der Radarmechaniker noch der Fluglotse bei ihren Tätigkeiten die ermittelten effektiven Dosen in der Praxis erreicht haben können. In Folge führt diese Bewertung bei einer Begutachtung der Gesundheitsfolgen und bei der Entscheidung über Versorgungsanträge zu einem negativen Ergebnis.

Nicht akzeptiert werden kann die nachträgliche Einstufung des exponierten Radarpersonals in die Kategorie A für beruflich strahlenexponierte Personen. Der Grenzwert von 20 mSv/a für diesen Personenkreis ist um den Faktor 20 höher als der Grenzwert von 1 mSv/h für die Bevölkerung. Damit wurde dem Radarpersonal nachträglich ein 20-fach erhöhtes Strahlenrisiko zugemutet. Dies wäre dann begründet, wenn ihre Tätigkeiten an Radiumfarben wegen der Verteidigungslage unvermeidbar gewesen wären und wenn die exponierten Soldaten zudem durch Strahlenschutzmaßnahmen und durch eine strahlenmedizinische Betreuung während der Expositionen überwacht worden wären. Nachgewiesen ist, dass dem Radarpersonal dieser Schutz während der Strahlenunfallserie von 1956 bis 1970 am AN/CPN-4 nicht gewährt wurde. Wenn diese Einstufung erst Jahre später nachträglich nach den Expositionen des Radarpersonals erfolgt, dann muss daraus geschlossen werden, dass ein für die Ablehnung der Versorgungsanträge günstiges Ergebnis erzielt werden sollte. Denn als Individualrisiko betrachtet hat eine Person, die eine effektive Dosis von 1 mSv erhält, ein zusätzliches Risiko von $5,5 \cdot 10^{-3} \%$, einen Krebstod oder Äquivalentes zu erleiden nach ICRP 2007. Dieses Risiko erhöht sich bei 20 mSv/h um zwei Dekaden.

Tabelle F.2: Berechnung der Körperdosis für einen Radarmechaniker

Spalte 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Radioaktive Leuchtfarbe an Bildschirmanzeigegeräten (0,19 MeV - 2,4 MeV) Strahlenfeld a.-p. als Radarmechaniker									
	Photonen-Äquivalenz-Dosisleistung Messwert	Expositionsdauer in 1 Jahr	Photonen-Äquivalentdosis in 1 Jahr	Konversionsfaktor aus SSK Band 43, Abb. 3.1	Umgebungs-Äquivalentdosis in 1 Jahr	Konversionsfaktor aus SSK Band 43, Abb. 3.8-3.3,1	Gewebe-Wichtungsfaktor (R6V Anlage 3)	Effektive Dosis in 1 Jahr	Organdosis in 1 Jahr
	I_0	t	$I_0 \cdot t$	$H^*(10)/H_x$	$H^*(10) \cdot t = H_x \cdot t \cdot H^*(10)/H_x$	k_k	w_T	$E = k_k \cdot w_T \cdot H^*(10) \cdot t$	$H_T = k_k \cdot H^*(10) \cdot t$
	[µSv/h]	[h]	[µSv]		[µSv]			[µSv]	[µSv]
(Gonaden)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	1,08	0,2	0,00	0,00
rotes Knochenmark	105,0	200,0	21.000,0	1,05	22.050,00	0,75	0,12	1.984,50	16.537,50
(Dickdarm)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,86	0,12	0,00	0,00
Lunge	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,88	0,12	166,32	1.386,00
Magen	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,97	0,12	183,33	1.527,75
(Blase)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,96	0,05	0,00	0,00
Brust	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,98	0,05	77,18	1.543,50
(Leber)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,88	0,05	0,00	0,00
Speiseröhre	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,77	0,05	60,64	1.212,75
Schilddrüse	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	1,10	0,05	86,63	1.732,50
Haut	105,0	200,0	21.000,0	1,05	22.050,00	0,88	0,01	194,04	19.404,00
Knochenoberfläche	105,0	200,0	21.000,0	1,05	22.050,00	0,78	0,01	171,99	17.199,00
andere wie									
(Nebennieren)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,70	0,00625	0,00	0,00
- Gehirn	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,79	0,00625	7,78	1.244,25
(Dünndarm)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,86	0,00625	0,00	0,00
(Niere)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,70	0,00625	0,00	0,00
- Muskel	105,0	200,0	21.000,0	1,05	22.050,00	0,85	0,00625	117,14	18.742,50
- Bauchspeicheldrüse	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	0,84	0,00625	8,27	1.323,00
(Milz)	0,0	200,0	0,0	1,05	0,00	0,78	0,00625	0,00	0,00
Thymusdrüse	7,5	200,0	1.500,0	1,05	1.575,00	1,08	0,00625	10,63	1.701,00
						Effektive Dosis in µSv/a		3.068,43	

Das Berechnungskonzept zur Ermittlung der effektiven Dosis wurde von der Bundeswehr angewendet, obwohl die **Radarkommission** auf Seite 39 des Radarberichtes unter „**dosi-metrische Zielgrößen**“ berichtet: „Die Kommission stellt fest, dass die effektive Dosis zur Bestimmung der Verursachungswahrscheinlichkeit einer Krebserkrankung durch ionisierende Strahlung nicht verwendet werden sollte. Die effektive Dosis ist im Wesentlichen ein Planungsinstrument.“ Festzustellen ist, dass die Bundeswehr ihre Zusage, den Radarbericht eins-zu-eins anzuwenden, nicht eingehalten hat.

Die Expositionsermittlung an anderen Waffensystemen und die Berechnung der Organ-dosen und der effektiven Dosis wurden von der WBV Süd nach dem gleichen Schema durchführt. Grundlage für eine Analyse sind die Teilberichte der Waffensysteme (AG Radar).

F.3 UNTERSCHIEDSMERKMALE DER RADARSYSTEME AN/CPN-4 UND AN/FPN-33/36 (VGL. KAP. 4.3)

Das aus den USA stammende mobile Radarsystem AN/CPN-4⁴⁴ (Abbildung F.1) wurde Mitte der 1950er Jahre von der Bundeswehr angeschafft und bis ca. 1970 auf Flugplätzen der Bundeswehr eingesetzt. Es bestand aus einem Powertrailer und einem Radartrailer. Der Powertrailer versorgte das Radarsystem mit elektrischer Energie. Im Radartrailer waren zwei kompakte, funktional unabhängige Radargeräte installiert, das **Suchradargerät CPN-4** und das **Landeanflugradargerät AN/MPN-11**. Das AN/CPN-4 wurde auf Flugplätzen in der Nähe der Landebahnen installiert.

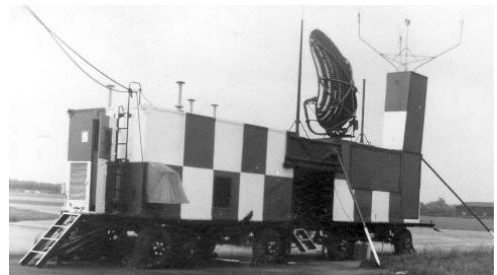


Abbildung F.1: Radarsystem AN/CPN-4

Die Radarsysteme AN/CPN-4 und FPN-33/36 unterscheiden sich stark voneinander hinsichtlich **Alter, Aufbau, Technologie, Bauelementen, Standorten, Technologie** der mechanischen und elektronischen Bauteile, **Anzahl** der radioaktiven Strahlenquellen und bezüglich der **Arbeitsplatzsituationen** des Radarpersonals. Die Radarausbilder, Fluglotsen und Radarmechniker wurden im geschlossenen abgedunkelten Radartrailer eingesetzt. Damit die Radarkomponenten und deren Beschriftungen im Dunkeln vom Radarpersonal identifiziert und bedient werden konnten, bestanden alle Beschriftungen aus radiumhaltiger Leuchtfarbe. Im AN/CPN-4 hielt sich das Radarpersonal ständig im geschlossenen Radartrailer auf und war der ionisierenden Strahlung der Röntgenstrahlröhren und der Radiumleuchtschriften ausgesetzt.

Das ebenfalls aus den USA stammende stationäre Radarsystem AN/FPN-33 wurde ab Mitte der 1960-er Jahre von der Bundeswehr angeschafft. Es löste in Phasen das Radarsystem AN/CPN-4 ab. Es bestand aus einer Radargruppe mit Sender, Empfänger und Antennen, die in der Nähe der Landebahn installiert war und aus einer Radarsichtgruppe, die abgesetzt von

⁴⁴ Der Powertrailer befindet sich links in Abb. F.1 und der Radartrailer rechts.



Abbildung F.2:
Radargruppe

der Radargruppe in einem Flugsicherungsraum aufgestellt war. Das AN/FPN-36 ist ein Update des AN/FPN-33. Die Fluglotsen wurden an der Radarsichtgruppe und die Radarmechaniker und Radarausbilder an der Radargruppe und der Radarsichtgruppe eingesetzt.



Abbildung F.3: Sichtgruppe

Nicht nachvollziehbar ist, dass die AG Radar die charakteristischen Eigenschaften des **Radarsystems** AN/CPN-4 auf eine **einzige Kompassrose** des Radargeräts AN/ FPN-33/36 abgebildet hat. An dieser Kompassrose wurde die Dosisermittlung durchgeführt (Abbildung F.4) und nicht an den Leuchtfarbenquellen im Radartrailer des AN/CPN-4. Die Expositionsermittlung an der Kompassrose berücksichtigt nicht:

- Die Aktivitäten sämtlicher Quellen,
- die Anordnungen der Quellen und deren Photonenfelder,
- systemtechnische und funktionale Daten und
- typische Arbeitssituationen des Radarpersonals im engen Radartrailer des AN/CPN-4.

Expositionsermittlungen an einer Kompassrose

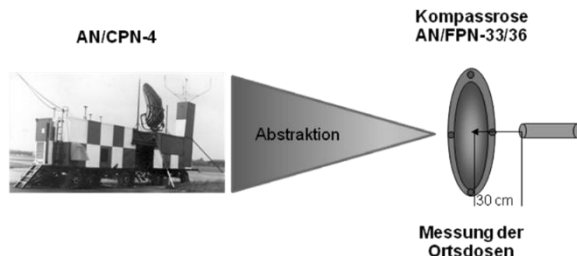


Abbildung F.4: Messungen erfolgten nicht im Radartrailer des AN/CPN-4, sondern an der Kompassrose des AN/FPN-33/36

F.4 ZUSAMMENFASSUNG

Die Berechnungspraxis der WBV Süd ist schon deshalb nicht begründet und insgesamt nicht haltbar, weil die unter vereinfachten Bedingungen am Radargerät AN/FPN-33/36 ermittelten Ortsdosisleistungen auf das Radarsystem AN/CPN-4 übertragen wurden. Dadurch bedingt wurden die charakteristischen Expositionsverhältnisse des AN/CPN-4 in der Berechnung nicht berücksichtigt. Die WBV Süd bemerkt dazu, dass bei der Berechnung der effektiven Dosis insbesondere auch die Position des Beschäftigten in Relation zum Strahlenfeld und die durch Strahlung exponierten einzelnen Körperteile berücksichtigt wurden. Dem widerspricht, dass die Ortsdosis von 7,5 µSv an einem einzigen Kompassring durch eine Punktmessung im Abstand von 30 cm in der Mitte des Kompassringes ermittelt wurde. Alle anderen Radiumquellen des AN/CPN-4 und deren Feldgeometrien wurden nicht berücksichtigt.

Nicht nachvollziehbar ist die in Tabelle F.3 aufgeführte Organauswahl für den Radarmechaniker und den Fluglotsen unter gleichen Bestrahlungsbedingungen.

Tabelle F.3: Der Photonenstrahlung ausgesetzte Organe nach WBV Süd

Radarpersonal	Ausgewählte Organe
Radarmechaniker	Rotes Knochenmark, Lunge, Magen, Brust, Speiseröhre, Schilddrüse, Haut, Knochenoberfläche, andere wie Gehirn, Muskel, Bauchspeicheldrüse, Thymusdrüse.
Operator	Rotes Knochenmark, Dickdarm, Lunge, Magen, Blase, Speiseröhre, Leber, Schilddrüse, Haut, Knochenoberfläche.

ANHANG G: GRENZWERTE NACH STRAHLENSCHUTZVERORDNUNG

Dosisgrenzwerte⁴⁵ werden für die Bevölkerung und für beruflich strahlenexponierte Personen in der Strahlenschutzverordnung festgelegt. Die vorgeschriebenen Grenzwerte können der Tabelle G.1 entnommen werden.

Tabelle G.1: Dosisgrenzwerte

	Kategorie A	Kategorie B	Bevölkerung
Effektive Dosis	20 mSv/a	6 mSv/a	1 mSv/a
Keimdrüsen, Gebärmutter, Knochenmark	50 mSv/a	50 mSv/a	
Gebärmutter (gebärfähige Frauen)	2 mSv/Monat	2 mSv/Monat	
Augenlinse	150 mSv/a	150 mSv/a	15 mSv/a
Haut, Hände, Unterarme, Füße	500 mSv/a	500 mSv/a	50 mSv/a
Schilddrüse, Knochenoberfläche	200 mSv/a	200 mSv/a	
Lebensarbeitszeitdosis	400 mSv/a	400 mSv/a	

a Jahr

Kategorien für beruflich strahlenexponierte Personen

Personen, die einer beruflichen Strahlenexposition durch Tätigkeiten ausgesetzt sind, sind zum Zwecke der Kontrolle und arbeitsmedizinischen Vorsorge folgenden Kategorien zugeordnet:

- **Beruflich strahlenexponierte Personen der Kategorie B**

Personen, die einer beruflichen Strahlenexposition ausgesetzt sind, die im Kalenderjahr zu einer effektiven Dosis von mehr als 1 Millisievert oder einer höheren Organdosis als 15 Millisievert für die Augenlinse oder einer höheren Organdosis als 50 Millisievert für die Haut, die Hände, die Unterarme, die Füße oder Knöchel führen kann, ohne in die Kategorie A zu fallen. Personen der Kategorie B halten sich in Überwachungsbereichen auf. In diesen ist die Ortsdosis oder die Ortsdosisleistung, die Konzentration radioaktiver Stoffe in der Luft und die Kontamination des Arbeitsplatzes zu messen.

- **Beruflich strahlenexponierte Personen der Kategorie A**

Personen, die einer beruflichen Strahlenexposition ausgesetzt sind, die im Kalenderjahr zu einer effektiven Dosis von mehr als 6 Millisievert⁴⁶ oder einer höheren Organdosis als 45 Millisievert für die Augenlinse oder einer höheren Organdosis als 150 Millisievert für die Haut, die Hände, die Unterarme, die Füße oder Knöchel führen kann. Personen der Kategorie A halten sich in Kontrollbereichen auf. Für diese ist die Körperdosis zu ermitteln.

Zur Schätzung des Strahlenrisikos hat die Bundeswehr die Grenzwerte für beruflich strahlenexponierte Personen der Kategorie A und nicht der Kategorie B verwendet. Eine Begründung für die nachträglich vorgenommene willkürliche Einstufung liegt nicht vor.

⁴⁵ Quelle: 2008, Artur Junkert, Strahlenschutz, Eine Information des Bundesamtes für Strahlenschutz und Strahlenschutzverordnung.

⁴⁶ Effektive Dosis als Anzeigewert

ANHANG H: ABGRENZUNG VON STRAHLENSCHUTZBEREICHEN

Die Räume und Umgebungen von Waffensystemen hätten bei Überschreitung von Grenzwerten zu Strahlenschutzbereichen erklärt werden müssen. Wenn Soldaten durch Waffensysteme mehr als 1 mSv/a erhalten haben, dann hätte mindestens ein Überwachungsbereich eingerichtet werden müssen.

Wenn während der Überwachung der Soldaten festgestellt worden wäre, dass sie im Kalenderjahr durch eine externe und/oder interne Exposition eine effektive Dosis von mehr als 6 mSv/a erhalten haben, hätte das Waffensystem zum Kontrollbereich erklärt werden müssen. Kontrollbereiche müssen mit dem Strahlenzeichen und der Aufschrift „Kontrollbereich“ gekennzeichnet werden. Zusatzkennzeichen sind „Vorsicht – Strahlung“, „Radioaktiv“, „Röntgen“.

Sperrbereiche hätten innerhalb von Kontrollbereichen eingerichtet werden müssen, wenn die Ortsdosisleistung am Waffensystem den Wert 1 mSv/h erreicht hätte. Das Hinweisschild wird mit „Sperrbereich – kein Zutritt“ gekennzeichnet.

Die Bundeswehr hat keine Strahlenschutzbereiche an Waffensystemen eingerichtet.

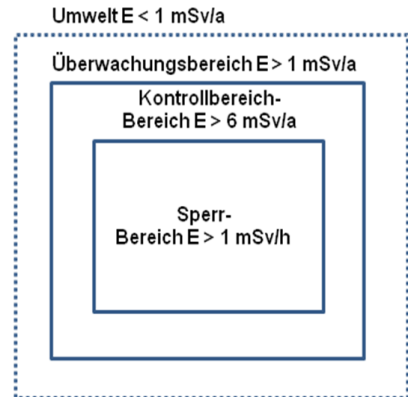


Abbildung H.1: Strahlenschutzbereiche von Waffensystemen

ANHANG I: TODESURSACHEN BEI BELGISCHEN, AM RADAR ARBEITENDEN BERUFSSOLDATEN

Int. J. Cancer: 124, 945-951 (2009) © 2008 Wiley-Liss, Inc.

© 2008 Wiley-Liss, Inc. – Artikel wiedergegeben mit Genehmigung des Verlages

Todesursachen bei belgischen, am Radar arbeitenden Berufssoldaten: Eine über 37 Jahre retrospektive Kohortenstudie

Etienne Degrave^{1*}, Ben Meeusen¹, André-Robert Grivegnée², Mathieu Boniol³ und Philippe Autier¹

¹Abteilung für Epidemiologie und Biostatistik, Militärkrankenhaus Brüssel, Brüssel, Belgien

²Abteilung für Epidemiologie und Prävention, Jules-Bordet-Institut, Brüssel, Belgien

³Epidemiologie- und Biostatistik-Gruppe, Internationale Agentur für Krebsforschung, Lyon, Frankreich

Es gibt Sicherheitsbedenken zu der von Radargeräten ausgesendeten elektromagnetischen (Mikrowellen-) Strahlung sowie zur ionisierenden Strahlung, die über kurze Distanzen (<2 m) von den Geräten im Radar abgegeben wird, welche die Mikrowellen erzeugen. Wir haben einen retrospektiven Vergleich der ursachenspezifischen Mortalität an 4.417 männlichen belgischen Berufssoldaten durchgeführt, die zwischen 1963 und 1994 in Flugabwehr-Radareinheiten in Deutschland gedient haben, und diese mit der ursachenspezifischen Mortalität von 2.932 belgischen Armeegehörigen verglichen, die zur gleichen Zeit am gleichen Ort in nicht mit Radargeräten ausgerüsteten Einheiten gedient haben. Die mittlere Beobachtungszeit beider Gruppen betrug 26 Jahre. Das altersangepasste Ratenverhältnis (RR) und die 95 % Konfidenzintervalle wurden anhand eines Poisson-Regressionsmodells abgeleitet. Es traten vierhundertvierundzwanzig Todesfälle in den Bataillionsgruppen und 271 Todesfälle in den Kontrollbataillionen auf (RR = 1,04 (0,96-1,14)). Bei den spezifischen Todesursachen lagen die RRs bei 1,22 (1,03-1,47) für Neubildungen und für Symptome, und für schlecht bezeichnete Affektionen betragen sie 3,51 (1,19-10,3). Die RRs für sonstige Todesursachen wichen nicht signifikant von 1,00 ab. Bei den Todesfällen aufgrund von Neubildungen lag das RR für hämolympathischen Krebs bei 7,22 (1,09-47,9). Die RRs für andere Todesfälle durch Krebs wichen nicht signifikant von 1,00 ab. Die Ergebnisse für spezifische Tumorarten beruhen alle auf sehr kleinen Fallzahlen. Das RR für Krebs erhöhte sich mit abnehmendem Alter, was darauf hindeutet, dass das RR für Krebs mit der Verweildauer in den Radar-Bataillionen anstieg. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Exposition von Berufssoldaten gegenüber den Flugabwehr-Radargeräten, die von den 1960-er bis zu den 90-er Jahren in Westeuropa vorhanden waren, möglicherweise zu einer erhöhten Inzidenz von hämolympathischem Krebs geführt hat. Ob dieser Anstieg auf die von den Radargeräten erzeugten Mikrowellen oder auf die ionisierende Strahlung zurückzuführen ist, welche die Mikrowellen erzeugen, bleibt noch nachzuweisen. © 2008 Wiley-Liss, Inc.

Schlüsselbegriffe: Krebs; Radar; Poisson-Regression; Militärangehörige

Seit den 1950-er Jahren werden Radargeräte von vielen Streitkräften zur Steuerung von Flugzeugen, Booten und Fahrzeugen sowie zur Lenkung von Flugabwehrraketen genutzt. Die mit der Exposition gegenüber magnetischen Feldern möglicherweise einhergehenden Gesundheitsrisiken bleiben ein umstrittenes Thema in vielen Ländern, in denen Besorgnisse hinsichtlich der gesundheitlichen Gefahren bei Militärangehörigen geäußert wurden, die in Einheiten mit regelmäßiger Exposition gegenüber Radarstrahlen gedient haben.¹ Es wurden Bedenken hinsichtlich der Sicherheit der elektromagnetischen (Mikrowellen-) Strahlung von Radargeräten sowie hinsichtlich der über kurze Distanzen (<2 m) abgegebenen ionisierenden Strahlung geäußert, die von den Geräten ausgehen, welche die Mikrowellen erzeugen.

In Belgien waren Militärangehörige, die in Einheiten dienten, in denen die Flugabwehrsysteme „Nike“ und „Hawk“ betrieben wurden, diesen Verteidigungssystemen fest zugeordnet; daher standen sie in regelmäßigem Kontakt mit Radargeräten. Die Nike- und Hawk-Systeme waren seit den 1950-er Jahren in vielen Ländern des Nordatlantikpakt (NATO) verbreitet. Die Hawk-Flugabwehreinheit der belgischen Streitkräfte wurde 1963 eingerichtet und 1994 aufgelöst. Das Hawk-System verwendete Mittelstreckenradargeräte, die elektromagnetische Wellen mit einer Frequenz zwischen 1 und 10 GHz abgeben. Dabei wurden zwei Arten von Radar verwendet: Zielerfassungsradar (Radar mit großem Frequenzbereich für die Erkennung von Flugzeugen) und Zielbeleuchtungsradar (Radar mit schmaler Strahlungskeule zur Lenkung von Raketen). Beide Radararten verwendeten kontinuierliche Wel-

Schriftverkehr an: Abteilung Well-Being, Belgisches Verteidigungsministerium, Bruynstraat, Brüssel 1120, Belgien. Fax: +32-0-2-264-4048.

E-Mail: etienne.degrave@mil.be

Eingang am 15. April 2008; nach Überarbeitung angenommen am 4. August 2008 DOI 10.1002/ijc.23988

Online-Veröffentlichung am 9. September 2008 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com)

len oder gepulste Strahlung. Die durchschnittliche abgestrahlte Leistung betrug etwa 1,5 kW. Die von der gepulsten Strahlung ausgehende Spitzenleistung lag bei etwa 500 kW.

In einer vorangegangenen Studie verglichen wir die Gesamt mortalität von Berufssoldaten oder Wehrpflichtigen, die zwischen 1963 und 1994 in Hawk-Flugabwehreinheiten der belgischen Streitkräfte gedient hatten mit der Mortalität, die bei belgischen Berufssoldaten oder Wehrpflichtigen beobachtet wurde, die im gleichen Gebiet (Deutschland) stationiert, jedoch nie mit Radargeräten in Berührung gekommen waren.²

Die erste Studie zeigte keine erhöhte Gesamt mortalität von Militärangehörigen, die in Radareinheiten gedient hatten. Seit dieser Veröffentlichung waren wir in der Lage, die wahrscheinlichen spezifischen Todesursachen dieser Militärangehörigen zu untersuchen, die Beobachtungsdauer um ein weiteres Jahr zu verlängern und noch fehlende Daten zu einigen Militärangehörigen zusammenzutragen. In dieser Studie verglichen wir nun die ursachenspezifische Mortalität von Berufssoldaten, die in Radareinheiten dienten, mit der von Berufssoldaten, die nicht in solchen Radareinheiten gedient hatten. Wir beschränkten diese Studie auf Berufssoldaten, weil die Dauer des Militärdienstes für belgische Wehrpflichtige etwa 1 Jahr betrug und bei ihnen aufgrund der ihnen zugewiesenen Aufgaben die Wahrscheinlichkeit einer signifikanten Exposition für Radarstrahlung geringer war.

Material und Methoden

Die Studie ist eine retrospektive Kohortenstudie. Sie vergleicht die krankheitsspezifische Mortalität männlicher belgischer Berufssoldaten zweier in Deutschland stationierter Radar-Battalione, die zwischen 1963 und 1994 mit Hawk-Radarsystemen in Kontakt kamen, mit der krankheitsspezifischen Mortalität männlicher belgischer Berufssoldaten, die im gleichen Zeitraum am gleichen Ort in Deutschland dienten, jedoch nicht mit Radargeräten ausgerüstet waren. Die Studie wurde im März 2002 von der Bioethik-Kommission des belgischen Verteidigungsministeriums genehmigt.

Radarexponierte Berufssoldaten

Die exponierte Gruppe bestand ausschließlich aus Berufssoldaten, die von 1963 bis 1994 in den 2 Hawk 43A- und 62A-Battalionen gedient haben. Die 2 Battalione waren während des gesamten Zeitraums in Deutschland, im östlichen Teil des Landes Nordrhein-Westfalen, stationiert. Die komplexen Radargeräte wurden durch Berufssoldaten betrieben, die daher mit den Geräten in Kontakt kamen. 1994 wurden die beiden Radar-Battalione aufgelöst.

Berufssoldaten in nicht mit Radar ausgerüsteten Einheiten
Die Kontrollgruppe bestand ausschließlich aus Berufssoldaten, die in einer Panzereinheit und in 2 Artillerie-Battalionen gedient hatten und im gleichen Zeitraum zwischen 1963 und 1994 im gleichen Gebiet in Deutschland stationiert waren.

Fünzig Berufssoldaten der Panzer- und Artillerie-Battalione dienten ebenfalls in Hawk-Battalionen und wurden der exponierten Gruppe zugeordnet.

Datenerhebung

Für den Zeitraum 1963-1977 lagen keine elektronischen Aufzeichnungen vor und es gab auch kein Zentralregister von Militärangehörigen. Wir mussten daher auf die Verwaltungsarchive der Battalione zurückgreifen, um eine vollständige Liste aller Militärangehörigen zu rekonstruieren, die in den einzelnen Battalionen gedient hatten. Diese Verwaltungsarchive bestanden aus „Tagesbefehlen“ (TBs) und „Berichten des Kommandierenden der Einheit“ (BKO), die häufig handschriftlich verfasst waren. Die TBs und BKO bezogen sich auf die tägliche Arbeit der Battalione, und darin wurden alle neu eintreffenden Soldaten, Neuzuordnungen, Ernennungen, Ausbildungen und Abwesenheiten verzeichnet. Jede in den TBs oder BKO genannte Person wurde zusammen mit dem entsprechenden Datum der TBs bzw. BKO und der durch die belgischen Streitkräfte vergebenen militärischen Identifikationsnummer in eine Datenbank eingegeben. Die Unterscheidung zwischen Wehrpflichtigen und Berufssoldaten war anhand des unterschiedlichen Formats der spezifischen Identifikationsnummern möglich. Für den Zeitraum 1978-1994 standen elektronische Aufzeichnungen zur Verfügung. Jedoch wurde die Vollständigkeit der elektronischen Aufzeichnungen anhand von TBs und BKO zusätzlich geprüft. Die Zahl der Dienstjahre in den Battalionen wurde aus den TBs und BKO errechnet.

Formelle Identifikation

Aus den TBs und BKO gingen nur der Nachname, der Vorname (oder die Initialen) und die militärische Identifikationsnummer hervor. Für eine vollständige Identifizierung wurden die aus den TBs und BKO erstellten Listen mit den Listen der Abteilung für Personalangelegenheiten der belgischen Streitkräfte verglichen (dieser Abteilung war nicht bekannt, in welchen Battalionen die Soldaten dienten). Aufgrund von Schreibfehlern bei den Namen, Schwierigkeiten beim Lesen der handschriftlichen TBs und BKO sowie wegen der Neuzuordnung einiger militärischer Identifikationsnummern konnten die in den TBs und BKO genannten Namen nicht immer mit Sicherheit den Namen in den Listen der Abteilung für Personalangelegenheiten zugeordnet werden. Nur eindeutige Übereinstimmungen wurden für die anschließende Erhebung des Vitalstatus behalten. Nach dieser formellen Identifikation konnte die von den belgischen staatlichen Behörden verwendete nationale Identifikationsnummer verwendet werden. In der Radar-Gruppe konnten 76,1 % der Namen korrekt identifiziert werden, in der Kontrollgruppe waren es 71,6 %. Die identifizierten Personen bildeten die Kohorte.

Vitalstatus

Die Abteilung für Personalangelegenheiten der belgischen Streitkräfte erhält vom belgischen Staatsregister regelmäßig Aktualisierungen zu aktiven oder im Ruhestand befindlichen Militärangehörigen einschließlich Vitalstatus: lebend oder verstorben und Sterbedatum. Der passende

Anhang I

Schlüssel ist die nationale Identifikationsnummer. Weil die nationale Identifikationsnummer erst seit Januar 1968 verwendet wird, konnten wir nur den Vitalstatus von Januar 1968 bis Dezember 2004 zurückverfolgen, woraus sich eine Beobachtungsdauer von 37 Jahren ergibt.

Todesursachen

Die erste Informationsquelle zur Todesursache war das offizielle belgische Sterberegister, das anonyme Daten erfasst. Anhand der Zuordnung der Variablen Geburtsdatum und Sterbedatum verlinkten wir unsere Datenbank mit dem belgischen Sterberegister. In der Mehrzahl der Fälle deutete der Link auf eine (1) Sterbeurkunde. Bei nicht eindeutiger Zuordnung wurde die Todesursache nicht verwendet. Es wurde immer die „zugrunde liegende Todesursache“ verwendet. Bei vor 1979 verstorbenen Militärangehörigen verzeichnete das Register lediglich den Monat und das Jahr der Geburt. Daher ergab sich für 35 verstorbene Militärangehörige, für die uns keine genauen Geburtsdaten vorlagen, keine eindeutige Zuordnung und die Todesursache wurde daher nicht verwendet. Das Register war bis 1997 vollständig. Zwischen 1998 und 2004 war das Register für den nördlichen, holländischsprachigen Teil Belgiens vollständig, jedoch nicht für den südlichen, französischsprachigen Teil.

Parallel dazu wurde versucht, Verwandte ersten Grades für alle zwischen dem ersten Dienst-Tag und dem 31. Dezember 2004 verstorbenen Berufssoldaten der Radareinheiten oder der Kontrolleinheiten zu finden. Sie erhielten einen Fragebogen zugesandt, um die wahrscheinliche Todesursache zu erfahren. Im Anschreiben wurde angegeben, dass der Grund für die Nachfrage nach dieser Information eine Studie über die Todesursachen belgischer Militärangehöriger war, die in verschiedenen Battalionen gedient hatten, ohne Einzelheiten zu den Radargeräten zu nennen.

Im Falle einer Diskrepanz zwischen den Angaben der Familie zur Todesursache und der im belgischen Sterberegister genannten Ursache wurde immer die im Register genannte Ursache verwendet. Die Todesursachen wurden anhand der ICD-9-Klassifikation geschlüsselt, sofern sie nicht bereits nach ICD-9 oder ICD-10 klassifiziert waren.

Wenn die aus dem belgischen Sterberegister oder aus den Angaben der Familie hervorgehende Todesursache eine Krebserkrankung war, fragten wir beim belgischen Krebsregister nach, ob eine Aufzeichnung zu Krebserkrankungen bei verstorbenen Militärangehörigen vorlag. Während der Beobachtungsdauer dieser Studie war das belgische Krebsregister notorisch unvollständig, aber die Informationen zu gemeldeten Krebsfällen waren zuverlässig. Das belgische Krebsregister war daher hilfreich für die Bestätigung einer Krebsdiagnose, jedoch entkräftete das Fehlen von Informationen zu einer Krebsdiagnose bei einer bestimmten Person die Krebswahrscheinlichkeit nicht.

Radare und elektromagnetische Felder

Jedes Radar-Battalion betrieb 4 Flugabwehrstellungen, die je mit zwei Erfassungsradaren (Abb. 1) (PAR—Pulse Acquisition Radar/CWAR—Continuous Wave Acquisition

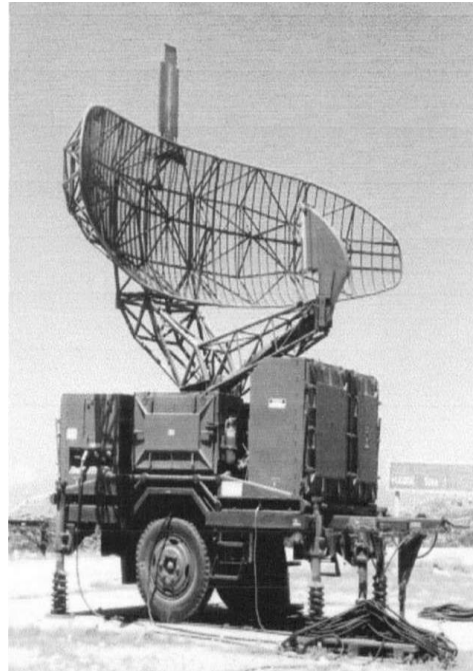
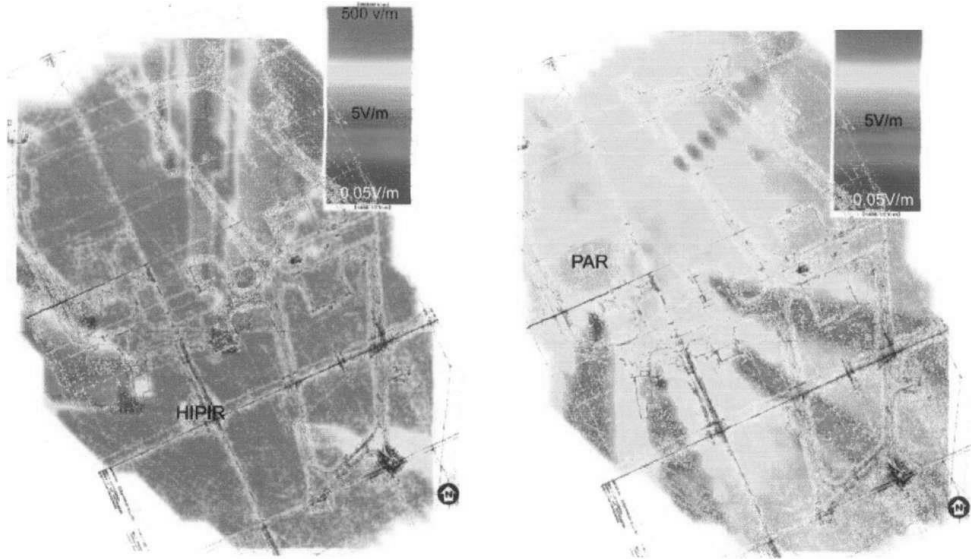


ABBILDUNG 1 – Beispiel eines HAWK Radars: Der PAR (Pulse Acquisition Radar). [Farbabbildung kann in der Online-Ausgabe betrachtet werden, die unter www.interscience.wiley.com verfügbar ist.]

Radar) und 3 Zielbeleuchtungsradaren (2 X HIPIR—High Power Illumination Radar und ROR—Range Only Radar) ausgerüstet waren. Eine weitere „Support-Stellung“ wurde für Zwecke der Logistik und der Wartung genutzt. Die elektromagnetischen Felder wurden retrospektiv anhand der Radar-Eigenschaften und der 3-D-Konfiguration jeder Stellung nachgebildet, einschließlich Rückstrahlung und Ablenkung durch Grund und Gebäude sowie der Absorption durch Wände (Abb. 2)³. Am Modell wurde gezeigt, dass alle typischen Tätigkeitsstellen beim Erfassungsradar Feldern von 10-50 V/m (Volt pro Meter) und beim Zielverfolgungsradar Feldern von 100-500 V/m ausgesetzt waren. Bei Letzteren handelt es sich um zielführende Radarstrahlen, die im Falle einer Flugzeugortung aktiviert werden und das Flugobjekt direkt über dem Horizont anpeilen. An jeder Stellung traten außerdem potentielle Hotspots von 300 V/m (PAR, CWAR) und 1300 V/m (HIPIR, ROR) auf.

An der Support-Stellung war die Strahlenbelastung des Personals zumeist auf die Wartung und das Prüfen der Radargeräte zurückzuführen. Diese wurden in der Regel im Freien vor dem Wartungsgebäude geprüft, teilweise während der gesamten Woche. In diesem Fall zeigt das Modell an den meisten Stellen der Support-Stellung das Vorhandensein von Feldern zwischen 10 und 50 V/m.

ABBILDUNG 2 – Modell des von laufenden Radargeräten erzeugten elektrischen Felds an einer Radarstellung (in Tietelsen). Das Modell zeigt ein theoretisches Szenario für zwei Radare: Auf jeden Punkt der Stellung gerichteter Radar. An jedem Koordinationspunkt wird ein den menschlichen Körper repräsentierendes Volumen (1,8 m hoch) dem Radarstrahl ausgesetzt, (a) HIPIR: High Power Illumination Radar und (b) PAR: Pulse Acquisition Radar. Der Schatteneffekt auf den Gebäuden ist leicht zu erkennen. Die Stellung in Tietelsen ist etwa 400 x 350 m groß. Elektrische Felder werden in V/m auf einer logarithmischen Skala dargestellt.



Alle auf der Radarbasis lebenden Mitarbeiter gingen technischen Tätigkeiten nach, in denen sie in Kontakt mit den Radargeräten kamen. Dazu zählten Radar- und Raketenbediener, Radar- und Raketeningenieure, Übertragungsspezialisten und Raketen-Starter. An der Support-Stellung gab es zwei Kategorien von Funktionen, die stärker exponiert waren: Radaringenieure und Übertragungstechniker. Auch Personen, die in der Nähe des Wartungsgebäudes arbeiteten, waren einer höheren Belastung ausgesetzt. Dazu zählen auch die Fahrzeug-Techniker.

Die von der NATO Ende der 1960-er Jahre aufgestellten Standards für berufsbedingte Strahlenexposition legten eine Maximalbelastung von 112 V/m bei 1 GHz und 196 V/m bei 10 GHz fest (durchschnittliche Dosis bei einer Exposition von 6 Minuten).⁴ Für die ICNIRP lag die maximale Exposition bei V/m bei 1 GHz und 137 V/m bei 10 GHz (durchschnittliche Dosis bei einer Exposition von 6 Minuten).⁵ Angesichts dieser Fakten besteht sehr wohl die Möglichkeit, dass einige Soldaten, die in Radar-Batallionen gedient haben, relativ hohen Mikrowellenfeldern ausgesetzt waren, welche die empfohlene Maximalexposition bei weitem überschreiten.

Unser Interesse bestand darin, einen Expositionsindex für die Gesamtpopulation zu erstellen. Leider waren die von den Radararbeitern durchgeführten Aufgaben nicht archiviert worden. Es gelang uns, die Aufgaben der meisten noch

lebenden Militärangehörigen festzustellen, indem wir Fragebögen verschickten und Verwandte befragten. Bei verstorbenen Studienteilnehmern konnten die Fragebögen nicht verwendet werden. Die Erstellung eines Expositionsindex⁷ war daher nicht möglich, ohne eine Verzerrung herbeizuführen. Beim hämolytischen Krebs konnten einige der durchgeführten technischen Aufgaben anhand einzelner offizieller Akten identifiziert werden.

Radare und ionisierende Strahlung

Die Elektronenröhren (Klystron, Stabilotron, Thyatron), welche die Radiofrequenzsignale modulieren oder verstärken, erzeugen auch eine gewisse parasitäre Röntgenstrahlung. Da diese ionisierende Strahlung als niedrig eingestuft wird, ist die Verwendung individueller Dosimeter vom Radarhersteller oder von der NATO nicht vorgeschrieben. Die Mikrowellen aussendenden Geräte wurden in einen durch eine Tür verschlossenen Schrank gestellt, was zu einer Abschirmung gegen austretende Röntgenstrahlung beiträgt. Die Worst-Case-Schätzung (Exposition über 1 Stunde pro Tag in einer Entfernung von 5 cm von der abstrahlenden Röhre am geöffneten Gerät), die im Rahmen einer deutschen Untersuchung erstellt wurde,⁶ ergab eine Jahresdosis von 15 Millisievert, was unter der zulässigen Jahresdosis für beruflich strahlenexponierte Personen liegt. Bei diesen Zahlen handelt es sich jedoch um Schätzungen und es fehlen dosimetrische Daten für den Betrachtungszeitraum.

Anhang I

TABELLE I – MERKMALE BELGISCHER BERUFSSOLDATEN

	Radar-Battalione (n = 4.417)	Kontrollbattalione (n = 2.932)
Mittleres Geburtsjahr	1953,1	1952,6
Eintrittsjahr in Battalione [Anzahl und (%)]		
1963-1970	1.351 (30,6)	817(27,9)
1971-1980	1.245(28,2)	1.132 (38,6)
1981-1994	1.821 (41,2)	983 (33,5)
Mittleres Alter bei Eintritt in die Battalione		
Eintritt 1963-1970	27,6	28,7
Eintritt 1971-1980	21,7	22,2
Eintritt 1981-1994	21,8	22,4
Mittlere Zahl der Jahre in den Battalitionen		
Alle (Bereich in Jahren)	6,1 (1-32)	4,3 (1-29)
Eintritt 1963-1970	8,1	5,1
Eintritt 1971-1980	5,3	3,9
Eintritt 1981-1994	5,3	4,2
Nachbeobachtung		
Mittlere Zahl der Jahre	27,3	27,2
Bereich (Jahre)	1-37	1-37

500 V/m

TABELLE II – ZAHL DER TODESFÄLLE UND DIE PROZENTZAHLEN DER FEHLENDEN DATEN ZUR TODESURSACHE IN DEN VERFÜGBAREN QUELLEN

	% fehlende Daten in Sterbekunden		% fehlende Daten in Fragebögen		% fehlende Daten bei beiden		Kontrolle	
	Radar	Kontrolle	Radar	Kontrolle	Radar	Kontrolle		
<1980	26	22	77	82	42	41	31	23
1980-89	98	67	25	12	17	37	4	3
1990-99	164	110	18	17	26	22	5	7
2000-04	136	72	35	50	27	26	15	18
Gesamt	424	271	29	30	25	28	9	10

Statistische Verfahren

Es wurden Alterskategorien von 10 Jahren definiert und die Zahl der von jeder Person in der Kohorte verbrachten Personennjahre sowie die Anzahl der Todesfälle wurden auf diese Kategorien verteilt. Sodann wurden die altersspezifischen Todesraten für jede Kategorie errechnet. Zum Vergleich der Todesraten sonstiger Ursache und der ursachenspezifischen Todesraten zwischen der Radar-Gruppe und den Kontrollsubjekten wurde eine Poisson-Regression verwendet. In das Poisson-Modell wurden die ursachenspezifischen Todesfälle zwischen 1968 und 2004 als Zählvariable und die Log-Personenjahre aus der Nachbeobachtung als Offset eingegeben. Die Modelle wurden entsprechend dem im Modell eingegebenen Alter bei Eintritt (18-29; 30-39; 40-49; 50-59) angepasst. Wenn eine Alterskategorie in beiden Gruppen null Todesfälle enthielt, wurden die Altersgruppen in der niedrigeren Alterskategorie zusammengefasst. Um die Extra-Poisson-Variation zu erfassen, wurde auch ein Skalierungsparameter in das Modell aufgenommen, der auf der geschätzten Abweichung im Modell beruhte.⁷ Das Poisson-Modell wurde auch angewendet, um den Einfluss der Zahl der Jahre mit Exposition gegenüber Hawk-Radargeräten zu analysieren. Die 10-Jahres-Kategorien und die Zahl der im Radar-Battalion gedienten Jahre wurden in Terzile untergliedert (0-2, 3-7 und 8+ Dienst-

jahre) und als unabhängige Variablen eingeführt. Hinsichtlich der Wechselbeziehung zwischen Expositionsgruppe und Alter wurde eine Altersgruppe als quantitative Variable eingeführt, um einen möglichen Trend zu untersuchen.

Ergebnisse

Zwischen 1963 und 1994 wurden 5.817 verschiedene Namen von Berufssoldaten in den Archiven der beiden Radar-Battalione registriert und 4.116 Namen in den Kontrollbattalitionen. Bei 4.417 (75,9 %) der Subjekte in den Radar-Battalitionen und bei 2.932 (71,2 %) der Militärangehörigen in den Kontrollbattalitionen war eine vollständige Identifikation möglich (Name, Geburtsdatum und nationale Identifikationsnummer). Diese 7.349 Personen wurden in die Studie aufgenommen. Tabelle I zeigt die Hauptmerkmale der identifizierten Militärangehörigen, mit einer längeren Verweildauer für die Soldaten in den Radar-Battalitionen als in den Kontrollbattalitionen. Die mittlere Nachbeobachtungsdauer der Militärangehörigen war in beiden Gruppen äquivalent und betrug insgesamt 120.461 Personennjahre in den Radar-Battalitionen und 79.725 Personennjahre in den Kontrollbattalitionen. Das durchschnittliche Geburtsjahr in beiden Gruppen war 1953.

Zwischen 1968 und 2004 traten 424 Todesfälle in den Battalionsgruppen und 271 in den Kontrollbattalitionen ein

Todesursachen bei belgischen, am Radar arbeitenden Berufssoldaten

949

TABELLE III – HAUPTURSACHEN DER TODESFÄLLE BEI BELGISCHEN MILITÄRANGEHÖRIGEN NACH ICD-9-KLASSIFIKATION

Todesursachen (ICD-9 Klassen)	Zahl der Todesfälle		Rate	95% CI
	(Radar-Battalione)	(Kontroll-Battalione)		
Infektiöse und parasitäre Krankheiten (0-139)	4	3	0,88	0,18-4,26
Neubildungen (140-239)	133	72	1,23	1,03-1,47
Endokrinopathien, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten sowie Störungen im Immunsystem (240-279)	1	3	0,22	0,04-1,27
Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe (280-289)	1	0	-	-
Psychiatrische Krankheiten (290-319)	4	0	-	-
Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane (320-389)	11	7	1,07	0,26-4,31
Krankheiten des Kreislaufsystems (390-459)	87	61	0,96	0,66-1,41
Krankheiten der Atmungsorgane (460-519)	16	18	0,59	0,25-1,40
Krankheiten der Verdauungsorgane (520-579)	8	10	0,54	0,25-1,14
Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane (580-629)	2	2	0,65	0,14-2,95
Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes (680-709)	0	1	-	-
Symptome und schlecht bezeichnete Affektionen (780-799)	21	4	3,51	1,19-10,33
Verletzungen und äußere Ursachen (800-999-E)	96	62	1,02	0,68-1,54
Keine Daten zur Todesursache	40	28	0,96	0,64-1,43
Alle Todesursachen	424	271	1,04	0,96-1,14

TABELLE IV - TODESFÄLLE DURCH TUMORALE ERKRANKUNG BEI BELGISCHEN MILITÄRANGEHÖRIGEN NACH ICD-9-KLASSIFIKATION

Tumor-Situs (ICD-9 Kapitel)	Zahl der Todesfälle		Rate	95% CI
	(Radar-Battalione)	(Kontroll-Battalione)		
Lippe, Mundhöhle, Rachen (140-149)	5	2	1,66	0,23-12,19
Verdauungsorgane und Bauchfell (150-159)	35	22	1,07	0,69-1,64
Atmungs- und intrathorakale Organe (160-169)	45	28	1,07	0,66-1,71
Knochen, Bindegewebe, Haut und Brustdrüse (170-178)	2	1	1,32	0,12-14,24
Harn- und Geschlechtsorgane (179-189)	16	13	0,81	0,37-1,78
Lymphatisches und hämatopoetisches Gewebe (200-208)	11	1	7,22	1,09-47,91
Auge, Gehirn und Nervensystem (190-192)	8	2	2,71	0,42-17,49
Sonstige und Sitze ohne nähere Bezeichnung (193-199)	11	3	2,43	0,64-9,13
Alle Krebsarten (140-199)	133	72	1,23	1,03-1,47

TABELLE V - RATENVERHÄLTNIS DER TODESFÄLLE DURCH KREBS ZWISCHEN DEN RADAR- UND DEN KONTROLLBATTALIONEN NACH ALTER UND ZAHL DER DIENSTJAHRE IN DEN RADAREINHEITEN

	Personenjahre Radargruppe (Zahl der Todesfälle durch tumorale Erkrankung)	Personenjahre Kontrollgruppe (Zahl der Todesfälle durch tumorale Erkrankung)	Ratenverhältnis	
Modell mit Krebs-Sterberisiko nach Altersgruppe				
Alter				
<30	31.630(6)	20.462(1)	1,98	1,33-2,94
30-40	38.984(5)	25.196(2)	1,72	1,18-2,52
40-50	26.351(19)	18.428(10)	1,50	1,02-2,21
50-60	14.159(34)	9.788(19)	1,31	0,87-1,98
60-70	7.471 (43)	4.518(22)	1,14	0,72-1,81
>70	1.869(26)	1.333(18)	1,00	0,59-1,67
Gesamt	120.464 (133)	79.725 (72)		
Modell mit Dauer der Dienstjahre in Radarbattalionen ²				
Kontrollbattalione			1,00	(Referenz)
<3 Jahre			1,10	0,67-1,80
3-8 Jahre			1,21	0,80-1,84
8 Jahre und mehr			1,33	0,89-1,97
			Trendtest	$p=0,1305$

¹Ratenverhältnis: Tod durch tumorale Erkrankungen nach Dienst in Radar-Battalitionen gegenüber Kontrollbattalitionen, abgeleitet aus einem Poisson-Modell mit Interaktionsparameter zwischen Dienst in Radar- oder Kontrollbattalitionen und Alter. – Altersangepasst.

(Ratenverhältnis RR = 1,04; 95 % CI: 0,96-1,14). Das mittlere Alter im Todeszeitpunkt betrug in beiden Gruppen 53 Jahre. Einzelheiten zur Gesamtsterblichkeit wurden an anderer Stelle veröffentlicht und zeigten keinen Anstieg der Mortalität im Zusammenhang mit der Dienstdauer oder mit einer Mitwirkung in Radar-Battalitionen vor 1979, als bei den Radargeräten wesentliche technische Änderungen erfolgten.

Tabelle II zeigt die für jede Mortalitätsdekade verfügbare Informationsquelle für beide Gruppen. Anhand der Sterbeurkunden konnten die Todesursachen bei 71 % der Personen in der Radargruppe und 70 % in der Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Responsrate beim an die Familie verschickten Fragebogen war in beiden Gruppen ähnlich: 75 % und 72 % für die Radar- bzw. für die Kontrollgruppe. Die Kombination der zwei Quellen ermöglichte uns, die Todesursache bei 90 % (Radar-Gruppe) und

Anhang I

89,7 % (Kontrollgruppe) der verstorbenen Personen festzustellen.

Das Ratenverhältnis der Mortalitätsraten zwischen der Radar- und der Kontrollpopulation unterschied sich in den meisten Todesfällen nicht signifikant von 1,00, einschließlich Tod aufgrund von Herz-Kreislaufkrankungen oder Verletzungen oder externen Ursachen. (Tabelle III). Das Ratenverhältnis für Krebs war in der Radar-Gruppe signifikant erhöht (Ratenverhältnis = 1,23) und ebenfalls in der Gruppe mit den neu gruppierten Symptomen und schlecht bezeichneten Affektionen (Ratenverhältnis = 3,51).

Der Unterschied bei den krebsbezogenen Todesfällen war in erster Linie auf hämolympathische Krebserkrankungen (11 vs. 1 Todesfälle; Ratenverhältnis = 7,22), auf Augen- und Gehirntumoren (8 vs. 2 Todesfälle; Ratenverhältnis = 2,71) sowie auf sonstige und nicht spezifizierte Krebserkrankungen (11 vs. 3 Todesfälle; Ratenverhältnis = 2,43) zurückzuführen (Tabelle IV). Bei diesen Krebsarten bestand eine statistisch signifikant erhöhte Auftretensrate nur bei den hämolympathischen Krebsarten. Bei den häufigeren Krebsarten des Verdauungssystems, der Atemwege und der Harn- und Geschlechtsorgane bestanden keine erkennbaren signifikanten Unterschiede.

Bei den durch hämolympathischen Krebs verursachten Todesfällen lag die Zahl der in Radareinheiten gedienten Jahre zwischen 2 und 14 Jahren und die Zahl der Jahre ab Beginn der Strahlenexposition lag zwischen 3 und 39 Jahren. Bei den Tumoren des Gehirns und des Nervensystems traten die meisten Todesfälle zwanzig Jahre oder mehr nach dem Beginn des Dienstes in den Radar-Battalionen auf. Anhand der zusätzlich von den Familien und vom belgischen Krebsregister erhobenen Information konnten die Arten von Gehirntumoren, an denen die 5 Militärangehörige verstorben waren, identifiziert werden: Glioblastom (2), Astrozytom (1), Oligodendrogliom (1), Meningiom (1). Zwölf der 19 Militärangehörigen, die an hämolympathischem Krebs oder an Gehirntumoren starben, waren Radartechniker (einschließlich Bediener, Ingenieure, Übertragungsspezialisten oder Raketenstarter), 3 waren Mechaniker, die in zwei Garagen arbeiteten, die in einem Abstand von 50 und 100 m von den Wartungsgebäuden standen. Letztgenannte Militärangehörige waren Radarfeldern stärker ausgesetzt, wenn die Radare im Freien in der Nähe der Einrichtungen der Support-Stellung getestet wurden (siehe Methoden zu Einzelheiten bezüglich Expositions muster). Die spezifischen Funktionen der anderen 4 Militärangehörigen ließen sich nicht feststellen.

Ende der 1970-er Jahre wurden Verbesserungen bei den Hawk-Systemen eingeführt, die für die Aussendung ionisierender Strahlung auf kurze Distanzen verantwortlichen Mikrowellengeneratoren wurden abgeschirmt. Es erfolgte eine separate Analyse für Militärangehörige, die in diesem ersten Zeitraum in den Battalionen gedient hatten. Dabei zeigte sich, dass in der Radargruppe 117 und in der Kontrollgruppe 69 Todesfälle durch Krebs aufgetreten waren. (Ratenverhältnis 1,15 CI: 95 % 0,85-1,55).

Das Poisson-Modell mit Krebs Todesfällen als abhängiger Variablen (Tabelle IV) zeigte ein Ratenverhältnis für Tod durch Krebs von 1,23 (95 % CI: 1,03-1,47) bei Militärangehörigen, die in den Radareinheiten gedient hatten nach Anpassung entsprechend der Beobachtungsdauer in jeder 10-Jahres-Alterskategorie. Eine signifikante negative Interaktion ($p = 0,004$) wurde zwischen dem Dienst in Radar-Battalionen und den Jahren der Nachbeobachtung nach Alterskategorien festgestellt, die darauf hindeutet, dass das Ratenverhältnis für Krebs mit abnehmendem Alter anstieg (Tabelle V). Die Kontrollbattalione dienten immer als Referenz und nach Anpassung entsprechend der Jahre der Nachbeobachtung deutete ein weiteres Poisson-Modell darauf hin, dass das Risiko an Krebs zu sterben mit der Dauer des Dienstes in diesen Battalionen anstieg; der Trendtest war jedoch nicht statistisch signifikant (Tabelle V).

Diskussion

Die Studie weist darauf hin, dass belgische Militärangehörige, die zwischen 1963 und 1994 in Einheiten gedient haben, die mit Flugabwehr radar ausgerüstet waren, ein höheres Risiko haben, an Krebs zu sterben, insbesondere an hämolympathischen Krebsarten.

Die Studie besitzt verschiedene Stärken, aber auch Beschränkungen. Die Hauptstärke besteht in der Bildung einer Kontrollgruppe von Militärangehörigen, die den Radar-Battalionen sehr ähnlich war und die im gleichen Zeitraum am gleichen Ort in Deutschland dienten.

Eine Erklärung der Feststellungen durch Kohorteneffekte ist aufgrund der Ähnlichkeit der Geburtsjahre in beiden Gruppen unwahrscheinlich. Wenngleich keine Daten zu einigen Störfaktoren wie Rauchen, Alkohol und Essgewohnheiten verfügbar waren, unterschied sich das Alltagsleben und der Lebensstil der belgischen Militärangehörigen, die zu diesem Zeitpunkt in Deutschland dienten, nicht wesentlich zwischen den Battalionen. Die sozialen Kontakte fanden hauptsächlich im militärischen Umfeld statt. Beide Kohorten waren im gleichen Bundesland in Deutschland stationiert. Es kann vernünftigerweise davon ausgegangen werden, dass die üblichen Störfaktoren in beiden Gruppen vergleichbar waren. Zudem stellen Rauchen und Alkoholkonsum keine Risikofaktoren für hämolympathischen Krebs oder Gehirntumor dar^{8,9} und können daher nicht als potentielle Störfaktoren betrachtet werden.

Die Kontrollbattalione umfassten eine relative kleine Zahl von Militärangehörigen und es ist möglich, dass der Tod durch einige bestimmte Krebsarten einfach aufgrund des statistischen Risikos niedriger als erwartet gewesen sein könnte. In dieser Hinsicht könnte das festgestellte höhere Risiko für hämolympathischen Krebs, Tumore des Gehirns und des Nervensystems und Krebsarten an nicht spezifizierten Stellen aufgrund der geringen Anzahl dieser Krebsarten in den Kontrollbattalionen überschätzt werden. Die Anwendung der Poisson-Regression ist jedoch bei geringen Fallzahlen adäquat und liefert konservative Schätzungen der Konfidenzintervalle.

Zusätzlich wurde bei der Einschätzung der Todesursachen konservativ verfahren. Neun Todesfälle in den Radar-Battalitionen, die von den Familien als krebsbedingt angegeben wurden (in 1 Fall handelte es sich um ein multiples Myelom), und in denen die Krebs-Diagnose teilweise durch das belgische Krebsregister bestätigt wurde, waren in den Sterbeurkunden nicht als Krebs ausgewiesen. Da die von uns angewendete Regel lautete, offiziell bestätigten Todesursachen Priorität einzuräumen, daher wurden diese Todesfälle nicht als „Krebs-Todesfälle“ gezählt.

Man könnte annehmen, dass die von den Familien erfassten Daten wegen eines potentiellen finanziellen Anspruchs tendenziös sein könnten. Das Anschreiben an die Familie war sehr neutral gehalten. Die Responstraten der Radar- und der Kontrollgruppen waren sehr ähnlich, 74,8 bzw. 71,6 %, was zeigt, dass beide Gruppen der Studie die gleiche Aufmerksamkeit schenken. Fehlende Daten zur Todesursache waren in beiden Gruppen ähnlich. Diese Elemente sprechen nicht für eine unterschiedliche Voreingenommenheit. Sterbeurkunden sind nicht so exakt und fundiert wie Pathologieberichte, aber sie wurden für beide Gruppen gleich behandelt. Der Anteil der Todesfälle aufgrund von Symptomen und schlecht bezeichneten Affektionen entsprach der offiziellen belgischen Mortalitätsstatistik.¹⁰ Bei den neurologischen Krebsarten kam die Information immer vom belgischen Sterberegister. Bei allen hämolympathischen Krebsarten lag eine Sterbeurkunde vor, außer in 2 Fällen: In 1 Fall in der Radargruppe stammte die Information von der Familie, aber die Diagnose wurde durch die Krankenakte bestätigt. Im zweiten Fall in der Kontrollgruppe lag nur die Information der Familie vor.

Die Gruppe der in diese Studie eingeschlossenen Berufssoldaten war Teil einer größeren langfristigen Studie, die auch 36.425 Wehrpflichtige einschloss (23.244 in den Radar-Battalitionen und 13.181 in den Kontrollbattalitionen). Die Wehrpflichtigen dienten in der Regel 1 Jahr. Die Gesamtmortalität bei den Wehrpflichtigen für den Zeitraum 1968-2003 war in den Radar-Battalitionen niedriger als in den Kontroll-Battalitionen.² Eine Analyse der spezifischen Todesursachen bei den Wehrpflichtigen erfolgte wegen der kurzen Expositionsdauer nicht und auch, weil die Todesursachen in den Radar-Battalitionen zu 80 % festgestellt wurden, während dies bei den Kontrollbattalitionen nur auf 62 % zutraf. Den Familien verstorbener Wehrpflichtiger wurde kein Fragebogen zugeschickt. Der Unterschied bei der Feststellung der Todesursachen war möglicherweise auf einen höheren Anteil französischsprachigen Militärpersonals in den Kontrollbattalitionen zurückzuführen. Wie im methodischen Teil bereits erwähnt, standen offizielle Statistiken zu den Todesursachen ab dem Jahr 1997 zur Verfügung. Von 1997 bis 2004 konnten für den holländischsprachigen Teil Belgiens offizielle Statistiken verwendet werden, während dies für den französischsprachigen Teil nur teilweise zutraf. Es wurde auch untersucht, ob die Militärangehörigen in den Radar- und Kontrollgruppen verschiedenen chemischen Substanzen ausgesetzt waren. Die

Mehrzahl der in den 2 Battalionsarten verwendeten chemischen Substanzen war genau gleich. Es handelte sich um Substanzen für die Wartung von Fahrzeugen und Sondermaterialien sowie für die allgemeine Reinigung. Der einzige Unterschied bestand in der Anwendung von Kühlflüssigkeiten zur Kühlung der Radargeräte durch die Radar-Battalione. Diese Produkte werden von der Internationalen Agentur für Krebsforschung (IARC) nicht als krebsrelevant eingestuft.

Es wurde auch die mögliche Exposition gegenüber ionisierender Strahlung untersucht, die von den die Mikrowellen erzeugenden Elektronenröhren ausgesendet wird. Die Untersuchung, die auf Daten deutscher⁶ und holländischer¹² Militärquellen basierte, kam zu dem Schluss, dass das Risiko durch Exposition gegenüber ionisierender Strahlung bei Radareinrichtungen begrenzt war. Es wurde jedoch von uns festgestellt, dass 4 der elf an Blutkrebsarten verstorbenen Personen als Radar- oder Raketen-Wartungsingenieure dienten und mehr als die meisten anderen Studiensubjekte in Kontakt mit den Elektronenröhren gekommen waren. Sie arbeiteten auch an den Hawk-Systemen bevor Ende der 1970-er Jahre die technischen Verbesserungen eingeführt wurden.

Es wurde eine Analyse der Mortalität anhand des letzten Jahres der verfügbaren belgischen Mortalitätsstatistik¹⁰ durchgeführt und ein Ratenverhältnis für Krebssterblichkeit von 0,76 in der Radargruppe und von 0,62 in der Kontrollgruppe festgestellt. Die geringeren Mortalitätsraten bei Militärangehörigen im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung ist dem „Healthy-Worker-Effect“ zuzuschreiben, d.h. Berufssoldaten haben im Allgemeinen einen besseren Gesundheitsstatus als die Allgemeinbevölkerung gleichen Alters und Geschlechts. Dieser „Healthy-Worker-Effect“ wurde auch bei den Haupttodesursachen beobachtet. Daher war die aus Militärangehörigen bestehende Kontrollgruppe für den Vergleich der Häufigkeit von Todesursachen relevanter als die Allgemeinbevölkerung.

Über die Exposition gegenüber militärischen Radarstrahlen wurden nur wenige Studien durchgeführt. In den USA beobachteten Groves *et al* über einen Zeitraum von 40 Jahren 40.581 Veteranen des Koreakrieges, die potentiell Radarstrahlen von hoher Intensität ausgesetzt waren. Im Vergleich zu den Todesraten durch Krebs in den USA wurde in dieser Studie kein Anstieg der Todesfälle durch Krebs festgestellt, weder für Krebs generell noch für spezifische Krebsarten. Das einzige statistisch signifikante Ergebnis war ein relatives Risiko von 1,48 (95 % CI: 1,01-2,17) für Leukämie zwischen den am meisten, im Vergleich zu den am wenigsten exponierten Militärangehörigen. In Polen führte Szmigielski¹⁴ eine retrospektive Kohortenstudie an 128.000 Militärangehörigen durch, die zwischen 1971 und 1985 in der polnischen Armee gedient hatten. Drei Prozent dieser Militärangehörigen waren Mikrowellenstrahlung ausgesetzt. Die Studie stellte ein erhöhtes Risiko für hämolympathische Krebsarten von 6,31 (95 % CI:

Anhang I

3,12-4,32) fest, wies jedoch mehrere methodische Einschränkungen auf.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unsere Studie darauf hindeutet, dass die Exposition von Militärangehörigen gegenüber Flugabwehrradargeräten, wie sie zwischen den 1960-er Jahren bis in die 1990-er Jahre hinein bestanden, möglicherweise zu einer erhöhten Inzidenz hämolympathischer Krebsarten geführt hat. Es bleibt noch nachzuweisen, ob dieser Anstieg auf die von den Radargeräten erzeugten Mikrowellen oder auf die ionisierende Strahlung

Literatur

1. Breckenkamp J, Berg G, Blettner M. Biological effects on human health due to radiofrequency/microwave exposure: a synopsis of cohort studies. *Radiat Environ Biophys* 2003;42:141-54.
2. Degrave E, Autier P, Grivegnée AR, Zizi M. All-cause mortality among Belgian military radar operators: a 40-year controlled longitudinal study. *Eur J Epidemiol* 2005;20:677-31.
3. Stockbroeckx B, Colette TH, Degrave E. Electromagnetic exposure assessment on nine military radar sites. Belgian Defense Report. MIC6, Louvain-la-Neuve 2006.
4. STANAG 2345. NATO standardization agreement. Evaluation and control of personnel exposure to radio frequency fields (3 kHz to 300 GHz), 3rd edn. The Hague: NATO Publication, 2005.
5. ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection). Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys* 1998;74:494-522.
6. Sommer TH. Die Bundeswehr und ihr Umgang mit Gefährdungen und Gefahrstoffen -Uranmunition, Radar, Asbest -, Bericht des Arbeitsstabes Dr. Sommer, 21. Juni 2001.
7. Gardner W, Mulvey EP, Shaw EC. Regression analyses of counts and rates: poisson, overdispersed poisson, and negative binomial models. *Psychol Bull* 1995;118:392-404.
8. Boffetta P, Hashibe M. Alcohol und Krebs. *Lancet Oncol* 2006;7:149-56.
9. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Vol. 83: Tobacco smoke und involuntary smoking. Lyon: IARC. 2004.
10. Belgian mortality statistics. Available at: http://www.statbel.fgov.be/figures/download_fr.asp. Accessed July 3, 2008.
11. International Agency for Research on Cancer. List of all agents, mixtures und exposures evaluated. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2008. Available at: <http://monographs.iarc.fr>. Accessed August 4, 2008.
12. De Jong P, Busscher FA, Van Dijk W. Onderzoek naar de mogelijke blootstelling aan ioniserende straling bij de HAWK. Report K5002/ 01.IM505. The Hague: Nuclear Research & Consultancy Group, 2001.
13. Groves FD, Page WF, Gridley G, Lisimaque L, Stewart PA, Tarone RE, Gail MH, Boice JD, Jr, Beebe GW. Cancer in Korean war navy technicians: mortality survey after 40 years. *Am J Epidemiol* 2002;155:810-8.
14. Szmigielski S. Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency und microwave) electromagnetic radiation. *Sci Total Environ* 1996;180:9-1

Dank

Die Autoren danken Frau L. Bellammer (Generaldirektion Statistik und Wirtschaftsinformation), Dr. A. Kongs (Flämische Agentur für Pflege und Gesundheit), Dr. L. Van Eycken (belgisches Krebsregister) und Herrn Henkibrant (Generaldirektion Gesundheit) für ihre wesentlichen Beiträge. Der weitere Dank der Autoren geht an Herrn S. Pellizzaro, Herrn A. Rasemont und Dr. C.H. Wynants für ihre umfangreiche Mitarbeit.

8. Boffetta P, Hashibe M. Alcohol und Krebs. *Lancet Oncol* 2006;7:149-56.

9. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Vol. 83: Tobacco smoke und involuntary smoking. Lyon: IARC. 2004.

10. Belgian mortality statistics. Available at: http://www.statbel.fgov.be/figures/download_fr.asp. Accessed July 3, 2008.

11. International Agency for Research on Cancer. List of all agents, mixtures und exposures evaluated. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2008. Available at: <http://monographs.iarc.fr>. Accessed August 4, 2008.

12. De Jong P, Busscher FA, Van Dijk W. Onderzoek naar de mogelijke blootstelling aan ioniserende straling bij de HAWK. Report K5002/ 01.IM505. The Hague: Nuclear Research & Consultancy Group, 2001.

13. Groves FD, Page WF, Gridley G, Lisimaque L, Stewart PA, Tarone RE, Gail MH, Boice JD, Jr, Beebe GW. Cancer in Korean war navy technicians: mortality survey after 40 years. *Am J Epidemiol* 2002;155:810-8.

14. Szmigielski S. Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency und microwave) electromagnetic radiation. *Sci Total Environ* 1996;180:9-1

REFERENZEN

- Abadir, R., Harman, J., Fahim, M.: Enhancement of ionizing radiation effect on the testes of rats by microwave or ultrasound-induced hyperthermia. *J. Med.* 10 (1979) 1-12
- Abbas, S.M., Hill, A.G.: Prostatic sarcoma after treatment of rectal cancer. *World J. Surg. Oncol.* 30 (2007) 5-82
- Abdel-Rassoul, G., El-Fateh, O.A., Salem, M.A. et al.: Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *Neurotoxicology* 28 (2007) 434-440
- Abramenko, I., Bilous, N., Chumak, A. et al.: Chronic lymphocytic leukemia patients exposed to ionizing radiation due to Chernobyl NPP accident – with focus on immunoglobulin heavy chain gene analysis. *Leukemia Res.* 32 (2008) 535-545
- Adams, E.E., Brues, A.M., Anast, G.A.: Survey of ocular cataracts in radium dial workers. *Health Phys.* 44, Suppl. No 1 (1983) 73-79
- Adams, M.J., Grant, E.J., Kodama, K. et al.: Radiation dose associated with renal failure mortality: a potential pathway to partially explain increased cardiovascular disease mortality observed after whole-body irradiation. *Radiat. Res.* 177 (2012) 220-228
- AG Radar: Arbeitsgruppe Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, beauftragt durch das BMVg, Teilbericht Radargeräte des Waffensystems HAWK. Munster 6.2.2002
- AG Radar: Arbeitsgruppe Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, beauftragt durch das BMVg, Teilbericht Radaranlage NASARR (Starfighter F-104G), Munster 2002
- AG Radar: Arbeitsgruppe Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, beauftragt durch das BMVg, Teilbericht Flugsicherungsradargerät AN/CPN-4, Munster Mai 2002
- AG Radar: Arbeitsgruppe Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, beauftragt durch das BMVg, Teilbericht Radargeräte der SGR-Familie, Munster 2002
- AG Radar: Arbeitsgruppe Aufklärung der Arbeitsplatzverhältnisse Radar, beauftragt durch das BMVg, Teilbericht Flugsicherungsradargeräte AN/FPN-33 und AN/FPN-36, Munster Januar 2003
- Agadzhanian, A.V., Suskov, I.: Genomic instability in children born after the Chernobyl nuclear accident (in vivo and in vitro studies). (In Russ.) *Genetika* 46 (2010) 834-843
- Ainsbury, E.A., Bouffler, S.D., Dörr, W. et al.: Radiation cataractogenesis: a review of recent studies. *Radiat. Res.* 172 (2009) 1-9
- Akar, N., Cavdar, A.O., Arcasoy, A.: High incidence of Neural Tube defects in Bursa, Turkey. *Paediatric and Perinatal Epidemiol.* 2 (1988) 89-92
- Akiyama, M.: Late effects of radiation on the human immune system: an overview of immune response among the atomic-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 68 (1995) 497-508
- Alexanin, S.S., Slozina, N.M., Neronova, E.G., Makarova, N.V.: Chromosomal aberrations and sickness rates in Chernobyl clean-up workers in the years following the accident. *Health Phys.* 98 (2010) 258-260
- Andrienko, L.-G., Dumanskij, Yu.D., Rudichenko, V.F., Meleshko, G.I.: Effect of industrial-frequency electromagnetic fields on the spermatogenic function. (In Russ.) *Vratch Delo Sep;*(9) 1975: 116-118

Referenzen

- Aoyama, T., Futamura, A., Kato, H., Nakamura, M., Sugahara, T.: Mortality study of Japanese radiological technologists. *J. Japan Association Radiologic Technologists* 1987, 58-63
- Appleton, B., Hirsch, S., Kinion, R.O. et al.: Microwave lens effects in humans, II Results of five-year survey. *Arch. Ophthalmol.* 93 (1975) 257-258
- Appleton, B., McCrossan, G.: Microwave lens effects in humans. *Arch. Ophthalmol.* 88, 1972
- Arbeitsstab Dr. Sommer: Die Bundeswehr und ihr Umgang mit Gefährdungen und Gefahrstoffen. Uranmunition-Radar-Asbest. Bericht vom 21. Juni 2001, im Auftrag des Bundesministers für Verteidigung
- Archer, V.E., Renzetti, A.D., Doggett, R.S., Jarvis, J.Q., Colby, T.V.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lung in uranium miners. *J. Occup. Environ. Med.* 40 (1998) 460-474
- Archer, V.E., Wagoner, J.K., Lundin, F.E.: Cancer mortality among uranium mill workers. *J. Occup. Med.* 15 (1973) 11-14
- Austin, D.F., Reynolds, P.J., Snyder, M.A., Biggs, M.W., Stubbs, H.A.: Malignant melanoma among employees of Lawrence Livermore National Laboratory. *Lancet* Oct. 3;2(8249), 1981, 712-716
- Averbeck, D.: Non-targeted effects as a paradigm breaking evidence. *Mutat. Res.* 687 (2010) 7-12
- Axelsson, O., Landtblom, A.M., Flodin, U.: Multiple sclerosis and ionizing radiation. *Neuroepidemiology* 20 (2001) 175-178
- Azizova, T.V., Muirhead, C.R., Druzhinina, M.B. et al.: Cerebrovascular diseases in the cohort of workers first employed at Mayak PA in 1948-1958. *Radiat. Res.* 174 (2010)a 851-864
- Azizova, T.V., Muirhead, C.R., Druzhinina, M.B., Grigoryeva, E.S. et al.: Cardiovascular diseases in the cohort of workers first employed at Mayak PA in 1948-1958. *Radiat. Res.* 174 (2010)b 155-168
- Azizova, T.V., Muirhead, C.R., Moseeva, M.B. et al.: Ischemic heart disease in nuclear workers first employed at the Mayak PA in 1948-1972. *Health Phys.* 103 (2012) 3-14
- Babbitt, I.T., Kharazi, A.I., Taylor, J.M. et al.: Hematopoietic neoplasia in C57BL/6 mice exposed to split-dose ionizing radiation and circularly polarized 60 Hz magnetic fields. *Carcinogenesis* 21 (2000) 1379-1389
- Baeva, E.V., Sokolenko, V.L., Bazyka, D.A.: Modification of T-cell activation marker expression by peripheral blood lymphocytes of persons living in radiation polluted territories. *Radiat. Biol. Radioecol.* 38 (1998) 893-899 (Russ.)
- Band, P.R., Le, N., Fang, R. Et al.: Cohort study of Air Canada pilots: mortality, cancer incidence, and leukemia risk. *Am. J. Epidemiol.* 143 (1996) 137-143
- Band, P.R., Spinelli, J.J., Ng, V.T.Y. et al.: Mortality and cancer incidence in a cohort of commercial airline pilots. *Aviat. Space Environ. Med.* 61 (1992) 299-302
- Battista, G., Belli, S., Carboncini, F. et al.: Mortality among pyrite miners with low-level exposure to radon daughters. *Scand. J. Work Environ. Health* 14 (1988) 280-285
- Baverstock, K., Belyakov, O.V.: Some important questions connected with non-targeted effects. *Mutat. Res.* 687 (2010) 84-88
- Bazyka, D.A., Gudzenko, N.A., Dyagil, I.S. et al.: Multiple myeloma among Chernobyl accident clean-up workers – state and perspectives of analytical study. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 18 (2013) 169-172

- Bean, J.A., Isacson, P., Hahne, R.M.A., Kohler, J.: Drinking water and cancer incidence in Iowa. II. Radioactivity in drinking water. *Am. J. Epidemiol.* 116 (1982) 924-932
- Becker, N., Wahrendorf, J.: *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981-1990*. 3. Aufl., Springer 1998
- Begemann, H., Rastetter, J. (Hrsg.): *Klinische Hämatologie*. Thieme 1986
- Behnisch, K.: Ein Beitrag zu der Veröffentlichung von Voigt über gutachterliche Probleme bei Angehörigen des Funkmeßpersonals der Nationalen Volksarmee. *Zeitschr. f. Militärmed.* 1/1968, 18-19
- BEIR IV: Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations, Health Risks of Radon and other internally deposited alpha-emitters. *Nat. Academy Press, Washington D.C.* 1988
- BEIR VI: Committee on Health Risks of Exposure to Radon, National Research Council: Health Effects of Exposure to Radon. *Nat. Academy Press, Washington D.C.* 1999; www.nap.edu
- BEIR VII PHASE 2: Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, *Nat. Academies Press, Washington D.C.* 2006, www.nap.edu
- Belyaev, I.Y., Markova, E., Hillert, L., Malmgren, L.O., Persson, B.R.: Microwaves from UMTS/GSM mobile phones induce long-lasting inhibition of 53BP1/gamma-H2AX DNA repair foci in human lymphocytes. *Bioelectromagnetics* 30 (2009) 129-141
- Beral, V., Inskip, H., Fraser, P. et al.: Mortality of employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-1979. *Brit. Med. J.* 291 (1985) 440-447
- Berger, Dieter F., *Strahlenmessstelle Süd der Bundeswehr bei der Wehrbereichsverwaltung VI, Gutachten zur Wehrdienstbeschädigung durch Strahlenbelastung von Herbert Jelinek PkNr.:020340-J-60716, Sonthofen 11.09.2001*
- Berrington, A., Darby, S.C., Weiss, H.A., Doll, R.: 100 years of observation on British radiologists: mortality from cancer and other causes. *Brit. J. Radiol.* 74 (2001) 507-519
- BfS Bundesamt für Strahlenschutz. Positionsbestimmung des BfS zu Grundsatzfragen des Strahlenschutzes („Leitlinien Strahlenschutz“) 01.06.2005 www.bfs.de
- Bhatia, S., Yasui, Y., Robison, L.L. et al.: High risk of subsequent neoplasms continues with extended follow-up of childhood Hodgkin's disease: report from the late effects study group. *J. Clin. Oncol.* 21 (2003) 4386-4394
- Bogdanovich, I.P.: Comparative analysis of the death rate of children, aged 0-5, in 1994 in radiocontaminated and conventionally clean areas of Belarus. In: *Medicobiological effects and the ways of overcoming the Chernobyl accident consequences. Collected book of scientific papers dedicated to the 10th anniversary of the Chernobyl accident. Minsk-Vitebsk, 1997, p. 4*
- Boice, J.D., Engholm, G., Kleinerman, R.A. et al.: Radiation dose and second cancer risk in patients treated for cancer of the cervix. *Radiat. Res.* 116 (1988) 3-55
- Boivin, J.-F., O'Brien, K.: Solid cancer risk after treatment of Hodgkin's disease. *Cancer* 61 (1988) 2541-2546
- Boorman, G.A., Owen, R.D., Lotz, W.G., Galvin, M.J.Jr.: Evaluation of in vitro effects of 50 and 60 Hz magnetic fields in regional EMF exposure facilities. *Radiat. Res.* 153 (2000) 648-657
- Bromet, E.J.: Mental health consequences of the Chernobyl disaster. *J. Radiol. Prot.* 32 (2012) N71-75

Referenzen

- Bross, I.D.J., Ball, M., Rzepka, T., Laws, R.E.: Preliminary report on radiation and heart disease. *J. Med.* 9 (1978) 3-15
- Brown, C.E., Warren, S.: Carcinoma of the prostate in irradiated parabiotic rats. *Cancer Res.* 38 (1978) 159-162
- Buja, A., Lange, J.H., Perissinotto, E., Rausa, G. et al.: Cancer incidence among military and civil pilots and flight attendants: an analysis on published data. *Toxicol. Ind. Health* 21 (2005) 273-282
- Buja, A., Mastrangelo, G., Perissinotto, E., Grigoletto, F. et al.: Cancer incidence among female flight attendants: a meta-analysis of published data. *J. Women´s Health* 15 (2006) 98-105
- Bundesgesundheitsamt, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene: Gutachterliche Stellungnahme zur Verwendung radioaktiver Leuchtfarben in Navigationsinstrumenten der Flugzeugkanzel. Von W. Seelentag, H. Schmier, Kossel, Berlin 13.4.1962
- Burkart, W., Finch, G.L., Jung, T.: Quantifying health effects from the combined action of low-level radiation and other environmental agents: can new approaches solve the enigma? *Sci. Total Environ.* 205 (1997) 51-70
- Busby, C., Lengfelder, E., Pflugbeil, S., Schmitz-Feuerhake, I.: The evidence of radiation effects in embryos and fetuses exposed to Chernobyl fallout and the question of dose response. *Medicine, Conflict and Survival* 25 (2009) 20-40
- Caglayan, S., Kayhan, B., Menteshoglu, S., Aksit, S.: Changing incidence of neural tube defects in Aegean Turkey. *Paediatric and Perinatal Epidemiol.* 4 (1990) 264-268
- Cakir, G., Cakir, A.: Neufassung DIN 33402. Aktualisierte Körpermaße – Auswirkungen auf die Produktgestaltung von Büromöbeln und die Arbeitsplatzgestaltung im Büro- und Verwaltungsbereich. ERGONOMIC Institut für Arbeits- und Sozialforschung Forschungsgesellschaft mbH, Mai 2006
- Caldwell, G.G., Kelley, D., Zack, M. et al.: Mortality and cancer frequency among military nuclear test (Smoky) participants, 1957 through 1979. *JAMA* 250 (1983) 48-61
- Campisi, A., Guilino, M., Acquaviva R. et al.: Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci. Letters* 473 (2010) 52-55
- Canfield, S.E., Gans, T.H., Unger, P., Hall, S.J.: Postradiation prostatic sarcoma: de novo carcinogenesis or dedifferentiation of prostatic adenocarcinoma. *Tech. Urol.* 7 (2001) 294-295
- Canu, I.G., Ellis, E.D., Tirmarche, M.: Cancer risk in nuclear workers occupationally exposed to uranium – emphasis on internal exposure. *Health Phys.* 94 (2008) 1-17
- Cardis, E. and 52 authors: The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. *Radiat. Res.* 167 (2007) 396-416
- Cardis, E., Gilbert, E.S., Carpenter, L. and 14 authors: Effects of low doses and low dose rates of external ionizing radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries. *Radiat. Res.* 142 (1995) 117-132
- Carpenter, L.M., Higgins, C.D., Douglas, A.J. et al.: Cancer mortality in relation to monitoring for radionuclide exposure in three UK nuclear industry workplaces. *Brit. J. Cancer* 78 (1998) 1224-1232

- Cech, I., Burau, K.D., Walston, J.: Spatial distribution of orofacial cleft defect births in Harris County, Texas, 1990 to 1994, and historical evidence for the presence of low-level radioactivity in tap water. *Southern Medical Ass.* 100 (2007) 560-569
- Cech, I., Patnaik, A., Burau, K.D., Smolensky, M.H.: Spatial distribution of orofacial cleft defect births in Harris County, Texas, and radium in the public water supplies: a persistent association? *Tex. Med.* 104 (2008) 56-63
- Charles, M.W.: Radon exposure of the skin: I. Biological effects. *J. Radiol. Prot.* 27 (2007) 231-252 (a)
- Charles, M.W.: Radon exposure of the skin: II. Estimation of the attributable risk for skin cancer incidence. *J. Radiol. Prot.* 27 (2007) 253-274 (b)
- Cheburakov, B.I., Cheburakova, S.I.: Disorders of spermatogenesis in people working at the clean-up of the Chernobyl nuclear power plant accident. (Russ.) *Radiats. Biol. Radioecol.* 33 (1993) 771-774
- Cheburakov, B.I., Cheburakova, S.I.: Pathomorphological changes in testicular tissue in clean-up personnel after the Chernobyl nuclear reactor accident. (Russ.) *Arkh. Patol.* 66 (2004) 19-21
- Chodik, G., Bekiroglu, N., Hauptmann, M. et al.: Risk of cataract after exposure to low doses of ionizing radiation: a 20-year prospective cohort study among US radiologic technologists. *Am. J. Epidemiol.* 168 (2008) 620-631
- Chuchalin, A.G., Grobova, O.M., Cherniaev, A.L. et al.: The delayed respiratory consequences of inhaled radionuclides in population exposed to nuclear catastrophe. *Stem Cells* May;13 (1995) Suppl.1: 276-282
- Chumak, V.V., Worgul, B.V., Kundiyeu, Y.I. et al.: Dosimetry for a study of low dose radiation cataracts among Chernobyl clean-up workers. *Radiat. Res.* 167 (2007) 606-614
- Claus, E.B., Calvo-coressi, L., Bondy, M.L. et al.: Dental x-rays and risk of meningioma. *Cancer* 119 (2012) 4530-4537
- Cleary, S.F., Pasternack, B.S.: Lenticular changes in microwave workers. *Arch. Environ. Health* 12 (1966) 23-29
- Clifton, D.K., Bremner, W.J.: The effect of testicular x-irradiation on spermatogenesis in man. A comparison with the mouse. *J. Androl.* 4 (1983) 387-392
- Cloutier, R.J.: Florence Kelley and the radium dial painters. *Health Phys.* 39 (1980) 711-716
- Colman, M., Kirsch, M., Creditor, M.: Radiation induced tumors. In *Int. Atomic Energy Agency: "Late Biological Effects of Ionizing Radiation"* Vol.I, Wien 1978, IAEA-SM 224/706
- Cucinotta, F.A., Manuel, F.K., Jones, J. et al.: Space radiation and cataracts in astronauts. *Radiat. Res.* 156 (2001) 460-466
- Cuzick, J.: Radiation-induced myelomatosis. *New Engl. J. Med.* 304 (1981) 204-210
- Darby, S.C., Radford, E.P., Whitley, E.: Radon exposure and cancers other than lung cancer in Swedish iron miners. *Environ. Health Persp.* 103 (1995) Suppl. 2, 45-47
- Darby, S.C., Reeves, G., Key, T., Doll, R., Stovall, M.: Mortality in a cohort of women given X-ray therapy for metropathia haemorrhagica. *Int. J. Cancer* 56 (1994) 793-801
- David, Eduard: Gesundheitliches Risiko beim Betrieb von Radareinrichtungen in der Bundeswehr. Gutachten im Auftrag des Bundesministers für Verteidigung. Universität Witten/Herdecke, Abschlussbericht 12.5.2003

Referenzen

- Davis, R.L., Cluster of testicular cancer in police officers exposed to hand-held radar. *Am. J. Ind. Med.* 24 (1993) 231-233
- Degrave, E., Autier, P.: Reply: causes of death among Belgian professional military radar operators: a 37-year retrospective cohort study. *Int. J. Cancer* 127 (2010) 999
- Degrave, E., Meeusen, B., Grivegnée, A.-R., Boniol, M., Autier, P.: Causes of death among Belgian professional military radar operators: A 37-year retrospective cohort study. *Int. J. Cancer* 124 (2009) 945-951
- Dickinson, H.O., Parker, I.: Leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in children of male Sellafield radiation workers. *Int. J. Cancer* 99 (2002) 437-444
- Domracheva, E.V., Aseeva, E.A., Obukhova, T.N. et al.: Cytogenetic features of leukaemias diagnosed in residents of areas contaminated after the Chernobyl nuclear accident. *Appl. Radiat. Is.* 52 (2000) 1171-1177
- Dovrat, A., Berenson, R., Bormusov, E. et al.: Localized effects of microwave radiation on the intact eye lens in culture conditions. *Bioelectromagnetics* 26 (2005) 398-405
- Eatough, J.P., Henshaw, D.L.: Radon and prostate cancer. *Lancet* 335 (1990), May 26, 1292
- Eatough, J.P., Henshaw, D.L.: Radon and thoron dose to the skin. *Phys. Med. Biol.* 37 (1992) 955-967
- Eatough, J.P., Worley, A., Moss, A.R.: Personal monitoring of ²¹⁸Po and ²¹⁴Po radionuclide deposition onto individuals under normal environmental exposure conditions. *Phys. Med. Biol.* 44 (1999) 2227-2239
- Eatough, J.P.: Alpha-particle dosimetry for the basal layer of the skin and the radon progeny ²¹⁸-Po and ²¹⁴-Po. *Phys. Med. Biol.* 42 (1997) 1899-1911
- Edling, C., Comba, P., Axelson, O., Flodin, U.: Effects of low-dose radiation – a correlation study. *Scand. J. Work. Environ. Health* 8 Suppl.1 (1982) 59-64
- Eglite, W.E., Zvagule, T.J., Rainsford, K.D., Reste, J.D., Curbakova, E.V., Kurjane, N.N.: Clinical aspects of the health disturbances in Chernobyl Nuclear Power Plant accident clean-up workers (liquidators) from Latvia. *Inflammopharmacol.* 17 (2009) 163-169
- Eigenwillig, G.G.: Fehlerhafte Ermittlung und Zuordnung von Expositionswerten für Hauer in den Objekten 02, 03 und 09 der WISMUT in den Jahren 1946 bis 1976. *Zbl. Arbeitsmed.* 57 (2007) 375-390
- Engels, H., Swaen, G.M., Slangen, J. et al.: Radiation exposure and cause specific mortality among nuclear workers in Belgium (1969-1994). *Radiat. Prot. Dosimetry* 117 (2005) 373-381
- Evdokimov, V.V., Erasova, V.I., Demin, A.I., Dubinina, E.B., Liubchenko, P.N.: State of the reproductive system of men who participated in the cleaning-up of aftereffects of the Chernobyl AES accident. (In Russ.) *Med. Tr. Prom. Ekol.* 3-4 (1993) 25-26
- Evrard, A.S., Hemon, D., Billon, S. et al. : Childhood leukemia incidence and exposure to indoor radon, terrestrial and cosmic gamma radiation. *Health Phys.* 90 (2006) 569-579
- Falzone, N., Huyser, C., Becker, P., Leszynski, D., Franken, D.R.: The effect of pulsed 900-MHz GSM mobile phone radiation on the acrosome reaction, head morphometry and zona binding of human spermatozoa. *Int. J. Andrology* 34 (2010) 20-26
- Fatkova, R.: Carcinoma of the pancreas in patients at the National Health Institute of the Pribram Uranium Industry 1975-1987. (In Tschech.) *Cas. Lek. Cesk.* 128 (1989) 945-948

- Feshchenko, S.P., Schröder, H.C., Müller, W.E.G., Lazjuk, G.I.: Congenital malformations among newborns and developmental abnormalities among human embryos in Belarus after Chernobyl accident. *Cell. Mol. Biol.* 48 (2002) 423-426
- Filipy, R.E., Toohey, R.E., Kathren, R.L., Dietert, S.E.: Deterministic effects of ^{241}Am exposure in the Hanford Americium accident case. *Health Phys.* 69 (1995) 338-345
- Finkelstein, M.M., Kreiger, N.: Radium in drinking water and risk of bone cancer in Ontario youths: a second study and combined analysis. *Occup. Environ. Med.* 53 (1996) 305-311
- Fischbein, A., Zabudovsky, N., Eltes, F., Grischenko, V., Bartoov, B.: Ultramorphological sperm characteristics in the risk assessment of health effects after radiation exposure among salvage workers in Chernobyl. *Environ. Health Persp.* 105, Suppl. 6 (1997) 1445-1449
- Forastiere, F., Quercia, A., Cavariani, F., Miceli, M., Perucci, C.A., Axelson, O.: Cancer risk and radon exposure. *Lancet* 339 (1992) 1115
- Freedman, D.M., Sigurdson, A., Rao, R.S., Hauptmann, M. et al.: Risk of melanoma among radiologic technologists in the United States. *Int. J. Cancer* 103 (2003) 556-562
- Frey, A.H.: Data analysis reveals significant microwave-induced eye damage in humans. *J. Microwave Power* (1985) 53-55
- Friedler, G.: Paternal exposures: impact on reproductive and developmental outcome. An overview. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 55 (1996) 691-700
- Fritz-Niggli, Hedi: *Strahlengefährdung/Strahlenschutz. Ein Leitfaden für die Praxis.* Verlag Hans Huber, Bern 1997
- Fujiwara, S., Suyama, A., Cologne, J.B. et al.: Prevalence of adult-onset multifactorial disease among offspring of atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 170 (2008) 451-457
- Gardner, M.J., Hall, A.J., Snee, M.P. et al.: Methods and basic data of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *Brit. Med. J.* 300 (1990) 429-434
- Gardner, M.J., Snee, M.P., Hall, A.J. et al.: Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *Brit. Med. J.* 300 (1990) 423-429
- Gilbert, E.S., Cragle, D.L., Wiggs, L.D.: Updated analyses of combined mortality data for workers at the Hanford Site, Oak Ridge National Laboratory, and Rocky Flats weapons plant. *Radiat. Res.* 136 (1993) 408-421
- Gloster, H.M., Neal, K.: Skin cancer in skin of color. *J. Am. Acad. Dermatol.* 55 (2006) 741-760; quiz 761-4
- Gluzman, D., Imamura, N., Sklyarenko, L. et al.: Patterns of hematological malignancies in Chernobyl clean-up workers (1996-2005). *Exp. Oncol.* 28 (2006) 60-63
- Gluzman, D.F., Sklyarenko, L.M., Nadgornaya, V.A., Zavelich, M.P.: Mature B-cell neoplasms in Chernobyl clean-up workers of 1986-1987: summary of cytomorphological and immunocytochemical study in 25 years after Chernobyl accident. *Exp. Oncol.* 33 (2011) 47-51
- Godlevsky, I., Nasvit, O.: Dynamics of health status of residents in the Lugyny district after the accident of the ChNPS: In Imanaka, T. (ed.): *Research activities about the radiological consequences of the Chernobyl NPS accident and social Godlevsky activities to assist the sufferers by the accident.* Research Reactor Institute, Kyoto University, KURRI-KR-21, 1998, 149-156

Referenzen

- Goldberg, P., Leclerc, A., Luce, D., Morcet, J.-F., Brughère, J.: Laryngeal and hypopharyngeal cancer and occupation: results of a case-control study. *Occup. Environ. Med.* 54 (1997) 477-482
- Golde, G. Diplomphysiker: Umgang mit radioaktiven Leuchtfarben bei der Bundeswehr (Ra 226). Bericht für den Bund zur Unterstützung Radargeschädigter e.V. Kaufbeuren, 2005
- Gorpinchenko, I.I.: Sexual functions in men subjected to ionizing radiation exposure resulting from the accident at the Chernobyl Atomic Electric Power Station. (Russ.) *Lik. Sprava.* 5 (1992) 23-29
- Gössner, W., Wick, R.R., Spiess, H.: Histopathological review of radium-224 induced bone sarcomas. In van Kaick, G., Karaoglou, A., Kellerer, A.M. (Editors): Health effects of internally deposited radionuclides. Emphasis on radium and thorium. World Scientific, Singapore, New Jersey, London, Hong Kong 1995, p. 255-259
- Gössner, W.: Pathology of radium-induced bone tumors: new aspects of histopathology and histogenesis. *Radiat. Res.* 152 (1999) S12-S15
- Graham, S., Levin, M.L., Lilienfeld, A.M. et al.: Preconception, intrauterine, and postnatal irradiation as related to leukemia. *Natl. Cancer Inst. Monogr.* 19 (1966) 347-371
- Griem, M.L., Kleinerman, R.A., Boice, J.D.Jr. et al.: Cancer following radiotherapy for peptic ulcer. *J. Natl. Cancer Inst.* 86 (1994) 842-849
- Griffith, T.P., Pirie, A., Vaughan, J.: Possible cataractogenic effect of radionuclides deposited within the eye from the blood stream. *British Journal of Ophthalmology* 69 (1985) 219-227
- Groves, F.D., Page, W.F., Gridley, G. et al.: Cancer in Korean war navy technicians: mortality survey after 40 years. *Am. J. Epidemiol.* 155 (2002) 810-818
- Gutschi, T., Mohamad Al-Ali, B., Shamloul, R., Pummer, K., Trummer, H.: Impact of cell phone use on men's semen parameters. *Andrologia* 2011, Mar 28 Epub ahead of print
- Güvenc, H., Uslu, M.A., Güvenc, M. et al.: Changing trend of neural tube defects in Eastern Turkey. *J. Epidemiol. Community Health* 47 (1993) 40-41
- Hall, H.: Life-span study on late effects of 224Ra in children and adults. *Health Phys.* 99 (2010) 286-291
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., Olsson, K., Holm, L.-E.: Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152 (1999) 190-195
- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K.: Epidemiological evidence for an association between use of wireless phones and tumour diseases. *Pathophysiology* 16 (2009) 113-122
- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K.: Mobile phone use and the risk for malignant brain tumors: a case-control study on deceased cases and controls. *Neuroepidemiology* 35 (2010) 109-114
- Hardell, L., Carlberg, M., Söderquist, F., Mild, K.H.: Case-control study of the association between malignant brain tumor diagnosed between 2007 and 2009 and mobile and cordless phone use. *Int. J. Oncol.* 43 (2013) 1833-1945
- Hardell, L., Carlberg, M.: Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int. J. Oncol.* 35 (2009) 5-17
- Hardell, L., Mild, K.H., Pahlson, A., Hallquist, A.: Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *Eur. J. Cancer Prev.* 10 (2001) 523-529
- Hardell, L., Sage, C.: Biological effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards. *Biomed. Pharmacother.* 62 (2008) 104-109

- Harley, N.H., Robbins, E.S.: Radon and leukemia in the Danish study: another source of dose. *Health Physics* 97 (2009) 343-347
- Hayashi, T., Morishita, Y., Khattree, R., Misumi, M. et al.: Evaluation of systemic markers of inflammation in atomic-bomb survivors with special reference to radiation and age effects. *FASEB J.* 26 (2012) 4765-4773
- Hellriegel, K.-P.: Chronische lymphatische Leukämie und Haarzellen-Leukämie. *Deutsches Ärzteblatt* 94, Heft 3 (1997) C-97-C-100
- Hempelmann, L.H., Hall, W.J., Philipps, M., Cooper, R.A., Ames, W.R.: Neoplasms in persons treated with X-rays in infancy: fourth survey in 20 years. *J. Natl. Cancer Inst.* 55 (1975) 519-530
- Henshaw, D.L., Eatough, J.P., Richardson, R.B.: Radon as a causative factor in induction of myeloid leukaemia and other cancers, *Lancet* April 28 (1990) 1008-1012
- Hess, C.T., Weiffenbach, C.V., Norton, S.A.: Environmental radon and cancer correlations in Maine. *Health Phys.* 45 (1983) 339-348
- Hicks, N., Zack, M., Caldwell, G.G., Fernbach, D.J., Falletta, J.M.: Childhood cancer and occupational radiation exposure in parents. *Cancer* 53 (1984) 1637-1643
- Hoffmann, W., Kranefeld, A., Schmitz-Feuerhake, I.: Radium-226-Contaminated Drinking Water: Hypothesis on an exposure pathway in a population with elevated childhood leukemia. *Environm. Health Persp.* 101 (1993) Suppl. 3: 113-115
- Hollows, F.C., Douglas, J.B.: Microwave cataract in radiolinemen and controls. *Lancet* II (1984) 406-407
- Holmberg, E., Wallgren, A., Holm, L.-E., Lundell, M., Karlsson, P.: Dose-response relationship for parathyroid adenoma after exposure to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* 158 (2002) 418-423
- Howard, G.C.W.: Fertility following cancer therapy. *Clin. Oncol.* 3 (1991) 282-287
- Howe, G.R., Zablotska, L.B., Fix, J.J., Egel, J., Buchanan, J.: Analysis of the mortality experience amongst U.S. nuclear power industry workers after chronic low-dose exposures to ionizing radiation. *Radiat. Res.* 162 (2004) 517-526
- Howell, S.J., Shalet, S.M.: Gonadal damage from chemotherapy and radiotherapy. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 27 (1998) 927-943
- Howell, S.J., Shalet, S.M.: Spermatogenesis after cancer treatment: damage and recovery. *J. Natl. Cancer Inst. Monogr.* 34 (2005) 12-7
- Hsu, W.L., Preston, D.L., Soda, M. et al. und weitere 14 Autoren: The incidence of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma among atomic bomb survivors: 1950-2001. *Radiat Res.* 179 (2013) 361-382
- Hunt, V.R.: Concentrations of ^{210}Po , ^{226}Ra and ^{228}Th in the choroid of the eye, particular in cattle. In Aberg, S., Hungate, F.P. (Eds.), *Radioecological concentration processes*. Pergamon Press Oxford 1967, p. 303-311
- Huo, D., Hetzel, J.T., Roy, H., Rubin, D.T.: Association of colorectal cancer and prostate cancer and impact of radiation therapy. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 18 (2009) 1979-1985
- Hutter, H.P., Moshhammer, H., Wallner, P., Kundi, M.: Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup. Environ. Med.* 63 (2006) 307-313

Referenzen

IARC Int. Agency Res. Cancer: Non-ionizing radiation Part 2: Radiofrequency electromagnetic fields. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 102, Lyon, France, 2013

Ichimaru, M., Ishimaru, T., Belsky, J.L. et al.: Incidence of leukemia in atomic bomb survivors, Hiroshima & Nagasaki 1950-71. Radiation Effects Research Foundation, Technical Report RERF 10-76, Hiroshima 1977

ICRP 1969, International Commission on Radiological Protection: Radiosensitivity and spatial distribution of dose. ICRP-Publ. 14, Pergamon Press, Oxford 1969

ICRP 1973, International Commission on Radiological Protection: Alkaline earth metabolism in adult man. ICRP Publication 20. Oxford:Pergamon 1973

ICRP 1977, No. 26. International Commission on Radiological Protection: Recommendations of the ICRP. Ann. ICRP 1 (1977) No.3

ICRP 1983, International Commission on Radiological Protection: Radionuclide transformations: energy and intensity of emissions. ICRP Publ. 38. Annals of the ICRP Vols. 11-13 (1983)

ICRP 1984, No.41. International Commission on Radiological Protection: Nonstochastic effects of ionizing radiation. Ann. ICRP 14 (1984) No.3

ICRP 1991, International Commission on Radiological Protection. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP-Publ.60, Ann. ICRP 1991; 21(No.1/3)

ICRP 1993, International Commission on Radiological Protection: Age-dependant doses to members of the public from intake of radionuclides. Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publ. 67, Ann. ICRP 23 (1993) No.3/4

ICRP 1994, International Commission on Radiological Protection: Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection. ICRP-Publ. 66, Ann. ICRP 24 (1994) No.1/3

ICRP 2002, International Commission on Radiological Protection: Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection: Reference Values. ICRP-Publ. 89, Ann. ICRP 32 (2002) No. 3-4

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

ICRP 2008, No. 103, International Commission on Radiological Protection: The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Ann. ICRP 37 Nos. 2-4 (2008)

ICRP 2012a, International Commission on Radiological Protection: ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs – threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context. ICRP-Publ. 118, Ann. ICRP 41 Nos. 1-2 (2012)

ICRP 2012b, International Commission on Radiological Protection. Kleiman, N.J.: Radiation cataract .Ann. ICRP 41 (3-4) Oct-Dec (2012) 80-97

Inai, K., Shimizu, Y., Kawai, K. et al.: A pathology study of malignant and benign ovarian tumors among atomic-bomb survivors – case series report. J. Radiat. Res. 47 (2006) 49-59

Inalöz, S.S., Aksünger, A., Sari, I., Dasgag, S., Deveci, E.: Do microwave ovens affect eyes? Jpn. J. Ophthalmol. 41, 1997, 240-243

Ishida, T., Ishida, M., Tashiro, S., Yoshizumi, M., Kihara, Y.: Role of DNA damage in cardiovascular disease. Circulation J. 78 (2014) 42-50

- Ivanov, V.K., Maksimov, M.A., Chekin, S.Y. et al.: The risk of radiation-induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers. *Health Phys.* 90 (2006) 199-207
- Iwasaki, T., Murata, M., Ohshima, S. et al.: Second analysis of mortality of nuclear industry workers in Japan, 1986-1997. *Radiat. Res.* 159 (2003) 228-238
- Jacob, P., Rühm, W., Walsh, L., Blettner, M., Hammer, G., Zeeb, H.: Is cancer risk of radiation workers larger than expected? *Occup. Environ. Med.* 66 (2009) 789-796
- Jacobi, W., Roth, P.: Risiko und Verursachungs-Wahrscheinlichkeit von extrapulmonalen Krebserkrankungen durch die berufliche Strahlenexposition von Beschäftigten der ehemaligen WISMUT AG. Oberschleißheim 1995. Forschungsbericht im Auftrag des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Institut für Strahlenschutz der Berufsgenossenschaften der Feinmechanik u. Elektrotechnik sowie der chem. Industrie (Herausg.)
- Johnson, C.J.: Cancer incidence in an area of radioactive fallout downwind from the Nevada Test Site. *JAMA* 251 (1984) 230-236
- Johnson, M., Land, C.E., Gregory, P.B., Taura, T., Milton, R.C.: Effects of ionizing radiation on the skin, Hiroshima and Nagasaki. Atomic Bomb Casualty Commission Report ABCC TR 20-69, 1969, Hiroshima
- Jürgens, H.W.: Erhebung anthropometrischer Maße zur Aktualisierung der DIN 33402 – Teil 2. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund Berlin Dresden 2004
- Källén, B., Karlsson, P., Lundell, M., Wallgren, A., Holm, L.E.: Outcome of reproduction in women irradiated for skin hemangioma in infancy. *Radiat. Res.* 149 (1998) 202-208
- Karlsson, P., Holmberg, E., Lundberg, L.M., Nordborg, C., Wallgren, A.: Intracranial tumors after radium treatment for skin hemangioma during infancy – a cohort and case-control study. *Radiat. Res.* 148 (1997) 161-167
- Karlsson, P., Holmberg, E., Lundell, M. et al.: Intracranial tumors after exposure to ionizing radiation during infancy: a pooled analysis of two Swedish cohorts of 28,008 infants with skin hemangioma. *Radiat. Res.* 150 (1998) 357-364
- Karunanayake, C.P., McDuffie, H.H., Dosman, J.A., Spinelli, J.J., Pahwa, P.: Occupational exposures and non-Hodgkin's lymphoma: Canadian case-control study. *Environ. Health* 7 (2008) 44-54
- Kendall, G.M., Little, M.P., Wakeford, R. et al.: A record-based case-control study of natural background radiation and the incidence of childhood leukaemia and other cancers in Great Britain during 1980-2006. *Leukemia* 27 (2013) 3-9
- Kesminiene, A., Evrad, A.-S., Ivanov, V.K. u. 25 weitere Autoren: Risk of hematological malignancies among Chernobyl Liquidators. *Radiat. Res.* 170 (2008) 721-735
- Kharchenko, V.P., Rassokhin, B.M., Zubovskii, G.A.: Value of bone densitometry in the determination of vertebral mineral density in participants of the clean-up after Chernobyl accident. *Med. Tr. Prom. Ekol.* 2001 (2) 29-32 (Russ.)
- Khurana, V.G., Hardell, E., Everaert, J. et al.: Epidemiological evidence for a health risk from mobile phone base stations. *Int. J. Occup. Environ. Health* 16 (2010) 263-267
- Khurana, V.G., Teo, C., Kundi, M., Hardell, L., Carlberg, M.: Cell phones and brain tumors: a review including the long-term epidemiologic data. *Surg. Neurol.* 72 (2009) 205-214

Referenzen

Kiefer, Prof. Dr. Jürgen: Gutachten zur Auslösung benigner Tumore durch ionisierende Strahlung. Für das Sozialgericht Stade Az. S 21 VS 27/04, vom 1.11.2007

Kishikawa, M., Koyama, K., Iseki, M., Kobuke, T. et al.: Histologic characteristics of skin cancer in Hiroshima and Nagasaki: Background incidence and radiation effects. *Int. J. Cancer* 117 (2005) 363-369

Klaver, C., Wolfs, R., Vingerling, J., Hofman, A., de Jong, P.: Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population. *Arch. Ophthalmol.* 116 (1998) 653-658

Kochupillai, N., Verma, I.C., Grewal, M.S., Remalingaswami, Y.: Down´s syndrome and related abnormalities in an area of high background radiation in coastal Kerala. *Nature* 262 (1976) 60-61

Kondo, H., Soda, M., Mine, M., Yokota, K.: Effects of radiation on the incidence of prostate cancer among Nagasaki atomic bomb survivors. *Cancer Sci.* 104 (2013)

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

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

Kreuzer, M., Kreisheimer, M., Kandel, M., Schnelzer, M., Tschense, A., Grosche, B.: Mortality from cardiovascular diseases in the German uranium miners cohort study, 1945-1998. *Radiat. Environ. Biophys.* 45 (2006) 159-166

Kruslin, B., Jukic, S., Kos, M., Simic, G., Cviko, A.: Congenital anomalies of the central nervous system at autopsy in Croatia in the period before and after the Chernobyl accident, *Acta Med. Croatica* 52 (1998) 103-107

Kulakov, V.I., Sokur, T.N., Volobuev, A.I. et al.: Female reproduction function in areas affected by radiation after the Chernobyl power station accident, *Environ Health Persp.* 101 (1993) Suppl. 2: 117-123

Kulich, M., Rericha, V., Rechicha, R., Shore, D.L., Sandler, D.P.: Incidence of non-lung solid cancers in Czech uranium miners: a case-cohort study. *Environ. Res.* 111 (2011) 400-405

Kusunoki, Y., Hayashi, T.: Long-lasting alterations of the immune system by ionizing radiation exposure: Implications for disease development among atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 84 (2008) 1-14

Kuzmenok, O., Potapnev, M., Potapova, S., Smolnikova, V. et al.: Late effects of the Chernobyl radiation accident on T cell-mediated immunity in cleanup workers. *Radiat. Res.* 159 (2003) 109-116

Kuzmenok, O.I., Dvoryanchikov, G.A., Pnomareva, E.N. et al.: Myasthenia gravis accompanied by thymomas not related to foamy virus genome in Belarusian´s patients. *Int. J. Neurosci.* 117 (2007) 1603-1610

Lancranjan, I., Maiganescu, M., Rafaila, E., Klepsch, I., Popescu, H.I.: Gonadic function in workmen with long-term exposure to microwaves. *Health Physics* 29 (1975) 381-383

Land, C.E., Saku, T., Hayashi, Y. et al.: Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. Evaluation of radiation-related risk. *Radiat. Res.* 146 (1996) 28-36

Lane, R.S., Frost, S.E., Howe, G.R., Zablotska, L.B.: Mortality (1950-1999) and cancer incidence (1969-1999) in the cohort of Eldorado uranium workers. *Radiat. Res.* 174 (2010) 773-785

Laurent, O., Metz-Flamant, C., Rogel, A. et al.: Relationship between occupational exposure to ionizing radiation and mortality at the French electricity company, period 1961-2003. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 83 (2010) 935-944

- Lazjuk, G., Satow, Y., Nikolaev, D., Novikova, I.: Genetic consequences of the Chernobyl accident for Belarus Republic. In: Imanaka, T. (Ed.), *Recent Research Activities on the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*, 1999, KURRI-KR-7 (Kyoto University, Kyoto), 174-177
- Lazjuk, G.I., Nikolaev, D.L., Novikova, I.V.: Changes in registered congenital anomalies in the Republic of Belarus after the Chernobyl accident, *Stem Cells* 15 (1997), Suppl. 2: 255-260
- Li, K., Chen, Y.S., Li, X.L. et al.: Alteration of cytokin profiles in uranium miners exposed to long-term low dose ionizing radiation. *The Scientific World Journal* 2014, Article ID 216-408, Hindawi Publishing Corporation
- Liaginskaia, A.M., Tukov, A.R., Osipov, V.A., Prokhorova, O.N.: Genetic effects in the liquidators of consequences of Chernobyl nuclear power accident. (Russ.) *Radiats. Biol. Radioecol.* 47 (2007) 188-195
- Linet, M.S., Schubauer-Berigan, M.K., Weisenburger, D.D., Richardson, D.B. et al.: Chronic lymphocytic leukaemia: an overview of aetiology in light of recent developments in classification and pathogenesis. *Br. J. Haematol.* 139 (2007) 672-686
- Little, J.B.: Low-dose radiation effects: interactions and synergism. *Health Phys.* 59 (1990) 49-55
- Little, M.P. and 26 authors: Systematic review and meta-analysis of circulatory disease from exposure to low-level ionizing radiation and estimates of potential population mortality risks. *Environ Health Perspect.* 120 (2012) 1503-1511
- Little, M.P., de Vathaire, F., Shamsaldin, A. et al.: Risks of brain tumour following treatment for cancer in childhood: modification by genetic factors, radiotherapy and chemotherapy. *Int. J. Cancer* 78 (1998) 269-275
- Little, M.P., Gola, A., Tzoulaki, I.: A model of cardiovascular disease giving a plausible mechanism for the effect of fractionated low-dose ionizing radiation exposure. *PLoS Comput. Biol.* 2009 Oct;5(10):e1000539. Epub 2009 Oct 23
- Little, M.P., Tawn, E.J., Tzoulaki, I. et al.: Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. *Radiat. Environ. Biophys.* 49 (2010) 139-153
- Liu, C., Duan, W., Xu, S. et al.: Exposure to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic radiation induces oxidative DNA base damage in a mouse spermatocyte-derived cell line. *Toxicol. Lett.* 218 (2013) 2-9
- Loganovsky, K., Havenaar, J.M., Tintle, N.L. et al.: The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident. *Psychol. Med.* 38 (2008) 481-488
- Loganovsky, K.N., Yuryev, K.L.: EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident: part1: conventional EEG analysis. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 13 (2001) 441-458
- Loganovsky, K.N., Yuryev, K.L.: EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. Part 2: quantitative EEG analysis in patients who had acute radiation sickness. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 16 (2004) 70-82
- Lomat, L., Galburt, G., Quastel, M.R. et al.: Incidence of childhood disease in Belarus associated with the Chernobyl accident. *Environ. Health Persp.* 105 (Suppl. 6) 1997, 1529-1532
- Longstreth, W.T.Jr., Phillips, L.E., Drangsholt, M., Koepsell, T.D. et al.: Dental X-rays and the risk of intracranial meningioma: a population-based case-control study. *Cancer* 100 (2004) 1026-1034

Referenzen

- Loomis, D.P., Wolf, S.: Mortality of workers at a nuclear materials production plant at Oak Ridge, Tennessee, 1947-1990. *Am. J. Ind. Med.* 29 (1996) 131-147
- Lotz, B., Haerting, J., Schulze, E. (1996): Veränderungen im fetalen und kindlichen Sektionsgut im Raum Jena nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl. Vortrag auf der Int. Konf. Ges. f. Medizinische Dokumentation, Statistik und Epidemiologie in Bonn
- Lourenco, J., Pereira, R., Pinto, F. et al.: Biomonitoring a human population inhabiting nearby a deactivated uranium mine. *Toxicol.* 305 (2013) 89-98
- Lyaginskaja, A.M., Tukov, A.R., Osipov, V.A., Ermalitskiy, A.P., Prohorova, O.N.: Congenital malformations at posterity of the liquidators of the consequences from Chernobyl accident. *Radiazionnaya Biologiya Radioekologiya* 49 (2009) 694-702 (Russ.)
- Lyman, G.H., Lyman, C.G., Johnson, W.: Association of leukemia with radium groundwater contamination. *J. Am. Med. Ass.* 254 (1985) 621-626
- Macht, S., Lawrence, P.: National Survey of congenital malformations resulting from exposure to Roentgen radiation. *Am. J. Roentgenol.* 73 (1955) 442-466
- Majewska, K.: Investigations on the effect of microwaves on the eye. *Polish Medical Journal VII*, 1968, 989-994
- Maconochie, N., Doyle, P., Carson, C.: Infertility among male UK veterans of the 1990-1 Gulf war. *Brit. Med. J.* 329 (2004) 196-201
- Majewska, K.: Investigations on the effect of microwaves on the eye. *Polish Medical Journal VII* (1968) 989-994
- Malard, O., Toquet, C., Gayet-Delacroix, M. et al.: Radiation-induced cancers of the pharynx and larynx: a study of five clinical cases. *Clin. Otolaryngol.* 27 (2002) 68-74
- Mancuso, T.F., Stewart, A., Kneale, G.: Radiation exposures of Hanford workers dying from cancer and other causes. *Health Phys.* 33 (1977) 369-384
- Martin, G., Glanz, H., Kleinsasser, O.: Ionisierende Strahlen und Kehlkopfkrebs. *Laryng. Rhinol.* 53 (1979) 187-195
- Matanowski, G., Seltser, R., Sartwell, P.E., Diamond, E.L., Elliott, E.E.: The current mortality rates of radiologists and other physician specialists: specific causes of death. *Am. J. Epidemiol.* 101 (1975) 199-210
- Mathews, J.D., Forsythe, A.V., Brady, Z. und 12 weitere Autoren: Cancer risk in 680 000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *Brit. Med. J.* 346 (2013) f 2360
- Mathias, D., Mitchell, R.E.J., Barclay, M., Wyatt, H., Bugden, M. et al.: Low-dose irradiation affects expression of inflammatory markers in the heart of ApoE^{-/-}Mice. *PLoS ONE* 10(3): e0119661.doi 10.1371 March 23, 2015
- Matveenko, E.G., Borovykova, M.P., Davydow, G.A.: Physical characteristics and primary morbidity in liquidator's children. In *Konferenzproceedings "Chernobyl 20 Years After"*, 2005, zitiert nach Yablokow 2009, S. 148
- Mays, C.W., Rowland, R.E.: Cancer risk from the lifetime intake of Ra and U isotopes. *Health Physics* 48 (1985) 635-647
- Mays, C.W., Spiess, H., Gerspach, A.: Skeletal effects following ²²⁴Ra injections into humans. *Health Phys.* 35 (1978) 83-90

- Mays, C.W.: Die Wirkung von Radium-224 bei Kindern und Erwachsenen. *Monatsschr. Kinderheilk.* 128 (1980) 595-597
- Mays, C.W.: Stochastic and nonstochastic concepts: is revision needed? *Health Phys.* 55 (1988) 437-441
- McGeoghegan, D., Binks, K., Gilles, M., Jones, S., Whaley, S.: The non-cancer mortality experience of male workers at British Nuclear Fuels plc, 1946-2005. *Int. J. Epidemiol.* 37 (2008) 506-18
- McGeoghegan, D., Binks, K.: The mortality and cancer morbidity experience of workers at the Springfields uranium production facility, 1946-95. *J. Radiol. Prot.* 20 (2000) 111-137
- McKinney, P.A., Alexander, F.E., Cartwright, R.A., Parker, L.: Parental occupations of children with leukemia in west Cumbria, north Humberside, and Gateshead. *Br. Med. J.* 302 (1991) 681-687
- Merriam, G.R., Focht, E.F.: A clinical study of radiation cataracts and the relationship to dose. *Am. J. Roentgenol.* 77 (1957) 759-786
- Merriam, G.R., Szechter, A., Focht, E.F.: The effects of ionizing radiations on the eye. *Front. Radiation Ther. Onc.* 6 (1972) 346-385
- Metz-Flamant, C., Samson, E., Caer-Lorho, S., Acker, A., Laurier, D.: Solid cancer mortality associated with chronic external radiation exposure at the French atomic energy commission and nuclear fuel company. *Radiat. Res.* 176 (2011) 115-127
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N. et al.: Cataract in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80 (2004) 339-345
- Minniti, G., Traish, D., Ashley, S., Gonsalves, A., Brada, M.: Risk of second brain tumor after conservative surgery and radiotherapy for pituitary adenoma: update after an additional 10 years. *J. Clin. End. & Metab.* 90 (2005) 800-804
- Mirer, F.E.: Re: Mortality of workers at a nuclear materials plant. Letter to the editor. *Am. J. Ind. Med.* 31 (1997) 121
- Miyahara, H., Yoshimo, K., Umatani, K., Sato, T.: Multiple primary tumours in laryngeal cancer. *J. Laryngol. Otol.* 99 (1985) 999-1004
- Mocan, H., Bozkaya, H., Mocan, Z.M., Furtun, E.M.: Changing incidence of anencephaly in the eastern Black Sea region of Turkey and Chernobyl. *Paediatric and Perinatal Epidemiol.* 4 (1990) 264-268
- Modan, B., Baidatz, D., Mart, H., Steinitz, R., Levin, S.G.: Radiation-induced head and neck tumors. *Lancet Febr.* 23 (1974) 277-279
- Modan, B., Chetrit, A., Alfandary, E. et al.: Increased risk of salivary gland tumors after low-dose irradiation. *Laryngoscope* 108 (1998) 1095-1097
- Möhner, M., Gellissen, J., Marsh, J.W., Gregoratto, D.: Occupational and diagnostic exposure to ionizing radiation and leukemia risk among German uranium miners. *Health Phys.* 99 (2010) 314-321
- Morgenstern, H., Ritz, B.: Effects of radiation and chemical exposures on cancer mortality among Rocketdyne workers: a review of three cohort studies. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews-Vol.16, No.2 April-June 2001*, p.219-237. Philadelphia, Hanley&Belfus, Inc.
- Moumdjiev, N., Nedkova, V., Christova, V., Kostova, Sv. (1994): Influence of the Chernobyl reactor accident on the child health in the region of Pleven, Bulgaria. 20th Int. Congr. Pediatrics Sept. 6-10, 1992 in Brasil, 1992, p.57. Cited by Akar, N.: Further notes on neural tube defects and Chernobyl. (Letter). *Paediatric and Perinatal Epidemiol.* 8; 456-457

Referenzen

- Mrena, S., Kivelä, T., Kurttio, P., Auvinen, A.: Lens opacities among physicians occupationally exposed to ionizing radiation – a pilot study in Finland. *Scand. J. Work Environ Health* 37 (2011) 237-243
- Muggenburg, B.A., Hahn, F.F., Griffith Jr., W.C.; Boecker, B.B.: The biological effects of ²²⁴Ra injected into dogs. In van Kaick, G., Karaoglou, A., Kellerer, A.M. (Editors): Health effects of internally deposited radionuclides. Emphasis on radium and thorium. World Scientific, Singapore, New Jersey, London, Hong Kong 1995, p. 299-306
- Muirhead, C.R., O'Hagan, J.A., Haylock, R.G.E. et al.: Mortality and cancer incidence following occupational radiation exposure: third analysis of the National Registry for Radiation Workers. *Brit. J. Cancer* 100 (2009) 206-212
- Muller, H.J.: Über die Wirkung der Röntgenstrahlung auf die Erbmasse. *Strahlentherapie* 55 (1936) 207-224
- Müller, W.A., Luz, A., Linzner, U.: Radiation-induced systemic and local bone tumors: two types of late effects with possible different origins? *Radiat. Res.* 138 (1994) 415-422
- Murayama, Y.: Other phosphors. Chapter 12.2 in Shionoya, S., Yen, W.M. (Eds.) *Phosphor Handbook*. CRC Press, Boca Raton, Boston, London, New York, Washington D.C., p. 651-658
- Murros, K.E., Toole, J.F.: The effect of radiation on carotid arteries. *Arch. Neurol.* 46 (1989) 449-455
- Myles, P., Evens, S., Lophatananon, A. und weitere 13 Autoren.: Diagnostic radiation procedures and risk of prostate cancer. *Brit. J. Cancer* 98 (2008) 1852-1856
- Natarajan, N., Bross, I.D.J.: Preconception radiation leukemia. *J. Med.* 4 (1973) 276-281
- Naziroglu, M., Akman, H.: Effects of cellular phone- and Wi-Fi-induced electromagnetic radiation on oxidative stress and molecular pathways in brain. In Laher, I. (Ed.), *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2014, S. 2431-2449
- Neel, J.V., Schull, W.J., Awa, A.A. et al.: The children of parents exposed to atomic bombs: estimates of the genetic doubling dose of radiation for humans. *Am. J. Hum. Genet.* 46 (1990) 1053-1072
- Neglia, J.P., Robison, L.L., Stovall, M. et al.: New primary neoplasms of the central nervous system in survivors of childhood cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J. Natl. Cancer Inst.* 98 (2006) 1528-1237
- Nekolla E.A., Kreisheimer, M., Kellerer, A.M., Kuse-Isingschulte, M., Gössner, W., Spiess, H.: Induction of malignant bone tumors in Radium-224 patients: risk estimates based on the improved dosimetry. *Radiat. Res.* 153 (2000) 93-103
- Nekolla, E.A., Walsh, L., Spiess, H.: Incidence of malignant diseases in humans injected with radium-224. *Radiat. Res.* 174 (2010) 377-386
- Niriishi, Kazuo, Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, persönliche Mitteilung 2005
- Nishimura, Y., Sakai, K., Kitamura, T., Hinata, H., Yamashita, H.: Radiation-induced cancers following radiotherapy of benign diseases: the second mail survey in Japan. *Gan To Kagaku Ryoho* 12 (1986) 1492-1498 (Japan.)
- Nomura, T.: Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. *Nature* 296 (1982) 575-577
- Nomura, T.: Transgenerational effects of radiation and chemicals in mice and humans. *J. Radiat. Res.* 47, Suppl. (2006) B83-B97

- Nusinovici, S., Vasquier, B., Leuraud, K. et al.: Mortality from circulatory system diseases and low-level radon exposure in the French cohort study of uranium miners. *Scand. J. Work. Environ. Health* 36 (2010) 373-383
- Omar, R.Z., Barber, J.A., Smith, P.G.: Cancer mortality and morbidity among plutonium workers at the Sellafield plant of British nuclear fuels. *Brit. J. Cancer* 79 (1999) 1288-1301
- Omura, Y., Losco, M.: Electro-magnetic fields in the home environment (color TV, computer monitor, microwave oven, cellular phone, etc) as potential contributing factors for the induction of oncogene C-fos Ab1, oncogene C-fos Ab2, integrin alpha 5 beta 1 and development of cancer, as well as effects of microwave on amino acid composition of food and living human brain. *Acupunct Electrother Res.* 18 (1993) 33-73
- Orendáčová, J., Orendác, M., Raceková, E., Marsala, J.: Neurobiological effects of microwave exposure: a review focused on morphological findings in experimental animals. *Arch. Ital. Biol.* 145 (2007) 1-12
- Otake, M., Schull, W.J.: Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiation Research* 121 (1990) 3-13
- Ozasa K, Shimizu Y, Suyama A et al. Studies of the mortality of Atomic Bomb Survivors, Report 14, 1950-2003: an overview of cancer and non-cancer diseases. *Radiat. Res.* 177 (2012) 229-243
- Padmanabhan, V.T., Sugunan, A.P., Brahmaphuran, C.K., Nandini, K., Pavithran, K.: Heritable anomalies among the inhabitants of regions of normal and high background radiation in Kerala: results of a cohort study, 1988-1994. *Int. J. Health Serv.* 34 (1994) 483-515
- Park, S.L., Caberto, C.P., Lin, Y. et al.: Association of cancer susceptibility variants with risk of multiple primary cancers: the population architecture using genomics and epidemiology study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2014, Aug. 19, Epub ahead of print
- Parker, L., Pearce, M.S., Dickinson, H.O., Aitkin, M., Craft, A.W.: Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant. *Lancet* 354 (1999) 1407-1414
- Petrova, A., Gnedko, T., Maistrova, I., Zafranskaya, M., Dainiak, N.: Morbidity in a large cohort study of children born to mothers exposed to radiation from Chernobyl, *Stem Cells* 16 (1997) Suppl. 2, 141-150
- Pflugbeil, S., Paulitz, H., Claußen, A., Schmitz-Feuerhake, I.: Gesundheitliche Folgen von Tschernobyl. 20 Jahre nach der Reaktorkatastrophe. In IPPNW Deutsche Sektion der Internationalen Ärzte für die Verhütung des Atomkrieges, Ärzte in sozialer Verantwortung e.V., Ges. f. Strahlenschutz e.V. Berlin, April 2006, 76 S. www.ippnw.de, www.strahlenschutz-gesellschaft.de (Literaturhinweise)
- Pion, I.A., Rigel, D.S., Garfinkel, L., Silverman, M.K., Kopf, A.W.: Occupation and the risk of malignant melanoma. *Cancer* 75 Suppl. 2 (1995) 637-644
- Pogoda, J.M., Preston-Martin, S.: Comment on "Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. Evaluation of radiation-related risk". *Radiat. Res.* 146 (1996) 356
- Polednak, A.P., Stehney, A.F., Lucas, H.F.: Mortality among male workers at a thorium-processing plant. *Health Phys.* 44 Suppl. 1 (1983) 239-25
- Popescu, H.I., Klepsch, I., Lancranjan, I.: Eliminations of pituitary gonadotropic hormones in men with protracted irradiation during occupational exposures. *Health Physics* 29 (1975) 385-388
- Popescu, H.I., Lancranjan, I.: Spermatogenesis alteration during protracted irradiation in man. *Health Physics* 28 (1975) 567-573

Referenzen

- Preston DL, Ron E, Yonehara S et al. Tumors of the nervous system and pituitary gland associated with atomic bomb radiation exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002) 1555-1563
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonoga, M. et al.: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III: Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat. Res.* 137 (1994) S68-S97
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., Funamoto, S. et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat. Res.* 168 (2007) 1-64
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., Suyama, A., Mabuchi, K.: Studies of mortality of atomic bomb survivors, Report 13: solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat. Res.* 160 (2003) 381-407
- Preston, D.L.; Pierce, D.A., Shimizu, Y. et al.: Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162 (2004) 177-189
- Preston-Martin, S., Paganini-Hill, A., Henderson, B.E. et al.: Case-control study of intracranial meningiomas in women in Los Angeles County, California. *J. Natl. Cancer Inst.* 65 (1980) 67-73
- Preston-Martin, S., White, S.C.: Brain and salivary gland tumors related to prior dental radiography: implications for current practice. *J. Am. Dental Ass.* 120 (1990) 151-158
- Prost, M., Olchowik, G., Hautz, W., Gaweda, R.: Experimental studies on the influence of millimetre radiation on light transmission through the lens. *Klinika Ocsna* 96 (1994) 257-259 (in Poln.)
- Pukkala, E. et al.: Incidence of cancer among Nordic airline pilots over five decades: occupational cohort study. *Brit. Med. J.* 325 (2002) 1-5
- Raaschou-Nielsen, O., Andersen, C.E., Andersen, H.P. et al.: Domestic radon and childhood cancer in Denmark. *Epidemiol.* 19 (2008) 536-543
- Radarkommission, Expertenkommission zur Frage der Gefährdung durch Strahlung in früheren Radarreinrichtungen der Bundeswehr und der NVA: Bericht, Berlin, 2.Juli 2003 www.bfs.de/bfs/fue-beitraege/radar/abschlussbericht.html
- Rafnsson, V., Hrafnkelsson, J., Tulinius, H. et al.: Risk factors for cutaneous malignant melanoma among aircrews and a random sample of the population. *Occup. Environ. Med.* 60 (2003) 815-820
- Rafnsson, V., Olafsdottir, E., Hrafnkelsson, J. et al.: Cosmic radiation increases the risk of nuclear cataract in airline pilots. *Arch. Ophthalmol.* 123 (2005) 1102-1105
- Rajaraman, P., Simpson, J., Neta, G. et al.: Early life exposure to diagnostic radiation and ultrasound scans and risk of childhood cancer: case-control study. *Brit. Med. J.* 342 (2011) d473
- Rasmuson, T., Damber, L., Johansson, L., Johansson, R., Larsson, L.G.: Increased incidence of parathyroid adenomas following x-ray treatment of benign diseases in the cervical spine in adult patients. *Clin. Endocrinol.* 57 (2002) 731-734
- Reddy, N.K., Bhutani, M.S.: Racial disparities in pancreatic cancer and radon exposure: a correlation study. *Pancreas* 38 (2009) 391-395
- Rericha, V., Kulich, M., Rericha, R., Shore, D.L., Sandler, D.P.: Incidence of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in Czech uranium miners: a case-cohort study. *Environ. Health Persp.* 114 (2006) 818-822
- Richardson, D., Wing, S., Steenland, K., McKelvey, W.: Time-related aspects of the healthy worker survivor effect. *Ann. Epidemiol.* 14 (2004) 633-639

- Richardson, D.B., Sugiyama, H., Wing, S. et al.: Positive associations between ionizing radiation and lymphoma mortality among men. *Am. J. Epidemiol.* 169 (2009) 969-976
- Richardson, D.B., Wing, S., Hoffmann, W.: Cancer risk from low-level ionizing radiation: the role of age at exposure. *Occupational Medicine* 16 No.2 (2001) 191-218
- Richardson, D.B., Wing, S., Schroeder, J., Schmitz-Feuerhake, I., Hoffmann, W.: Ionizing radiation and chronic lymphocytic leukemia. *Environm. Health Persp.* 113 (2005) 1-5
- Richardson, D.B., Wing, S.: Radiation and mortality of workers at Oak Ridge National Laboratory: positive associations for doses received at older ages: *Environ. Health Persp.* 107 (1999) 649-656
- Richardson, R.B., Eatough, J.P., Henshaw, D.L.: Dose to red bone marrow from natural radon and thoron exposure. *Brit. J. Radiology* 64 (1991) 608-624
- Robinette, C.D., Silverman, C., Jablon, S.: Effects upon health of occupational exposure to microwave radiation (Radar). *Am. J. Epidemiol.* 112 (1080) 39-53
- Rodvall, Y., Ahlbom, A., Pershagen, G., Nylander, M., Spännare, B. Dental radiography after age 25 years, amalgam fillings and tumours of the central nervous system. *Oral Oncol.* 34 (1998) 265-269
- Rogel, A., Carré, N., Amoros, E., Bonnel-Belfast, M., Goldberg, M. et al.: Mortality of workers exposed to ionizing radiation at the French National Electricity Company. *Am. J. Ind. Med.* 47 (2005) 72-82
- Romanenko, A.Ye., Finch, S.C., Hatch, M. und 15 weitere Autoren: The Ukrainian-American study of leukemia and related disorders among Chernobyl cleanup workers from Ukraine: III. radiation risks. *Radiat. Res.* 170 (2008) 711-720
- Ron, E., Modan, B., Boice, J.D. et al.: Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. *N: Engl. J. Med.* 319 (1988) 1033-1039
- Ron, E., Modan, B., Preston, D. et al.: Thyroid neoplasia following low-dose radiation in childhood. *Radiat. Res.* 120 (1989) 516-531
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., Kobuke, T. et al.: Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control* 9 (1998) 393-401
- Ron, E., Preston, D.L., Mabuchi, K., Thompson, D.E., Soda, M.: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part IV: Comparison of cancer incidence and mortality. *Radiat. Res.* 137 (1994) 98-112
- Ronckers, C.M., Van Leeuwen, F.E., Hayes, R.B. et al.: Cancer incidence after nasopharyngeal radium irradiation. *Epidemiology* 13 (2002) 552-560
- Rowland, R.E.: Dose-response relationships for female radium dial workers: a new look. In van Kaick, G. u.a. (Eds.): *Health effects of internally deposited radionuclides: emphasis on radium and thorium.* World Scientific Singapore, New Jersey, London, Hong Kong 1994, p. 135-143
- Rowland, R.E.: *Radium in Humans. A Review of U.S. Studies.* Argonne National Laboratory, Springfield 1994
- Rozhinskaia, L.Ia., Marova, E.I., Rassokhin, B.M., Purtova, G.S. et al.: Osteopenic syndrome in liquidators of the aftereffects of the accident at the Chernobyl power plant. *Probl. Endokrinol. (Mosk)* 40 (1994) 24-27 (Russ.)
- Sadamori N, Mine, M., Honda, T.: Incidence of skin cancer among Nagasaki atomic bomb survivors. *J. Radiat. Res.* 32 (Suppl.2) 1991, 217-225

Referenzen

- Sadetzki, S., Chetrit, A., Freedmann, L. et al.: Long-term follow-up for brain tumor development after childhood exposure to ionizing radiation for Tinea capitis. *Radiat. Res.* 163 (2005) 424-432
- Sakata, R., Grant, E.J., Ozasa, K.: Long-term follow-up of atomic bomb survivors. *Maturitas* 72 (2012) 99-103
- Samson, E., Telle-Lamberton, M., Caer-Lorho, S., Bard, D. et al.: Cancer mortality among different populations of French nuclear workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 84 (2011) 627-634
- Saravi et al.: Asymmetrien in der Hüftmineralisierung bei Mobiltelefon-Nutzern. *J. Craniofac. Surg* 22 (2011) 706-710
- Sato, Y., Akiba, S., Kubo, O., Yamaguchi, N.: A case-control study of mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Bioelectromagnetics* 32 (2011) 85-93
- Savchenko, V.K.: The Ecology of the Chernobyl Catastrophe. Scientific outlines of an international programme of collaborative research. *Man and the Biosphere Series Vol. 17* (1995) UNESCO Paris, p.83
- Sawada, A., Chaitin, J., Bar-On, D.: Surviving Hiroshima and Nagasaki – experiences and psychosocial meanings. *Psychiatry* 67 (2004) 43-60
- Scherb, H., Sperling, K.: Heutige Lehren aus dem Reaktorunfall von Tschernobyl. *Naturwiss. Rundschau* 64, Heft 5 (2011) 229-239
- Scherb, H., Weigelt, E.: Cleft lip and cleft palate birth rate in Bavaria before and after the Chernobyl nuclear power plant accident. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 8 (2004) 106-110
- Scherb, H., Weigelt, E.: Zunahme der Perinatalsterblichkeit, Totgeburten und Fehlbildungen in Deutschland, Europa und in hochbelasteten deutschen und europäischen Regionen nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl im April 1986, *Berichte des Otto Hug Strahleninstituts Nr. 24* (2003) 35-75
- Schirmer, A.: Ingestion of ²²⁶Ra from activated paints on military equipment: transfer factors and doses. *Health Phys.* 99 (2010) 568-571
- Schmitz-Feuerhake, I., Hoffmann, W., Pflugbeil, S.: Wie stichhaltig sind die Dosisbestimmungen für Bevölkerungen durch den Tschernobylfallout? Vergleich der Ergebnisse durch physikalische und biologische Dosimetrie. *Int. Kongress Ges. f. Strahlenschutz: „20 Jahre nach Tschernobyl“* Berlin, 3.-5. April 2006b
- Schmitz-Feuerhake, I., Pflugbeil, S., Pflugbeil, C.: Röntgenrisiko: Abschätzung der strahlenbedingten Meningeome und anderer Spätschäden bei Exposition des Schädels. *Gesundheitswesen* 72 (2010) 246-254
- Schmitz-Feuerhake, I., Pflugbeil, S.: Die Strahleninduzierbarkeit der Chronisch Lymphatischen Leukämie (CLL). *Strahlentelex Nr. 426-427 v. 7.10.04*, 1-5
- Schmitz-Feuerhake, I., Pflugbeil, S.: Gesundheitliche Auswirkungen des Uranbergbaus - Erfahrungen in Deutschland. *umwelt-medizin-gesellschaft* 24/1 (2011)a 35-41
- Schmitz-Feuerhake, I.: Bewertung neuer Dosisfaktoren. In Dannheim, B. et al.: *Strahlengefahr für Mensch und Umwelt. Bewertungen der Anpassung der deutschen Strahlenschutzverordnung an die Forderungen der EU-Richtlinie 96/29/Euratom.* *Berichte des Otto Hug Strahleninstituts Nr. 21-22*, 2000, S. 55-74
- Schmitz-Feuerhake, I.: How reliable are the dose estimates of UNSCEAR for populations contaminated by Chernobyl fallout? A comparison of results by physical reconstruction and biological dosimetry. *ECRR Int. Conference „Criticisms and Developments in the Assessment of Radiation Risks“* in Molyvos, Lesbos, Greece, May 5-6, 2009. *Proceedings 2011b*, 70-85

- Schneider, A.B., Lubin, J.L., Ron, E. et al.: Salivary gland tumors after childhood radiation treatment for benign conditions of the head and neck: dose-response relationships. *Radiat. Res.* 149 (1998) 625-630
- Schröder, H., Heimers, A., Frentzel-Beyme, R., Schott, A., Hoffmann, W.: Chromosome aberration analysis in peripheral lymphocytes of Gulf war and Balkans war veterans. *Radiat. Protection Dos.* 103 (2003) 211-219
- Schubauer-Berigan, M.K., Daniels, R.D., Fleming, D.A. et al.: Chronic lymphocytic leukaemia and radiation: findings among workers at five US nuclear facilities and a review of the recent literature. *Br. J. Haematol.* 139 (2007) 799-808
- Schubauer-Berigan, M.K., Daniels, R.D., Pinkerton, L.E.: Radon exposure and mortality among white and American Indian uranium miners: an update of the Colorado plateau cohort. *Am. J. Epidemiol.* 169 (2009) 718-730
- Schwartzbaum, J.A., Setzer, R.W., Kupper, L.L.: Exposure to ionizing radiation and risk of cutaneous malignant melanoma. Search for error and bias. *Ann. Epidemiol.* 4 (1994) 487-496
- Seelentag, W., Klotz, E.: Die Strahlenbelastung der Bevölkerung durch Leuchtzifferblätter und Uhren. *Strahlentherapie* 110 (1959) 606-621
- Sevcova, M., Sevc, J., Thomas, J.: Alpha irradiation of the skin and the possibility of late effects. *Health Phys.* 35 (1978) 803-806
- Sever, L.E., Gilbert, E.S., Hessol, N.A., McIntyre, J.M.: A case-control study of congenital malformations and occupational exposure to low-level ionizing radiation. *Am. J. Epidemiol.* 127 (1988) 226-242
- Shakhathreh, F.M.: Reproductive health of male radiographers. *Saudi Med. J.* 22 (2001) 150-152
- Shevchenko, V.A., Platonov, E.S., Snigiryova, G.P.: Genetic consequences of disaster at Chernobyl nuclear plant on April 26, 1986. In: *Int. Association for Restoration of the Environment and for Safe Living of People "Senmurv" (Minsk-Moscow-Kiev): Chernobyl Accident. Reasons and Consequences.* Ed. V.B. Nesterenko, Minsk 1997, P. 213-245
- Shidlovskii, P.R.: General morbidity of the population in districts of the Brest region, *Zdravoohranenie Belorussii (Minsk)* 1 (1992) 8-11 (Russ.)
- Shimizu, Y., Kodama, K., Nishi, N. et al.: Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950-2003. *BMJ* 2010;340:b5349
- Shiono, P.H., Chung, C.S., Myriantopoulos, N.C.: Preconception radiation, intrauterine diagnostic radiation, and childhood neoplasia. *J. Natl. Cancer* 65 (1980) 681-686
- Shore, R.E., Moseson, M., Harley, N., Pasternack, B.S.: Tumors and other diseases following childhood x-ray treatment for ringworm of the scalp (*Tinea Capitis*). *Health Phys.* 85 (2003) 404-408
- Shore, R.E., Neriishi, K., Nakshima, E.: Epidemiological studies of cataract risk at low to moderate radiation doses: (not) seeing is believing. *Radiat. Res.* 174 (2010) 889-894
- Shu, X.O., Gao, Y.T., Brinton, L.A. et al.: A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai. *Cancer* 62 (1988) 635-644
- Shu, X.O., Reaman, G.H., Lampkin, B. et al.: Association of paternal diagnostic x-ray exposure with risk of infant leukemia. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prevention* 3 (1994) 645-653

Referenzen

- Shuryak, I., Hahnfeldt, P., Hlatky, L., Sachs, R.K., Brenner, D.J.: A new view of radiation-induced cancer: integrating short- and long-term processes. Part II: second cancer risk estimation. *Radiat. Environ. Biophys.* 48 (2009) 275-286
- Sibley, R.F., Moscato, B.S., Wilkinson, G.S., Natarajan, N.: Nested case-control study of external ionizing radiation dose and mortality from dementia within a pooled cohort of female nuclear weapons workers. *Am. J. Ind. Med.* 44 (2003) 351-358
- Sigurdson, A.J., Morin Doody, M., Sowmya Rao, R., Freedman, D.M. et al.: Cancer incidence in the U.S. Radiologic Technologists Health Study. *Cancer* 97 (2003) 3080-3081
- Skowronek, J., Zemla, B.: Epidemiology of lung and larynx cancers in coal mines in upper Silesia-Preliminary results. *Health Phys.* 85 (2003) 365-370
- Sont, W.N., Zielinski, J.M., Ashmore, J.P., Jiang, H. et al.: First analysis of cancer incidence and occupational radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am. J. Epidemiol.* 153 (2001) 309-318
- Southwood, W.F.W.: The thickness of the skin. *Plast. Reconstr. Surg.* 15 (1955) 423-429
- Spiess, H., Gerspach, A., Mays, C.W.: Soft tissue effects following ^{224}Ra injections into humans. *Health Phys.* 35 (1978) 61
- SSK Attributives Lungenkrebsrisiko durch Radon-Expositionen in Wohnungen. Stellungnahme der Strahlenschutzkommission. 208. Sitzung der SSK am 11./12.07.2006. *Bundesanzeiger Nr.81* vom 28.04.2007. www.ssk.de
- SSK Strahlenschutzkommission: Biologische Auswirkungen des Mobilfunks – Gesamtschau 29.09.2011, www.ssk.de
- SSK Strahlenschutzkommission: Krebsrisiko durch mehrjährige Expositionen mit Dosen im Bereich des Grenzwerts für die Berufslebensdosis nach § 56 StrlSchV. Empfehlung der SSK vom 20.04.07, *Bundesanzeiger Nr. 183a* vom 28.09.2007
- SSK Strahlenschutzkommission: Strahleninduzierte Katarakte. Empfehlungen der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung. Bonn 14.5.2009, www.ssk.de
- Stebbing, J.H., Lucas, H.F., Stehney, A.F.: Mortality from cancers of major sites in female radium dial workers. *Am. J. Ind. Med.* 5 (1984) 435-459
- Stefani, F.H., Mays, Ch.M., Spiess, H.: Strahlenkatarakt nach Injektion von Radium-224: *Fortschr. Ophthalmol.* 86 (1989) 32-37
- Stewart AM, Kneale GW.: A-bomb survivors: factors that may lead to a re-assessment of the radiation hazard. *Int. J. Epidemiol.* 29 (2000) 708-14
- Stewart, A., Webb, J., Hewitt, D.: A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J.* (1958) 1495-1508
- Strahlenmessstelle Nord der Bundeswehr bei der Wehrbereichsverwaltung VI: Strahlenschutzprüfung an Versorgungsartikeln auf radioaktive Leuchtfarbe. Kompassrose mit Ra-226-haltiger Leuchtfarbe. Bericht Nr.: P 455/02, Munster, Dr. Schirmer vom 16.06.2004, Az 47-04-20
- Strahlentelex 55 (1989): Säuglinge starben vermehrt oder wurden tot geboren. S. 6
- Straume, T.: High-energy gamma rays in Hiroshima and Nagasaki: implications for risk and wr. *Health Physics* 69 (1995) 954-956

- Streffer, C., Müller, W.U.: Dose-effect relationships and general mechanisms of combined exposures. *Int. J. Radiat. Biol. Relat. Stud. Phys. Chem. Med.* 51 (1987) 961-969
- Sürücü, E., Bekis, R., Sengöz, T., Demir, Y., Celik, O.A. et al.: The effect of radioiodine on the intima media thickness of the carotid artery. *Molecular Imaging Radionuclide Ther.* 22 (2013) 85-89
- Sviatova, G.S., Abil'dinova, G.Zh., Berezina, G.M.: Frequency, dynamics, and structure of congenital malformations in populations under long-term exposure to ionizing radiation. *Genetika* 37 (2001) 1696-1704 (Russ.)
- Szmigielski, S.: Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency and microwave) electromagnetic radiation. *Sci. Total Environ.* 180 (1996) 9-17
- Takeichi, N., Dohi, K., Ito, H. et al.: Parathyroid tumors in atomic bomb survivors in Hiroshima: a review. *J. Radiat. Res. Suppl.* (1991) 189-192
- Telle-Lamberton, M., Bergot, D., Gagneau, M., Samson, E. et al.: Cancer mortality among French Atomic Energy Commission workers. *Am. J. Ind. Med.* 45 (2004) 34-44
- Telle-Lamberton, M.: Radiofrequency devices and hemolymphatic cancer. *Int. J. Cancer* 127 (2010) 997-998
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E. et al.: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987. *Radiat. Res.* 137 (1994) S17-S67
- Tokumaru, O., Haruki, K., Bacal, K., Katagiri, T. et al.: Incidence of cancer among female flight attendants a meta-analysis. *J. Travel Med.* 13 (2006) 127-132
- Tomáček, L., Darby, S., Swerdlow, A.J., Placek, V., Kunz, E.: Radon exposure and cancers other than lung cancer among uranium miners in West Bohemia. *Lancet* 341 (1993) 919-23
- Travis, L.B., Hauptmann, M., Gaul, L.K. et al.: Site-specific cancer incidence and mortality after cerebral angiography with radioactive thorostrast. *Radiat. Res.* 160 (2003) 691-706
- Tsyb, A.F., Souchkevitch, G.N., Lyasko, L.I. et al.: General characterization of health in first-generation offspring born to liquidators of the Chernobyl NPP accident consequences. *Int. J. Radiation Medicine (Kiev)* 6 (1-4) 2004, 116-121
- Tüngler, A., von Klitzing, I.: Hypothesis on how to measure electromagnetic hypersensitivity. *Electromagnet. Biol. Med.* 32 (2013) 281-290
- Turner, J.E., Huston, T.E.: ALDOSE: a computer code to calculate absorbed-dose rate, dose-equivalent rate, and dose-weighted LET as function of depth in water irradiated by an α -particle disc source. *Health Physics* 60 (1991) 581-585
- Uma Devi, P., Nagarathnam, A., Satish Rao, B.S.: *Introduction to Radiation Biology*. B.I. Churchill Livingstone PVT Ltd. New Delhi 2000
- UNSCEAR 1982 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Ionizing Radiation: Sources and Effects. Report to the General Assembly, United Nations, New York, 1982
- UNSCEAR 1988 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Sources, effects and risks of ionizing radiation. Report to the General Assembly, United Nations, New York 1988
- UNSCEAR 2000 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiations. Annex H Combined Effects of Radiation and other Agents. United Nations, New York 2000

Referenzen

- UNSCEAR 2001 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Hereditary effects of radiation. Report to the General Assembly with scientific annexes, United Nations, New York, 2001
- UNSCEAR 2006 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly with Scientific Annexes Vol.I. United Nations, New York 2008
- UNSCEAR 2008 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Sources and effects of ionizing radiation. Report to the General Assembly with scientific annexes, United Nations, New York, 2010
- Van Kaick, G., Dalheimer, A., Hornik, S. et al.: The German Thorotrast Study: recent results and assessment of risks. *Radiation Research* 152 (1999) S64-S71
- Van Kaick, G., Wesch, H., Lührs, H., Liebermann, D., Kaul, A.: Neoplastic diseases induced by chronic alpha-irradiation-epidemiological, biophysical and clinical results of the German Thorotrast Study. *J. Radiat. Res.* 32 (1991) Suppl. 2: 20-33
- Vanhoudt, N., Vandenhoven, H., Real, A., Bradshaw, C., Stark, C.: A review of multiple stressor studies that include ionising radiation. *Environ. Poll.* 168 (2012) 177-192
- Velez de la Calle, J.F., Rachou, E., Le Martelot, M.-T. et al.: Male infertility risk factors in a French military population. *Human Reproduction* 16 (2001) 481-486
- Viel, J.F.: Radon exposure and leukemia in adulthood. *Int. J. Epidemiol.* 22 (1993) 627-630
- Visfeldt, J., Andersson, M.: Pathoanatomical aspects of malignant haematological disorders among Danish patients exposed to thorium dioxide. *APMIS* 103 (1995) 29-36
- Vogt, H.-G., Schultz, H.: *Grundzüge des praktischen Strahlenschutzes*. 2. Aufl. 1992, Carl Hanser Verlag München Wien
- Voigt, C.: Gutachterliche Probleme bei Angehörigen des Funkmeßpersonals der Nationalen Volksarmee. *Zeitschr. f. Militärmed.* 1/1968, 17-18
- Voigt, C.: Über die Beurteilung und Begutachtung von Funkmeßpersonal aus arbeitsmedizinischer und truppenärztlicher Sicht. *Zeitschr. f. Militärmed.* 5/1966, 286-287
- Von Klitzing, L.: Einfluss elektromagnetischer Felder auf kardiovaskuläre Erkrankungen umweltmedizin-gesellschaft 27 (2014) 17-21
- Vorobtsova, I.E.: Increased cancer risk as a genetic effect of ionizing radiation. *IARC Sci. Publ.* 96 (1989) 389-401
- Vosianov, A.F., Romanenko, A.M., Zabarko, L.B. et al.: Prostatic intraepithelial neoplasia and apoptosis in benign prostatic hyperplasia before and after Chernobyl accident in Ukraine. *Pathol. Oncol. Res.* 5 (1999) 28-31
- Vrijheid, M. and 20 authors: Mortality from diseases other than cancer following low doses of ionizing radiation: results from the 15-Country Study of nuclear industry workers. *Int. J. Epidemiol.* 36 (2007) 1126-1135
- Walter, A.W., Hancock, M.L., Pui, C.-H. et al.: Secondary brain tumors in children treated for acute lymphoblastic leukemia at St Jude Children's Research Hospital. *J. Clin. Oncol.* 16 (1998) 3761-3767
- Walter, O., Wienke, A.: Anerkennung eines Kehlkopfkarzinoms nach Einwirkung ionisierender Strahlen als Berufskrankheit. *Laryngo-Rhino-Otol* 84 (2005) 288-290

- Watanabe, T., Miyao, M., Honda, R., Yamada, Y.: Hiroshima survivors exposed to very low doses of A-bomb primary radiation showed a high risk for cancers. *Environ. Health Prev. Med.* 13 (2008) 264-270
- Wei, LX., Yongru, Z., Zufan, T. et al.: Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang, China. *J. Radiat. Res.* 31 (1990) 119-136
- Weinberg, H.Sh., Korol, A.B., Kirshner, V.M. et al.: Very high mutation rate in offspring of Chernobyl accident liquidators. *Proc. R. Soc. Lond. B* 268 (2001) 1001-1005
- Weiss, H.A., Darby, S.C., Doll, R.: Cancer mortality following x-ray treatment for ankylosing spondylitis. *Int. J. Cancer* 59 (1994) 327-338
- Wertelecki, W.: Malformations in a Chernobyl-impacted region. *Pediatrics* 125 (2010) 836-843
- Westerman, R., Hocking, B.: Diseases of modern living: neurological changes associated with mobile phones and radiofrequency radiation in humans. *Neurosci. Lett.* 361 (2004) 13-16
- Weyandt, T.B., Schrader, S.M., Turner, T.W., Simon, S.D.: Semen analysis of military personnel associated with military duty assignments. *Reprod. Toxicol.* 10 (1996) 521-528
- Whitton, J.T., Everall, J.D.: The thickness of the epidermis. *Br. J. Dermatology* 89 (1973) 467-476
- Whorton, M.D., Moore, D.N., Seward, J.P., Noonan, K.A., Mendelsohn, M.L.: Cancer incidence rates among Lawrence Livermore National Laboratory (LLNL) employees: 1974-1997
- Wick, R.R., Atkinson, M.J., Nekolla, E.A.: Incidence of leukaemia and other malignant diseases following injections of the short-lived alpha-emitter ²²⁴Ra into man. *Radiat Environ. Biophys.* 48 (2009) 287-294
- Wiesel, A., Spix, C., Mergenthaler, A., Queißer-Luft, A.: Maternal occupational exposure to ionizing radiation and birth defects. *Radiat. Environ. Biophys.* 50 (2011) 325-328
- Wike, E.L., Martin, E.J.: Comments on Frey's "Data analysis reveals significant microwave-induced eye damage in humans". *J. Microwave Power* 1985, 181-184
- Wilkinson, G.S., Morgenstern, H., Ritz, B.: Effects of radiation and chemical exposures on cancer mortality among Rocketdyne workers: a review of three cohort studies. *Occupational Medicine, State of the Art Reviews* 16 (2001): 219-237
- Wilkinson, G.S., Tietjen, G.L., Wiggs, L.D. et al.: Mortality among plutonium and other radiation workers at a plutonium weapons facility. *Am. J. Epidemiol.* 125 (1987) 231-250
- Wilkinson, G.S.: Invited commentary: are low radiation doses or occupational exposures really risk factors for malignant melanoma? *Am. J. Epidemiol.* 145 (1997) 532-535
- Wing, S., Richardson, D., Wolf, S., Mihlan, G., Crawford-Brown, D., Wood, J.: A case control study of multiple myeloma at four nuclear facilities. *Ann. Epidemiol.* 10 (2000) 144-153
- Winkler-Heil, R., Hofmann, W., Marsh, J., Birchall, A.: Comparison of Radon lung dosimetry models for the estimation of dose uncertainties. *Radiat. Protection Dosimetry* 127 (2007) 27-30
- Worgul, B.V., Kundiev, Y., Likhtarev, I., Sergienko, N., Wegener, A., Medvedovsky, C.P.: Use of subjective and nonsubjective methodologies to evaluate lens radiation damage in exposed populations - an overview. *Radiat. Environ. Biophys.* 35 (1996) 137-144
- World Health Organization: Electromagnetic Fields (300 Hz to 300 GHz). *Environmental Health Criteria* 137, Geneva, 1993

Referenzen

- Yablokov, A.V., Nesterenko, V.B., Nesterenko, A.V.: Chernobyl. Consequences of the catastrophe for people and environment. *Ann. New York Acad. Sci.* 1181 (2009) 327 Seiten
- Yablokov, A.V.: The Chernobyl catastrophe – 20 years later. In C.C. Busby, A.V. Yablokov (Eds.), *European Committee on Radiation Risk, Chernobyl: 20 Years On*. Verlag Green Audit 2006 www.euradcom.org
- Yakumenko, I., Sidorik, E., Kyrylenko, S., Chekhun, V.: Long-term exposure to microwave radiation provokes cancer growth: evidences from radars and mobile communication systems. *Exp. Oncol.* 33 (2011) 62-70
- Yamada, M., Wong, F.L., Fujiwara, S., Akahoshi, M., Susuki, G.: Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-1998. *Radiat. Res.* 161 (2004) 622-632
- Yamane, G.K., Johnson, R.: Testicular carcinoma in U.S. Air Force aviators: a case-control study. *Aviation, Space, Envir. Med.* 74 (2003) 846-850
- Yamasaki, J.N., Schull, W.J.: Perinatal loss and neurological abnormalities among children of the Atomic bomb. Nagasaki and Hiroshima revisited, 1949 to 1989. *JAMA* 264 (1990) 605-609
- Yang, L., Hao, D., Wang, M. et al.: Cellular neoplastic transformation induced by 916 MHz microwave radiation. *Cell. Mol. Neurobiol.* 32 (2012) 1039-1046
- Yarilin, A.A., Belyakov, I.M., Kuzmenok, O.I., Arshinov, V.Y. et al.: Late T cell deficiency in victims of the Chernobyl radiation accident: possible mechanisms of induction. *Int. J. Radiat. Biol.*: 63 (1993) 519-528
- Ye, J., Yao, K., Zeng, Q., Lu, D.: Changes in gap junctional intercellular communication in rabbits lens epithelial cells induced by low power density microwave radiation. *Chin. Med. J. (Engl.)* 115 (2002) 1873-1876
- Yonehara, S., Brenner, A.V., Kishikawa, M. et al.: Clinical and epidemiologic characteristic of first primary tumors of the central nervous system and related organs among atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki. *Cancer* 101 (2004) 1644-1654
- Yousif, L., Blettner, M., Hammer, G.P., Zeeb, H.: Testicular cancer risk associated with occupational radiation exposure: a systematic literature review. *J. Radiol. Prot.* 30 (2010) 389-406
- Yuan, M.K., Tsai, D.C., Chang, S.C. et al.: The risk of cataract associated with repeated head and neck CT studies: a nationwide population-based study. *Am. J. Roentgenol.* 201 (2013) 626-630
- Zablotska, L.B., Bazyka, D., Lubin, J.H. et al.: Radiation and the risk of chronic lymphocytic and other leukemias among Chornobyl cleanup workers. *Envir. Health Persp.* 121 (2013) 59-65
- Zatsepin, I.O., Verger, P., Robert-Gnansia, E. et al.: Cluster of Down´s syndrome cases registered in january 1987 in Republic of Belarus as a possible effect of the Chernobyl accident, *Int. J. Radiat. Med.* (2004) Special Issue 6 (1-4), Kiev: 57-71
- Zhavoronkova, L.A., Kholodova, N.B., Belostocky, A.P., Koulikov, A.A.: Reduced electroencephalographic coherence asymmetry in the Chernobyl accident survivors. *The Spanish Journal of Psychology* 11 (2008) 363-373
- Ziegłowski, V., Hemprich, A.: Facial cleft birth rate in former East Germany before and after the reactor accident in Chernobyl, *Mund Kiefer Gesichtschir.* 3 (1999) 195-199

Zielinski, J.M., Ashmore, P.J., Band, P.R. et al.: Low dose ionizing radiation exposure and cardiovascular disease mortality: cohort study based on Canadian national dose registry for radiation workers. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 22 (2009) 27-33

Zielinski, J.M., Shilnikova, N., Krewski, D.: Canadian National Dose Registry of Radiation Workers: overview of research from 1951 through 2007. *Int. J. Occ. Med. Environ. Health* 21 (2008) 269-275

Die Autorinnen und Autoren dieser Ausgabe
Danksagung

ZU DEN AUTOREN UND AUFTRAGGEBERN

Dipl.-Ing. Dipl.-Inf. Walter Mämpel aus Isernhagen bei Hannover war von 1960 bis 1972 bei der Bundeswehr als Radarmechniker bzw. Radarmechnikermeister mit Ausbildungstätigkeit beschäftigt und ist Mitglied des Bundes zur Unterstützung Radarstrahlengeschädigter Deutschland e.V.

Dr. Sebastian Pflugbeil aus Berlin ist Medizinphysiker im Ruhestand und Mitglied der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

Dr. Robert Schmitz aus Hannover ist selbständiger Physiker.

Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake aus Hannover ist Hochschullehrerin für Medizinische Physik i.R. und Mitglied der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

Der **Bund zur Unterstützung Radarstrahlengeschädigter Deutschland e.V.** ist eine Selbsthilfegruppe, die seit 2001 Soldaten und Bedienstete der Bundeswehr und der ehemaligen NVA sowie deren Angehörige in der Durchsetzung ihrer berechtigten Forderungen unterstützt und ihnen hilfreich bei der Bearbeitung ihrer Feststellungsverfahren zur Seite steht. (www.bzur.de)

DANKSAGUNG

Dem früheren Arbeitskreis des Bundes zur Unterstützung Radarstrahlengeschädigter Deutschland „Dosimetrie und Aufklärung“ danken wir für wertvolle Hinweise und Unterlagen zum medizinischen Teil dieses Berichtes.

Herrn Prof. Dr. Klaus Bätjer, Berlin, danken wir für die Durchsicht des Manuskripts und zahlreiche Verbesserungsvorschläge.

Berichte des Otto Hug Strahleninstituts

ISSN 0941-0791

Bisher sind erschienen:

Bericht Nr.1 1989, 45 Seiten, EURO 5,-
**Das Otto Hug Strahleninstitut stellt sich vor
Strahlenschutz in der Bundesrepublik
Deutschland: Das 30-Millirem-Konzept.**
Roland Scholz und Edmund Lengfelder
Satzung des Otto Hug Strahleninstitutes

Bericht Nr.2 1990, 43 Seiten, EURO 5,-
**Strahlenschutz in der Röntgendiagnostik;
die neue Röntgenverordnung.**
Heiner von Boetticher

**Die neuen Empfehlungen der Internationalen
Strahlenschutzkommission - Rückschritt im
Strahlen- und Arbeitsschutz.** Mario Schmidt
**Erklärung der BUND-Strahlenkommission
zur Stellungnahme des Ausschusses für
Strahlenschutz der Deutschen Röntgengesell-
schaft.** Wolfgang Köhnlein, Horst Kuni und
Inge Schmitz-Feuerhake

Bericht Nr.3 1990, 43 Seiten, EURO 5,-
**Medizinische Strahlenbelastung in der Bun-
desrepublik Deutschland - Möglichkeiten der
Dosisreduktion.** Karl-Heinrich Adzersen

Bericht Nr.4 1991, 53 Seiten, EURO 5,-
**Maßnahmen zur Eindämmung des Treib-
hauseffekts. - Empfehlungen der Enquete-
Kommission des Deutschen Bundestages.**
Wilfrid Bach

**Warum die Atomenergie das Klimaproblem
nicht lösen kann: Die Energiewirtschaft der
Zukunft muß risikoarm und effizient sein.**
Stephan Kohler

**Die Neueste Krebsstatistik der Hiroshima-
/Nagasaki-Überlebenden: Erhöhtes Strahlen-
risiko bei Dosen unterhalb 50 cGy(rad). Kon-
sequenzen für den Strahlenschutz.**
Wolfgang Köhnlein

Bericht Nr.5 1992, 42 Seiten, EURO 5,-
**Die Bedeutung modifizierender Faktoren für
die Erhebung, Bewertung und Verbreitung
von Untersuchungsergebnissen über die Fol-
gen der Reaktorkatastrophe in Tschernobyl.**
Edmund Lengfelder
6 Jahre nach der Reaktorkatstrophe in

**Tschernobyl - Zur aktuellen Situation der ge-
sundheitlichen und sozialen Folgen in der
GUS: Ganzkörpermessungen.** Edmund Leng-
felder, Christine Frenzel, Dieter Forst

Bericht Nr.6 1993, 45 Seiten, EURO 5,-
**Veränderungen wünschenswert - Über die
Art und Weise, wie Internationale Strahlen-
schutzempfehlungen verfaßt werden.**
Karl Z. Morgan

**Biologische Wirkungen elektromagnetischer
niederfrequenter Strahlung,** Ute Boikat
**Strahleninduzierbare Chromosomenschäden:
Einige neuere Hinweise auf schwerwiegende
gesundheitliche Konsequenzen.**
John W. Gofman

Bericht Nr.7 1993, 42 Seiten, EURO 5,-
**Zur Strahlenspezifität der angewandten Bio-
logischen Dosimetrie.** Wolfgang Hoffmann,
Inge Schmitz-Feuerhake

Bericht Nr.8-11 1994, 168 Seiten, EURO 5,-
**Niedrige Strahldosen und Gesundheit der
Arbeitnehmer - Expertise - mit besonderer
Berücksichtigung der Arbeitsbedingungen in
der Anlage Schacht Konrad.** Horst Kuni

Bericht Nr.12-14 1996, 112 Seiten, EURO 5,-
**Das Äquivalenzdosisprinzip und die Gleich-
berechtigung der Frau.** Zum 60. Geburtstag
von Frau Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake.
Horst Kuni

**Möglichkeiten und Grenzen epidemiologi-
scher Studien zur Malignomhäufigkeit im
Nahbereich kerntechnischer Anlagen unter
besonderer Berücksichtigung der Leukämie-
häufung in der niedersächsischen Elbmarsch.**
Helga Dieckmann

Bericht Nr. 15-18 1997, 368 Seiten, EURO 5,-
Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

2. Internationale Konferenz, Berlin 1995
**100 Jahre Röntgen: Medizinische Strahlenbe-
lastung - Bewertung des Risikos, Procee-
dings.** Inge Schmitz-Feuerhake, Edmund Leng-
felder (Hrsg.)
40 Beiträge, Dt./Engl., ISBN 3-9805260-0-3

Bericht Nr. 19-20 1998, 88 Seiten, EURO 5,-
CASTOR gefährdet Gesundheit. Horst Kuni
**Gesundheitsgefahren durch radioaktiv kon-
tamierte Oberflächen von Brennelement-
transportbehältern.** Wolfgang Köhnlein,

Wolfgang Neumann, Inge Schmitz-Feuerhake,
Heiko Ziggel

Bericht Nr. 21-22 2000, 120 Seiten, EURO 5,-
**Strahlengefahr für Mensch und Umwelt - Be-
wertungen der Anpassung der deutschen
Strahlenschutzverordnung an die Forderungen
der EU-Richtlinie 96/29/Euratom.**

Bettina Dannheim, Wolfgang Baumann, Bernd
Franke, Helmut Hirsch, Wolfgang Hoffmann,
Wolfgang Köhnlein, Horst Kuni, Wolfgang
Neumann, Inge Schmitz-Feuerhake, Angelika
Zahrnt

Bericht Nr. 23 2002, 40 Seiten, EURO 5,-
**Brustkrebsfrüherkennung Ja, Reihenunter-
suchung mit Mammographie Nein!** Abschied
vom Wunschdenken, Nachdenken über neue
Strategien.

Thomas Dersee, Helga Dieckmann, Wolfgang
Köhnlein, Horst Kuni, Edmund Lengfelder, Se-
bastian Pflugbeil, Inge Schmitz-Feuerhake

Bericht Nr. 24 2003, 80 Seiten, EURO 5,-
Säuglingssterblichkeit nach Tschernobyl. Alf-
red Körblein

**Zunahme der Perinatalsterblichkeit, Totge-
burten und Fehlbildungen in Deutschland,
Europa und in hochbelasteten deutschen und
europäischen Regionen nach dem Reaktorun-
fall von Tschernobyl im April 1986.**

Hagen Scherb, Eveline Weigelt

Bericht Nr. 25 2015, 208 Seiten
**Unterschätzte Gesundheitsgefahren durch
Radioaktivität am Beispiel der Radarsoldat-
en.** Walter Mämpel, Sebastian Pflugbeil, Ro-
bert Schmitz, Inge Schmitz-Feuerhake

Weitere Veröffentlichungen:

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

1. Internationale Konferenz, Kiel 1992

**Neue Bewertung des Strahlenrisikos Niedrig-
dosisstrahlung und Gesundheit.**

Proceedings

Edmund Lengfelder,

Henning Wendhausen (Hrsg.)

29 Beiträge, 266 Seiten, EURO 5,-

ISBN 3-8208-1224-5

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

2. Jahrestagung, Dresden 1993

**Gesundheitliche Risiken und Folgen des
Uranbergbaues in Thüringen und Sachsen
Proceedings**

Edmund Lengfelder, Sebastian Pflugbeil, Wolf-
gang Köhnlein (Hrsg.)

18 Beiträge, 183 Seiten, 2 Karten, EURO 5,-
ISBN 3-8208-1259-8

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

2. Internationale Konferenz, Berlin 1995

100 Jahre Röntgen:

**Medizinische Strahlenbelastung –
Bewertung des Risikos. Proceedings**

Inge Schmitz-Feuerhake,

Edmund Lengfelder (Hrsg.)

40 Beiträge, 368 Seiten, Dt./Engl., EURO 5,-
ISBN 3-9805260-0-3

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

International Workshop, Portsmouth 1996

**Radiation Exposures by Nuclear Facilities -
Evidence of the Impact on Health. Procee-
dings**

Inge Schmitz-Feuerhake,

Michael Schmidt (eds.)

48 Beiträge, 400 Seiten, Engl., EURO 5,-
ISBN 3-9805260-1-1

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

Internationaler Kongress, Münster 1998

**Die Wirkung niedriger Strahlendosen - im
Kindes- und Jugendalter, in der Medizin,
Umwelt und Technik, am Arbeitsplatz. Pro-
ceedings**

Wolfgang Köhnlein, Rudi H. Nussbaum (Hrsg.)

44 Beiträge, 448 Seiten, Dt./Engl., EURO 5,-
ISBN 3-9805260-2-X

Bezug:

Der Bezug der Otto Hug Berichte ist für die Mit-
glieder der Gesellschaft für Strahlenschutz e.V. im
Mitgliedsbeitrag von derzeit EURO 96,- pro Jahr
inbegriffen.

Bestellungen (soweit der Vorrat noch reicht) und

Beitrittswünsche bitte an die

Gesellschaft für Strahlenschutz e.V.

- Geschäftsstelle -

Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake

Grenzstr. 20, D-30627 Hannover

<http://www.strahlenschutz-gesellschaft.de>

ABKÜRZUNGEN

a	(annum) Jahr
BfS	Bundesamt für Strahlenschutz
BKV	Berufskrankheitenverordnung
Bq	Becquerel, Maßeinheit für Radioaktivität, 1 Bq = 1 Zerfall pro Sekunde
cm	Zentimeter, Hunderstel Meter (m)
COPD	Chronisch Obstruktive Lungenerkrankung
EMF	Elektro-magnetische Frequenzen, elektromagnetische Wellen
ERR	Excess Relative Risk, Überschuss-Relatives Risiko, $ERR = RR - 1$
h	(hour) Stunde
ICD	Internationaler Code für Erkrankungen
ICRP	Internationale Strahlenschutzkommission
LSS	Life Span Study, Untersuchung an Atombombenüberlebenden der RERF
MeV	Energieeinheit für Strahlung, Millionen-Elektronen-Volt
mrem	Millirem, rem frühere Dosiseinheit, 1 rem ~ 10 mSv
mSv	Millisievert, Tausendstel Sievert, 1 mSv = 0,001 Sv
rem	roentgen equivalent men, frühere Dosiseinheit, siehe Anhang E.2.1
RERF	Japanisch-amerikanisches Forschungsinstitut in Hiroshima
RR	Relatives Risiko, Erkrankungsrate Untersuchungskollektiv durch Kontrollrate
StrlSchV	Strahlenschutzverordnung
SSK	(deutsche) Strahlenschutzkommission
Sv	Sievert, Dosiseinheit
UNSCEAR	Strahlenkomitee der Vereinten Nationen
vgl.	vergleiche
WBV	Wehrbereichsverwaltung
WHO	(World Health Organisation) Weltgesundheitsorganisation
μ Sv	Mikrosievert, 1 Millionstel Sievert, 1 μ Sv = 0,001 mSv
μ m	Millionstel Meter, 1 μ m = 0,001 mm

In den Anerkennungsverfahren werden die neuen Erkenntnisse der letzten Jahrzehnte über Strahlenschäden bei niedriger Dosis nicht angemessen oder gar nicht berücksichtigt. Wie andere beruflich strahlenexponierte Personen leiden die ehemaligen Radarsoldaten an zahlreichen Erkrankungen, die erst in den letzten 15 Jahren als die möglichen Folgen von radioaktiven Strahlen erkannt wurden.