
Risico's van blootstelling aan ioniserende straling

A large, dark grey, stylized letter 'G' logo. The 'G' is bold and has a decorative, calligraphic feel with a thick stroke and a curved top. It is positioned in the lower half of the page, centered horizontally. A short horizontal line is located to the left of the 'G', starting from the left edge of the page and ending just before the letter.



Aan de Staatssecretaris van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer

Onderwerp : Aanbieding advies
Uw kenmerk : -
Ons kenmerk : U-027/EvR/pg/748-E
Bijlagen : 1
Datum : 24 januari 2007

Mijnheer de staatssecretaris,

Hierbij bied ik u het advies *Risico's van blootstelling aan ioniserende straling* aan.

Het laatste advies van de Gezondheidsraad over dit onderwerp dateert van 1991. In het licht van de wetenschappelijke ontwikkelingen die sedertdien op dit gebied hebben plaatsgevonden achtte ik het gewenst dat er een actualisatie zou plaatsvinden. Daarom is dit advies op mijn verzoek opgesteld door een daartoe door mij geformeerde commissie van de Gezondheidsraad.

De commissie heeft zich mede laten leiden door oordelen die zij heeft ingewonnen bij de Beraadsgroep Stralingshygiëne en bij de Beleidsreflectiegroep Stralingen van de Belgische Hoge Gezondheidsraad.

Uit het advies blijkt dat de gemiddelde blootstelling van de Nederlandse bevolking aan ioniserende straling de afgelopen 15 jaar niet is toegenomen, maar ook niet is gedaald. Voortdurende alertheid om er naar te streven dat blootstelling zo laag is als redelijkerwijs mogelijk, blijft noodzakelijk. Daartoe geeft het advies ook specifieke aanbevelingen voor optimalisatie van radiodiagnostische toepassingen, die een van de belangrijkste bronnen van blootstelling vormen.

Ik heb deze publicatie vandaag tevens aangeboden aan de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport en de staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid.

Hoogachtend,

Prof. dr M de Visser,
Vice-voorzitter

Bezoekadres
Parnassusplein 5
2511 VX Den Haag
Telefoon (070) 340 57 30
E-mail: e.van.rongen@gr.nl

Postadres
Postbus 16052
2500 BB Den Haag
Telefax (070) 340 75 23
www.gr.nl

Risico's van blootstelling aan ioniserende straling

aan:

de staatssecretaris van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer

de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport

de staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid

Nr 2007/03, Den Haag, 24 januari 2007

De Gezondheidsraad, ingesteld in 1902, is een onafhankelijk wetenschappelijk adviesorgaan met als taak de regering en het parlement ‘voor te lichten over de stand der wetenschap ten aanzien van vraagstukken op het gebied van de volksgezondheid’ (art. 22 Gezondheidswet).

De Gezondheidsraad ontvangt de meeste adviesvragen van de bewindslieden van Volksgezondheid, Welzijn & Sport; Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening & Milieubeheer; Sociale Zaken & Werkgelegenheid en Landbouw, Natuur & Voedselkwaliteit. De raad kan ook eigener beweging adviezen uitbrengen. Het gaat dan als regel om het signaleren van ontwikkelingen of trends die van belang kunnen zijn voor het overheidsbeleid.

De adviezen van de Gezondheidsraad zijn openbaar en worden in bijna alle gevallen opgesteld door multidisciplinaire commissies van – op persoonlijke titel benoemde – Nederlandse en soms buitenlandse deskundigen.



De Gezondheidsraad is lid van het International Network of Agencies for Health Technology Assessment (INAHTA). INAHTA bevordert de uitwisseling en samenwerking tussen de leden van het netwerk.

U kunt het advies downloaden van www.gr.nl.

Deze publicatie kan als volgt worden aangehaald:
Gezondheidsraad. Risico's van blootstelling aan ioniserende straling. Den Haag: Gezondheidsraad, 2007; publicatienr. 2007/03.

Preferred citation:
Health Council of the Netherlands. Risks of exposure to ionising radiation. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2007; publication no. 2007/03.

auteursrecht voorbehouden

all rights reserved

ISBN: 978-90-5549-633-4

Inhoud

Samenvatting 7

Executive summary 13

1 Opdracht en opzet van het advies 17

1.1 Opdracht 17

1.2 Het advies uit 1991 18

1.3 Opzet van het huidige advies 19

2 Grootheden voor de stralingsbescherming 21

2.1 Ionisatie en geabsorbeerde dosis 22

2.2 Stralingsbeschermingsgrootheden 22

2.3 Stralingsgrootheden in de radiodiagnostiek 25

2.4 Dosislimieten 26

2.5 Gebruik van de begrippen blootstelling, belasting en dosis 27

3 Blootstelling aan ioniserende straling in Nederland 29

3.1 Blootstelling van de bevolking 29

3.2 Medische blootstelling 30

3.3 Beroepsmatige blootstelling 33

4	Biologische effecten	35
4.1	Soorten effecten	35
4.2	Weefselreacties	36
4.3	Stochastische effecten	38
4.4	Teratogene effecten	41
4.5	Modificerende processen	47

5	Epidemiologisch onderzoek naar de late effecten van stralingsblootstelling	51
5.1	Methoden	52
5.2	Overlevenden Japanse atoombomexplosies	56
5.3	Medische toepassingen	62
5.4	Beroepsmatige blootstelling	67
5.5	Effecten van radon	71
5.6	Gevolgen van het reactorongeval in Tsjernobyl	72
5.7	Andere effecten dan kanker	76
5.8	Kankerrisico voor aan ioniserende straling blootgestelde mensen	77
5.9	Schatting van de kans op kanker en erfelijkheidseffecten	84

6	Algemene conclusies	87
6.1	Stralingsbelasting Nederlandse bevolking	87
6.2	Biologische effecten van straling	88
6.3	De kans op kanker na blootstelling aan straling	89

7	Maatregelen om de stralingsblootstelling in de radiodiagnostiek te optimaliseren	93
7.1	De Nederlandse situatie	93
7.2	Digitalisering	94
7.3	Interventieradiologie	96
7.4	Computertomografie	97
7.5	Bevolkingsonderzoek	99
7.6	Diagnostische referentieniveaus	100

	Literatuur	103
--	------------	-----

	Bijlagen	115
A	De commissie	117
B	Afkortingen en termen	119

Samenvatting

Blootstelling aan ioniserende straling levert risico's voor de gezondheid op. Daar is al veel over bekend, met name over de effecten van kortdurende blootstelling aan hoge doses. Veel lastiger is onderzoek naar de relatie tussen blootstelling aan lage doses en effecten die op lange termijn optreden. Daarnaast wordt nog steeds onderzoek gedaan. Het onderzoek aan de overlevenden van de atoombomexplosies in Hiroshima en Nagasaki in Japan neemt hierbij een belangrijke plaats in. Dit onderzoek levert voortdurende nieuwe gegevens op die leiden tot een beter inzicht in de langetermijngevolgen van blootstelling aan lage doses.

De Gezondheidsraad heeft al eerder diverse adviezen uitgebracht waarin de wetenschappelijke gegevens over stralingsrisico's zijn geanalyseerd en waarin conclusies getrokken zijn over de situatie in Nederland. Het laatste advies uit die reeks dateert van 1991. Omdat sinds die tijd weer een groot aantal publicaties over dit onderwerp is verschenen, geeft het voorliggende advies een geactualiseerd beeld van de stand van wetenschap.

Blootstelling

De weefsels in het lichaam verschillen in gevoeligheid voor blootstelling aan ioniserende straling. Om een schatting te kunnen maken van het totale risico van blootstelling is daarom voor elk weefsel een weefactor opgesteld. De *International Commission for Radiological Protection* (ICRP) heeft onlangs nieuwe aanbevelingen voor deze weefselweefactoren gedaan. Wanneer de stralingsbe-

lastig van de Nederlandse bevolking met deze nieuwe weegfactoren wordt berekend, blijkt de gevonden gemiddelde waarde – een effectieve dosis van 2,5 millisievert (mSv) – vrijwel niet af te wijken van de vroegere waarde. Deze dosis wordt voor meer dan de helft veroorzaakt door de bijdragen van radon uit onder andere bouwmaterialen en van de medische diagnostiek. De hoogste effectieve doses in de medische diagnostiek treden op bij CT-onderzoek van de buik, angiografie en interventieradiologie. Het totaal aantal verrichtingen in de radiodiagnostiek vertoont een voortdurende toename, maar door optimalisering en digitalisering is de gemiddelde dosis per hoofd van de bevolking gelijk gebleven.

Bij blootstelling tijdens het werk ontvangen werknemers in de luchtvaart en de productie van isotopen de hoogste gemiddelde effectieve jaardosis (1,34 mSv), gevolgd door werknemers die met mobiele opstellingen niet-destructief materiaalonderzoek doen (1,06 mSv) en werknemers in de interventieradiologie (0,47 mSv).

Effecten

Bij de biologische effecten van ioniserende straling wordt onderscheid gemaakt tussen deterministische en stochastische effecten. Deterministische effecten (ook wel “weefselreacties” genoemd) treden op boven een bepaalde drempeldosis. Hoe hoger de dosis, hoe sterker het effect. Het optreden van stochastische effecten is een kansproces: het effect (bijvoorbeeld kanker) treedt wel of niet op. Hoe hoger de dosis was, hoe groter de kans is op gezondheidsschade.

Over weefselreacties als gevolg van blootstelling aan ioniserende straling is veel bekend. Het effect dat optreedt en de relatie tussen de intensiteit van het effect en de ontvangen dosis hangt af van welk deel van het lichaam wordt blootgesteld. Bij langdurige interventieprocedures die onder doorlichting worden uitgevoerd, kan de drempeldosis voor schade aan de huid worden overschreden. Op korte termijn kan de huid daarna roodheid vertonen. Op langere termijn leidt die verbranding soms tot het afsterven van huidcellen en bindweefselvorming.

Over stochastische effecten was lange tijd minder bekend. Op korte termijn kan na blootstelling aan straling een verandering in het DNA optreden, die dan nog niet direct waarneembaar is. Op langere termijn kan de eventuele schade blijken uit kankergezwellen of genetische effecten.

Kanker

Blootstelling aan ioniserende straling heeft op lange termijn als belangrijkste gezondheidseffect een verhoogde kans op kanker. De typen kankers die worden

gevonden na blootstelling aan ioniserende straling zijn in het algemeen echter niet te onderscheiden van ‘spontaan’ optredende kankers.

Het epidemiologische onderzoek bij 120 000 overlevenden van de Japanse atoombomexplosies (de zogenaamde Japanse levensduurstudie) is de belangrijkste bron van informatie. Andere gegevens komen uit onderzoek aan patiënten die bestraald werden voor een goedaardige aandoening. Voor doses lager dan 10 gray (Gy) leveren deze gegevens risicoschattingen op die overeen komen met de resultaten van de Japanse levensduurstudie. Voor hogere doses, bijvoorbeeld zoals toegepast bij de curatieve behandeling van kanker, is geen overeenkomst met de Japanse levensduurstudie. Het uit deze gegevens berekende risico is lager, waarschijnlijk omdat er bij de hogere doses celdood optreedt. De risicoschatting die is afgeleid uit het meest recente en grootste onderzoek onder radiologische en nucleaire werkers is wel hoger dan de schatting op grond van de Japanse levensduurstudie, maar de onzekerheidsmarges zijn zo groot dat er tussen die schattingen geen tegenspraak is.

Het reactorongeval in Tsjernobyl heeft in de Oekraïne, Wit-Rusland en de Russische Federatie tezamen geleid tot een aanzienlijke toename in de incidentie van schildklierkanker, met name bij jonge kinderen. In Wit-Rusland is ook onder andere leeftijdsgroepen een verhoogde incidentie opgetreden. De effecten van dit ongeval voor de Nederlandse bevolking zijn echter te verwaarlozen.

Schade voor het nageslacht

Er is sinds het uitkomen van het Gezondheidsraad advies in 1991 een aanzienlijke vooruitgang geboekt in de schatting van de genetische risico's van blootstelling aan ioniserende straling. Het totale risico per Gy op genetische effecten, inclusief multifactoriële en congenitale afwijkingen, wordt nu becijferd als 0,4 tot 0,6 procent van de natuurlijke incidentie van deze effecten.

De kennis van aangeboren afwijkingen als gevolg van blootstelling aan ioniserende straling stamt uit onderzoek met proefdieren en uit bevindingen bij kinderen van wie de moeders in Japan tijdens de atoombomexplosies zwanger waren en toen aan straling zijn blootgesteld. Hoewel in Nederland de kans klein is dat een ongeboren kind wordt blootgesteld aan een stralingsdosis die de limiet van 1 mSv overschrijdt zijn er wel omstandigheden denkbaar waarin dit het geval kan zijn, bijvoorbeeld bij radiodiagnostisch onderzoek van de aanstaande moeder.

Naar verwachting zullen nieuwe inzichten op het gebied van genetische schade leiden tot programma's waarbij mensen die op grond van hun extra gevoelige DNA meer risico lopen (bijvoorbeeld draagsters van genmutaties die

kunnen leiden tot erfelijke vormen van borstkanker) nauwkeurig gevolgd worden. Of reeds lopende programma's voor het opsporen van deze vormen van kanker moeten worden gewijzigd, kan nog niet worden overzien.

Risicoschattingen

Risicoschattingen geven een indicatie van de grootte van de kans op het optreden van een effect in relatie tot de ontvangen dosis.

De huidige risicoschattingen zijn verkregen uit gegevens van blootstellingen aan relatief hoge doses en dosistemp. Wanneer deze gegevens worden geëxtrapoleerd naar lage doses en lage dosistemp, vindt naar alle waarschijnlijkheid overschatting van het risico plaats. Daarom wordt het geëxtrapoleerde risico gedeeld door de DDREF (*dose and dose rate effectiveness factor*). De nieuwste wetenschappelijke inzichten geven geen argumenten om de DDREF van 2 te wijzigen.

Onderzoek naar de sterfte door kanker onder de overlevenden van de Japanse atoombomexplosies laat zien dat mensen minder risico lopen naarmate ze ouder waren tijdens de blootstelling aan straling. Het risico voor vrouwen is hoger dan dat voor mannen. In het algemeen is er thans, zestig jaar na de atoombomexplosies, nog steeds sprake van een verhoogd risico onder de overlevenden.

In 1990 berekende de ICRP de grootte van de gecombineerde kans op sterfte ten gevolge van kanker of op erfelijkheidseffecten, op 7,3 procent per Sv, gemiddeld over de bevolking. Op grond van de nieuwste inzichten is deze waarde door de ICRP enigszins gereduceerd tot 5,7 procent per Sv, vooral als gevolg van een verlaging van de schatting van de kans op genetische effecten.

De commissie concludeert dat er op grond van de nieuwe gegevens geen dringende redenen zijn om de in het advies *Stralingsrisico's* uit 1991 gegeven risicogetallen bij te stellen. Hooguit zou er sprake kunnen zijn van een kleine verlaging. Die zou echter slechts marginaal zijn en gezien de onzekerheden in de risicogetallen niet statistisch significant.

Aanbevelingen voor optimalisatie bij radiodiagnostiek

De grootste collectieve dosis ten gevolge van kunstmatige stralingsbronnen is afkomstig van de medische radiodiagnostiek. Het is daarom belangrijk te blijven streven naar vermindering van de blootstelling door middel van optimalisering van dosis en beeldkwaliteit. Aan de basis van het verantwoord omgaan met straling ligt het begrip ALARA (*as low as reasonably achievable*): er moet steeds een dosis worden toegediend die zo laag is als redelijkerwijs mogelijk. Het

advies geeft enkele specifieke aanbevelingen voor verbeteringen aan apparatuur en procedures in de digitale radiologie, interventieradiologie en computertomografie.

Executive summary

Health Council of the Netherlands. Risks of exposure to ionising radiation. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2007; publication no. 2007/03.

Exposure to ionising radiation results in health risks. Much is known about this subject, especially with regards to the effects of short exposure to high doses. Research into the relationship between exposure to low doses and effects in the long term is far more difficult to conduct. Studies on this subject are still ongoing. One of the most important of these studies is the research done on survivors of the atomic blasts in Hiroshima and Nagasaki. This research continually produces new data, which leads to a better understanding of the long-term effects of exposure to low doses of radiation.

The Health Council of the Netherlands has published a number of advisory reports that include scientific analyses of the data on the risks of radiation as well as conclusions on the situation in the Netherlands. The most recent advisory report in this series was published in 1991. Many publications on this subject have appeared since then. The present advisory report therefore reflects the current level of knowledge.

Exposure

Bodily tissues differ from one another in their sensitivity to exposure to ionising radiation. Accordingly, a weighting factor for each tissue type has been developed in order to facilitate estimation of the total exposure risk. The International Commission for Radiological Protection (ICRP) recently issued new recommendations for these tissue weighting factors. Calculating the radiation load for the

population in the Netherlands with these new weighting factors leads to a mean value – an effective dose of 2.5 milliSievert (mSv) – which hardly deviates from earlier values. More than one half of this dose is produced by radon found in building materials and other sources and by diagnostic applications in medicine. The highest effective doses in medical diagnostics are produced by abdominal CT scans, angiography and interventional radiology. There has been a steady increase in the total number of diagnostic radiology procedures. The mean dose per capita has remained constant, however, through digitalisation and other improvements.

Among those affected through occupational exposure, airline industry employees and those involved in the production of isotopes receive the highest effective mean annual dose (1.34 mSv). They are followed by workers engaged in materials research with non-destructive mobile testing units (1.06 mSv) and those who are employed in interventional radiology (0.47 mSv).

Effects

The biological effects of ionising radiation are either deterministic or stochastic in nature. Deterministic effects (also known as “tissue reactions”) appear above a specific threshold dose. The higher the dose, the more pronounced the effect. The appearance of stochastic effects involves an element of chance: the effect (e.g. cancer) either appears or it does not. The higher the dose, the greater the risk of health impairment.

Much is known about tissue reactions resulting from exposure to ionising radiation. The nature of the effect, as well as the relationship between its intensity and the radiation dose, are dependent on the body part exposed. During protracted intervention procedures supported by the use of medical radiology the threshold dose for skin damage may be exceeded. Erythema can be a symptom in the short term. In the long term, this burning may lead to the death of skin cells and the formation of connective tissue.

Until recently, less was known about stochastic effects. Radiation exposure can cause DNA changes in the short term that are not immediately observable. In the long term, damage may lead to cancer or genetic effects.

Cancer

An increased cancer risk in the long term is the most detrimental health effect of exposure to ionising radiation. The types of cancers that appear after exposure to

ionising radiation are difficult to differentiate, however, from ‘spontaneous’ cancers.

Epidemiological research on 120,000 survivors of the atomic blasts in Japan (the Japanese life span study) is the most important source of information. Other data comes from research into patients who underwent X-ray treatment for benign disorders. This data produces risk assessments for doses of less than 10 gray (Gy) that correspond to the results of the Japanese life span study. Such correlation is not found with higher doses, as used in the curative treatment of cancer patients. The risk calculated from this data is lower, probably because higher doses lead to cellular mortality. The risk assessment derived from the most recent – and largest – study conducted among workers in radiology and nuclear industries is in fact higher than the estimate based on the Japanese life span study. However, the margin of error is so wide that the estimates are not inconsistent.

The accident with the reactor at Chernobyl has led to a substantial increase in the incidence of thyroid cancer in Ukraine, Belarus and the Russian Federation, especially among young children. Other age groups in Belarus also exhibit an increased incidence of thyroid cancer. The accident’s effects on the population of the Netherlands are negligible.

Damage to later generations

Since the Health Council published its advisory report in 1991, considerable advances have been made in estimating the genetic risks associated with exposure to ionising radiation. The total risk of genetic effects per Gy, including multi-factorial and congenital defects, is now calculated to be 0.4 to 0.6 percent of the naturally occurring incidence of these effects.

Knowledge about congenital defects as a result of exposure to ionising radiation comes from tests on laboratory animals. Other contributions to this knowledge come from findings in Japanese children who were *in utero* at the time of the atomic blasts and who were exposed to radiation. In the Netherlands, the chance is small that a foetus will be exposed to a radiation dose that exceeds the 1 mSv limit. There are nevertheless situations in which this could potentially occur, for example during a diagnostic radiology examination of the expectant mother.

New insights into genetic damage are expected to lead to programmes in which certain groups of people who are at increased risk can be monitored in detail. These include people with highly sensitive DNA, for example carriers of a gene mutation that increases their propensity for developing hereditary types of

breast cancer. The protocols of current programmes for detecting these types of cancers may require adjustment. However, it is too early to know for sure.

Risk assessments

Risk assessments provide an indication of the size of the risk that an effect will occur, in relation to the dose received.

Current risk assessments are based on data on exposure to relatively high doses and dose rates. If this data is extrapolated to low doses and low dose rates, an overestimation of the risk will most likely be the result. The extrapolated risk is therefore divided by the DDREF (dose and dose rate effectiveness factor). The most recent scientific insights give no cause for adjusting the DDREF of 2.

Research into mortality due to cancer among survivors of the Japanese atomic blasts shows that the older they were at the time of radiation exposure, the lower their risk. Women have a higher risk than men. Today, more than sixty years after the atomic blasts, survivors still have a generally higher risk.

In 1990, the ICRP calculated for the combined risks of cancer mortality and hereditary effects a risk factor of 7.3 percent per Sv on average for the population. Based on the latest insights, the ICRP has reduced this value to 5.7 percent per Sv. This has primarily to do with the reduced probability estimate for genetic effects.

The Committee has concluded that no compelling new evidence has come to light for adjusting the risk factors published in the 1991 advisory report *Radiation risks*. An argument could be made for a marginal reduction, but this would not be statistically significant considering the degree of uncertainty in the risk factors.

Recommendations for improvements in diagnostic radiology

In collective terms, the largest radiation dose from artificial sources is generated in the field of medical diagnostic radiology. It is therefore important to continue to strive for a reduction in exposure by improving the dose and the image quality. The concept of ALARA (as low as reasonably achievable) is the basic principle of responsible radiation applications. The dose should be as low as possible while still producing acceptable results. The report includes a number of specific recommendations for the improvement of equipment and procedures in digital radiology, interventional radiology and computerised tomography.

Opdracht en opzet van het advies

1.1 Opdracht

In december 1991 rapporteerde de Gezondheidsraad over de risico's van blootstelling aan ioniserende straling.¹ Sindsdien zijn er veel nieuwe publicaties verschenen over dit onderwerp, in het bijzonder over het epidemiologisch onderzoek onder de overlevenden van de atoombomexplosies in Hiroshima en Nagasaki.² Ook over het optreden van overerfelijke effecten is informatie gepubliceerd die in 1991 ontbrak.³ De *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation* (UNSCEAR) heeft onlangs deze gegevens in twee overzichtspublicaties verwerkt. In 'UNSCEAR 2000' worden nieuwe schattingen voor de kans op kankersterfte door blootstelling aan ioniserende straling gepresenteerd.⁴ 'UNSCEAR 2001' bespreekt de genetische (overerfde) effecten bij nakomelingen van aan straling blootgestelde ouders.⁵ Daarnaast zijn er publicaties verschenen over onderzoek naar *adaptive response*^{*} en het zogeheten *bystander effect*^{**}.⁶⁻⁸ UNSCEAR bereidt ook over deze gegevens een publicatie voor.

Gezien deze ontwikkelingen in de kennis over stralingsrisico's heeft de vicevoorzitter van de Gezondheidsraad besloten de Commissie 'Blootstelling aan

* *Adaptive response*: verandering van de gevolgen van blootstelling aan straling door eerdere blootstelling aan straling (zie 4.5.2).

** *Bystander effect*: effecten in cellen die niet direct door ioniserende straling worden getroffen (zie 4.5.1).

ioniserende straling' (hierna te noemen 'de commissie') in te stellen om een *update* van het advies uit 1991 tot stand te brengen. De installatie vond plaats op 23 februari 2004. De samenstelling van de commissie staat in Bijlage B. Haar taak luidde:

De commissie wordt gevraagd het advies *Stralingsrisico's. Evaluatie van wetenschappelijke gegevens over de gezondheidsrisico's van blootstelling aan ioniserende straling ten behoeve van normstelling* uit 1991 te actualiseren. Daarbij dient de commissie na te gaan in hoeverre wetenschappelijke publicaties sedert 1990 een ander licht werpen op de bevindingen in het advies van 1991, dan wel een aanvulling van het advies nodig en wenselijk maken. Daarbij valt in het bijzonder te denken aan informatie over genetische en teratogene effecten waarover in het advies van 1991 uitdrukkelijk werd gezegd dat de wetenschappelijke ontwikkeling nog in volle gang was. De beoordeling van de wetenschappelijke ontwikkelingen op het gebied van de gevolgen van blootstelling van mensen aan ioniserende straling zou tevens moeten uitmonden in een beoordeling van de uitgangspunten van het Nederlandse stralingshygiënische beleid, zoals neergelegd in het Besluit stralingsbescherming.

Het resulterende advies behoeft geen compleet overzicht te geven van de sedert 1990 gepubliceerde wetenschappelijke literatuur op stralingshygiënisch gebied. In het advies zou kunnen worden verwezen naar overzichtspublicaties en evaluaties van gremia als de UNSCEAR, BEIR* en de ICRP**, als de commissie meent dat die publicaties zijn gebaseerd op een compleet overzicht en op een evenwichtige beoordeling. Het advies dient zo te zijn geschreven dat het zonder verdere studie kan dienen als grondslag voor voorlichtingsmateriaal over de gevolgen van blootstelling van mensen aan ioniserende straling.

1.2 Het advies uit 1991

De vraagstelling in het in de vorige paragraaf genoemde Gezondheidsraadadvies uit 1991 luidde:¹

- Dienen de risicogetallen voor het optreden van en de sterfte aan kanker door blootstelling aan ioniserende straling die zijn vermeld in het advies van de Gezondheidsraad uit 1985⁹, op grond van nieuwe gegevens te worden bijgesteld?
- Is het mogelijk om, ten behoeve van stralingshygiënische normstelling, de risicogetallen nader te specificeren naar leeftijd en geslacht?

In het eerdere advies is uitvoerig ingegaan op de mogelijke fouten en onzekerheden in de (toen) beschikbare gegevens voor de kwantificering van het stralingsri-

* BEIR: *Biological Effects of Ionizing Radiation*; de aanduiding van een commissie van de *National Academy of Sciences – National Research Council* in de VS

** ICRP: *International Commission on Radiological Protection*

sico en tevens gepoogd een zo volledig mogelijk antwoord te geven op de complexe vraag hoe resultaten van wetenschappelijk onderzoek zijn te vertalen in een overzichtelijke verzameling gegevens waarmee de overheid haar stralingshygiënisch beleid kan onderbouwen.

1.3 Opzet van het huidige advies

In de aanloopfase van het schrijven van het huidige advies heeft de commissie besloten het stramien van het vorige advies niet te volgen. De rapportages van de UNSCEAR aan de Algemene Vergadering van de Verenigde Naties bespreken eerst de bronnen van stralingsblootstelling en vervolgens de gevolgen van deze blootstelling. De commissie neemt deze indeling over. Eerst bespreekt ze echter in hoofdstuk 2 enkele grootheden om de blootstelling en de gevolgen te karakteriseren.

Hoofdstuk 3 bevat informatie over de blootstelling van de bevolking aan ioniserende straling, inclusief de medische en beroepsmatige blootstelling. De nieuwe kennis over biologische effecten komt aan de orde in hoofdstuk 4. Het volgende hoofdstuk bespreekt de resultaten van epidemiologisch onderzoek naar de late effecten van stralingsblootstelling. Dit hoofdstuk bevat informatie over de overlevenden van de atoombomexplosies boven Hiroshima en Nagasaki in Japan aan het eind van de Tweede Wereldoorlog, over risico's bij de radiodiagnostiek en radiotherapie, en over het onderzoek naar de gevolgen van beroepsmatige blootstelling en van het reactorongeval in Tsjernobyl. In hoofdstuk 6 worden de stralingsrisico's in maat en getal samengevat. Van de kunstmatige bronnen van ioniserende straling levert de medische diagnostiek de hoogste bijdrage aan de blootstelling, indien gesommeerd over de gehele bevolking. De commissie heeft daarom in hoofdstuk 7 aanbevelingen geformuleerd om die blootstelling te optimaliseren.

Het advies bevat ten slotte een bijlage waarin definities van een aantal begrippen worden gegeven.

Grootheden voor de stralingsbescherming

De correcte beschrijving van de blootstelling aan ioniserende straling vereist een eigen taal, waarvan de woorden bestaan uit grootheden met de bijbehorende eenheden. Die grootheden maken het mogelijk om de blootstelling aan straling en de wisselwerking van straling met biologisch weefsel in maat en getal uit te drukken. Andere grootheden zijn bedoeld voor kwantitatieve risicoschatting van de blootstelling aan straling en kunnen worden gebruikt bij maatregelen om mensen te beschermen tegen de nadelige gezondheidseffecten.

De ‘stralingstaal’ wordt internationaal gecoördineerd door de *International Commission on Radiation Units and Measurements* (ICRU) en de *International Commission on Radiological Protection* (ICRP). In dit hoofdstuk bespreekt de commissie de belangrijkste stralingsgrootheden. Uitgebreide overzichten zijn te vinden in recente publicaties van de ICRU^{10,11} en de ICRP.¹²⁻¹⁵

In dit en in de volgende hoofdstukken worden ook gegevens vermeld volgens de meest recente inzichten van de ICRP.^{16,17} Deze zijn afkomstig uit conceptrapporten die naar verwachting in het eerste kwartaal van 2007 gepubliceerd zullen worden. Het is dus mogelijk dat deze gegevens nog bijgesteld worden. De commissie acht het belang van deze gegevens dusdanig groot dat zij de huidige versies van deze documenten (met toestemming van de ICRP) toch als bron gebruikt.

2.1 Ionisatie en geabsorbeerde dosis

Ioniserende straling kent zeer uitlopende vormen: elektromagnetische straling als röntgen- en gammastraling, zware geladen atoomkernen die met hoge energie bewegen zoals heliumkernen (alfastraling), en protonen, lichte elementaire deeltjes met hoge energie zoals negatief (bètastraling) en positief geladen elektronen en ongeladen kerndeeltjes (neutronen). Alle hebben gemeen dat de wisselwerking met biologisch weefsel via ionisatie en excitatie leidt tot absorptie van stralingsenergie – vandaar de aanduiding ‘ioniserende straling’.

De ‘geabsorbeerde dosis’ is de fundamentele grootheid om die absorptie van energie op een bepaalde plaats in het weefsel te beschrijven. De geabsorbeerde dosis is gedefinieerd als:

$$D = \frac{d\bar{\varepsilon}}{dm}$$

waarbij $d\bar{\varepsilon}$ de gemiddelde energieafgifte is in een volume-element met massa dm . In het SI-eenhedenstelsel heeft de geabsorbeerde dosis de eenheid gray (Gy) ($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$).

2.2 Stralingsbeschermingsgrootheden

2.2.1 Equivalente dosis

De diverse vormen van ioniserende straling verschillen in effectiviteit bij het veroorzaken van biologische effecten bij een gegeven geabsorbeerde dosis. Deze verschillen houden verband met de ionisatiedichtheid of de energieafgifte langs de sporen van de geladen deeltjes die bij eerste wisselwerking van de straling met materiaal ontstaan: de *linear energy transfer* (LET) van de straling. Ten behoeve van stralingsbeschermingsmaatregelen worden die verschillen verdisconteerd door de gemiddelde geabsorbeerde dosis in een orgaan of weefsel te vermenigvuldigen met een factor die afhangt van de LET. De resulterende grootheid is de equivalente dosis in een orgaan T, aangeduid als H_T en gedefinieerd als de som van de gewogen doses voor de verschillende stralingssoorten.¹⁵

$$H_T = \sum_R w_R \times D_{T,R}$$

waarin $D_{T,R}$ de gemiddelde geabsorbeerde dosis in weefsel of orgaan T is, veroorzaakt door straling van het soort R , en w_R de stralingsweegfactor is voor deze stralingssoort. De SI-eenheid van equivalente dosis is J/kg met als speciale naam sievert (Sv). Waarden van de stralingsweegfactor w_R staan in tabel 1.

Tabel 1 Waarden van de stralingsweegfactor w_R zoals voorgesteld door de ICRP in 1991¹⁵ en 2006¹⁶

Soort straling	w_R (1991)	w_R (2006)
Fotonen, elektronen, muonen	1	1
Protonen	5	2
Neutronen, energie	< 10 keV	Continue functie met een maximum van ongeveer 20 bij 1 MeV.
	10-100 keV	
	>100 keV tot 2 MeV	
	2-20 MeV	
	> 20 MeV	5
Alfadeeltjes, splijtingsproducten, zware kernen	20	20

De stralingsweegfactor w_R is ingevoerd voor stralingsbeschermingsdoeleinden, met name voor lage doses en een laag dosistempo, en geldt voor alle weefsels en organen. Conform de aanbevelingen van UNSCEAR gaat het hierbij om doses beneden 200 mSv en dosistempi beneden 3 mSv/uur. Voor blootstelling aan hoge doses van verschillende stralingssoorten dient gebruik te worden gemaakt van de relatieve biologische effectiviteit (RBE)*. Voor splijtingsneutronen met een gemiddelde energie van 1 MeV zou een w_R van 20 gelden volgens tabel 1. Als voorbeeld bij hoge doses kan worden vermeld dat de RBE-waarden voor het optreden van beenmergsyndroom en darmsyndroom (zie paragraaf 4.2) na bestraling van de rhesusaap met splijtingsneutronen ongeveer 2 bedragen.¹⁸

2.2.2 Effectieve dosis

Teneinde de risico's van een ongelijkmatige blootstelling van het lichaam (zoals bijvoorbeeld bij de inwendige blootstelling aan radioactieve stoffen) met die van een gelijkmatige te vergelijken heeft de ICRP de effectieve dosis E gedefinieerd als de som van de per orgaan gewogen equivalente doses:¹⁵

* De dosis van een referentiestraling, meestal orthovolt röntgenstraling, nodig voor een bepaald biologisch effect gedeeld door de dosis van de betrokken straling nodig voor hetzelfde effect.

$$E = \sum_T w_T \times H_T$$

waarbij H_T de equivalente dosis is in orgaan T en w_T de weefselweegfactor. De eenheid van effectieve dosis is in het SI-eenhedenstelsel ook J/kg met als speciale naam sievert.

De weefselweegfactor houdt rekening met de kans op kanker en de kans op afwijkingen bij het nageslacht door bestraling van de geslachtsorganen. In de loop van de jaren zijn de waarden van de factoren aangepast, overeenkomend met nieuwe inzichten in de kans op de genoemde effecten (zie hoofdstukken 4 en 5). Tabel 2 geeft een overzicht. Opvallend is de aanzienlijke reductie in de loop der jaren van de voorgestelde weegfactor voor de gonaden en de verhoging van die voor de borstklier.

Tabel 2 Waarden van de weefselweegfactor w_T , zoals voorgesteld door de ICRP in 1977¹⁹, 1991¹⁵ en 2006¹⁷

Weefsel of orgaan	$w_T(1977)$	$w_T(1991)$	$w_T(2006)$
Gonaden	0,25	0,20	0,08
Rode beenmerg	0,12	0,12	0,12
Dikke darm	-	0,12	0,12
Longen	0,12	0,12	0,12
Maag	-	0,12	0,12
Borstklier	0,15	0,05	0,12
Blaas	-	0,05	0,04
Lever	-	0,05	0,04
Slokdarm	-	0,05	0,04
Schildklier	0,03	0,05	0,04
Huid	-	0,01	0,01
Botoppervlak	0,03	0,01	0,01
Hersenen			0,01
Speekselklieren			0,01
Andere weefsels/organen	0,30	0,05	0,12

2.2.3 Collectieve dosis

Voor de beschrijving van de blootstelling van een groep personen is de collectieve effectieve dosis gedefinieerd als:

$$S = \sum_i \bar{E}_i \times N_i$$

waarbij N_i het aantal personen is dat een gemiddelde effectieve dosis \bar{E}_i heeft ontvangen. In het SI-stelsel is de eenheid van collectieve dosis sievert (Sv). De eenheid wordt meestal aangeduid als mens-sievert (mensSv).

2.3 Stralingsgrootheden in de radiodiagnostiek

De stralingsbelasting van een patiënt tijdens diagnostisch onderzoek varieert afhankelijk van het type onderzoek, de wijze waarop het wordt uitgevoerd en de lichaamsafmetingen van de patiënt. In de bespreking van de medische blootstellingen noemen de UNSCEAR⁴ en de ICRU²⁰ een aantal mogelijkheden voor de kwantificering van doses:

- de gemiddelde geabsorbeerde dosis in het borstklierweefsel bij mammografie (meestal uitgedrukt in milligray—mGy)
- de intreehuidosis (in mGy) en het dosis-oppervlakteproduct DOP (in Gy×cm²), die van belang zijn voor mogelijke schadelijke effecten bij interventieradiologie
- de gewogen CT-dosisindex, CTDI (in mGy), de gemiddelde geabsorbeerde dosis in een gescand volume gedurende één rotatie van de röntgenbuis
- het dosislengteproduct, DLP (in mGy×cm), waarbij de totale lengte van het onderzochte scanvolume in de dosisberekening wordt betrokken.

Deze dosimetrische grootheden kunnen met behulp van zogeheten Monte-Carlo-berekeningen worden herleid tot organdoses en effectieve doses. Zowel voor de conventionele röntgendiagnostiek²¹, computertomografie bij volwassenen²² en computertomografie bij kinderen²³ bestaan computerprogramma's om deze berekeningen uit te voeren.

2.4 Dosislimieten

In de landen van de Europese Unie komt regelgeving op het gebied van de stralingshygiëne via een tweetrapsstelsel tot stand. Op grond van het Euratom-verdrag stelt de Europese Raad van Ministers wettelijke regels in de vorm van zogenoemde Richtlijnen vast voor de bescherming van werkers en bevolking tegen straling. Die Richtlijnen moeten de lidstaten vervolgens in de nationale wetgeving verwerken. Nederland heeft de Europese Richtlijnen voor bescherming van de bevolking, werknemers en patiënten van 1996²⁴ en 1997²⁵ verwerkt in algemene maatregelen van bestuur die op basis van de Kernenergiewet zijn uitgevaardigd, in het bijzonder het Besluit stralingsbescherming.²⁶ Aan dit besluit liggen naast de Europese Richtlijnen ook de beleidsnotities *Omgaan met risico's*²⁷ en *Omgaan met risico's van straling*²⁸ ten grondslag.

In het Gezondheidsraadadvies uit 1991 is uitgebreid aandacht besteed aan de ontwikkeling van normstelling en de aanbevelingen hierover van de ICRP.¹ De door deze instantie voorgestelde dosislimieten gelden voor radiologische werkers en voor de bevolking in het algemeen. De dosislimieten hebben geen betrekking op medische toepassingen in de radiotherapie en de radiodiagnostiek.

Voor het beoordelen van de kans op overlijden aan kanker door blootstelling aan ioniserende straling met een lage dosis of een laag dosistempo beval de ICRP in 1990 aan een risicofactor toe te passen van 5 procent per sievert voor de algemene bevolking en 4 procent per sievert voor werkers.¹⁵ Deze aanbeveling leidde tot dosislimieten voor werkers en bevolking van respectievelijk 100 mSv in 5 jaar en 1 mSv per jaar. Volgens het Besluit stralingsbescherming gelden voor Nederland dosislimieten van 20 mSv per jaar voor beroepsmatige blootstelling en 1 mSv per jaar voor de bevolking.²⁶

Een van de uitgangspunten van de stralingsbescherming is het begrip ALARA. Dit acronym kreeg van de ICRP de betekenis van *As Low As Reasonably Achievable* – 'zo laag als redelijkerwijs mogelijk'. Met de term 'redelijkerwijs' wilde de ICRP uitdrukken dat bij het streven naar een verlaging van de ontvangen stralingsdosis de daarmee gemoeide kosten moeten opwegen tegen de vermindering van het stralingsrisico (optimalisatie). Economische en sociale factoren spelen volgens de ICRP een rol bij het vinden van dat evenwicht.

2.5 Gebruik van de begrippen blootstelling, belasting en dosis

In teksten over de gevolgen van blootstelling aan een ioniserende straling en van stralingsbeschermingsmaatregelen worden de begrippen blootstelling, belasting en dosis vaak door elkaar gebruikt. De commissie bezigt de volgende terminologie. Zij spreekt van blootstelling aan straling als objecten met straling in aanraking kunnen komen. Die blootstelling kan leiden tot een geabsorbeerde dosis die afhankelijk is van de aard en de duur van de blootstelling en de samenstelling van het blootgestelde object. Bij de mens kunnen uit de geabsorbeerde dosis en de verdeling ervan in het lichaam de equivalente dosis en de effectieve dosis worden afgeleid. Kennis van de verdeling van de effectieve dosis in een blootgestelde bevolkingsgroep biedt de mogelijkheid de collectieve effectieve dosis te berekenen. Vaak zal de commissie kortweg over ‘dosis’ spreken. Uit de context is dan duidelijk welke ‘dosis’ wordt bedoeld.

Blootstelling aan ioniserende straling in Nederland

Ioniserende straling maakt van nature deel uit van het leefmilieu. Daarom wordt ieder mens er onvermijdelijk aan blootgesteld. Menselijke activiteiten beïnvloeden de ‘natuurlijke’ stralingsniveaus. Voorbeelden zijn het verblijven in stenen huizen (de muren schermen de straling uit de bodem buitenshuis af, maar zenden zelf ook straling uit) en het vliegen (de intensiteit van de kosmische straling neemt toe met de hoogte). Daarnaast hebben mensen stralingsbronnen gemaakt, zoals röntgentoestellen, deeltjesversnellers en kunstmatige radioactieve stoffen.

3.1 Blootstelling van de bevolking

Het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM) brengt geregeld de stralingsblootstelling van de Nederlandse bevolking in kaart. De meest recente waarden hebben betrekking op het jaar 2000 (tabel 3).²⁹ De gemiddelde effectieve dosis is vrijwel ongewijzigd gebleven ten opzichte van eerder gepubliceerde waarden.¹

De belangrijkste natuurlijke stralingsbron is radon, een radioactief vervalproduct van uranium. Deze gasvormige stof komt vrij uit de bodem en uit stenige bouwmaterialen. Afhankelijk van de mate van luchtverversing is de concentratie ervan in de lucht binnenshuis hoger dan buiten. De vervalproducten van radon hechten zich aan stofdeeltjes en leiden na inademing tot bestraling van de longen

en, zij het in veel mindere mate, van andere organen. De bijdrage van radon aan de gemiddelde effectieve dosis in Nederland is ongeveer 30 procent.

Tabel 3 Overzicht van de gemiddelde effectieve dosis van de Nederlandse bevolking in 2000 door natuurlijke en kunstmatige stralingsbronnen.²⁹

Bronnen	Effectieve dosis (mSv)
Natuurlijke bronnen	
Kosmische straling	0,28
Externe bestraling	0,38
Inwendige bestraling	0,37
Radon	0,82
Kunstmatige bronnen	
Medische diagnostiek	0,59 ^a
Overige kunstmatige bronnen	0,02
Beroepsmatige blootstelling	<0,01
Totaal	2,5

^a schatting voor 1998, schatting voor 2002: 0,52 mSv

De stralingsblootstelling veroorzaakt door kunstmatige bronnen komt vooral voor rekening van de medische stralingstoepassingen en van de radioactieve stoffen die door de bovengrondse atoombomproeven in de jaren vijftig en zestig van de vorige eeuw en door het ongeval met de kernreactor in Tsjernobyl in 1986 in het milieu zijn terechtgekomen.

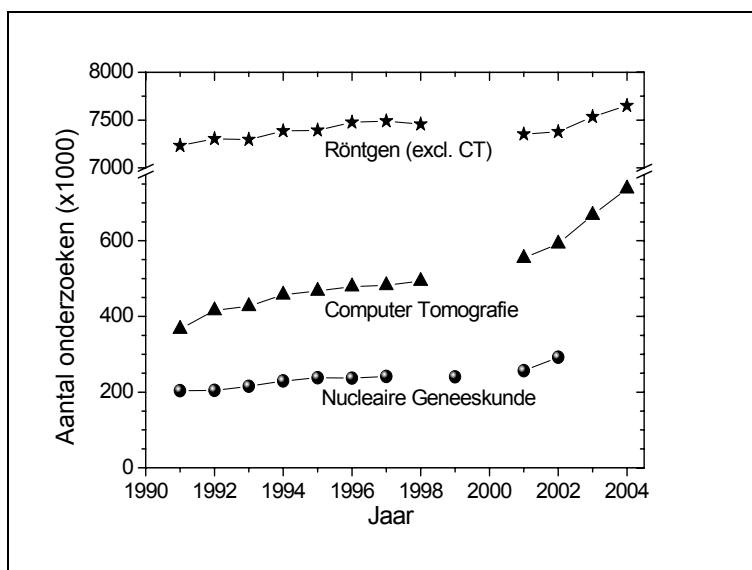
De bijdrage van de medische toepassingen aan de gemiddelde effectieve dosis is ongeveer 20 procent. De radioactieve stoffen vallen in tabel 3 onder 'overige kunstmatige bronnen'. De bijdrage van deze niet-medische stralingsbronnen aan de gemiddelde effectieve dosis is ongeveer 1 procent.

3.2 Medische blootstelling

Bronnen van ioniserende straling worden zowel bij de medische diagnostiek (radiologie, nucleaire geneeskunde) als bij de behandeling van patiënten (radiotherapie, nucleaire geneeskunde, interventieradiologie) toegepast.

3.2.1 Diagnostiek

Bij de diagnostische toepassingen zijn de doses meestal betrekkelijk laag. Gezien het grote aantal onderzoeken (zie figuur 1) is de bijdrage tot de collectieve dosis van de Nederlandse bevolking echter aanzienlijk zoals blijkt uit tabel 3.* De effectieve doses zijn afhankelijk van het type onderzoek (zie tabel 4).



Figuur 1 Trends in aantallen onderzoeken voor diagnostische stralingstoepassingen in Nederlandse ziekenhuizen.³⁰ Let op de onderbreking in de y-as.

Tabel 4 Karakteristieke waarden van stralingsdoses bij medisch-diagnostische toepassingen.^{31,32}

Onderzoek van	Effectieve dosis (mSv)
Tanden	0,02
Thorax	0,14
Ledematen en gewrichten	0,06
Wervelkolom (borst en lendenwervels)	3,2
Bekken- en heupfoto	0,83
Maag met bariumcontrastmiddel	3,6
Dikke darm met bariumcontrastmiddel	6,4
Borst (mammografie)	0,5
CT van hersenen	1,5
CT van thorax (hart en longen)	6,0
CT van buik	10
Bloedvaten (angiografie)	12
Interventieradiologie	20

* Tabel 3 geeft de gemiddelde effectieve dosis van de Nederlandse bevolking. Deze is gelijk aan de collectieve dosis gedeeld door het aantal inwoners.

Ondanks de ontwikkeling van diagnostische technieken die geen gebruik van ioniserende straling maken – zoals echografie, endoscopie en MRI* – vormt röntgenstraling toch nog steeds het meest gebruikte beeldvormende diagnosticum. De röntgendiagnostiek is ook aan verandering onderhevig door:

- digitalisering en computerisering, ook van de ‘conventionele’ technieken
- toegenomen toepassingen van de computertomografie (CT)
- toenemende toepassing van interventieradiologie
- toenemende toepassing ten behoeve van *screening* (bevolkingsonderzoek) op veelvoorkomende aandoeningen.

Wereldwijd en ook in Nederland is sprake van een toename van medisch-diagnostische stralingstoepassingen.⁴ In Nederland is desondanks de gemiddelde effectieve dosis naar schatting de afgelopen jaren gedaald (0,19 mSv in 2002 tegen 0,24 mSv in 1998), mede dankzij de reductie in de gemiddelde dosis per CT-onderzoek. Ook de schatting van de totale medisch-diagnostische stralingsdosis per inwoner is gedaald van een gemiddelde effectieve dosis van 0,59 mSv in 1998 tot 0,52 mSv in 2002. Tot op zekere hoogte kan dit echter ook liggen aan veranderingen in de methode van schatting: bezien over de periode 1980-2000 lijkt de stralingsdosis te zijn toegenomen.^{33,34}

3.2.2 Therapie

Radiotherapie is vooral een behandeling voor kwaadaardige aandoeningen. In Nederland wordt slechts vijf procent van de patiënten op een radiotherapie-afdeling bestraald voor een niet-maligne aandoening.³⁵ Met een grotere genezingskans door verbetering van de radiotherapietechnieken neemt ook de kans op het later ontstaan van schadelijke effecten toe, zeker bij relatief jonge patiënten.

Bij radiotherapie van kankergezwellen ontvangen patiënten hoge doses: in de orde van grootte van 40-80 Gy, meestal in dagelijkse fracties van 2 Gy. Bij uitwendige bestraling – de meest gebruikte vorm van radiotherapie – zal, afhankelijk van het te bestralen gebied, een aanzienlijke hoeveelheid normaal weefsel ook bestraald worden (relatief weinig bij oppervlakkige tumoren zoals van de huid of de mamma, relatief veel bij diep gelegen tumoren, zoals in het kleine bekken of de thorax). De nieuwste bestralingstechnieken (IMRT**) zijn nauwkeuriger gericht op het doelgebied, maar er worden meer stralingsbundels

* MRI: *magnetic resonance imaging*; beeldvorming van het inwendige van het lichaam via kernspinresonantie met behulp van statische magneetvelden en radiofrequente elektromagnetische straling.
** IMRT: *Intensity Modulated Radiotherapy*.

gebruikt dan met conventionele bestraling, waardoor meer weefsel een, zij het lagere, stralingsdosis ontvangt.

Brachytherapie is inwendige bestraling, waarbij stralingsbronnen direct op of in de tumor worden geplaatst. Deze behandelingsvorm heeft als voordeel dat de geabsorbeerde dosis buiten het doelgebied snel kleiner wordt en dat naar verhouding veel minder normaal weefsel bestraald wordt. Een voorbeeld hiervan is de behandeling van prostaatkanker met ‘zaadjes’ jodium-125; dit is thans de meest uitgevoerde brachytherapiehandeling in veel westerse landen. Hierbij worden kleine bronnetjes (4,5 bij 0,8 mm) permanent in de prostaat geïmplant. De lage energie van het jodium-125 maakt dat vrijwel alle straling door het eigen lichaam wordt geabsorbeerd. Een dag na de ingreep is het dosistempo 20-50 μSv (microsievert) per uur op 10 cm van de buikhuid en 2 μSv per uur op 1 m. Bij de andere vormen van brachytherapie wordt vrijwel altijd de radioactieve bron (bronnen) op afstand in het lichaam geplaatst en na een bepaalde tijd weer teruggenomen (*remote afterloading*).

De radiotherapie is steeds meer beeldgestuurd, waarbij ook gebruik wordt gemaakt van ioniserende straling, zoals conventioneel röntgenonderzoek, maar vooral CT en PET*. Ook wordt MRI gebruikt.

3.3 Beroepsmatige blootstelling

De belangrijkste bron van informatie over beroepsmatige blootstelling aan ioniserende straling in Nederland vormen de gegevens van persoonsdosimeters van radiologische werkers, vastgelegd in het Nationaal Dosis Registratie en Informatie Systeem (NDRIS).³⁶ Het personeel werkzaam in de luchtvaart viel van oudsher niet onder de stralingshygiënische regelgeving. Sedert de jaren negentig van de vorige eeuw heeft de verhoogde blootstelling aan ioniserende straling (vooral door kosmische straling) tijdens vliegvluchten echter de nodige aandacht gekregen.³⁷ In navolging van Europese regelgeving bevat het Besluit stralingsbescherming ook voorschriften voor vliegtuigbemanningen.²⁶ De resultaten van een recente analyse van de gegevens over beroepsmatige blootstelling aan ioniserende straling in Nederland zijn samengevat in tabel 5.³⁸

De beroepsmatige blootstelling in de luchtvaart levert de hoogste collectieve dosis (ruim 16 mensSv) ten gevolge van de kosmische straling die op vlieghoogte een veel hogere intensiteit heeft dan op de grond. Ook op individueel niveau is in de luchtvaart de blootstelling, althans gemiddeld, de hoogste onder de diverse groepen werknemers, alleen geëvenaard door de kleine groep werkne-

* PET: positronemissietomografie.

mers in de isotopenproductie. Overigens is de gemiddelde dosis niet altijd een goede maat voor de blootstelling omdat niet duidelijk is over welke groep gemiddeld wordt.

Tabel 5 Belangrijkste kerngetallen voor de beroepsmatige blootstelling in Nederland in 2002. Het aantal personen N, de collectieve effectieve dosis S, de gemiddelde effectieve dosis \bar{E} en het percentage personen met een jaardosis gelijk aan of groter dan 1 mSv (NR1), 6 mSv (NR6) en 20 mSv (NR20).³⁸

Toepassing	N	S (mensSv)	\bar{E} (mSv)	NR1 (%)	NR6 (%)	NR20 (%)
Alle toepassingen	47 439	24,42	0,51	2,8	0,35	0,03
Alle toepassingen excl. luchtvaart	34 940	7,64	0,22	4,5	0,48	0,04
Gezondheidszorg totaal	26 768	4,90	0,18	3,8	0,38	0,04
waaronder interventieradiologie	1 560	0,73	0,47	13,3	0,39	0,00
Diergeneeskundige radiologie	2 913	0,19	0,06	0,4	0,00	0,00
Nucleaire toepassingen	1 284	0,50	0,39	11,4	0,00	0,00
Industriële toepassingen totaal	3 746	1,82	0,49	10,0	1,60	0,05
NDO ^a vaste opstelling	58	0,00	0,02	0,0	0,00	0,00
NDO ^a mobiele opstelling	899	0,96	1,06	25,3	3,23	0,22
Isotopenproductie	410	0,55	1,34	27,1	7,56	0,00
Luchtvaart	12 499	16,77	1,34	69,6	0,00	0,00
Overige toepassingen	3 139	0,42	0,13	1,3	0,13	0,00

^a NDO = niet-destructief materiaal onderzoek

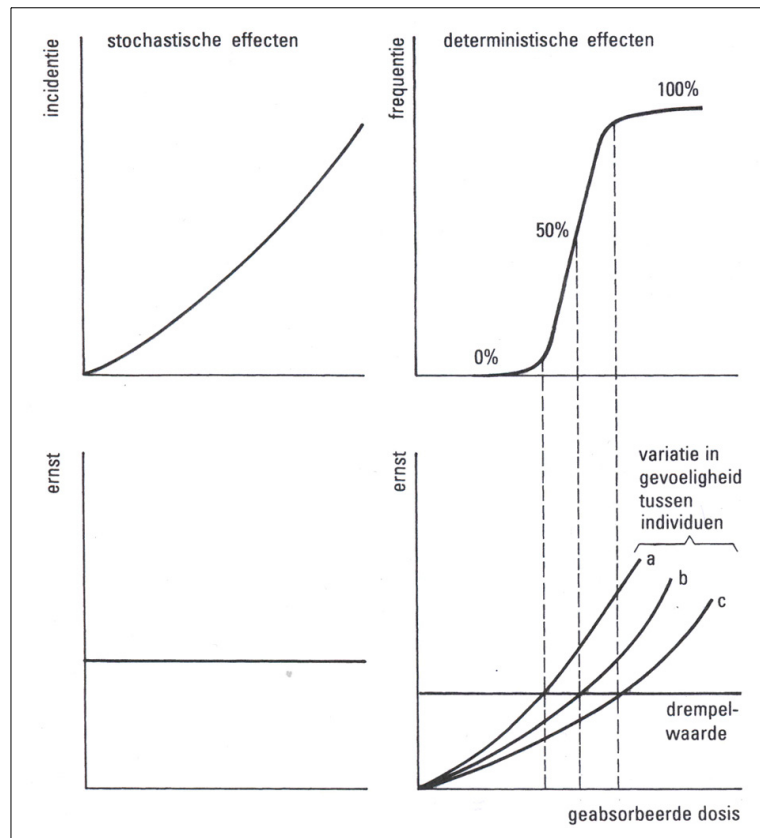
Na de luchtvaart is de collectieve dosis van bijna 5 mensSv in de gezondheidszorg van belang. De gemiddelde jaarlijkse effectieve dosis in deze sector is met ongeveer 0,2 mSv bijna een orde van grootte lager dan in de luchtvaart. Werknemers bij de interventieradiologie worden gemiddeld 2,5 maal meer blootgesteld in termen van de effectieve dosis.

In de categorie industriële toepassingen komt ongeveer de helft van de collectieve dosis (bijna 1 mensSv per jaar) voor rekening van niet-destructief materiaalonderzoek (NDO) met mobiele opstellingen. Bij de industriële toepassingen wordt het hoogste percentage individuele effectieve jaardoses boven 6 mSv geregistreerd. De collectieve dosis in de sector van de nucleaire toepassingen, waaronder de blootstelling van werknemers bij de kerncentrale Borssele, is relatief gering (0,5 mensSv op een totaal van bijna 25 mensSv). De gemiddelde individuele dosis is hier relatief laag. Bij Borssele is een aanzienlijke reductie van de effectieve doses bewerkstelligd na de ingrijpende aanpassingen van de centrale in 1997.

Biologische effecten

4.1 Soorten effecten

De UNSCEAR en de ICRP onderscheiden twee soorten schadelijke effecten. Voor de deterministische effecten zijn de waarschijnlijkheid en de ernst van het effect afhankelijk van de dosis en kan de dosis-effectrelatie een drempel vertonen. Bij de stochastische effecten wordt geen drempeldosis verondersteld en is niet de mate van de biologische schade, maar alleen de waarschijnlijkheid van het optreden van het effect afhankelijk van de dosis (zie figuur 2). De belangrijkste stochastische effecten zijn kanker en genetische effecten. De ICRP heeft in het *Foundation document FD-C-1* de term ‘deterministische effecten’ vervangen door ‘weefselreacties’.¹⁷ Aangezien sommige reacties op normale weefsels ook een stochastisch karakter vertonen acht de commissie dit een goede aanbeveling die in dit advies zal worden gevolgd.



Figuur 2 Karakteristieke verschillen in dosis-effectrelaties voor stochastische en deterministische effecten (weefselreacties).³⁹

4.2 Weefselreacties

Weefselreacties zijn het gevolg van gemeenschappelijke schade aan aanzienlijke aantallen cellen in de getroffen weefsels. De stochastische effecten daarentegen kunnen het resultaat zijn van schade aan slechts één cel of een klein aantal cellen. De gevolgen van een weefselreactie voor het individu hangen af van het aantal beschadigde cellen in relatie tot de functie die die cellen gezamenlijk uitoefenen. De dosis die nodig is om een effect te bewerkstelligen hangt ook af van de gevoeligheid van de methoden om biologische schade aan te tonen en van het tijdstip van waarneming. Ernst en omvang van de schade ontwikkelen zich

namelijk in de loop van de tijd. De kans van optreden en de ernst van een weefselreactie (dit laatste gedefinieerd als de pathologische staat van het individu) nemen toe als functie van de dosis, zij het niet bij elke blootgestelde in dezelfde mate. Sommige weefselreacties manifesteren zich kort na de stralingsblootstelling, terwijl andere effecten pas tot uiting komen na lange latentietijden.

Schattingen van de dosis voor 1 procent incidentie van morbiditeit en mortaliteit bij blootstelling van het gehele lichaam aan straling met lage LET (gammastraling) zijn samengevat in tabel 6. Het beenmergsyndroom kan optreden na bestraling van grote gedeelten van het lichaam met doses van 1-10 Gy. In een periode van dagen tot weken na blootstelling kunnen verschijnselen optreden door pancytopenie (tekort aan essentiële bloedelementen). De gevolgen hiervan zijn onder andere infecties, bloedingen en bloedarmoede. Het darmsyndroom kan optreden bij doses van meer dan 10 Gy. Binnen zes tot negen dagen kan de productie van darmepitheelcellen stagneren. Het gevolg hiervan is het verdwijnen van het darmepitheel, resulterend in dehydratie, verlies van eiwitten en zouten en eventuele infecties van de darmwand. De ICRP meldt dat de ooglen meer stralingsgevoelig is dan eerder werd verondersteld¹⁷ en stelt voor de drempeldosis voor inductie van cataract na acute blootstelling aan lage LET-straling te verlagen naar 1,5 Gy.

Tabel 6 Indicatie van de geabsorbeerde dosis na blootstelling van het gehele lichaam aan een dosis gammastraling waarbij in 1 procent van de gevallen het vermelde effect optreedt.¹⁷

Effect	Orgaan/weefsel	Ontwikkelingstijd	Dosis (Gy)
Morbiditeit			
Tijdelijke steriliteit	Testis	3-9 weken	0,1
Permanente steriliteit	Testis	3 weken	6
Permanente steriliteit	Ovaria	< 1 week	3
Afname in bloedvorming	Beenmerg	3-7 dagen	0,5
Erytheem (roodheid van de huid)	Huid	1-4 weken	<3-6
Huidverbranding	Huid	2-3 weken	5-10
Tijdelijke ontharing	Huid	2-3 weken	4
Cataract (gezichtsverlies)	Oog	enkele jaren	1,5
Mortaliteit			
Beenmergsyndroom zonder medische zorg	Beenmerg	30-60 dagen	1
Idem met goede medische zorg	Beenmerg	30-60 dagen	2-3
Darmsyndroom zonder medische zorg	Dunne darm	6-9 dagen	6
Idem met goede medische zorg	Dunne darm	6-9 dagen	>6
Pneumonitis	Long	1-7 maanden	6

Waarnemingen bij de interventieradiologie en de radiotherapie hebben zeer bruikbare gegevens opgeleverd over tolerantiedosis* van individuele organen (zie tabel 7). Indien een orgaan gedeeltelijk wordt blootgesteld, is de tolerantiedosis veelal hoger dan bij volledige bestraling.⁴⁰

Tabel 7 Kans op schade in normale weefsels bij voor radiotherapie gebruikelijke doses waarbij vrijwel het hele orgaan was blootgesteld aan doses van 2 Gy per fractie.⁴¹

Weefsel	Effect	Dosis ^a (Gy)	Kans van optreden (%)
Slijmvlies/mondholte	Mucositis	65-70	>90
Dunne darm	Fibrose, fistelvorming	50	5
Dikke darm/rectum	Fibrose, fistelvorming	60	5
Hersenen, ruggemerg	Necrose	50	<1
	Necrose	60	5
Longen	Pneumonitis	20	5
Hart	Pericarditis	35-40	<5
	Pericarditis	50-60	50
	Cardiomyopathie	30-36	15-20
Nieren	Nefrosclerose	20	<5
Lever	Hepatitis	25-30	5
Blaas	Ulceraties	60-65	<5

^a De bestraalde volumina zijn meestal aanzienlijk, de tolerantiedoses kunnen toenemen bij kleinere velden, maar het volume-effect is sterk verschillend voor de verschillende organen.

4.3 Stochastische effecten

4.3.1 Carcinogenese

Het belangrijkste gezondheidseffect op de lange termijn na blootstelling aan relatief lage doses** ioniserende straling is de verhoogde kans op kanker. De ontwikkeling van kanker – een kwaadaardige woekering van cellen – is een complex proces dat uit verscheidene opeenvolgende stappen bestaat en doorgaans een aantal jaren in beslag neemt. De latente periode voor solide tumoren kan tientallen jaren bedragen. Die voor inductie van leukemie is aanzienlijk korter. Grofweg zijn in dit proces de volgende vier stadia te onderscheiden:⁴²

- *Initiatie*. Door beschadiging van het DNA worden specifieke cellen gemuteerd tot cellen met abnormale groei-eigenschappen. DNA-herstelprocessen

* De tolerantiedosis is die waarde voor de orgaandosis die bij 5 procent van de patiënten wél en bij 95 procent van de patiënten nog geen ontoelaatbare beschadiging van gezonde organen of weefsels veroorzaakt.

** Als lage doses worden doses beneden 200 mSv aangemerkt.

spelen hierbij een grote rol. Initiatie is het gevolg van schade aan het DNA en het daarop volgende zo goed mogelijke herstel.

- *Promotie*. Geïnitieerde cellen vermenigvuldigen zich tamelijk autonoom, onafhankelijk van cellulaire signalen die de structuur en integriteit van het weefsel regelen. Dit proces kan leiden tot goedaardige nieuwvormingen, zoals bijvoorbeeld papillomen.
- *Maligne conversie*. Uit de kloon van geïnitieerde cellen kan zich een kwaadaardige cel vormen. Verdere mutaties van het DNA zijn waarschijnlijk de oorzaak van deze overgang van premaligne naar maligne cellen.
- *Maligne progressie*. De ongebreidelde groei van kwaadaardige cellen leidt tot de symptomen van kanker en, afhankelijk van de behandelbaarheid, uiteindelijk tot de dood. Afhankelijk van het type kanker groeit de tumor door in gezonde weefsels, verspreiden maligne cellen zich via de bloedbaan of het lymfatisch systeem, en treden uitzaaiingen (metastasen) elders in het lichaam op.

Deze stappen in het proces van kankervorming worden beïnvloed door tal van endogene en exogene factoren. De vormen van kanker die worden gevonden na blootstelling aan ioniserende straling zijn in het algemeen niet te onderscheiden van 'spontaan' (zonder aanwijsbare oorzaak) optredende vormen. Blootstelling aan ioniserende straling doet één of enkele stappen in het van nature optredende kankervormingsproces versneld verlopen. Desondanks duurt het enkele tot vele jaren na de blootstelling voordat er een verhoging van het aantal kankergevallen kan worden waargenomen. Dat impliceert dat het effect van straling op het ontstaan van kanker voornamelijk in een vroeg stadium van het proces een rol speelt. Gevoegd bij de bevinding uit radiobiologische experimenten dat ioniserende straling mutageen is, leidt dit tot het inzicht dat het carcinogene effect van straling hoofdzakelijk gelegen is in de initiatiestap: het teweegbrengen van schade in het DNA.

De verhoging van de kans op kanker na blootstelling aan ioniserende straling hangt niet alleen af van de geabsorbeerde dosis, maar ook van het type straling en de duur van de blootstelling. In het algemeen leidt het 'uitsmeren' van eenzelfde geabsorbeerde dosis over een langere periode tot een lager risico dan bij eenmalige blootstelling.⁴ Blootstelling aan straling met een sterk ioniserend vermogen, zoals alfastraling of neutronen, leidt bij dezelfde dosis tot een hoger kankerrisico dan röntgen- of gammastraling, waarvoor de energieafgifte in de cellen minder geconcentreerd is.

4.3.2 Genetische effecten

In Amerikaans en Deens onderzoek is nagegaan of er genetische effecten optreden bij kinderen van ouders die gedurende hun eigen kinderjaren met succes met radiotherapie werden behandeld.⁴³ Met name in het Deense onderzoek is, dankzij het unieke Deense registratiesysteem, een nauwkeurig beeld verkregen van het verband tussen de geabsorbeerde dosis van een ouder en het optreden van lichamelijke afwijkingen bij nakomelingen. Uit beide onderzoeken tezamen blijkt dat de frequentie van genetische afwijkingen bij kinderen van bestraalde ouders niet afwijkt van die bij kinderen van niet met straling behandelde ouders. Dat gold ook voor de groep van ouders met de hoogste gonadendoses. Hoewel het plausibel is dat de geslachtscellen door radiotherapie worden beschadigd, werkt het complexe proces van bevruchting, implantatie en foetale ontwikkeling kennelijk als een 'filter' en voorkomt de geboorte van kinderen met afwijkingen.

In de afgelopen vijftien jaar is er vooruitgang geboekt bij het schatten van de genetische risico's van blootstelling aan ioniserende straling.³

- Het aantal ziekten waarbij genetische factoren een rol spelen is veel groter dan eerder werd verondersteld.
- Het begrip *doubling dose* (verdubbelingsdosis, DD) wordt thans anders uitgelegd en anders berekend. De DD wordt gedefinieerd als de hoeveelheid straling die nodig is om evenveel mutaties te produceren als het aantal spontane mutaties dat plaatsvindt in een generatie. Voor alle klassen van genetische ziekten (behalve voor de aangeboren of congenitale afwijkingen, waarvoor geen goede schatting van de mutatiecomponent (MC; zie hieronder) mogelijk is) zijn de risicoschattingen vastgesteld op basis van een DD van 1 Gy. Gebaseerd op een mutatiefrequentie in de mens van $3,0 \times 10^{-6}$ per gen en een door straling geïnduceerde mutatiefrequentie in de muis van $3,6 \times 10^{-6}$ per gen per Gy is thans berekend, dat er bij de mens (voor man en vrouw gelijk) sprake is van een DD van 0,8 Gy.
- Het nieuwe begrip *mutation component* (mutatiecomponent, MC) is ingevoerd. De definitie hiervan luidt: de relatieve toename van ziektefrequentie per eenheid relatieve toename van mutatiesnelheid. Voor autosomaal* dominante ziekten en ziekten gekoppeld aan het X-chromosoom is een MC bere-

* Autosomale eigenschappen zijn eigenschappen die op de autosomen liggen. Een autosoom is een chromosoom dat geen geslachtschromosoom is; dus niet het X- of Y-chromosoom maar één van de 22 paar andere chromosomen.

kend van 0,3. Voor autosomaal recessieve ziekten is de MC bijna nul, voor multifactoriële aandoeningen is de MC 0,02.

- Ook is als nieuw, additioneel begrip ingevoerd de *potentially recoverability correction factor* (potentiële herstel-correctiefactor, PRCF). Dit is een factor die corrigeert voor het verschijnsel dat door straling geïnduceerde mutaties vaak deleties van meerdere genen veroorzaken en daardoor niet met het leven verenigbaar zijn en niet tot nakomelingen leiden.
- Door straling geïnduceerde genetische afwijkingen manifesteren zich vooral als multisysteemafwijkingen in de ontwikkelingen van nakomelingen.
- Met behulp van deze inzichten is geschat hoeveel afwijkingen blootstelling aan ioniserende straling van de geslachtsorganen van de ouders zou kunnen veroorzaken. Uitgangspunt is blootstelling van de ouders met lage-LET-straling tot een geabsorbeerde gonadendosis van 1 Gy (beide ouders tezamen). Het resultaat staat in tabel 8. Het verwachte extra aantal aandoeningen bedraagt dus circa 3000-4700 per miljoen geboorten per Gy gonadendosis van de ouders; dit is 0,4-0,6 procent van de natuurlijke incidentie van deze ziekten.

Tabel 8 Geschatte aantallen genetische effecten na blootstelling van de gonaden aan een geabsorbeerde dosis van 1 Gy per miljoen levend geboren. De eerste twee kolommen met getallen zijn recente berekeningen van Sankaranarayanan en collega's; de laatste twee de door UNSCEAR in 1993 gepubliceerde schattingen. In beide gevallen is uitgegaan van een verdubbelingsdosis van 1 Gy.^{3,44}

Aandoening of ziekte	Natuurlijke incidentie	Verwacht extra aantal	Natuurlijke incidentie	Verwacht extra aantal
	Sankaranarayanan en collega's		UNSCEAR 1993	
Autosomaal dominante ziekte of ziekte gekoppeld aan het X-chromosoom	16 500	~750-1 500	10 000	~1 500
Autosomaal recessieve aandoeningen	7 500	~0	2 500	~5
Chromosomale aandoening	4 000	-	4 000	~240
Multifactoriële aandoeningen	650 000	~250-1 200	650 000	niet vermeld
Congenitale afwijkingen	60 000	~2 000	60 000	niet vermeld
Totaal	738 000	~3 000-4 700	726 500	niet vermeld

4.4 Teratogene effecten

4.4.1 Blootstelling en effecten

Onder normale omstandigheden is in Nederland de kans zeer klein dat tijdens de zwangerschap het ongeboren kind wordt blootgesteld aan een stralingsdosis die

substantieel hoger is dan de jaarlijkse ‘achtergrond dosis’. Toch zijn er omstandigheden waarbij het ongeboren kind een dosis ontvangt die de voorgestelde limiet van 1 mSv over de gehele periode van de zwangerschap overschrijdt.¹⁵

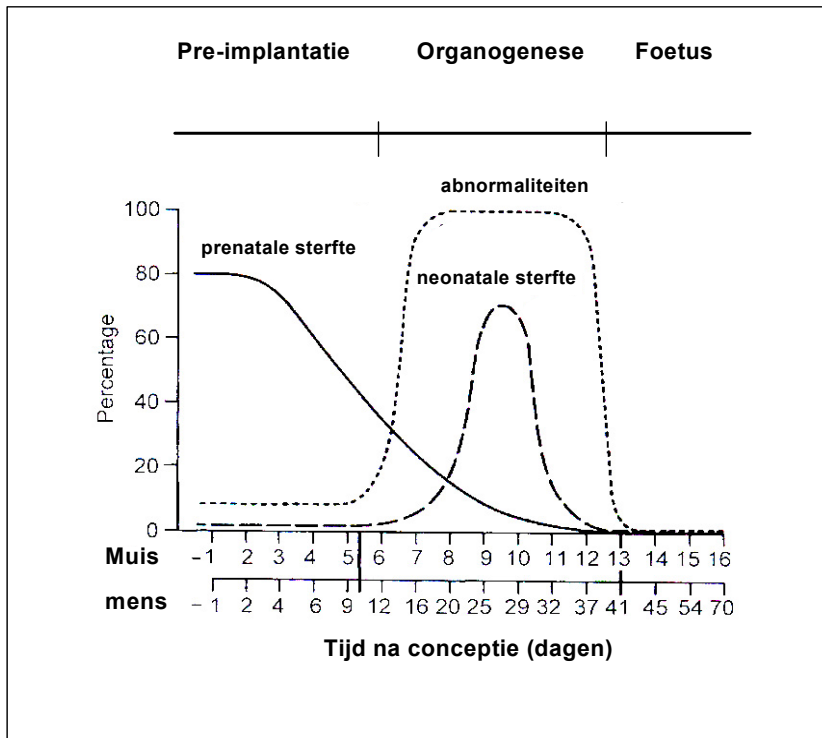
Het betreft het embryo of de foetus van:

- moeders die tijdens de zwangerschap werden onderworpen aan een CT-onderzoek van de buik,
- moeders die tijdens de zwangerschap werden behandeld voor kanker waarbij de romp werd blootgesteld aan straling,
- zwangere radiologische werkers, bij wie ten onrechte geen beschermende maatregelen zijn getroffen,
- moeders die betrokken zijn geweest bij een stralingsongeval (een uitzonderlijke situatie).

In deze situaties vindt blootstelling van het ongeboren kind voornamelijk plaats via uitwendige blootstelling van de aanstaande moeder aan röntgen -of gammastraling (lage LET-straling). Daarop richt de aandacht zich in deze paragraaf. Biologische effecten van straling met hogere LET worden kort besproken in paragraaf 4.4.4.

In het algemeen verschilt het stralingsrisico voor de zwangere vrouw zelf niet van dat van niet-zwangere vrouwen. Aangezien sneldelende weefsels echter stralingsgevoeliger zijn dan andere weefsels, zijn ongeboren kinderen, in het bijzonder in het stadium van ontwikkeling van embryo tot foetus, gevoeliger voor straling dan volwassenen. Biologische effecten van ioniserende straling bij het ongeboren kind kunnen ook worden ingedeeld in weefselreacties en stochastische effecten.

De kennis over de teratogene effecten van straling stoelt vooral op onderzoek met proefdieren (figuur 3) en op bevindingen bij kinderen van moeders in Hiroshima en Nagasaki die ten tijde van de atoombomexplosies zwanger waren. Een overzicht van die kennis geven rapporten van de ICRP⁴⁵, de BEIR-commissies^{46,47} en van de UNSCEAR.⁴



Figuur 3 Kans op prenatale sterfte, misvormingen, en neonatale sterfte van een muizenembryo door bestraling met een enkelvoudige dosis van 2 Gy tijdens verschillende fasen van de embryonale ontwikkeling.⁴⁸ De ontwikkeling bij de mens is op een aparte tijdschaal aangegeven.

4.4.2 Weefselreacties

Het optreden van teratogene effecten blijkt sterk afhankelijk te zijn van de fase van de zwangerschap waarin de blootstelling aan straling plaatsvond. Hierbij kunnen drie fasen worden onderscheiden: de pre-implantatiefase, eindigend circa 10 dagen na de conceptie; de organogenese, de periode van orgaanaanleg, lopend vanaf circa tien dagen tot circa veertig dagen na de conceptie; en de foetale periode, de fase van foetale ontwikkeling gedurende de rest van de zwangerschap (zie tabel 9 en figuur 3).

Pre-implantatiefase (innestelingsperiode)

In de pre-implantatiefase zijn bij mensen geen effecten van straling op de ongeboren vrucht waargenomen. De inzichten over stralingseffecten in deze fase zijn verkregen uit experimenten met knaagdieren (figuur 3). Daaruit blijkt dat in de eerste plaats het embryo kan worden beschadigd en niet tot innesteling komt, waarna de vrucht wordt afgestoten. Dat blijft in het algemeen onopgemerkt, aangezien naar schatting één op de drie van alle bevruchtingen eindigt in het mislukken van de innesteling.

Daarnaast hoeft de stralingsblootstelling in deze fase niet tot afwijkingen te leiden. Het verlies van één of meer cellen wordt dan gecompenseerd door andere cellen. De vrucht komt verder normaal tot ontwikkeling. De kans op een afwijking na de geboorte is dan niet anders dan zonder de stralingsblootstelling.

Organogenese

In deze periode heeft men bij blootstelling van proefdieren aan een hoge dosis straling misvormingen geconstateerd. Deze kunnen zo ernstig zijn dat het embryo overlijdt door het vroegtijdig eindigen van de ontwikkeling van organen. De meest voorkomende misvormingen ontstaan in de inwendige organen (vooral organen in borstkas en buikholte), het skelet (groeistoornissen en misvormingen), de ogen (staar) en het centrale zenuwstelsel (onvolledige ontwikkeling bij misgeboorte of te kleine omvang van de hersenen).

Foetale fase

In de foetale fase neemt de gevoeligheid voor het ontstaan van misvormingen snel af. De meest relevante periode in deze fase is die tussen de 8e en de 15e week, als de grote hersenen worden ontwikkeld. Blootstelling in deze periode kan leiden tot een gebrekkige ontwikkeling van de geestelijke vermogens (mentale retardatie). Uit de gegevens valt een drempeldosis van 100 mGy af te leiden.⁴⁵ Door de ontwikkeling van de kleine hersenen is de kans op mentale retardatie nog steeds aanwezig tussen de 16e en de 25e week, maar het risico is wel lager dan in de weken daarvoor. Voor perioden later in de zwangerschap is een verband tussen prenatale stralingsblootstelling en mentale retardatie niet aangetoond. In de meest gevoelige periode neemt de intelligentiescore (IQ) af met ongeveer 20–30 IQ-punten per Gy.

Tabel 9 Mogelijke effecten na prenatale blootstelling. (Bron: rapporten van de ICRP⁴⁵, de BEIR-commissies^{46,47} en van de UNSCEAR⁴.)

Periode na conceptie	Soort risico	Drempeldosis ^a	Relatief voorkomen	Natuurlijke frequentie
<i>Weefselreactie</i>				
0-2 weken (preimplantatie)	prenatale sterfte	> 100 mGy	50% sterfte bij 1 Gy	>15%
3-8 weken (organogenese)	misvormingen (orgaanvorming)	> 500–1000 mGy		
	skeletgroei	> 50–250 mGy		5%
	geboortegewicht	> 25 mGy		
	ontwikkeling van de hersenen	> 100–300 mGy		
8-15 weken (hersen)	mentale retardatie		25 IQ punten per Gy	
16-25 weken (hersen)	mentale retardatie		enkele IQ punten per Gy	
25-38 weken (hersen)	mentale retardatie		zeer klein	0,5–3% ^b
<i>Stochastisch</i>				
0-38 weken (gehele periode)	optreden van leukemie/jeugd-kanker		6% per Gy	0,2%
	optreden van kanker gedurende rest van leven		15% per Gy	
0-38 weken (gehele periode)	genetische effecten		zeer klein	8-10%

^a lage LET-straling

^b een IQ-achterstand van enkele punten (3%), ernstige mentale retardatie (0,5%).

4.4.3 Stochastische effecten

In onderzoek onder vrouwen die tijdens de zwangerschap aan straling waren blootgesteld, is een verband gevonden tussen stralingsblootstelling van het ongeboren kind en het optreden van leukemie en jeugd-kanker op jonge leeftijd. Uit recente gegevens over de kankerincidentie bij nakomelingen van diagnostisch aan straling blootgestelde zwangere vrouwen in Groot-Brittannië (de zogenoemde *Oxford Survey of Childhood Cancers*) is een kans op sterfte door jeugd-kanker berekend van circa 6 procent per Gy geabsorbeerde dosis in de baarmoeder.⁴⁹

4.4.4 Invloed van dosistempo en stralingskwaliteit

De tot dusver vermelde gegevens hebben betrekking op straling met lage LET – in het bijzonder röntgen- en gammastraling – bij een hoog dosistempo. Bij blootstelling aan lage-LET straling, gegeven met een laag dosistempo, kan een geringer effect worden verwacht. Op grond van radiobiologische kennis kan verondersteld worden dat de drempelwaarden voor weefselreacties bij gefractio-

neerde blootstelling en blootstelling met lage dosistempi aanzienlijk hoger zijn dan de getallen in tabel 9.

Ook voor teratogene effecten speelt de stralingskwaliteit een rol. Uit onderzoek met verschillende typen muizen bleek dat bij blootstelling in de pre-implantatieperiode neutronen met een energie van 6 MeV* 2,8 tot 3,7 maal effectiever waren in het bewerkstelligen van effecten dan 250 kV-röntgenstraling.⁵⁰ Algemeen blijken neutronen drie- tot tienmaal effectiever dan röntgenstraling.⁴⁵

4.4.5 Conclusie

In de radiodiagnostiek zijn de stralingsdoses zodanig laag dat de drempeldoses voor weefselreacties, zoals aangeboren misvormingen, niet worden overschreden. De aandacht gaat daarom vanuit stralingsbeschermingsoogpunt uit naar de kans op kanker. Hoewel bij radiotherapie van zwangeren de geabsorbeerde dosis van de ongeboren vrucht aanmerkelijk groter kan zijn dan bij radiodiagnostisch onderzoek, staat ook hier de inperking van het kankerrisico voor de nakomeling voorop.

Na blootstelling aan een dosis van meer dan 500 mGy is er een aanzienlijke kans op schade aan de ongeboren vrucht. Na blootstelling aan een dosis tussen 100 en 500 mGy is deze kans kleiner. De ernst en het type schade zijn afhankelijk van de dosis en van het tijdstip waarop de vrucht werd blootgesteld.

De beslissing om tot zwangerschapsonderbreking over te gaan zal gebaseerd moeten worden op individuele omstandigheden. Daarbij moeten ook de risico's die zwangerschapsonderbreking met zich meebrengt meegeteld worden. Bij het overwegen van een dergelijke beslissing moet de aanstaande moeder worden bijgestaan door de behandelend arts, een radiobioloog of andere deskundige die weet aan hoeveel straling de zwangere en in het bijzonder de ongeboren vrucht heeft blootgestaan. In het algemeen kan worden gesteld, dat het op basis van epidemiologisch onderzoek en wetenschappelijke bevindingen niet gerechtvaardigd is om een zwangerschap te beëindigen wanneer een ongeboren vrucht aan minder dan 100 mGy straling heeft blootgestaan.

* MeV: mega-elektronvolt ($1 \text{ MeV} = 1,6 \times 10^{13} \text{ J}$).

4.5 Modificerende processen

4.5.1 *Bystander effect*

Bij het *bystander effect*⁵¹ kunnen biologische effecten optreden in cellen die niet direct doorkruist worden door een geladen deeltje, maar die zich in de directe nabijheid van de getroffen cellen bevinden.⁵²⁻⁵⁴ Het *bystander effect* wordt ook waargenomen wanneer het medium waarin bestraalde cellen worden gekweekt wordt overgebracht naar onbestraalde cellen. In geavanceerde experimenten met microbundels alfadeeltjes werden verder effecten in niet-getroffen cellen waargenomen. Het lijkt erop dat er sprake is van twee soorten mechanismen die *bystander*-effecten veroorzaken: het vrijkomen van bepaalde stoffen uit de bestraalde cellen die niet-bestraalde cellen beïnvloeden en een directe signaal-overdracht van bestraalde naar niet-bestraalde cellen.

Het eerste soort effect laat zich vooral in experimenten met het overbrengen van kweekmedium bestuderen. Daarbij is gebleken dat het aantal delingen en de groei van de onbestraalde cellen verminderde.⁵⁵ Het gaat om kennelijk toxische stoffen uit de bestraalde cellen, want kweekmedium bestraald in afwezigheid van cellen vertoont de effecten niet. Het *bystander effect* blijkt al op te treden na een eenmalige dosis van 0,25 mGy. Deze vorm van het *bystander effect* bleek afhankelijk te zijn van het aantal bestraalde cellen en van de tijd die verliep tussen de bestraling en de transfer van het medium naar de onbestraalde cellen (in de experimenten van dertig minuten tot zestig uur). Ook bleken niet alle typen cellen het effect te vertonen. Over de details van het werkingsmechanisme is slechts weinig bekend. Het lijkt dat de inductie van apoptose (geprogrammeerde celdood) een rol speelt.⁵⁶

Uit de experimenten met de bestraling van specifieke cellen is overduidelijk gebleken dat naburige cellen DNA-schade vertonen. Mogelijke gevolgen zijn het voorkomen van DNA-fragmenten, een verminderde celoverleving (celdood), een verhoging van het aantal mutaties, genoominstabiliteit en zelfs transformaties die kunnen leiden tot de vorming van kanker. De directe communicatie tussen de cellen via zogeheten *gap-junctions* blijkt hierbij een belangrijke rol te spelen. Het toevoegen van verbindingen aan het kweekmedium die de intercellulaire communicatie remmen, reduceert het *bystander effect*, maar laat het niet volledig verdwijnen.^{57,58}

Tot op heden zijn er weinig gegevens over het *bystander effect* bij proefdieren of mensen. Daarom is het niet mogelijk om te beoordelen of het *bystander effect* een rol speelt bij de blootstelling van mensen aan ioniserende straling en,

zo ja, wat die rol is. Overigens wijst de commissie er op dat de risicogetallen die zijn gehanteerd bij de onderbouwing van stralingsbeschermingsmaatregelen zijn afgeleid uit epidemiologisch onderzoek. Dat betekent dat een eventueel *bystander effect* erin is verdisconteerd.

4.5.2 *Adaptive response en hormese*

Olivieri en collega's beschreven in 1984 als eersten het fenomeen van *adaptive response*.⁵⁹ Uit onderzoek met menselijke lymfocyten bleek dat een relatief lage dosis straling (de initiërende dosis), voorafgaand aan een blootstelling van de cellen aan een dosis die gebruikelijk is in de radiotherapie, leidde tot vermindering van het aantal chromosoomafwijkingen. De mate van vermindering was afhankelijk van het tijdstip en de omvang van de initiërende blootstelling. Later onderzoek liet zien dat dit fenomeen ook bij andere effecten optreedt: vermindering van het aantal micronuclei bij Chinese-hamstercellen⁶⁰ en vermindering van mutatiefrequentie bij menselijke lymfocyten.⁶¹ Ook bij experimenten met cellen met een microbundel alfadeeltjes bleek het verschijnsel van *adaptive response* op te treden; het effect was maximaal bij een initiërende dosis van 20 mGy en een periode van zes uur tussen beide bestralingen.⁶²

Gliomen – primaire tumoren van het centrale zenuwstelsel (de hersenen en het ruggemerk) – zijn lastig met straling te behandelen vanwege hun stralingsresistentie. Mogelijk speelt *adaptive response* hierbij een rol.⁶³ Deze bevindingen kunnen van belang zijn voor stralingsbehandeling van mensen met deze vorm van kanker. Ook voor patiënten met blaaskanker zou verdere opheldering van het *adaptive response*-verschijnsel van belang kunnen zijn. Door aanpassing van het bestralingsregime zouden de cellen van gezond weefsel radioresistenter en de tumorcellen stralingsgevoeliger zijn.⁶⁴

Met het begrip 'hormese' wordt bedoeld dat een lage dosis straling een positieve werking kan hebben.⁶⁵ In de literatuur zijn verschillende soorten stimulerende effecten van lage doses straling beschreven. Zo blijken sommige diersoorten langer te leven na een blootstelling aan lage doses straling. Hoe dat komt is niet precies bekend, maar mogelijk moet de oorzaak worden gezocht in een verhoogde immuniteit van de bestraalde dieren. Ook groeien sommige planten sterker onder de invloed van straling, waarbij wellicht groeifactoren een rol spelen. Ten slotte is reeds lang geleden waargenomen dat het effect van een hoge dosis straling (ongeveer 1 Gy) afneemt als niet al te lang tevoren een kleine dosis (10 mGy) wordt toegediend. Dit effect wordt toegeschreven aan stimulatie van DNA-reparatiemechanismen.⁶⁶

De vraag of de genoemde effecten van invloed zijn op de gezondheidsrisico's voor mensen die aan straling zijn blootgesteld, is moeilijk te beantwoorden.⁴⁷ De resultaten van enkele onderzoeken lijken in de richting van hormese bij mensen te wijzen. Hiertoe behoren het onderzoek onder marinewerfmedewerkers⁶⁷, onderzoek in gebieden met een verhoogde achtergrondstraling⁶⁸ en onderzoek in gebieden met verhoogde radonconcentraties.⁶⁹ Een hogere stralingsblootstelling zou leiden tot een lagere kankerincidentie. Bij de Amerikaanse marinewerven lijkt het gevonden tekort aan kanker bij nucleaire werkers te moeten worden toegeschreven aan het *healthy worker effect*. Het gaat hier om werknemers die gezond zijn en die waarschijnlijk als groep een gezondere leefstijl hanteren dan de algemene bevolking, waaronder ook niet-werkende en zieke mensen vallen. Koppeling van het optreden van longkanker aan de gemiddelde radonconcentratie in woningen in bepaalde streken in de VS zou wijzen op een verband: hogere radonconcentratie – lagere longkankersterfte. Daar is tegenin gebracht dat die bevinding niet kan worden gebruikt om hormese te onderbouwen, aangezien in onvoldoende mate voor de invloed van rookgedrag kan worden gecorrigeerd. Roken is de belangrijkste oorzaak van longkanker.⁷⁰

Een stimulerend herstel effect (hormese) van lage doses ioniserende straling wordt momenteel niet algemeen aanvaard, ook niet door de commissie.⁴⁷

4.5.3 Genetische gevoeligheid voor straling

Risicoschattingen bij blootstelling aan ioniserende straling dienen rekening te houden met het feit dat gezondheidsrisico's niet voor iedere persoon hetzelfde zijn. We kunnen de individuele gezondheidsrisico's van straling alleen op rationele basis inschatten als er naast epidemiologische gegevens voldoende inzicht bestaat in de door straling geïnduceerde schade voor de cel enerzijds en de beschermingsprocessen en de daarbij betrokken genen anderzijds.

Bij ziektebeelden die in verband zijn gebracht met gevoeligheid voor straling – zoals *ataxia teleangiectasia*, het Nijmegen-*breakage*-syndroom en het Ligase IV-syndroom* – is de wijze waarop een cel reageert op DNA-schade na stralingsblootstelling een belangrijke factor voor de gezondheid van de mens. Dit geldt in het bijzonder voor DNA-schade in de vorm van dubbelstrengsbreuken. Deze ziektebeelden kenmerken zich onder meer door een zekere genominstabiliteit, predispositie voor kanker en vervroegde veroudering. Steeds vaker worden bij patiënten die gevoelig zijn voor ioniserende straling, defecten in de beschermingsprocessen tegen DNA-schade gevonden.⁷¹

* Chromosomale breuk syndromen.

De tak van wetenschap die deze ziekteprocessen probeert te ontrafelen heet ‘toxicogenomics’.⁷² Naar verwachting zal door onderzoek op dit gebied het inzicht in de effecten van straling op organismen aanzienlijk toenemen. Het onderzoek steunt op de volgende pijlers:

- kennis van de respons op cellulair niveau op DNA-schade,
- technieken om het totale pakket aan genen te analyseren en die informatie te verwerken,
- gericht onderzoek met proefdieren.

Inmiddels is het mogelijk om de genetische basis van stralingsgevoeligheid op het spoor te komen. Zo zijn bijvoorbeeld in het gistgenoom 107, tot dusver onbekende, bij stralingsgevoeligheid betrokken genen geïdentificeerd.⁷³ Dit is een belangrijke ontdekking, want een aanzienlijk deel van deze genen komt ook bij de mens voor. Desondanks is er nog een lange weg te gaan om de individuele stralingsgevoeligheid te kunnen vaststellen. Maar op die weg worden de nodige stappen gezet. Zo bleek uit een recent overzicht van meer dan dertig onderzoeken naar de relatie tussen de aard en aanwezigheid van reparatiegenen voor DNA-schade en kanker dat het kankerrisico wordt bepaald door drie van zulke genen.⁷⁴ Verder blijkt dat mutaties in genen die de gevoeligheid voor kanker vergroten, ook een rol spelen bij het ontstaan van kanker na blootstelling aan straling.⁷⁵

Toxicogenomische technieken zijn dan ook al met enig succes toegepast om stralingsgevoelige personen te identificeren.⁷⁶ De commissie acht het heel wel mogelijk dat op die manier in de toekomst een soort vingerafdruk van de respons op DNA-schade kan worden verkregen. Die kan dan weer bijdragen tot het voorspellen van de wijze waarop iemand op blootstelling aan ioniserende straling reageert.

Epidemiologisch onderzoek naar de late effecten van stralingsblootstelling

Epidemiologisch onderzoek onder bevolkingsgroepen die aan straling zijn blootgesteld levert informatie over de gezondheidseffecten van stralingsblootstelling. Voor het kwantificeren van de stralingsrisico's is het noodzakelijk om vast te stellen aan welke dosis men werd blootgesteld. De meeste informatie over stralingsrisico's is verkregen uit onderzoek onder (1) de overlevenden van de atombomexplosies in Japan, (2) patiënten die om medische redenen zijn blootgesteld (bijvoorbeeld voor bestraling van een tumor) en (3) personen die tijdens hun werk zijn blootgesteld.^{4,77} Het onderzoek onder de bevolking van Hiroshima en Nagasaki in Japan is de 'gouden standaard', onder meer omdat de atombomoverlevenden een heterogene bevolkingsgroep vormen met mannen en vrouwen van alle leeftijden, en omdat zij niet waren bestraald om medische redenen. Een volledig overzicht van dit onderzoek geeft het UNSCEAR-rapport uit 2000⁴ en een artikel van Wakeford.⁷⁸

Dit hoofdstuk gaat in de eerste plaats over de verhoogde kans op kanker door blootstelling aan ioniserende straling. Secties 5.7 en 5.9 geven een overzicht van andere late gezondheidseffecten.

5.1 Methoden

5.1.1 Onderzoeksopzet

Het vaststellen van het kankerrisico op grond van de bevindingen van epidemiologisch onderzoek is lastig door de lange tijdsduur tussen blootstelling en het optreden van kanker die (mede) door blootstelling wordt veroorzaakt. Een complicerende factor daarbij is dat het niet mogelijk blijkt stralingsgeïnduceerde kanker te onderscheiden van ‘spontaan’ optredende vormen van kanker. Weliswaar is de schade die ioniserende straling op DNA-niveau veroorzaakt te onderscheiden van schade van andere oorsprong, maar in de kankercellen die daar jaren later het resultaat van zijn, is dit niet meer te herkennen. Mogelijk brengen de ontwikkelingen in de moleculaire epidemiologie daar in de toekomst verandering in. De recente moleculaire analyses van levertumoren bij Japanners die waren blootgesteld aan de straling van de atoombommen op Hiroshima en Nagasaki, zijn hiervan een voorbeeld.⁷⁹ Die toonden aan dat het spectrum van veranderingen op DNA-niveau varieert met de ontvangen stralingsdosis.

In het algemeen is het effect van een relatief hoge blootstelling ook bij een kleine groep mensen goed te kwantificeren. Hoe lager de geabsorbeerde dosis, hoe groter de onderzochte groep moet zijn om het door de stralingsblootstelling veroorzaakte extra kans op kanker voldoende precies te kunnen bepalen. Als dat toegevoegde risico evenredig is met de dosis, is de benodigde groepsgrootte in een epidemiologisch onderzoek grofweg omgekeerd evenredig met het kwadraat van de dosis (zie het artikel van Brenner en de in dat artikel opgenomen verwijzingen⁸⁰). Stel dat een onderzoek onder 500 personen voldoende is om het effect van 1000 mSv te kwantificeren, dan zijn 50 000 personen nodig om het risico voor 100 mSv te bepalen, en een cohort met 5 miljoen mensen in het geval van een dosis van 10 mSv. Zulke cohortonderzoeken* zijn weliswaar erg informatief, maar de benodigde groepsgrootte maakt ze buitengewoon kostbaar en vrijwel onmogelijk. Bovendien doet de diversiteit die in dergelijke grote groepen onvermijdelijk optreedt (onder meer door leef- en eetgewoonten), de winst in gevoeligheid weer grotendeels teniet.

Een alternatief vormt het patiënt-referent-onderzoek (*case control*-onderzoek). Hierbij gaat men uit van ziektegevallen (patiënten) en zoekt men bij iedere

* Bij een cohortonderzoek wordt een groep gezonde mensen gedurende vele jaren gevolgd en worden de blootstelling en het optreden van ziekte geregistreerd. Dat geeft dan op den duur informatie over een mogelijk oorzakelijk verband.

patiënt één of enkele referentiepersonen (*controls*). Dit zijn mensen die bij voorkeur deel uitmaken van dezelfde populatie als de patiënten, maar die niet ziek zijn (in dit geval niet dezelfde vorm van kanker hebben). De referentiepersonen worden willekeurig gekozen, maar hebben doorgaans hetzelfde geslacht en (ongeveer) dezelfde leeftijd als de patiënt waaraan zij gekoppeld zijn. Soms worden aanvullende selectiecriteria gehanteerd, bijvoorbeeld als referentiepersonen worden gekozen uit een groep met dezelfde rookgewoonten als de patiënten. Een voordeel van patiënt-referent-onderzoek boven cohortonderzoek is dat met minder personen kan worden volstaan. In de statistische analyse wordt bepaald of het verschil tussen wel of geen kanker geassocieerd is met wel of geen blootstelling aan ioniserende straling. Daaruit is dan de verhouding tussen de risico's met en zonder blootstelling, het relatieve stralingsrisico, te bepalen. Indien van de personen in het onderzoek ook de dosis is vastgesteld of geschat, kan de trend van het risico met de dosis worden gekwantificeerd. Een schatting van het absolute aantal extra tumoren in een blootgestelde groep is alleen te maken door vergelijking met de kankerincidentie in de algemene populatie.

5.1.2 *Uitkomstmaten*

Bij wetenschappelijk onderzoek naar de kans op kanker kan als uitkomstmaat de incidentie (het voorkomen of optreden van de ziekte) of de mortaliteit (het overlijden aan de ziekte) worden gebruikt. Het voordeel van het gebruik van de mortaliteit is dat de onderzoeksresultaten kunnen worden vergeleken met statistieken van doodsoorzaken van grote groepen mensen, bijvoorbeeld op nationaal niveau. De gegevens zijn vaak over vele jaren beschikbaar. Daar staat tegenover dat de betrouwbaarheid van deze gegevens beperkt is, onder meer door fouten bij het registreren van iemands doodsoorzaak. Verder hangt de sterfte aan een bepaalde ziekte af van mogelijkheden om de ziekte te genezen of het tijdstip van overlijden uit te stellen, dat wil zeggen van factoren die veelal niet afhangen van de blootstelling aan de factor die een ziekte veroorzaakt. Een betrouwbaardere maat voor de extra kans op het veroorzaken van kanker door de blootstelling aan straling kan dus worden verkregen met behulp van incidentiegegevens, indien gegevens over het optreden van de vormen van kanker in kwestie zijn geregistreerd. Veel kankerregistraties bestaan echter pas relatief kort. In Nederland zijn gegevens over het optreden van kanker beschikbaar sinds 1989.⁸¹

5.1.3 Risicomodellen

Er zijn modellen nodig om de gegevens uit epidemiologisch onderzoek onder aan straling blootgestelde groepen te interpreteren. De meest gebruikte zijn het multiplicatieve en additieve risicomodel. Deze modellen maken gebruik van de uitkomstmaten extra of toegevoegd relatief risico (*excess relative risk*, ERR) en extra of toegevoegd absoluut risico (*excess absolute risk*, EAR).⁴⁷ Deze maten zijn gedefinieerd met behulp van de kankerfrequentie in de aan straling blootgestelde groep R_b en die in de niet blootgestelde groep R_o . Het relatieve risico (RR) is de verhouding van beide frequenties:

$$RR = \frac{R_b}{R_o}$$

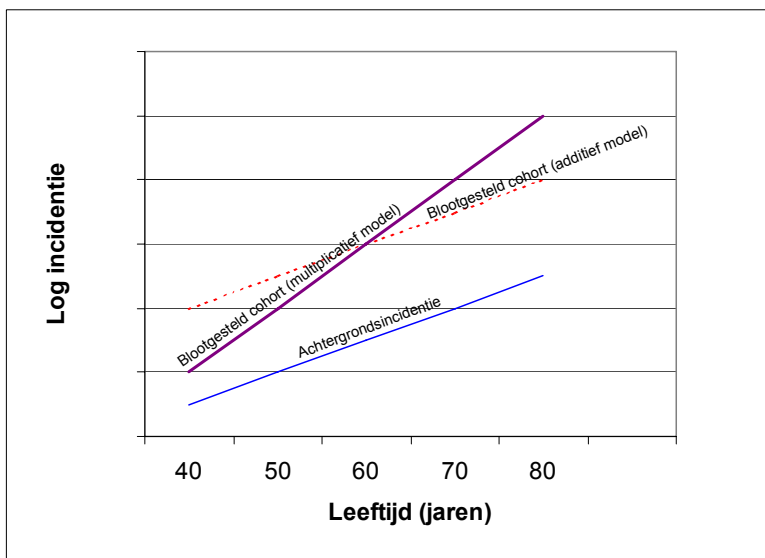
Het toegevoegd relatief risico (ERR) is de bijdrage van de stralingsblootstelling aan het relatieve risico:

$$ERR = RR - 1 = \frac{R_b}{R_o} - 1 = \frac{R_b - R_o}{R_o}$$

Het toegevoegd absoluut risico is het verschil tussen beide kankerfrequenties (de bijdrage van de stralingsblootstelling tot de kankerfrequentie in de blootgestelde groep):

$$EAR = R_b - R_o$$

Het EAR wordt vaak uitgedrukt in incidentie of extra doden per persoonjaar of per 1000 persoonjaren.



Figuur 4 Hypothetisch voorbeeld van kankerincidentie als functie van de leeftijd volgens het multiplicatief en het additief model.

In het multiplicatieve model blijft het ERR constant in de periode na de stralingsblootstelling. De blootstelling aan straling verhoogt dus de achtergrondincidentie aan kanker met een factor die constant blijft met het stijgen der jaren. Als dit model van toepassing is dan neemt het toegevoegd absolute risico in de loop van de jaren toe omdat de achtergrondincidentie van kanker sterk stijgt in de loop van het leven (zie figuur 4).

In een additief model gaat men ervan uit dat een bepaalde blootstelling aan straling een vast aantal extra gevallen van kanker per jaar na de blootstelling geeft: EAR. Dit model impliceert dat het ERR in de loop van het leven na de stralingsblootstelling daalt.

Welk model het best bij de onderzoeksgegevens past, kan niet altijd eenduidig worden vastgesteld. De verschillen tussen de modellen in het voorspelde optreden van kanker worden namelijk vooral groot op tijdstippen lang na de blootstelling aan straling; tijdstippen waarop het onderzoek meestal geen betrekking heeft.

5.2 Overlevenden Japanse atoombomexplosies

5.2.1 De levensduurstudie (LSS)

Het belangrijkste epidemiologische onderzoek naar de gevolgen van blootstelling aan straling is dat onder de overlevenden van de atoombomexplosies boven Hiroshima en Nagasaki in 1945 in Japan. In dit onderzoek worden overlevenden van de explosies en hun nakomelingen tot op heden gevolgd – de zogeheten *life span study* (LSS).² De onderzoeksgroep bestaat uit ongeveer 120 000 inwoners van Hiroshima en Nagasaki van wie het optreden van kanker en de oorzaak van overlijden worden geregistreerd. In 2000 was iets minder dan de helft (45 procent) van de betrokkenen nog in leven.⁸² Het is van belang dat dit onderzoek doorgaat, daar het blijkt dat de stralingsblootstelling nog steeds van invloed is op het optreden van kanker. De analyses concentreren zich op de ongeveer 94 000 mensen die in Hiroshima en Nagasaki aanwezig waren ten tijde van de explosies en op de bijna 87 000 onder hen voor wie een individuele stralingsdosis is geschat. In tabel 10 staat een overzicht van de analyses waarvan de resultaten zijn gepubliceerd.

De overlevenden van de atoombomexplosies zijn gedurende korte tijd blootgesteld geweest aan neutronen- en gammastraling die bij de splijtingsreacties vrijkwamen. Een klein deel van hen heeft een effectieve dosis van meer dan 1000 mSv ontvangen. Van de personen voor wie individuele dosisschattingen beschikbaar zijn, heeft 6,2 procent een effectieve dosis van meer dan 500 mSv ontvangen. De gemiddelde effectieve dosis bedroeg 200 mSv. Voor meer dan de helft was de effectieve dosis kleiner dan 50 mSv. In tegenstelling tot wat vaak wordt verondersteld, levert het onderzoek onder de overlevenden van Hiroshima en Nagasaki ook informatie over de effecten van relatief lage doses straling.

Tabel 10 Overzicht van de meest recente gegevens van de gezondheidseffecten onder de atoombomoverlevenden in Hiroshima en Nagasaki in Japan. Het onderzoek staat onder supervisie van de *Radiation Effects Research Foundation* (RERF).

Incidentie of mortaliteit	Eindpunt	Periode	Dosimetriesysteem	Referentie
Incidentie	Solide tumoren zoals borstkanker en longkanker	1958-1987	DS86	83
Incidentie	Leukemie, lymfomen en multipole myeloma	1950-1987	DS86	84
Mortaliteit	Kanker	1950-1990	DS86	85
Mortaliteit	Ziekten anders dan kanker	1950-1990	DS86	86
Incidentie	Solide tumoren (blootstelling kleiner dan 500 mSv)	1958-1997	DS86	87
Mortaliteit	Solide tumoren en ziekten anders dan kanker	1950-1997	DS86	88
Mortaliteit	Solide tumoren en leukemie	1950-2000	DS02	82

5.2.2 *Dosimetrie*

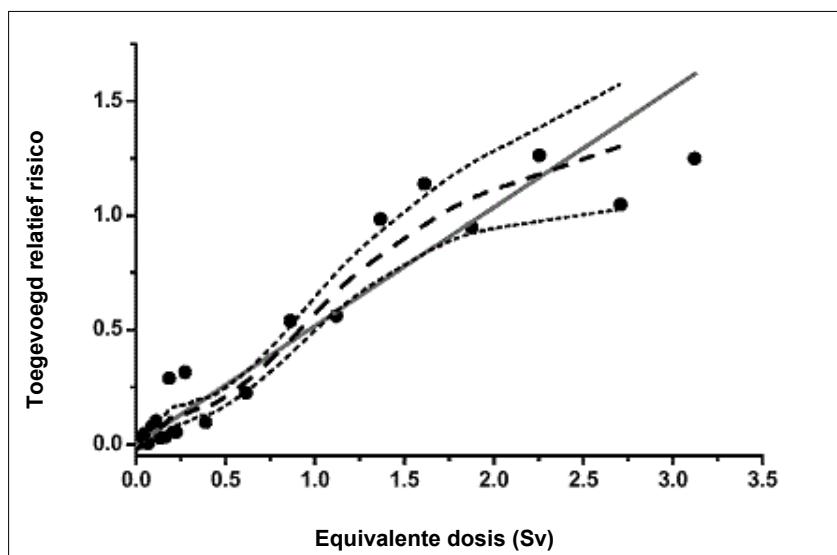
De analyses van de LSS zijn gebaseerd op schattingen van de individuele dosis. Die schattingen zijn gebaseerd op informatie over de positie van elke betrokkene ten tijde van de atoombomexplosie. Uit de afstand tot de explosie en de mate van afscherming van de vrijgekomen straling, onder andere door tussenliggende gebouwen, is de geabsorbeerde doses per stralingssoort geschat met behulp van modelberekeningen van het stralingstransport. Verbeteringen in de methoden hebben in de loop der tijd geleid tot bijstelling van de dosiswaarden. De in het advies Stralingsrisico's uit 1991 vermelde resultaten waren gebaseerd op de dosimetrie van 1986 (DS86). Recent zijn nieuwe berekeningen gepubliceerd (DS02).⁸⁹

De belangrijkste reden om DS86 aan een kritisch oordeel te onderwerpen, waren vragen over de bijdrage van neutronen aan de effectieve dosis. Voor een deel zijn die vragen thans beantwoord, maar ook resten nog steeds onzekerheden.^{82,89,90} De bijdrage van neutronen blijkt zo klein dat uit de LSS-studie alleen kwantitatieve informatie over de invloed van gammastraling op het optreden van kanker kan worden afgeleid. Toepassing van DS02 leidt tot hogere doses en daarom tot risicogetallen voor sterfte aan kanker die ongeveer 7 procent lager zijn dan die waren afgeleid op basis van DS86.⁸²

5.2.3 *Kankersterfte*

Sterfte aan solide tumoren

In de periode 1950-2000 zijn van de 86 611 personen uit de LSS er 10 127 gestorven aan kanker (met uitzondering van leukemie en andere vormen van bloedkanker en lymfomen). Hiervan kunnen er 479 worden toegeschreven aan de bij de atoombomexplosies vrijgekomen straling.⁸² Ongeveer 30 procent van de extra sterfte aan kanker vond plaats in de periode 1991-2000: net als 'spontane' gevallen van kanker was dat dus op hogere leeftijd. Als de mensen in het LSS-cohort ongeveer 40 procent uitmaken van alle blootgestelde overlevenden⁸⁸, dan komt het totale extra sterfgevallen door solide tumoren veroorzaakt door de blootstelling aan straling in de periode 1950-2000 op ongeveer 1200.

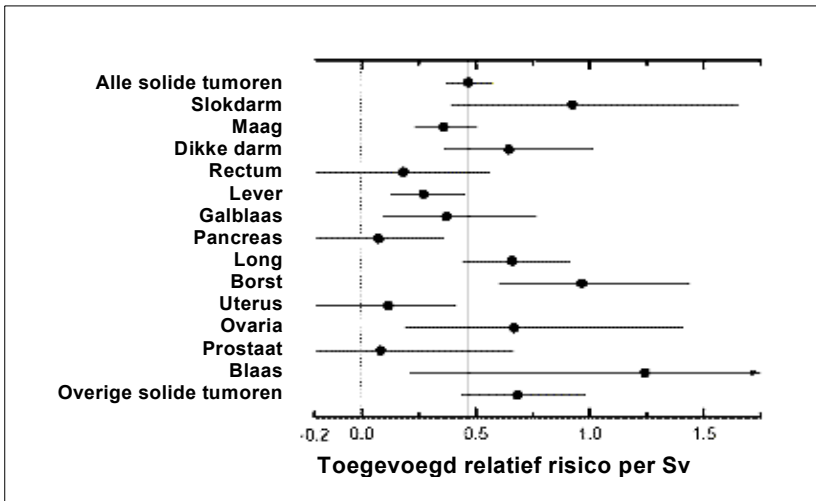


Figuur 5 Extra kankersterfte door solide tumoren in de vorm van het toegevoegd relatief risico (ERR) onder atombomoverlevenden in Japan als functie van de dosis, gemiddeld voor mannen en vrouwen op zeventigjarige leeftijd bij blootstelling op dertig jaar. De punten zijn de schattingen van het ERR per dosisinterval, de streeplijn geeft het ‘gladgestreken’ gemiddelde van de punten (met de standaardfout als stippellijnen). De getrokken lijn geeft de lineaire aanpassing van de gegevens.⁸⁸ Bij toepassing van het nieuwe dosimetriesysteem DS02 liggen de punten en lijnen gemiddeld 7 procent lager.⁸²

Algemeen gesproken beschrijft een lineaire dosis-effectrelatie het toegevoegde relatieve risico van kankersterfte (solide tumoren) het beste, zoals eerder werd geconcludeerd.¹ In het dosisbereik van 0 tot 2 Sv blijkt echter volgens de meest recente gegevens een omhoog gekromde curve een statistisch betere beschrijving te geven.⁸² De sterftecijfers van personen met doses tussen 0,5 en 2 Sv zijn hiervoor bepalend. Beschouwt men echter de incidenties van solide tumoren dan behoudt een lineair verband de voorkeur (zie figuur 5). De slotsom is dan ook dat onder de bestralingscondities in Japan een lineaire dosis-effectrelatie de beste beschrijving van de bevindingen geeft, in het bijzonder in het gebied van de lagere doses (kleiner dan 150 mSv).⁸⁸

Uit de Japanse gegevens is tevens informatie verkregen over de samenhang tussen de kans op kanker en de leeftijd. Het gaat om twee soorten gegevens: afhankelijkheid van de leeftijd van blootstelling en afhankelijkheid van de leeftijd waarop de kanker zich manifesteert (of waarop men aan een bepaalde vorm van kanker overlijdt). Naarmate de leeftijd bij de blootstelling aan de straling van

de atoombommen lager was, is de kans per Sv effectieve dosis om later in het leven aan kanker te overlijden groter (zowel absoluut als relatief). Met het stijgen van de leeftijd neemt het toegevoegde absolute risico toe (net als het ‘spontaan’ optreden van kanker), maar er zijn aanwijzingen dat het toegevoegde relatieve risico afneemt.



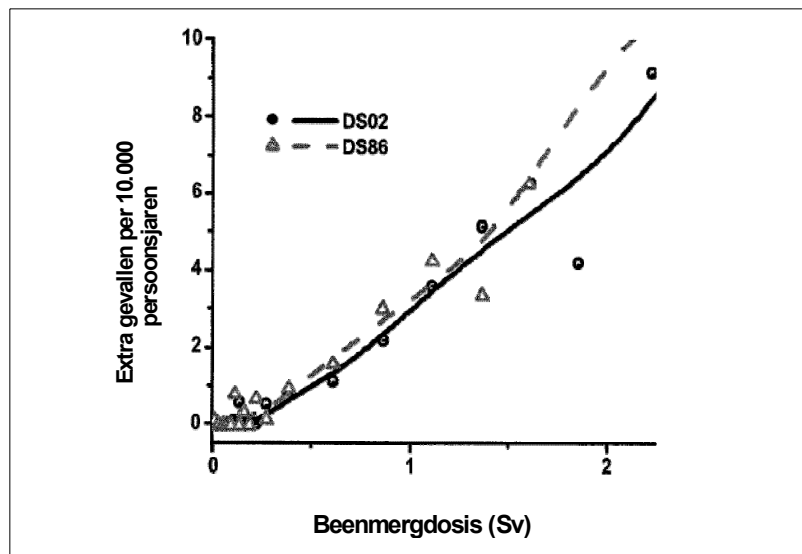
Figuur 6 Schatting van het mortaliteitsrisico per orgaan met 90%-betrouwbaarheidsinterval. Met uitzondering van de borstklier, eierstokken, baarmoeder en prostaat zijn de schattingen een gemiddelde voor Japanse mannen en vrouwen.⁸⁸ Voor het nieuwe dosimetriesysteem DS02 ligt de waarde voor alle solide tumoren tezamen gemiddeld 7% lager.⁸²

Voor vrouwen is het toegevoegde relatieve risico per Sv bijna twee maal zo groot als voor mannen als men alle vormen van solide tumoren tezamen neemt. In figuur 6 zijn risicoschattingen gegeven voor afzonderlijke organen.

Sterfte aan leukemie

De aanleiding tot de LSS was de verhoging van het aantal gevallen van leukemie dat in 1948 onder de overlevenden van de atoombomexplosies werd opgemerkt. De sterfte aan leukemie laat overigens een ander patroon zien dan die aan de solide tumoren: het aantal extra leukemiegevallen bereikte al enkele jaren na 1945 een maximum. In de periode 1950-2000 zijn er van de 86 955 personen in de LSS 296 overleden door leukemie. Van hen worden er 93 toegeschreven aan de blootstelling aan de atoombomstraling.⁸² De commissie veronderstelt dat dit aantal mogelijk hoger is daar er vrijwel zeker tussen 1945 en 1950 (het beginjaar

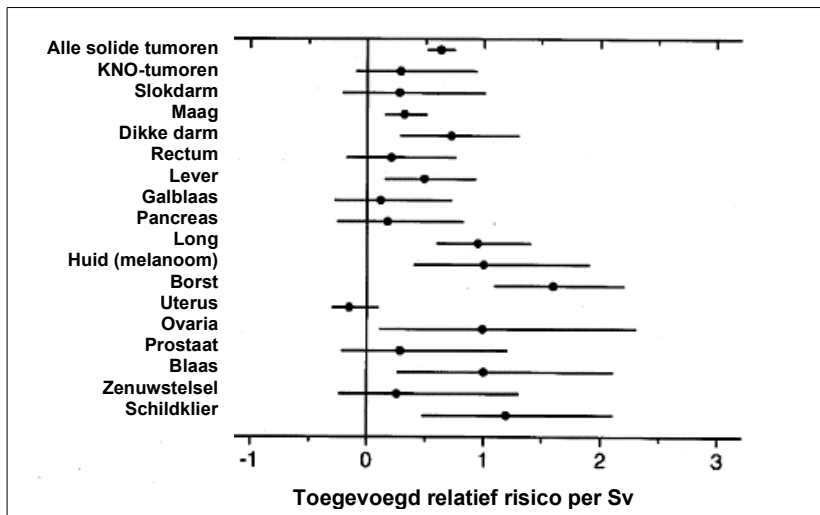
van de LSS) een onbekend aantal sterfgevallen aan leukemie niet is geregistreerd. Een ander verschil met solide tumoren is dat de dosisrespons bij lage dosiswaarden een kromming laat zien (zie figuur 7) die vaak beschreven wordt met een lineair-kwadratische functie.



Figuur 7 Het toegevoegd absolute risico (EAR) voor sterfte aan leukemie als functie van het dosis-equivalent in het beenmerg. De punten geven de geschatte waarden per dosisgroep, de lijnen geven de gladgestreken trend aan. De verschillen tussen de twee meest recente dosimetriesystemen zijn weergegeven.⁸² Het gemiddelde EAR per eenheid van beenmergdosis voor leukemiesterfte is op basis van DS02 12% lager dan voor DS86.

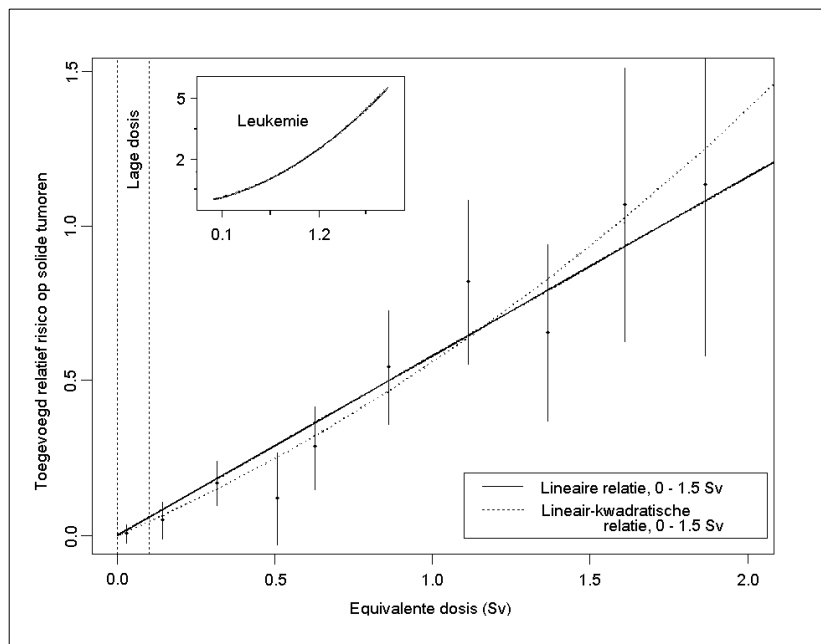
5.2.4 Kankerincidentie

Vergeleken met de gegevens over kankersterfte uit doodsoorzakenstatistieken verschaffen de gegevens uit de kankerregistraties van Hiroshima en Nagasaki meer informatie. De incidentiegegevens uit de kankerregistratie van Hiroshima en Nagasaki omvatten ook informatie over gevallen van kanker die niet tot overlijden hebben geleid, dan wel waarbij het tijdstip van overlijden door medische behandeling aanmerkelijk is 'uitgesteld'. Het toegevoegde relatief risico voor de incidentie van solide tumoren per orgaan dat uit deze gegevens valt af te leiden staat in figuur 8.⁴⁷



Figuur 8 Toegevoegd relatief risico (ERR) voor incidentie van solide tumoren afgeleid uit de gegevens van de kankerregistraties van Hiroshima en Nagasaki voor de periode 1958-1987. De horizontale lijnstukken geven het 95%-betrouwbaarheidsinterval. Gebaseerd op dosimetriesysteem DS86.⁸³

Recent zijn dezelfde gegevens geanalyseerd met het nieuwe dosimetriesysteem DS02.⁴⁷ Uit deze analyse blijkt dat bij lage doses het toegevoegd relatief risico op solide tumoren recht evenredig is met de stralingsdosis. In figuur 9 is het toegevoegd relatief risico op de incidentie van solide tumoren gegeven als functie van de dosis. In de figuur is zowel een lineaire als een lineair-kwadratische aanpassing weergegeven. De laatste lijkt op het oog de datapunten iets beter te beschrijven, maar statistisch gezien valt tussen beide representaties geen onderscheid te maken. Ter vergelijking is in de figuur ook het risico voor leukemie gegeven; voor leukemie is er wel sprake van een statistisch significante kromming (zie ook figuur 7).



Figuur 9 Toegevoegd relatief risico (ERR) op solide tumoren voor Japanse atoombomoverlevenden, gebaseerd op gegevens over de kankerincidentie voor de periode 1958–1998. De punten representeren het toegevoegde relatieve risico per dosisgroep, geschat voor de gemiddelde tumorincidentie op 60-jarige leeftijd voor mannen en vrouwen die blootgesteld werden toen ze 30 jaar waren. De verticale lijnstukken geven de 95%-betrouwbaarheidsintervallen. De curven zijn het resultaat van een lineaire en een lineair-kwadratische aanpassing van de individuele gegevens van de atoombomoverlevenden (dus niet van de gemiddelden per dosisgroep die in de figuur zijn aangegeven). De rechte lijn geeft statistisch gezien de betere aanpassing.⁴⁷

5.3 Medische toepassingen

Bij epidemiologisch onderzoek onder mensen die op medische gronden aan straling zijn blootgesteld, is sprake van grote verschillen binnen en tussen de onderzoekspopulaties. Dat uit zich in de eerste plaats in de enorme bandbreedte van de stralingsdoses waaraan de betrokkenen zijn blootgesteld: in de radiodiagnostiek kunnen die variëren van honderdsten van een mGy tot enkele tientallen mGy. In de radiotherapie bereiken de totale doses waarden tussen 40 en 80 Gy. Een verschil tussen radiotherapiepatiënten en personen die om diagnostische redenen aan straling zijn blootgesteld, is dat in het eerste geval de doses in fracties worden toegediend. Verder is de eerste groep veel kleiner dan de tweede.

Naast de dosis speelt de leeftijd ten tijde van het onderzoek een rol, omdat jonge mensen (kinderen en adolescenten) gevoeliger zijn voor straling dan volwassenen.

5.3.1 Radiodiagnostiek

Doses van meer dan 100 mSv blijken schade te kunnen berokkenen aan mensen. In hoeverre dit ook het geval is bij lagere doses is moeilijker vast te stellen (zie ook 5.8.1). De meeste gegevens zijn afkomstig uit patiënt-referent-onderzoek. Daarnaast is bij cohorten bestraalde personen onderzocht of er een verhoogde incidentie of mortaliteit is opgetreden (zie voorbeelden in tabel 11).

Tabel 11 Kans op inductie van kanker na diagnostische blootstelling aan röntgenstraling.³¹ ERR_{Gy} is het toegevoegd relatief risico per Gy.

Onderzoek	Onderzochte bevolkingsgroep	Resultaten
<i>Blootstelling volwassenen: diverse vormen van radiodiagnostiek</i>		
VS, 1991 ⁹¹	Patiënt-referentonderzoek; 1091 patiënten met leukemie, non-hodgkin lymfoom of multipel myeloom en 1390 referentiepersonen	Geen relatie tussen kankerincidentie en blootstelling aan straling.
VS, 1988 ⁹²	Patiënt-referentonderzoek; 408 patiënten met parotiskanker en 408 referentiepersonen	Wél relatie tussen kankerincidentie en blootstelling aan straling; ERR _{Gy} = 1,65 (0,52–3,4).
Zweden, 1995 ⁹³	Patiënt-referentonderzoek; 484 patiënten met schildklierkanker en 484 referentiepersonen	Geen relatie tussen kankerincidentie en blootstelling aan straling.
<i>Blootstelling adolescenten: doorlichting in verband met tuberculose</i>		
VS, 1991 ⁹⁴	Cohortonderzoek, kankerincidentie; 2367 doorlichte patiënten en 2427 referentiepersonen	Toename borstkankerincidentie bij doorlichte patiënten; ERR _{Gy} = 0,40 (0,2–0,7).
Canada, 1996 ⁹⁵	Cohortonderzoek, kankermortaliteit; 25 007 doorlichte patiënten en 39 165 referentiepersonen	Toename borstkankermortaliteit bij doorlichte patiënten; ERR _{Gy} = 0,90 (0,55–1,39). Geen toename longkanker.
<i>Veelvuldige radiologische onderzoeken in verband met scoliose</i>		
VS, 2000 ⁹⁶	Cohortonderzoek, kankermortaliteit; 4822 blootgestelde patiënten en 644 niet-blootgestelde patiënten	Toename borstkanker mortaliteit bij blootgestelde patiënten; ERR _{Gy} = 5,4 (1,2–14,1).
<i>Blootstelling kinderen: diverse vorm van radiodiagnostiek</i>		
China, 1994 ⁹⁷	Patiënt-referentonderzoek; 642 patiënten met jeugd-kanker en 642 referentiepersonen	Wél relatie tussen kankerincidentie op jonge leeftijd en blootstelling aan straling; ERR _{Gy} = 1,3 (1,0–1,7).

De *Oxford Survey of Childhood Cancers* rapporteerde in 1956 een verdubbeling van de kans op jeugd-kanker en leukemie ten gevolge van blootstelling aan straling *in utero*.⁹⁸ In de jaren daarna (1953-1981) is dit onderzoek uitgebreid tot 15 000 patiënten met jeugd-kanker en een even groot aantal referentiepersonen.

Het aantal gevallen afgemeten aan het aantal behandelingen bleek af te nemen, vermoedelijk doordat de blootstelling per behandeling afnam.⁴ Uit een gecombineerde analyse van deze gegevens met die uit Japan volgt dat een blootstelling van de foetus in de baarmoeder aan een dosis van 10 mSv of meer resulteert in een verhoogde kans op kanker in de kindertijd.⁹⁹ Dit dosisniveau is het laagste waarvoor in epidemiologisch onderzoek een effect is gevonden.

De doses in de radiodiagnostiek zijn laag, maar het aantal aan straling blootgestelde mensen is groot. De collectieve dosis (zie ook de definitie onder 2.2) is daardoor aanzienlijk. Er werd aangenomen dat er wel een extra risico optreedt – vooral bij kinderen – maar dat de grootte ervan moeilijk was vast te stellen.¹⁰⁰⁻¹⁰²

Recent is een onderzoek gepubliceerd met schattingen voor vijftien westerse landen van de kans op stralingsgeïnduceerde kanker als gevolg van radiodiagnostiek die een individu loopt tot het vijfenzeventigste levensjaar. Die kans is geschat op basis van het aantal diagnostische onderzoeken per land, de dosis per verrichting en de kankerincidenties, die gebaseerd zijn op de berekeningen van de Japanse levensduur studie (LSS).¹⁰³ De kans op door radiodiagnostiek geïnduceerde kanker varieerde van 0,6 tot 1,8 procent; Japan was een uitschieter met 3,2 procent, omdat in dit land zeer frequent CT-onderzoek wordt toegepast. Op grond van deze berekeningen zou voor Nederland de kans 0,7 procent bedragen (tabel 12).

Op grond van de toegepaste methodologie is er waarschijnlijk geen sprake van een onderschatting, maar mogelijk wel van een overschatting. Een belangrijke beperking van dit onderzoek is, dat de verkorte levensverwachting van de patiënten ten opzichte van hun gezonde leeftijdsgenoten niet is meegenomen. Daar staat echter weer tegenover dat de patiënten waarbij een tumor wordt geïnduceerd misschien een hogere gevoeligheid voor straling hebben dan andere mensen. Wel is rekening gehouden met de leeftijdsafhankelijkheid van de risico's, waarmee gecorrigeerd wordt voor het feit dat de onderzochte patiënten ouder zijn dan gemiddeld. Er wordt voorbij gegaan aan de gezondheidswinst die wordt verkregen dankzij het radiologisch onderzoek.

5.3.2 *Radiotherapie*

In de periode van 1930 tot 1960 werd straling vaak gebruikt om goedaardige aandoeningen te behandelen. Dat is in onbruik geraakt, want, hoewel de behandelingen in het algemeen effectief waren, bleek ook in verscheidene gevallen de kans op kanker verhoogd. Uit gegevens over het lot van groepen patiënten die zijn behandeld voor aandoeningen zoals scoliosis (verkromming van de wervelkolom), post-partum mastitis (borstklierontsteking), maagzweren en hoofdzeer

(schimmelaandoening van de behaarde hoofdhuid), is informatie over stralingsrisico's verkregen. Sinds het midden van de jaren negentig van de vorige eeuw wordt radiotherapie opnieuw toegepast bij goedaardige aandoeningen, zoals maculadegeneratie en het vermijden van restenose na angioplastiek. Alhoewel hierdoor vermoedelijk weinig extra gevallen van kanker zullen optreden, moeten de langetermijneffecten van de stralingsblootstelling worden betrokken bij het afwegen van de risico's en baten van de beschikbare behandelingen.^{104,105}

Tabel 12 De kans op kanker door radiologische onderzoeken tot het 75ste levensjaar. Ingekorte tabel volgens Berrington e.a.¹⁰³

	Aan radiologische onderzoeken toe te schrijven deel van alle kankers in % van het totale aantal kankers per jaar	Aantal extra kankers per jaar, geschat over de gehele bevolking
Australië	1,3	431
Canada	1,1	784
Kroatië	1,8	169
Tsjechië	1,1	172
Finland	0,7	50
Duitsland	1,5	2 049
Japan	3,2	7 587
Koeweit	0,7	40
Nederland	0,7	208
Noorwegen	1,2	77
Polen	0,6	291
Zweden	0,9	162
Zwitserland	1,0	173
Verenigd Koninkrijk	0,6	700
Verenigde Staten	0,9	5 695

Bij de behandeling van kanker is het later ontstaan van nieuwe of secundaire kwaadaardige tumoren een ernstige complicatie van radiotherapie. Zulke tumoren zijn gevonden na radiotherapie voor de ziekte van Hodgkin¹⁰⁶⁻¹⁰⁸, borstkanker, testiskanker en kanker van vrouwelijke genitaliën³¹ (zie tabel 13).

Tabel 13 Toegevoegd relatief risico per Gy voor het optreden van kanker na radiotherapie.^{4,31,109}

Onderzoek naar radiotherapie van	Referentie	Studiepopulatie	Resultaten
Maagzweer; (dosis < 10 Gy)	110	1831 patiënten	Toename maagkanker, ERR _{Gy} = 0,20 (0–0,73); toename pancreaskanker, ERR _{Gy} = 0,34 (0,09–0,89).
Halswervelkolom (dosis op schildklier = 1 Gy)	111	8144 patiënten	Toename schildklierkanker, ERR _{Gy} = 0,58.
Wervelkolom bij <i>M Bechterew</i> ; (dosis op wervelkolom 6 Gy)	112,113	onbekend	Toename leukemie, ERR _{Gy} = 2,4.
Hoofdzeer	114	2224 patiënten	Toename basaalcelcarcinoom, ERR _{Gy} = 0,6 (0,3–1,1).
Cervixcarcinoom	115	onbekend	Toename leukemie, ERR _{Gy} = 0,03 (–0,06–0,12).
Cervixcarcinoom	116	onbekend	Toename schildklierkanker, ERR _{Gy} = 34,9 (–2,2–>1000).
Cervixcarcinoom	117	onbekend	Toename borstkanker, ERR _{Gy} = 0,63 (–0,56–2,66).
Ziekte van Hodgkin	118	onbekend	Toename longkanker, ERR _{Gy} = 0,37 (0,01–1,16).

In aanvulling op tabel 13 kan worden verwezen naar een recente analyse van Sigurdson en collega's.¹¹⁹ Bij patiënten die voor verschillende vormen van jeugd kanker bestraald werden, nam de kans op schildklierkanker later in het leven toe bij schildklierdoses tot ongeveer 30 Gy; bij hogere doses nam het risico per eenheid van dosis af.

Voor de behandeling van goedaardige aandoeningen bij een dosis van minder dan 10 Gy komen de risicoschattingen voor mortaliteit overeen met de resultaten van de Japanse overlevenden. Bij de curatieve behandeling van kanker worden hogere doses gebruikt. Het extra relatieve risico per Gy is lager dan afgeleid uit de Japanse gegevens. Het optreden van celdood is waarschijnlijk de reden dat de risico's na radiotherapie lager zijn dan die na ander onderzoek (zie 5.8.1).

De kans op het optreden van solide tumoren blijkt ook sterk afhankelijk te zijn van de leeftijd ten tijde van de blootstelling. In een groep van bijna twintigduizend patiënten die een totale-lichaamsbestraling en chemotherapie hadden ondergaan vanwege een allogene beenmergtransplantatie, bleek een sterke correlatie aanwezig tussen de leeftijd van de patiënt bij de transplantatie en het kankerrisico (zie tabel 14).¹²⁰ Bij de jongste patiënten kwamen vooral hersentumoren en schildklierkanker voor. Ook bij rhesusapen zijn na totale lichaamsbestraling hersentumoren waargenomen.¹²¹ Het lijkt dus terecht dat de ICRP de w_T voor bestraling van de hersenen nu heeft ingevoerd (zie 2.2.2).

Tabel 14 Gegevens over de kans op kanker na totale-lichaamsbestraling en beenmergtransplantatie.¹²⁰

Leeftijd ten tijde van de bestraling	Aantal patiënten	Persoonsjaren voor het risico	Waargenomen (W)	Verwacht (V)	W/V	Betrouwbaarheidsinterval
< 10 jaar	2 745	7 989	22	0,6	36,6	(22,9–55,4)
10-19 jaar	4 178	12 008	8	1,7	4,6	(2,0– 9,1)
20-29 jaar	4 948	11 996	21	4,6	4,6	(2,8– 7,6)
30-39 jaar	4 474	8 914	13	9,4	1,4	(0,7– 2,4)
40 jaar	2 884	4 457	16	13,5	1,2	(0,7– 1,9)

5.4 Beroepsmatige blootstelling

5.4.1 *Werknemers in medische beroepen*

Recent zijn de epidemiologische gegevens van in totaal 270 000 radiologen en radiologische laboranten afkomstig uit acht onderzoeken in de Verenigde Staten, China, Denemarken, Japan en Canada samengevat.¹²² De onderzoeken beslaan de periode vanaf het begin tot het einde van de twintigste eeuw. Het blijkt dat in de eerste helft van de twintigste eeuw onder de radiologen en laboranten leukemie, borstkanker (bij de vrouwen) en huidkanker (met name op de aan straling blootgestelde lichaamsdelen) in verhoogde mate voorkwamen. Hoe jonger de werknemers met straling in aanraking kwamen, hoe groter het extra risico bleek te zijn. In de laatste decennia van de twintigste eeuw is geen toegenomen kans op kanker waargenomen. Het meest recente onderzoek, het Canadese, levert aanwijzingen voor een iets verlaagd risico in vergelijking tot de algemene bevolking.^{123,124,124} De bevindingen lijken het positieve effect van de stralingsbeschermingsmaatregelen te bevestigen; deze maatregelen hebben in de loop van de vorige eeuw tot een afname van de stralingsblootstelling van de betrokken werknemers geleid. Het Canadese onderzoek geeft een voorbeeld van het zogenoemde *healthy worker effect* (zie 4.5.2).

5.4.2 *Werknemers in de nucleaire industrie*

Recent publiceerde het *International Agency for Research on Cancer* (IARC) een analyse van de gegevens over het optreden van kanker bij werknemers in de nucleaire industrie.¹²⁵ Zij had betrekking op de relatie tussen stralingsdosis en het overlijden aan kanker onder 400 000 werkers uit vijftien landen die een cumulatieve collectieve dosis over het gehele beroepsleven hadden ontvangen van 7900 mensSv (zie 2.2). De gemiddelde individuele cumulatieve dosis

bedroeg 19 mSv. Er bleek een relatie tussen het overlijden aan ongeacht welke vorm van kanker (niet leukemie) en de cumulatieve stralingsdosis te bestaan. De beste schatting van het toegevoegde relatieve risico (ERR) per Sv is ongeveer 1 (0,97) met een onzekerheidsmarge van 0,14 tot 1,97. Deze schatting is een factor 3 groter dan het overeenkomstige getal dat uit de Japanse gegevens kan worden afgeleid (0,3 per Sv). De waarden liggen echter binnen elkaars onzekerheidsmarges. Het bleek echter in het onderzoek niet mogelijk te corrigeren voor het effect van roken. Daarom is tevens de ERR berekend voor alle vormen van kanker met uitzondering van rookgerelateerde kankers en leukemie. De beste schatting van het ERR voor dit geval is 0,59 met onzekerheidsmarges van negatief tot 1,70. Dit maakt dat de eerstgenoemde schatting van het ERR (0,97) niet zonder voorbehoud als de meest correcte kan worden beschouwd.

Voor overlijden aan leukemie werd wel een verband gevonden met de blootstelling aan straling, maar het relatieve risico bleek niet statistisch significant verhoogd. Cardis et al. publiceerden in 1995 de resultaten van een beperktere analyse.¹²⁶ Die analyse richtte zich op de relatie tussen sterfte en stralingsdosis in een groep van 95 000 nucleaire werkers in de Verenigde Staten, het Verenigd Koninkrijk en Canada. De collectieve dosis was 3800 mensSv en de gemiddelde dosis 40 mSv. Zij vonden toen een negatief toegevoegd relatief risico (-0,02 per Sv) met een ruime onzekerheidsmarge (-0,34 tot 0,35 per Sv). Binnen de onzekerheidsmarge spoot dit resultaat met dat van de nieuwste analyse van de gegevens van werkers in vijftien landen. Overigens omvat het nieuwe onderzoek ook gegevens die in het oudere zijn gebruikt.

De resultaten van een ander onderzoek onder Britse nucleaire werkers komen overeen met die van Cardis et al. uit 1995.¹²⁷ Het betrof 124 000 werknemers met een cumulatieve collectieve dosis van 3800 mensSv. Het verband tussen het overlijden aan leukemie en de stralingsdosis bleek niet statistisch significant, terwijl voor het overlijden aan andere vormen van kanker de onzekerheidsmarges te groot waren om tot een verband met de stralingsdosis te besluiten. Een vergelijking met de sterftcijfers van de Britse bevolking als geheel leerde dat voor de werkers de zogeheten *Standard Mortality Ratio* (SMR) 0,82 (onzekerheidsmarge 0,81-0,84) was – een aanwijzing dat de werknemers een gezondere groep vormen dan een doorsnee uit de algemene bevolking.

Een onderzoek onder de werknemers bij Amerikaanse marinewerven (zie ook 4.5.2) deed veel stof opwaaien.⁶⁷ Bij deze werven worden ook nucleair aangedreven onderzeeërs en vliegdekschepen onderhouden. Het onderzoek richtte zich op de sterfte bij drie groepen werknemers: niet-nucleaire werkers (32 000), nucleaire werkers met een cumulatieve dosis kleiner dan 5 mSv (10 000) en

nucleaire werkers met een cumulatieve dosis groter dan 5 mSv (28 000). De uitkomsten met als vergelijkingsgroep blanke Amerikaanse mannen zijn samengevat in tabel 15.

Tabel 15 *Standard Mortality Ratio* voor drie groepen werknemers van een marinewerf (referentie: blanke Amerikaanse mannen).⁶⁷

Doodsoorzaak	> 5 mSv	< 5 mSv	Niet-nucleair
Alle	0,76 (0,73–0,79)	0,81 (0,76–0,86)	1,00 (0,97–1,03)
Leukemie	0,91 (0,56–1,39)	0,42 (0,11–1,07)	0,97 (0,65–1,39)
Longkanker	1,07 (0,94–1,21)	1,11 (0,90–1,35)	1,15 (1,02–1,29)

Het bleek dat de SMR voor alle doodsoorzaken afnam met het stijgen van de cumulatieve stralingsdosis. Sommigen interpreteerden dit als een positief effect van straling (zie ook 4.5.2). Op grond van het eerder aangehaalde Britse onderzoek¹²⁷ is er echter ook een alternatieve verklaring in de vorm van het *healthy worker effect* ('gezonde-werker-effect'). Het opvallende van het onderzoek bij de marinewerf is dat dit effect niet wordt waargenomen bij de niet-nucleaire medewerkers. Een verklaring daarvoor ontbreekt. De resultaten voor leukemie en longkanker laten geen conclusie over de relatie met blootstelling aan straling toe, omdat de onzekerheidsmarges daarvoor te groot zijn. De algehele conclusie komt dan ook overeen met die van de beide eerder genoemde onderzoeken.

De risicogetallen die uit het onderzoek onder werknemers zijn afgeleid (zie tabel 16) komen binnen onzekerheidsmarges overeen met de getallen die zijn verkregen uit het onderzoek in Hiroshima en Nagasaki. Gezien de kleinere onzekerheidsmarge ligt het voor de hand de resultaten uit het Japanse onderzoek als beste schatting van het risico aan te merken.

Tabel 16 Het toegevoegd relatief risico (ERR) per Sv cumulatieve dosis voor overlijden aan verschillende doodsoorzaken voor nucleaire werkers.¹²⁵

Doodsoorzaak	ERR per Sv	Betrouwbaarheidsinterval
Alle vormen van kanker, behalve leukemie	0,97	0,14–1,97
Solide tumoren	0,87	0,03–1,88
Alle vormen van kanker, behalve leukemie en longkanker	0,59	-0,29–1,70
Leukemie	1,93	<0–8,47
Alle doodsoorzaken behalve kanker	0,20	-0,26–0,72

5.4.3 *Werknemers in de luchtvaart*

De vraag in hoeverre blootstelling aan kosmische straling van invloed is op de gezondheid van vliegend personeel was onderwerp van twee grote Europese onderzoeken. Eén onderzoek betrof een cohort van 28 000 werknemers uit negen Europese landen.¹²⁸ Analyse van de sterfte over de periode 1960-1997 gaf geen aanwijzing voor een verhoogde kans op kanker door kosmische straling. Het verhoogd voorkomen van huidkanker (in het bijzonder melanomen van de huid) is mogelijk te verklaren door een levensstijl met veel blootstelling aan de zon buiten werktijd in deze beroepsgroep. Het andere onderzoek onder 10 032 mannelijke piloten uit Scandinavië leverde overeenkomstige resultaten.¹²⁹ Naast de verhoogde incidentie van huidkanker werd er binnen deze groep ook een licht verhoogde toename gezien van prostaatcancer. Mogelijk speelt hierbij verstoring van de melatoninespiegels in het bloed door de *jet lag* een rol. In drie publicaties wordt melding gemaakt van een verhoging van het aantal chromosoomafwijkingen bij vliegend personeel.¹³⁰⁻¹³²

5.4.4 *Conclusie*

Alle onderzoeken onder blootgestelde werknemers geven aan dat er een verhoogde kans op kanker kan zijn na blootstelling aan straling. De commissie acht de onzekerheidsmarges echter nog steeds dermate groot, dat geen conclusies getrokken kunnen worden ten aanzien van de grootte van dit effect. Daarbij komt het *healthy worker* effect ('gezonde-werker-effect'), dat vergelijkingen met de bevolking bemoeilijkt.

5.5 Effecten van radon

Radon is een natuurlijk voorkomend, radioactief edelgas. Het komt vrij bij het radioactieve verval van radium, dat in sporen in de bodem en steenachtige bouwmaterialen aanwezig is. In woningen en andere verblijfs- en werkruimten kan radon zich in de lucht ophopen, waardoor de concentratie er hoger is dan buiten. Naar veronderstelling draagt het inademen van radon en in het bijzonder haar (eveneens radioactieve) vervalproducten bij aan het optreden van longkanker.

In 1993 besprak de Gezondheidsraad in een advies¹³³ over het Basisdocument Radon¹³⁴ de risico's van radonblootstelling. Dat advies berustte in belangrijke mate op een rapport uit 1988 van een commissie van de Academie van Wetenschappen in de VS, het zogeheten BEIR-IV-rapport.¹³⁵ In 1998 heeft de Amerikaanse Academie opnieuw over radon gepubliceerd: het BEIR-VI-rapport.¹³⁶ Naar aanleiding van het verschijnen van dit laatste rapport heeft de Gezondheidsraad nagegaan of een bijstelling van het eerdere advies nodig was.

In het BEIR-VI-rapport wordt het risico van radonblootstelling afgeleid uit de resultaten van epidemiologisch onderzoek onder mijnwerkers. Het rapport vermeldt een hoger risico dan het BEIR-IV-rapport, namelijk van 5 in plaats van 4 per 10 000 per WLM (WLM: *Working Level Month* is een maat voor de blootstelling aan radon). Gezien de onzekerheidsmarges betekent dit geen wezenlijke verandering. Voor Nederland leiden de BEIR-VI-gegevens, rekening houdend met de meest recente gegevens over de blootstelling, tot de schatting dat 100 tot 1200 gevallen van longkanker per jaar aan radonblootstelling zijn toe te schrijven.¹³⁷ Vooral rokers lopen een risico, omdat roken en blootstelling aan radon elkaar lijken te versterken bij inductie van longkanker. De analyses in BEIR-VI zijn gebaseerd op een lineair verband tussen blootstelling aan straling van de ingeademde radonvervalproducten en de kans op longkanker.

De kans op longkanker door blootstelling aan radon in de leefomgeving is onderzocht in een groot aantal patiënt-referentonderzoeken. Vanwege het relatief lage risico in vergelijking tot andere oorzaken van longkanker (waaronder roken) en onzekerheden die onder andere samenhangen met het bepalen van de (levenslange) blootstelling, is het moeilijk om uit de afzonderlijke onderzoeken een significant risicogetal voor blootstellingen aan lage concentraties (kleiner dan 200 bequerel per kubieke meter, Bq/m³) af te leiden.

Ten tijde van het tweede landelijke onderzoek naar radon in Nederlandse woningen in 1995-1996 bedroeg de gemiddelde radonconcentratie in nieuwbouwwoningen (gebouwd tussen 1985-1993) 30 Bq/m³.¹³⁸ Tot nu toe zijn daarom de risicoschattingen voor radon in de leefomgeving gebaseerd op extra-

polatie van de risico's die bij mijnwerkers zijn gevonden.^{4,136,137} Recent zijn uitkomsten van zeventien verschillende patiënt-referentonderzoeken naar de gevolgen van blootstelling aan radon in de leefomgeving samengenomen. Dat leidde tot een significant verhoogde kans op longkanker bij blootstelling aan concentraties van 50 tot 250 Bq/m³, dat met toenemende blootstelling toeneemt.¹³⁹

De betrouwbaarheid van de risicoschattingen in dit dosisbereik kan verder worden vergroot door de individuele gegevens uit de diverse onderzoeken gezamenlijk te analyseren. Dit is gedaan voor twee Chinese onderzoeken¹⁴⁰, voor zeven Noord-Amerikaanse¹⁴¹ en voor dertien Europese onderzoeken van het patiënt-referenttype.¹⁴² De beide eerste analyses laten een statistisch significant verhoogd risico zien vanaf radonconcentraties van 100 Bq/m³, evenredig met de concentratie. De resultaten sporen met de mijnwerkersgegevens.¹⁴³ Uit de Europese onderzoeken volgt dat bij afwezigheid van andere doodsoorzaken de extra kans op longkanker op 75-jarige leeftijd bij radonconcentraties van 0, 100 en 400 Bq/m³ voor niet-rokers respectievelijk ongeveer 0,4, 0,5 en 0,7 procent bedraagt. Voor sigarettenrokers is dit risico ongeveer 25 maal hoger (10, 12, en 16 procent). Radon wordt verantwoordelijk geacht voor ongeveer 2 procent van de kankersterfte in Europa. Deze bevindingen bevestigen de conclusies in het eerder aangehaalde advies van de Gezondheidsraad over radon.¹³⁷

5.6 Gevolgen van het reactorongeval in Tsjernobyl

5.6.1 Overzicht

Na de explosie van de kernreactor in Tsjernobyl op 26 april 1986 zijn gedurende tien dagen grote hoeveelheden radioactieve stoffen in de atmosfeer gestoten. Het ongeval was verreweg het grootste in zijn soort en wordt op de *International Nuclear Event Scale* (INES) ingedeeld in categorie 7, de hoogste trap op deze schaal. De belangrijkste vrijgekomen radionucliden zijn jodium-131 met een halveringstijd van acht dagen en cesium-137 met een halveringstijd van dertig jaar. Het eerste genoemde nuclide leidt bij opname in het lichaam tot blootstelling van de schildklier. Cesium-137 leidt tot een min of meer uniforme blootstelling van het gehele lichaam. Dit nuclide is ook een bron van uitwendige, min of meer uniforme bestraling.^{4,47}

Ongeveer 134 reddingswerkers zijn zodanig blootgesteld aan straling dat er sprake was van acute stralingsziekte.⁴ Van hen zijn er in de eerste vier maanden na het ongeval 28 overleden aan overbestraling. Later overleden er nog eens 19

aan diverse andere ziektes als gevolg van het ongeval. Met de twee personen die bij de explosie omkwamen, maakt dat een totaal van 49 directe slachtoffers.

Tot 1987 zijn er rond 200 000 personen ingeschakeld geweest voor opruimwerkzaamheden rond de reactor en in het voor het publiek niet toegankelijke gebied van 30 km rond de reactor (de zogenoemde *liquidators*). Hun gemiddelde dosis bedroeg 100 mSv met uitschieters tot 500 mSv.

In 1986 zijn 120 000 inwoners van omliggende dorpen en steden geëvacueerd. De gemiddelde dosis van de Oekraïense evacués was 17 mSv (0,1-380 mSv) en van de Wit-Russische 31 mSv (0-300 mSv). Bij deze evacués bepaalt de schildklierdosis de effectieve dosis. De dosis in de schildklier bedroeg 70 mSv voor volwassenen en 3900 mSv voor kinderen met een gewogen gemiddelde van 470 mSv. De relatief hoge schildklierdosis voor kinderen is vooral het gevolg van de relatief kleine massa van dit orgaan vergeleken met volwassenen.

Verder zijn ongeveer 5 miljoen personen in min of meer besmette gebieden blijven wonen. De gemiddelde schildklierdosis voor deze groep wordt geschat op 7 mSv, met uitschieters voor kinderen van meer dan 1000 mSv. De blootstelling aan cesium-137, zowel inwendig als uitwendig, geeft vanaf enkele maanden na het ongeval de grootste bijdrage tot de effectieve dosis. Gemiddelde doses varieerden van 5 mSv in de stad tot 11 mSv op het platteland.

5.6.2 *Late stochastische effecten*

De onderzoeken naar het optreden van kanker hebben zich grotendeels beperkt tot schildklierkanker en leukemie onder hulp personeel en onder de bevolking van besmette gebieden.

Schildklierkanker

Met name onder kinderen jonger dan 14 jaar is een aanzienlijke toename van de incidentie van schildklierkanker waargenomen. In Oekraïne, Wit-Rusland en de Russische Federatie tezamen nam het aantal gevallen toe van nog geen tien tot veel meer dan honderd per jaar. De toename was het grootste onder de kinderen die ten tijde van het ongeval jonger waren dan vier jaar. Zij ontvingen dan ook de grootste schildklierdoses (meer dan 1 Gy). De geconstateerde toename binnen vijf jaar na het ongeval was onverwacht, aangezien uit andere informatie een latente periode van tien jaar was afgeleid. Uit een patiënt-referentonderzoek in de door het ongeval getroffen gebieden is een sterke correlatie tussen schildklierdosis en schildklierkanker gevonden.¹⁴⁴ Gezien het verloop van de incidentie van schildklierkanker in de tijd na het ongeval kan het verband tussen de blootstel-

ling aan jodium-131 van ‘Tsjernobyl’ en het optreden van schildklierkanker als vaststaand worden beschouwd, hoewel over de omvang van het effect discussie is. Zo zou de grotere aandacht voor schildklierkanker kunnen bijdragen aan de toename van aan het aantal diagnoses (dat wordt ook wel *leadtime bias* genoemd, maar aangezien het kinderen zijn komen de gevallen met de tijd toch wel in beeld). Ook het gebrek aan jodium in de dagelijkse voeding van de bewoners kan hebben bijgedragen aan de verhoging van de schildklierkankerincidentie bij jeugdigen.¹⁴⁵

Uit een recent onderzoek in Wit-Rusland bleek ook onder andere leeftijds-groepen een verhoging van de incidentie van schildklierkanker te zijn opgetreden.¹⁴⁶ In de twee meest besmette provincies was in de periode 1997-2001 onder personen tot 54 jaar de incidentie ongeveer 50 procent hoger dan in de rest van Wit-Rusland. Dat de verhoging pas in de tweede helft van de jaren negentig van de vorige eeuw optrad, stemt overeen met de eerder genoemde latente periode van tien jaar.

Uit een recent overzicht volgt dat tot medio 2005 zich in totaal, en dan vooral onder kinderen en jeugdigen, ongeveer vierduizend gevallen van schildklierkanker hebben voorgedaan als een gevolg van radioactieve besmetting na het ongeval; negen kinderen zijn inmiddels aan de ziekte overleden.¹⁴⁷ Ervaringen in Wit-Rusland leren dat de overlevingskans voor deze vorm van kanker bijna 99 procent bedraagt.

Leukemie

Leukemie kan al minder dan twee jaar na de blootstelling aan straling optreden. Het risico per eenheid stralingsdosis is relatief hoog. Daarom is veel aandacht aan leukemie besteed bij de bestudering van de gevolgen van het ongeval in Tsjernobyl. De analyse van het voorkomen van leukemie wordt bemoeilijkt door een gebrek aan betrouwbare statistische gegevens over de periode vóór het ongeval, het niet of onvolledig uitvoeren van correcties voor leeftijd en het feit dat in Rusland na het ongeval een wet is aangenomen die extra compensatie geeft aan leukemie-patiënten (ongeacht hun blootstelling na het ongeval en ongeacht hun gezondheid voorafgaand aan het ongeval).

In drie van de twaalf gepubliceerde onderzoeken werd een verhoging van de leukemie-incidentie gevonden. De negen andere leverden geen verband met de stralingsblootstelling op. Onder Russisch hulppersoneel zou er aanmerkelijk meer leukemie zijn waargenomen dan onder de algemene bevolking, maar in een daarop volgend patiënt-referentonderzoek kon geen verband tussen stralingsdo-

sis en leukemie-incidentie worden aangetoond. Cardis en collega's¹⁴⁸ schatten dat er in de groep hulppersoneel van 100 000 personen met een gemiddelde dosis van 100 mSv binnen tien jaar honderdvijftig gevallen van leukemie hadden moeten optreden, een aantal dat uit geen enkel onderzoek volgt. Overigens zou dit in overeenstemming zijn met de bevindingen in Hiroshima en Nagasaki, waar immers geen toename is waargenomen bij doses kleiner dan 200 mSv.⁴ Er bleek geen significant verschil te bestaan tussen het voorkomen van leukemie in besmette gebieden en in overige delen van het land.

Gegeven de doses en bekende gegevens over de inductie van kanker door straling moet rekening gehouden worden met een toename van het aantal kanker-gevallen onder het blootgestelde hulppersoneel.

5.6.3 *Andere late effecten*

Na het reactorongeval in Tsjernobyl is een uitgebreide verzameling psychologische klachten gerapporteerd. De ramp viel samen met veranderingen in de economische, sociale en politieke omstandigheden door het uiteenvallen van de Sovjet Unie. Daar komt bij dat de slachtoffers tijdenlang onzeker zijn geweest over hun lot en daarbij een grote argwaan hebben gekregen tegen alle autoriteiten. Hoewel er in eerste instantie gesproken kon worden van 'radiofobie' (angst voor straling) is deze situatie in een later stadium overgegaan in een algemenere onzekerheid. Het ongeval in Tsjernobyl heeft op de lange termijn invloed op het welbevinden en veroorzaakt psychologische klachten onder de aan straling blootgestelde bevolking.¹⁴⁹

5.6.4 *Conclusie*

Vast staat dat de radioactieve stoffen die bij het reactorongeval in Tsjernobyl vrij zijn gekomen hebben geleid tot meer gevallen van schildklierkanker. Die bevinding spoort met gegevens over de relatie tussen straling en schildklierkanker, verkregen bij de inwoners van Frans Polynesië na de atoombomtesten tussen 1966 en 1974 aldaar.¹⁵⁰ Of er ook sprake is van een verhoging van het optreden van andere vormen van kanker, staat niet vast. Het onderzoek hiernaar laat bij nadere bestudering geen conclusie daarover toe. Vaak ontbreken namelijk een goede omschrijving van de diagnose, betrouwbaar vergelijkingsmateriaal en informatie over de individuele doses. Naar verwachting zullen onder hulppersoneel, evacués en bewoners van de hoogst besmette gebieden in de toekomst ongeveer vierduizend personen aan kanker overlijden als gevolg van de blootstelling aan straling.¹⁴⁷

Verder heeft 'Tsjernobyl' een toename van psychologische aandoeningen tot gevolg gehad. Deze effecten zijn niet het directe gevolg van een wisselwerking van de straling met het lichaam, maar hangen samen met de angst voor mogelijke gevolgen van de stralingsblootstelling en met onzekere sociaal-economische omstandigheden in de getroffen gebieden.

5.7 Andere effecten dan kanker

Sinds 1990 zijn de aanwijzingen toegenomen dat ook andere ziekten dan kanker in aan straling blootstelde bevolkingsgroepen kunnen toenemen. Die aanwijzingen zijn vooral afkomstig uit het onderzoek onder de bevolking van Hiroshima en Nagasaki.^{88,151} Uit onderzoek naar het optreden van ziekten volgde een positieve lineaire dosis-effectrelatie voor onder andere schildklieraandoeningen, chronische leveraandoeningen en cirrhose.¹⁵¹ Voor hypertensie en hartinfarcten bij mensen die op jonge leeftijd waren blootgesteld, heeft de dosis-effectrelatie een kwadratisch verloop.

De sterfte aan deze ziekten zou in de groep die in de LSS-studie wordt gevolgd, met ongeveer 14 procent per Sv zijn verhoogd.⁸⁸ Er zijn echter geen aanwijzingen voor verhoogde sterfte bij doses onder de 0,5 Sv. Gaat men er desondanks vanuit dat een drempeldosis afwezig is, dan leidt dat tot de risicoschattingen van tabel 17.⁸⁸ In het concept ICRP *Foundation Document FD-C-1* uit 2006 worden de onzekerheden over de vorm van de dosis-effectrelaties bij lage doses benadrukt.¹⁷ Het is verder nog onduidelijk welke mechanismen op cellulair of weefselniveau verantwoordelijk zijn voor het in verhoogde mate optreden van andere ziekten dan kanker.

Ook in ander onderzoek zijn aanwijzingen gevonden voor een toename van andere ziekten dan kanker na hoge dosis straling. Zo bleken onder patiënten die waren behandeld voor de ziekte van Hodgkin hart- en vaatziekten ruim zes maal vaker voor te komen dan verwacht.¹⁵² In een Amerikaans onderzoek werd een drie maal hogere sterfte aan hartziekten gevonden dan verwacht na behandeling met een dosis van 30 Gy; dit betrof overigens een beperkt onderzoek met in totaal 88 sterfgevallen.¹⁵³

In het Japanse onderzoek is geen effect op de cognitieve functies geconstateerd.¹⁵⁴ Zweeds onderzoek naar de leercapaciteiten en deelname aan hoger onderwijs onder een groep van 3094 jongens die vóór de leeftijd van 18 maanden op het hoofd werden bestraald voor haemangiomen, wijst op een effect van straling op cognitieve vermogens.¹⁵⁵ Bij hogere doses straling, zoals bij radiotherapie van kwaadaardige tumoren aan de orde zijn, zijn ook effecten van

blootstelling aan straling van het hoofd op de cognitieve functies waargenomen.^{156,157}

Tabel 17 Sterfte aan andere ziekten dan kanker onder de overlevenden van de atoombomexplosies in Japan.⁸⁸ De waarden zijn berekend onder de veronderstelling dat voor het optreden van deze ziekten geen drempeldosis bestaat.

Doodsoorzaak	ERR per Sv	Totaal aantal sterfgevallen	Extra aantal sterfgevallen toegeschreven aan de atoombomstraling
Hartziekten	0,17	4 477	101
Beroerte	0,12	3 954	64
Ademhalingsziekten	0,18	2 266	57
Longontsteking	0,16	1 528	33
Spijverteringsziekten	0,15	1 292	27
Cirrhose	0,19	567	17

5.8 Kankerrisico voor aan ioniserende straling blootgestelde mensen

5.8.1 Combinatie van resultaten uit epidemiologisch onderzoek

De verschillen in blootstelling en kenmerken van de epidemiologisch onderzochte populaties zijn groot: de acuut blootgestelde bevolkingsgroep in Japan die de atoombommen heeft overleefd, de groepen patiënten die voor een medische aandoening zijn bestraald in een serie dagelijkse fracties, en de mijnwerkers die jarenlang aan een verhoogde concentratie radon zijn blootgesteld. Al deze factoren leiden tot een grote variatie in de gerapporteerde bijdragen van blootstelling aan straling aan het optreden van kanker.

Vanwege de omvang van het onderzoek, de homogene populatie en de (over het lichaam) uniforme blootstelling is de LSS het belangrijkste epidemiologische onderzoek. Uit de LSS zijn direct risicogetallen af te leiden van acute blootstelling aan straling met lage LET (röntgen- of gammastraling) voor de Japanse bevolking. Vergelijking van het totale risico na blootstelling van de LSS-groep met dat van andere blootgestelde groepen laat zien dat voor alle solide tumoren tezamen de extra kankerincidentie het best beschreven kan worden met een relatief risicomodel: blootstelling aan een bepaalde dosis verhoogt de spontane kankerincidentie met een bepaalde fractie. Voor leukemie wordt de extra kankerincidentie daarentegen het best beschreven met een absoluut risicomodel: stralingsblootstelling geeft daarbij een verhoging van het risico ongeacht de 'achtergrond'. Vergelijking van de kankerincidentie bij acuut en langdurig aan straling blootgestelde groepen leert dat het risico van eenzelfde dosis grofweg wordt gehalveerd als deze over langere tijd wordt ontvangen.

Het epidemiologisch onderzoek onder mensen die om medische redenen aan straling werden blootgesteld levert in het algemeen lagere risicogetallen per eenheid van dosis op dan de LSS. Daarvoor zijn drie redenen te geven: het verschil in periode waarin de blootgestelden zijn gevolgd (veel langer bij LSS), het verschil in blootstellingscondities (acuut bij LSS, over langere tijd 'uitgesmeerd' bij medische blootstelling) en de invloed van celdood (van toenemend belang bij hogere doses). De eerste twee zijn reeds besproken, de derde kan als volgt worden toegelicht.

Uit radiobiologisch onderzoek bij proefdieren volgt een bifasische dosis-effectrelatie voor tumorinductie:

$$I(D) = (I_0 + a_1 \times D + a_2 \times D^2) \times e^{(-b_1 \times D - b_2 \times D^2)}$$

waarbij I_0 de spontane incidentie is, a_1 en a_2 de coëfficiënten zijn voor de lineair en kwadratische toename van kankerinductie en de exponentiële functie de invloed van celdood aangeeft. Voor de kortdurende blootstelling aan lage-LET-straling ligt het maximum van $I(D)$, afhankelijk van het soort kanker, bij een dosis tussen 3 en 10 Gy. Bij straling met hogere LET zoals neutronen zijn deze doses lager.

De resultaten van het epidemiologische onderzoek zijn in overeenstemming met de veronderstelling dat de effectiviteit van alfastraling voor kankerinductie twintig maal hoger is dan die van röntgenstraling (zie 2.2).¹⁵ Dat geldt echter niet voor het extra kans op leukemie en evenmin voor het extra kans op botkanker bij lage blootstelling, waarbij het verschil tussen alfastraling en röntgenstraling aanmerkelijk geringer is.¹⁵⁸

Neemt men alle bevindingen uit het epidemiologisch onderzoek onder aan straling blootgestelde personen tezamen, dan kan het extra kankerrisico als volgt worden gekwantificeerd.⁴ Voor de totale bevolking (alle leeftijden) leidt een acute dosis van 1 Sv lage LET-straling tot een extra kans op sterfte aan solide tumoren van 0,09 voor mannen en 0,13 voor vrouwen en 0,11 voor beide geslachten gezamenlijk. Het UNSCEAR-rapport laat ook zien dat deze waarden kunnen variëren voor verschillende populaties en door toepassing van verschillende risicomodellen. Deze risicoschattingen zijn consistent met de waarde van 0,11 voor een acute dosis van 1 Sv uit het UNSCEAR rapport van 1994. De onzekerheden in deze schattingen zijn een factor 2, zowel naar boven als naar beneden. Als sprake is van een niet-acute, langdurige blootstelling halveert het extra risico. Ook in deze reductiefactor is de onzekerheid een factor 2. De extra

incidentie van solide tumoren in aan straling blootgestelde groepen is ongeveer twee keer zo groot als de extra sterfte. Het extra sterfterisico voor leukemie na blootstelling aan 1 Sv acute straling is 0,01 voor zowel mannen als vrouwen (onzekerheid: factor 2).

Volgens de Japanse gegevens mogen de vermelde risicogetallen voor solide tumoren lineair geëxtrapoleerd worden naar lage dosiswaarden.⁴ Bij leukemie leidt echter een vermindering van de dosis met een factor 10 (van 1 Sv naar 0,1 Sv) in geval van een acute blootstelling tot een twintigvoudige vermindering van het extra risico.⁴

Het is van belang aan te geven tot welke dosisniveaus stralingsrisico's daadwerkelijk zijn waargenomen in epidemiologisch onderzoek. Bij nog lagere niveaus zouden immers andere trends het stralingsrisico domineren. Direct bewijs voor verhoogde kankerrisico's na stralingsblootstelling is gevonden voor acute doses van ten minste 10 tot 50 mSv en voor langdurige blootstellingen aan ten minste 50 tot 100 mSv.⁸⁰

5.8.2 *Risico's per orgaan*

De UNSCEAR heeft de bevindingen over de incidentie- en sterfterisico's voor de diverse vormen van kanker samengevat.⁴ Voor zowel mannen als vrouwen geldt dat gemiddeld het extra incidentierisico na blootstelling aan doses in het traject van 0,1 tot 1 Sv twee maal zo groot is als het sterfterisico. Verder zijn de risicogetallen voor vrouwen hoger dan die voor mannen.

Statistisch significante risicogetallen zijn met name verkregen na blootstelling aan hoge doses en bij een hoog dosistempo. Voor de extrapolatie naar het bereik van lage doses relevant voor de stralingsbescherming is de DDREF (*dose and dose rate effectiveness factor*) ingevoerd. Kal en Jansen hebben eerder vermeld dat uit onderzoek bij proefdieren een DDREF kan worden afgeleid met een spreiding rondom een mediane waarde van 2,5.¹⁵⁹ De Gezondheidsraad concludeerde in 1991 dat de DDREF vermoedelijk ergens tussen 1,5 en 2,5 ligt.¹ BEIR VII suggereert een DDREF van 1,5.⁴⁷ In het concept *Foundation document FD-C-1* van de ICRP wordt door ICRP Committee 1 in haar conclusies aanbevolen een DDREF waarde van 2 te handhaven.¹⁷

Voor sommige typen tumoren is de verhouding tussen incidentie en sterfte veel groter dan een factor 2. Zo leidt in het algemeen slechts 1 op de 500 huidtumoren tot overlijden.

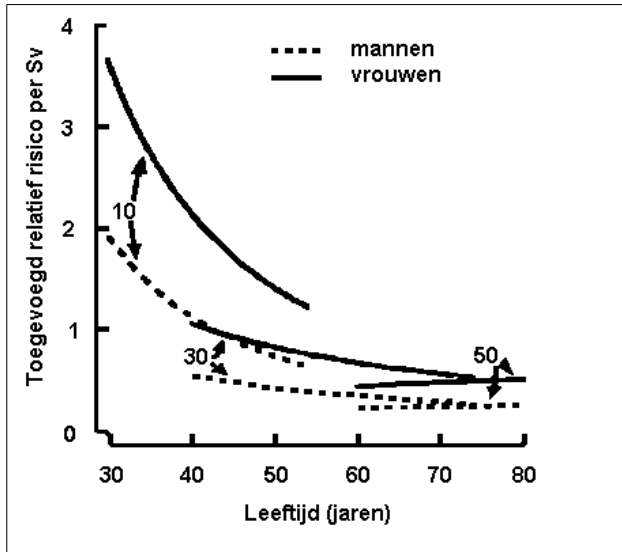
In tabel 18 is het extra sterfterisico van kanker in een bepaald orgaan na blootstelling aan een lage dosis straling gegeven.

Tabel 18 Mortaliteitsrisico per orgaan ten gevolge van kanker. Nominale risico coefficient (aantal gevallen per 10 000 personen per Sv) volgens het concept ICRP *Foundation document FD-C-1* voor twee bevolkingsgroepen.¹⁷

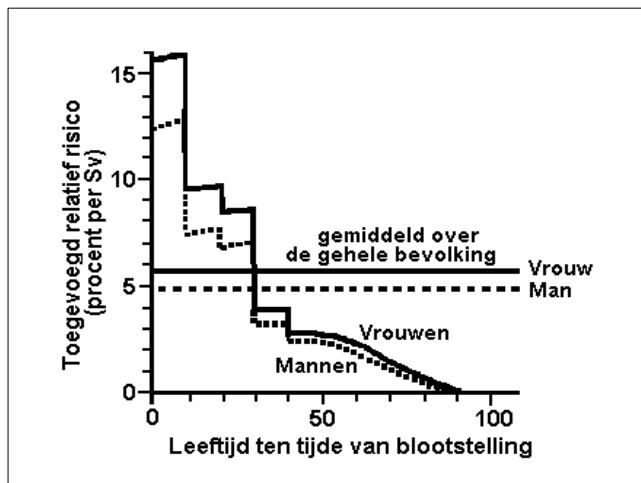
Weefsel of orgaan	Alle leeftijden	Werkende bevolking (18–64 jaar)
Rode beenmerg	38	41
Dikke darm	92	47
Longen	100	108
Maag	88	85
Borstklier	38	33
Blaas	23	21
Lever	19	15
Slokdarm	17	13
Schildklier	7	1
Huid	4	4
Botoppervlak	5	5
Eierstokken	11	7
Andere weefsels	145	74
Totaal	586	456

5.8.3 *Leeftijdsafhankelijkheid*

Onderzoek naar de sterfte door solide tumoren bij de overlevenden van de atombomexplosies in Hiroshima en Nagasaki levert informatie over het extra relatieve risico voor blootstelling bij leeftijden van tien, dertig en vijftig jaar (zie figuur 10).⁴⁷ Dezelfde afname van het risico met toenemende leeftijd tijdens bestraling kwam ook al naar voren in de vorige ICRP-aanbevelingen (zie figuur 11).



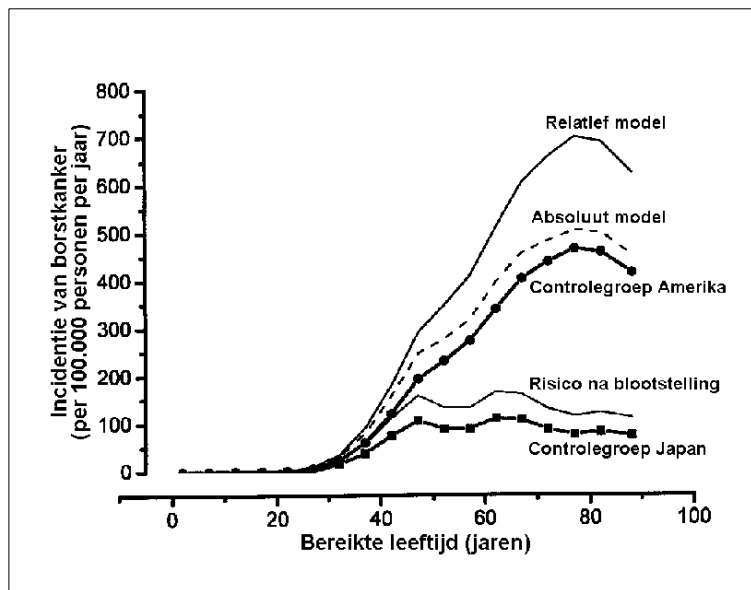
Figuur 10 ERR voor solide kankermortaliteit onder overlevenden van de atoombombardementen in Japan.⁴⁷



Figuur 11 Geschatte toename van het relatieve risico op letale vorm van kanker bij A-bom overlevenden van alle leeftijdscategorieën.¹⁵

5.8.4 *Epidemiologisch en biologisch gebaseerde modellering*

De keuze van het model is van groot belang bij het vertalen van de risicoschattingen voor de ene bevolkingsgroep naar die voor een andere. Zeer veel gegevens over effecten van lage doses straling vinden hun oorsprong in het onderzoek onder de overlevenden van de atoombomexplosies. Vertaling van die gegevens naar, bijvoorbeeld, de bevolking in Europa en Noord-Amerika is niet eenvoudig, onder meer omdat de incidentie van de meeste vormen van kanker in Japan aanmerkelijk afwijkt van die in de andere genoemde gebieden. De opstellers van het recente BEIR-VII rapport laten hun keuze van het meest aangewezen model afhangen van het soort kanker.⁴⁷ Voor diverse typen tumoren, in het bijzonder voor schildklierkanker (zie Ron et al.¹⁶⁰ voor een samenvattende analyse) is het relatieve risicomodel met een constante waarde van ERR het meest geschikt om risicogetallen van de ene naar de andere bevolkingsgroep over te dragen. Biologisch gezien betekent toepassing van het relatieve risicomodel dat er sprake is van interactie tussen de andere risicofactoren voor de ziekte en straling (interactie in de zin van een groter effect dan een optelsom, afwijkend van het additief model dus). Voor borstkanker blijkt dat het absolute risicomodel met constant EAR aangewezen is voor de overdracht van de risicogetallen van de ene naar de andere populatie.¹⁶¹ De extra kankerincidentie in termen van EAR is dan niet afhankelijk van de bereikte leeftijd. Het ERR in Japan is echter vier keer hoger dan onder Noord-Amerikaanse patiënten, overeenkomende met de veel lagere achtergrondincidentie in Japan (zie figuur 12).



Figuur 12 Incidentie van borstkanker in de Verenigde Staten en Japan geanalyseerd met twee modellen.¹⁶¹

Volgens het BEIR-VII rapport lijkt een model tussen het absolute en het relatieve risicomodel, afhankelijk van het type tumor, het extra risico het best te beschrijven.⁴⁷ Het ERR voor tumorinductie blijkt namelijk te dalen met stijgende leeftijd. Waarschijnlijk is het *attained age model* van UNSCEAR het beste.^{2,161} In dit model neemt het ERR toe met de bereikte leeftijd, maar is het niet afhankelijk van leeftijd bij blootstelling.

Epidemiologisch onderzoek heeft inherente beperkingen bij het afleiden van risicogetallen, in het bijzonder voor de risico's van de blootstelling aan lage doses die in de dagelijkse praktijk van stralingsbescherming (waar een maximale individuele jaardosis van 20 mSv van toepassing is) van belang zijn. Met behulp van inzichten in de biologische mechanismen die bij het ontstaan van kanker en andere effecten na blootstelling aan straling een rol spelen, kunnen deze beperkingen tot op zekere hoogte worden weggenomen. Dat geldt zowel voor het extrapoleren van gegevens over relatief hoge of acute blootstelling naar omstandigheden van relatief lage en chronische blootstelling, als voor het overdragen van informatie over de ene bevolkingsgroep naar de andere. In het bijzonder de meerstapsmodellen voor het ontstaan van kanker zijn hier behulpzaam.^{4,162,163}

De meerstapsmodellen verwoorden het in 4.3.1 beschreven mechanisme dat normale cellen door mutaties in het DNA in enkele stappen tot kankercellen kunnen uitgroeien. Blootstelling aan ioniserende straling kan dit effect bespoedigen en zo tot een verhoogd kankerrisico op latere leeftijd leiden. De modellen gaan uit van cellen die achtereenvolgens verschillende stadia doorlopen, en beschrijven op een geïntegreerde wijze effecten van leeftijd en blootstellingsduur. Een recent voorbeeld van een dergelijke analyse is de toepassing van een twee-mutatie kankermodel op epidemiologische gegevens van longkanker bij Franse en Tsjechische mijnwerkers die blootgesteld zijn aan verhoogde radonconcentraties.¹⁶⁴ Hoewel de Tsjechische mijnwerkers zonder blootstelling aan radon veel vaker longkanker kregen dan hun Franse collega's, bleek het mogelijk om het effect van radon in beide populaties met dezelfde modelparameters te beschrijven. Dit soort modellen kunnen verder ontwikkeld worden door de relevante biologische processen in meer detail te beschrijven.¹⁶⁵ Naar verwachting zal deze modelmatige integratie van biologische mechanismen en epidemiologische gegevens in de toekomst leiden tot verbeterde schattingen van de kans op kanker na blootstelling aan ioniserende straling.^{82,166}

5.9 Schatting van de kans op kanker en erfelijkheidseffecten

In juni 2005 verscheen het rapport BEIR-VII.⁴⁷ Hierin worden risicoschattingen gepresenteerd voor lage doses (100 mSv of minder). Op grond van de biologische en biofysische gegevens concludeerde de BEIR-VII-commissie dat de veronderstelling dat het risico op lineaire wijze afneemt met de dosis en geen drempel heeft, de voorkeur verdient en dat zelfs de kleinste dosis een kleine verhoging in het risico voor mensen betekent.

In tabel 19 staan de volgens BEIR-VII beste schattingen voor de gehele levensduur van incidentie en mortaliteit voor alle solide tumoren en voor leukemie per 100 000 personen blootgesteld aan 100 mSv.

Tabel 19 Het geschatte aantal gevallen van kanker en sterfgevallen dat te verwachten is in een groep van 100 000 personen (met een leeftijdsverdeling gelijk aan de bevolking van de Verenigde Staten) blootgesteld aan 100 mSv. De schattingen zijn vergezeld van een 95%-betrouwbaarheidsinterval waarin de belangrijkste bronnen van onzekerheid zijn opgenomen zoals statistische variatie, onzekerheid in de aanpassing van risico bij blootstelling aan lage doses en dosistemp, onzekerheid in de methode waarbij gegevens van de Japanse naar de Amerikaanse bevolking zijn overgezet. (Bron: BEIR-VII⁴⁷.)

	Alle solide tumoren		Leukemie	
	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen
Nieuwe gevallen van kanker				
Aantal gevallen zonder blootstelling	45 500	36 900	830	590
Extra nieuwe gevallen door blootstelling aan 100 mSv	800 (400–1600)	1300 (690–2500)	100 (30–300)	70 (20–250)
Sterfte aan kanker				
Aantal sterfgevallen zonder blootstelling	22 100	17 500	710	530
Extra gevallen van sterfte door blootstelling aan 100 mSv	410 (200–830)	610 (300–1200)	70 (20–220)	50 (10–190)

De ICRP presenteert in haar basisdocument over biologische en epidemiologische gegevens¹⁷ risicogetallen voor kanker en erfelijkheidseffecten. Bij het bepalen daarvan zijn de nieuwe gegevens over de kans op het optreden van door straling geïnduceerde kanker en erfelijkheidseffecten gebruikt. Daarbij is rekening gehouden met nieuwe inzichten in de kans op sterfte en in de schadelast voor de gezondheid. Deze berekeningen geven bij lage doses en een laag dosistempo een kankerrisico van $5,5 \times 10^{-2}$ per Sv voor de gehele bevolking en $4,1 \times 10^{-2}$ per Sv voor volwassen werknemers met leeftijden van 18-64 jaar. Voor erfelijkheidseffecten wordt het risico voor de gehele bevolking geschat op $0,2 \times 10^{-2}$ per Sv en voor volwassen werknemers op $0,1 \times 10^{-2}$ per Sv.¹⁷

Deze schattingen worden in bovengenoemd basisdocument vergeleken met de schattingen voor gezondheidseffecten zoals gegeven in de ICRP aanbevelingen van 1990 (zie tabel 20).¹⁵

Tabel 20 Risicogetallen voor kanker en erfelijkheidseffecten (10^{-2} per Sv) uit twee ICRP documenten.

Blootgestelde populatie	Kanker		Erfelijkheidseffecten		Totaal	
	Basisdocument 2006 ¹⁷	ICRP 60 (1990) ¹⁵	Basisdocument 2006	ICRP60 (1990)	Basisdocument 2006	ICRP60 (1990)
Gehele bevolking	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Volwassen werknemers	4,1	4,8	0,1	0,8	4,1	5,6

De ICRP tekent hierbij aan dat de huidige waarden op een andere manier zijn berekend dan die uit 1990.¹⁵ De huidige schatting is gebaseerd op gegevens voor kankerincidentie die zijn gewogen voor de kans op sterfte aan de verschillende soorten kanker en voor de aantasting van de kwaliteit van leven en gecorrigeerd

voor de relatieve vermindering van de levensduur. In de berekeningen uit 1990 waren de risicogetallen gebaseerd op de kans op sterfte aan kanker, gewogen voor kanker zonder dodelijke afloop, voor de relatieve vermindering van de levensduur als gevolg van kanker met dodelijke afloop, en voor de aantasting van de kwaliteit van leven bij kanker zonder dodelijke afloop.

Algemene conclusies

6.1 Stralingsbelasting Nederlandse bevolking

De gemiddelde effectieve jaardosis van leden van de de Nederlandse bevolking bedraagt circa 2,5 mSv. Hiervan wordt meer dan de helft veroorzaakt door de bijdragen van radon (0,82 mSv) en van de medische diagnostiek (0,52 mSv).

In het advies *Radon. Toetsing rapport 'Beir-VI'* uit 2000 schatte de Gezondheidsraad het aantal longkankergevallen in Nederland ten gevolge van blootstelling aan radon op circa 800 per jaar, met een betrouwbaarheidsinterval van 100-1200.¹³⁷ Hierbij dient uitdrukkelijk aangetekend te worden dat het hoofdzakelijk gaat om een risico voor rokers. Het huidige regeringsbeleid om roken te ontmoedigen draagt daarom ook bij aan het terugdringen van het aantal longkankergevallen ten gevolge van blootstelling aan radon. Het Nederlandse beleidsuitgangspunt dat verdere toename van de radonconcentraties in woningen vermeden moet worden heeft in 2004 geresulteerd in afspraken met VNO-NCW. Deze organisatie heeft de resultaatverplichting op zich genomen er voor te zorgen dat in nieuwe woningen bouwmaterialen niet meer straling veroorzaken dan het niveau van 2004.

Bij beroepsmatige blootstelling ontvangen werknemers in de luchtvaart en de productie van isotopen de hoogste gemiddelde effectieve jaardosis (1,34 mSv), gevolgd door werknemers die met mobiele opstellingen niet-destructief materi-

aalonderzoek doen (1,06 mSv) en werknemers in de interventieradiologie (0,47 mSv).

6.2 Biologische effecten van straling

Bij de biologische effecten van ioniserende straling wordt onderscheid gemaakt tussen deterministische en stochastische effecten. Deterministische effecten (ook wel “weefselreacties” genoemd) treden op boven een bepaalde drempeldosis. Hoe hoger de dosis, hoe sterker het effect. Het optreden van stochastische effecten is een kansproces: het effect (bijvoorbeeld kanker) treedt wel of niet op. Hoe hoger de dosis was, hoe groter de kans is op gezondheidsschade.

Weefselreacties – zowel acuut als op langere termijn – als gevolg van blootstelling aan ioniserende straling zijn goed bekend. Welk effect optreedt en wat de relatie is tussen de intensiteit van het effect en de ontvangen dosis hangt af van het deel van het lichaam dat wordt blootgesteld.

Over stochastische effecten was lange tijd minder bekend. Op korte termijn kan na blootstelling aan straling een verandering in het DNA optreden, die dan nog niet direct waarneembaar is. Op langere termijn kan de eventuele schade blijken uit kankergezwellen of genetische effecten, waarover zo meer.

Na het uitkomen van het Gezondheidsraadadvies in 1991 is ook vast komen te staan dat er na blootstelling aan ioniserende straling bijvoorbeeld schildklier-aandoeningen kunnen ontstaan, evenals chronische leveraandoeningen, hypertensie en hartinfarcten. De commissie onderschrijft het oordeel van de ICRP dat de nu beschikbare gegevens niet voldoende zijn om een oordeel te vormen over de kans op het optreden van dergelijke effecten bij stralingsdoses tot enige tientallen mSv.¹⁷

In de laatste jaren is een beter inzicht gekregen in het *bystander effect* en *adaptive response*, processen die het biologische effect van ioniserende straling kunnen modificeren. De schattingen van de kans op kanker zijn gebaseerd op epidemiologische gegevens, dat wil zeggen op gegevens over blootstellingen waarbij genoemde effecten kunnen zijn opgetreden. De commissie deelt daarom de mening van de ICRP dat deze cellulaire effecten automatisch zijn verwerkt in de risicoberekeningen.

Genetische gevoeligheid voor straling is met behulp van toxicogenomische technieken aangetoond. De commissie acht het mogelijk dat in de toekomst een soort vingerafdruk van een slecht werkend herstelmechanisme voor DNA schade kan worden verkregen en dat daarmee rekening kan worden gehouden met het feit dat gezondheidsrisico's bij blootstelling aan ioniserende straling niet voor iedereen gelijk zijn.

6.3 De kans op kanker na blootstelling aan straling

De typen kankers die worden gevonden na blootstelling aan ioniserende straling zijn in het algemeen niet te onderscheiden van ‘spontaan’ optredende kankers. De commissie wijst op de grote onzekerheden in de getallen voor de kans op sterfte aan een stralingsgeïnduceerde solide tumor zoals gepresenteerd door UNSCEAR in 2000.⁴ In het licht hiervan zijn de door de ICRP voorgestelde kankerrisico’s per orgaan wellicht te nauwkeurig gepresenteerd.¹⁷

De belangrijkste basis voor berekeningen van de kans op late effecten van blootstelling aan ioniserende straling zijn de gegevens uit epidemiologische onderzoeken. Het belangrijkste daarvan is de levensduurstudie in Hiroshima en Nagasaki naar gezondheidseffecten bij overlevenden van de atoombomexplosies in 1945. In 2002 is een verbeterde berekening van de ontvangen doses gepubliceerd, maar de invloed daarvan op het berekende risico met een correctie van zeven procent naar beneden betrekkelijk gering.⁴⁷ Het extra absolute risico per Sv neemt toe met de leeftijd en is hoger voor degenen die op jonge leeftijd zijn blootgesteld dan voor overlevenden die ouder waren ten tijde van de bomexplosies. Voor vrouwen is het toegevoegde relatieve risico per Sv een factor 1,9 hoger dan voor mannen. De commissie wijst daarbij op het feit dat de betrouwbaarheidsintervallen voor met name het toegevoegd relatief risico per orgaan ruime marges hebben. Dat wil zeggen dat die getallen met grote onzekerheden omgeven zijn.

Het meest recente epidemiologische onderzoek aan beroepsmatig blootgestelde werknemers in de nucleaire industrie laat een toegenomen kans op kanker zien die binnen de betrouwbaarheidsintervallen in overeenstemming is met die voor de atoombomoverlevenden.

Uit onderzoek aan degenen die als gevolg van het reactorongeval in Tsjernobyl zijn blootgesteld aan ioniserende straling is een relatie gebleken tussen deze blootstelling en het optreden van schildklierkanker. Deze gegevens zijn echter niet toereikend om risico’s te berekenen.

Voor kankerinductie als gevolg van stralingsbelasting in de medische diagnostiek is een kans van 0,7 procent berekend, hetgeen neerkomt op 208 extra gevallen van kanker per jaar voor de Nederlandse bevolking.¹⁰³ Dit is echter op grond van de toegepaste methodologie eerder een overschatting dan een onderschatting.

Ook aan radiotherapie zijn risico’s verbonden. De inductie van secundaire maligniteiten is hierbij een ernstige complicatie. De risicoschattingen op basis van gegevens over sterfte na behandeling van goedaardige aandoeningen bij een

dosis beneden 10 Gy komen goed overeen met de resultaten van het Japanse levensduurstudie. De gegevens over de curatieve behandeling van kanker met hogere doses levert een lager extra relatief risico per Gy op dan afgeleid uit de Japanse gegevens. Dit kan verklaard worden doordat er bij dergelijke hoge doses celdood optreedt en bij minder cellen de kans op inductie van kanker kleiner is.

6.3.1 *Effecten op het nageslacht*

In Nederland is de kans klein dat een ongeboren kind wordt blootgesteld aan een stralingsdosis die de limiet van 1 mSv overschrijdt, waardoor gezondheidsschade zou kunnen optreden. Toch zijn er omstandigheden waarin dit wel gebeurt, bijvoorbeeld bij radiodiagnostisch onderzoek van de aanstaande moeder.¹⁵ Afhankelijk van de periode van ontwikkeling waarin blootstelling plaats vindt zijn drempeldoses van 25-1000 mGy gevonden voor weefseffecten. De kans op het optreden van kanker in de jeugd is ongeveer 6 procent per Gy, en voor het optreden van kanker gedurende de rest van het leven 15 procent per Gy.

Sinds het uitkomen van het vorige Gezondheidsraadadvies over stralingsrisico's in 1991¹ is er aanzienlijke vooruitgang geboekt in de schatting van genetische risico's van blootstelling aan ioniserende straling. Zo worden nu risicoschattingen gegeven voor multifactoriële aandoeningen en congenitale afwijkingen die ook in 1993 nog niet vermeld werden door UNSCEAR. Het totale risico per Gy op genetische effecten, inclusief multifactoriële en congenitale afwijkingen, wordt becijferd op 3 000 tot 4 700 gevallen per miljoen geboorten, hetgeen overeenkomt met 0,4 tot 0,6 procent van de natuurlijke incidentie van deze ziekten. Genetische gevoeligheid voor straling is met behulp van toxicogenomische technieken aangetoond. De commissie acht het mogelijk dat in de toekomst een soort vingerafdruk van een slecht werkend herstelmechanisme voor DNA-schade kan worden verkregen en dat daarmee rekening kan worden gehouden met het feit dat gezondheidsrisico's bij blootstelling aan ioniserende straling niet voor iedereen gelijk zijn.

6.3.2 *Eindoordeel*

Aan de hand van de nieuwste gegevens over de kans op het optreden van door straling geïnduceerde kanker en erfelijkheidseffecten schat de ICRP bij lage doses en een laag dosistempo die kans op $5,7 \times 10^{-2}$ per Sv voor de gehele bevolking en $4,2 \times 10^{-2}$ per Sv voor volwassen werknemers.¹⁷ Daarbij is rekening gehouden met nieuwe inzichten in de kans op sterfte en nieuwe opvattingen over

de schadelast voor de gezondheid. Deze waarden wijken desondanks nauwelijks af van de getallen die de ICRP in 1990 publiceerde. De belangrijkste verandering is een vermindering van de bijdrage van erfelijkheidseffecten.¹⁵

Alles overziende concludeert de commissie dat er op grond van de nieuwe gegevens geen dringende redenen zijn om de in het advies *Stralingsrisico's* uit 1991 gegeven risicogetallen bij te stellen. Hooguit zou er sprake kunnen zijn van een kleine verlaging. Die zou echter slechts marginaal zijn en gezien de onzekerheden in de risicogetallen niet statistisch significant.

Maatregelen om de stralingsblootstelling in de radiodiagnostiek te optimaliseren

De belangrijkste kunstmatige stralingsbronnen waar de mens aan blootstaat, zijn afkomstig van de radiodiagnostiek. Het is belangrijk om te blijven streven naar vermindering van de blootstelling door middel van optimalisering van dosis en beeldkwaliteit.

7.1 De Nederlandse situatie

In landen die – zoals Nederland – op medisch gebied hoog ontwikkeld zijn (tenminste 1 arts per 1000 inwoners) wordt er relatief veel radiodiagnostiek verricht die een gemiddelde jaarlijkse stralingsbelasting per hoofd van de bevolking veroorzaakt van 1,1 mSv.⁴ Ook in ons land is een stijging opgetreden in het aantal röntgenverrichtingen, vooral van het aantal onderzoeken met Computer Tomografie (CT). Desondanks blijft de medische stralingsbelasting in Nederland bescheiden, met gemiddeld 0,52 mSv per inwoner.¹⁶⁷

De toename in het aantal verrichtingen is in Nederland dus gepaard gegaan met dusdanig verbeterde technieken, dat de gemiddelde dosis voor CT per onderzoek is afgenomen. Er zijn aanwijzingen dat dit komt door optimalisatie van de aanwezige mogelijkheden. Vooral na het artikel van Brenner et al.¹⁰⁰ over de te hoge dosis bij CT-onderzoek van kinderen lijkt de aandacht voor optimalisatie bij CT ook in Nederland te zijn toegenomen.¹⁶⁸

Aan de basis van het verantwoord omgaan met straling ligt het begrip ALARA (*as low as reasonably achievable*): er moet steeds een dosis worden toegediend, die zo laag is als redelijkerwijs mogelijk. Daarbij mag overigens rekening gehouden worden met economische en sociale factoren. Om dit doel te bereiken is het van belang, dat de radioloog de aanvragend arts adviseert over de indicatie voor radiologisch onderzoek, zeker als het een relatief stralenbelastend onderzoek betreft.

Als een radiologisch onderzoek geïndiceerd is bij een zwangere vrouw, is de aanwezigheid van de vrucht geen absolute contra-indicatie. In vergelijking met vele andere risico's is het risico van de blootstelling aan straling gering. Wel moet de instelling van de apparatuur zorgvuldig geschieden en de objectomvang zo beperkt mogelijk worden gekozen. Er dient steeds aan de volgende voorwaarden te worden voldaan¹⁶⁹:

- de patiënt moet worden ingelicht
- de patiënt en/of de vrucht moet redelijkerwijs baat hebben bij het onderzoek
- er moet maximale inspanning worden geleverd om het onderzoek optimaal te laten verlopen
- er is geen redelijk alternatief in de vorm van een veiliger techniek, zoals echografie of MRI.

7.2 Digitalisering

Diagnostische onderzoeken die voorheen werden uitgevoerd met behulp van filmschermcombinaties en doorlichtingprocedures worden geleidelijk vervangen door digitale radiologie. Men spreekt van *Computed Radiography* (CR) als de beelddrager, bijvoorbeeld de fosforplaat, bewerkt moet worden tot een digitale afbeelding. Bij *Direct Digital Radiography* (DR) wordt via een detector onmiddellijk een digitale afbeelding verkregen.

Zowel CR als DR worden toegepast bij conventionele radiodiagnostiek (handtechniek, bucky- en doorlichtwerkzaamheden) en bij werkzaamheden met verrijdbare apparatuur voor 'aan bed'-procedures.

De beeldinformatie bij CR en DR wordt niet meer bepaald door de zwarting van de röntgenfilm, maar door de eigenschappen van de detectoren en de pixelgrootte van de diverse soorten digitale beelddragers.

Digitale radiologie kent een veel grotere tolerantie met betrekking tot over- en onderbelichting, omdat de beeldkwaliteit achteraf kan worden bijgesteld en daardoor minder vaak herhalingsopnamen nodig zijn. Onderbelichte opnamen tonen echter veel 'ruis', terwijl overbelichte opnamen juist mooie scherpe beel-

den tonen. Hierdoor bestaat de neiging om de techniekparameters iets te hoog in te stellen (*exposure factor creep*).¹⁷⁰

Er is extra aandacht vereist voor onderzoeken met verrijdbare apparatuur ten behoeve van patiënten op Intensive Care-afdelingen.¹⁷¹ Het betreft hier meestal zeer zieke patiënten, waardoor de onderzoeken onder suboptimale condities moeten plaatsvinden. De patiënten zijn vaak langdurig ziek en krijgen veel foto's achtereen. Een grote groep van deze patiënten bestaat uit pasgeborenen met een laag gemiddeld geboortegewicht. Ze krijgen dagelijks onderzoeken met doses, die vóór de geboorte niet zonder discussie geaccepteerd zouden worden.

Wat betreft de apparatuur komt een aantal punten voor verbetering in aanmerking:

- Vrijwel alle digitale röntgensystemen hebben een indicator voor de stralingsdosis, meestal een DOP-meter*, maar er is op dit punt geen standaardisatie.
- De efficiency van de detector.
- De beeldkwaliteit wordt nu bepaald door de stralingsbundel en de instelling van de belichtingsautomaat. Ook hier is nog onvoldoende standaardisatie.
- Er is nog onvoldoende bekend over de relatie tussen diagnostische beeldkwaliteit, acquisitieparameters en postprocessing.

De 'oude' regels gebaseerd op het ALARA-principe blijven onverminderd van kracht¹⁷²:

- doorlichttijd tot een minimum beperken
- gebruik gepulste doorlichting (*pulsed fluoroscopy*)
- buisspanning zo hoog als mogelijk, met inachtneming van goede beeldkwaliteit
- beeldversterker zo dicht mogelijk bij de patiënt
- de röntgenbuis op maximale afstand van de patiënt
- beperking van de veldgrootte beperkt de effectieve dosis, reduceert strooi-straling en verbetert het contrast
- zo nodig gebruik maken van wiggen
- gedimde verlichting in de onderzoeks- of behandelruimte.

Daarnaast zijn aanvullende maatregelen noodzakelijk¹⁷⁰:

- Een gedigitaliseerde radiologie-afdeling moet veel nadrukkelijker dan voorheen worden bijgestaan door een klinisch fysicus en door technisch vol-

* DOP: dosis-oppervlakteproduct, zie 2.6.

doende geschoolde laboranten. Bedrijven die digitale producten leveren moeten in voldoende mate voorzien in werkprogramma's. Er moet een protocol aanwezig zijn voor periodiek onderhoud en kalibratie van de apparatuur.

- De laboranten op de werkvloer moeten met bijscholing en training vertrouwd gemaakt worden met de digitalisering en, afhankelijk van hun werkzaamheden, kennis hebben van dosisberekeningen.
- Er moet worden gestreefd naar standaardisatie, met name van de eigenschappen van de digitale beeld dragers en de wijze waarop de dosis wordt geregistreerd.
- Door de digitale communicatiesystemen (DICOM^{*}) is het mogelijk naast de patiëntgegevens die vanuit de administratieve systemen automatisch op de foto worden afgedrukt, ook de dosimetrische parameters weer te geven. Deze dosisregistratie brengt kwaliteitscontrole binnen handbereik.

Naar verwachting zullen in de komende jaren de radiologieafdelingen volledig gedigitaliseerd worden, hetgeen gepaard zal gaan met een reductie van de gemiddelde dosis zonder verlies aan beeldkwaliteit. Een eerste indicatie hiervoor werd verkregen in het demonstratieproject patiëntendosimetrie.¹⁷³

7.3 Interventieradiologie

Interventieprocedures kunnen variëren van eenvoudige biopsie- of drainageprocedures tot uitgebreide, langdurige en gecompliceerde ingrepen, bijvoorbeeld hartcatheterisatie met RF-ablatie^{**}, percutane transluminale angioplastiek, embolisatie, stentplaatsing en vertebroplastiek. Hiervoor is langdurige doorlichting vereist. Ook worden per patiënt wel meerdere procedures uitgevoerd met korte tussenpozen. De huid kan door dergelijke behandelingen langdurig aan straling worden blootgesteld. De huid is vrij ongevoelig voor stochastische effecten, maar de drempeldosis voor weefseffecten is laag in vergelijking met andere organen. Er wordt in toenemende mate melding gemaakt van huidschade ten gevolge van blootstelling tijdens deze procedures, met name erytheem, vervelling, ulceratie en necrose. Bij neuroradiologische ingrepen is ook haaruitval beschreven.^{174,175} Bij procedures die worden uitgevoerd door orthopedisch chirurgen, cardiologen of neurochirurgen zijn niet altijd radiologen aanwezig; in die gevallen is de kennis en de betrokkenheid bij de dosimetrie vaak gering en is er vaker sprake van onderrapportage van bijwerkingen. Bij deze procedures is niet

* DICOM: *Digital Image Communications in Medicine*.

** RF: radiofrequent; ablatie: het verwijderen van weefsel.

altijd voldoende geschoold personeel aanwezig om de dosis voor de patiënt tijdens doorlichtingprocedures te minimaliseren.¹⁷⁶⁻¹⁷⁸

Kwetsbare groepen zijn in dit verband de zeer adipeuze patiënten, bij wie de afstand tussen de röntgenbuis en de huid relatief klein is, en patiënten voor wie lange doorlichtingtijden noodzakelijk zijn, zeker als zij herhaalde interventieprocedures moeten ondergaan.

De stralingsregistratie is in elk geval voor verbetering vatbaar. De Europese regelgeving vereist dat op nieuw te installeren apparatuur een indicatie kan worden afgelezen van de dosis, meestal in de vorm van het DOP. Het DOP is echter een slechte parameter voor de meest relevante maat voor de stralenbelasting, de lokale intreehuiddosis. Dit komt door variaties in veldgrootte en projectierichtingen. Het is pas mogelijk de lokale intreehuiddosis te berekenen als de doorlichttijd, de veldgrootte, de buisspanning, het filtergebruik en de positie van de buis ten opzichte van de patiënt worden geregistreerd.

Het verdient aanbeveling om alle dosimetrische gegevens van een complete interventieprocedure op te slaan, zodat bij het optreden van schade aan de huid retrospectief de dosis kan worden berekend. Verder moet bij interventieprocedures extra worden gelet op het volgende:^{170,178}

- er moet een protocol aanwezig zijn voor periodiek onderhoud en calibratie van de doorlichtapparatuur
- de laboranten moeten met bijscholing en training vertrouwd gemaakt worden met dosisberekeningen
- extra aandacht voor stralingsbeschermende maatregelen voor het personeel is vereist, met name voor de niet door het loodschort bedekte lichaamsdelen.

Bij de meeste patiënten moet het mogelijk zijn door juiste opeenvolging van diverse procedures, door optimalisatie van doorlichtprocedures en door goede afstelling van de apparatuur de lokale intreehuiddosis lager dan 2 - 6 Gy te houden, waardoor weefseffecten zullen worden voorkomen (zie 4.2).

7.4 Computertomografie

De mogelijkheden op het gebied van de CT zijn de afgelopen decennia toegenomen door de ontwikkeling van de *multislice*-techniek (MSCT). Hierbij wordt de uitgezonden straling door meerdere rijen detectoren opgevangen en verwerkt tot anatomische beelden met zeer hoge detailwaarneembaarheid. Het toepassingsgebied is hierdoor sterk uitgebreid. Ook bij ernstig zieke patiënten en bij kinderen kan met CT kwalitatief goede informatie worden verkregen. Dit geldt ook voor

extra lange scantrajecten, bijvoorbeeld van de bloedvaten van de buik tot en met de voeten.

De commissie acht speciale aandacht vereist voor het groeiende aantal CT-onderzoeken bij kinderen:

- Kinderen zijn gevoeliger voor de effecten van straling dan volwassenen (zie 5.8.3).
- Voor een bepaalde instelling van de apparatuur zijn de geabsorbeerde doses voor kinderen altijd hoger. Bij een volwassene ontvangt een orgaan dat achter in het lichaam gelegen is minder straling als de bundel aan de voorzijde passeert en omgekeerd, door afscherming van lichaamsvet en andere organen. Dit is bij kinderen in veel mindere mate het geval. Zo is de effectieve dosis voor de hersenen van kind veel hoger dan voor die van volwassenen, omdat het schedeldak van een kind nog nauwelijks verbeend is.
- Een CT-onderzoek is nog steeds een onderzoek voor ernstige aandoeningen. Zo'n 30 procent van de kinderen die een CT-onderzoek ondergaan, krijgt tenminste drie van deze onderzoeken.¹⁷⁹
- Veel vormen van jeugdanker zijn te genezen. Kinderen die tijdens hun ziekte veel CT-onderzoeken hebben gekregen blijven lang genoeg leven om de carcinogene effecten ervan te kunnen ondergaan.¹⁸⁰
- In de toekomst zullen technische ontwikkelingen helpen om de apparatuur te verbeteren.¹⁸¹
 - bij z-modulatie past de buisstroomsterkte zich automatisch aan aan de diameter van het te onderzoeken lichaamsdeel in de lengterichting van de patiënt (z-as)
 - bij x-y modulatie past de buisstroomsterkte zich automatisch aan afhankelijk van of de straling het lichaam in voorachterwaartse richting (y-as) of in zijwaartse richting (x-as) passeert. In voorachterwaartse richting is namelijk veel minder straling nodig.

Verder adviseert de commissie de volgende maatregelen:

- De dosimetrische gegevens moeten worden opgeslagen en worden weergegeven op de afbeeldingen met behulp van DICOM-systemen. Hierdoor ligt kwaliteitscontrole binnen handbereik.
- Vrijwel alle CT-apparaten hebben een indicator voor de stralingsdosis, gebaseerd op de CT-dosisindex (CTDI). In combinatie met het dosis-lengteproduct (DLP), kunnen dosisberekeningen plaatsvinden met behulp van een fantoom, bijvoorbeeld een hoofdfantoom of rompfantoom. De laboranten

moeten met bijscholing en training vertrouwd gemaakt worden met deze dosisindicatoren en dosisberekeningen.

- Aan radiologieafdelingen moet de kwaliteitseis gesteld worden dat er speciale, aan het postuur van de patiënt aangepaste protocollen gebruikt worden, met name voor kinderen. Het gebruik van afschermmateriaal, zoals een bis-mutborstschild bij meisjes, is dan, gezien het geringe effect op de totale stralingsreductie, overbodig.¹⁰²

7.5 Bevolkingsonderzoek

De meeste onderzoeken naar de kosten/baten verhouding van bevolkingsonderzoeken zijn gebaseerd op de screening op borstkanker bij vrouwen tussen 50 en 75 jaar met behulp van mammografie. Hierbij is aangetoond dat deze screening resulteert in overlevingswinst en dat het aantal gedetecteerde borstkankers het aantal mogelijk geïnduceerde borstkankers overtreft.¹⁸² Opgemerkt moet worden dat hieraan een proces van standaardisatie en kwaliteitscontrole is voorafgegaan, waarbij de gemiddelde weefseldosis* met een factor 10 kon worden teruggebracht tot 1,8 mGy.^{183,184} Volgens de commissie is deze dosis zo laag, dat het risico van grotere gevoeligheid voor kankerinductie, dat recent is beschreven bij draagsters van de BRCA1 en BRCA2 genmutaties, hiertegen wegvalt. Of follow-up programma's van deze vorm van kanker moeten worden gewijzigd, kan nog niet worden overzien.

Er is toenemende belangstelling voor de introductie van bepaalde screeningsfaciliteiten met *total body scans*, bijvoorbeeld om longkanker, darmkanker en vaatverkalkingen in de kransslagaders op te sporen bij volwassenen zonder gezondheidsklachten. De resultaten laten nog geen uitspraak toe over kosteneffectiviteit.¹⁸⁵ Wel is er volop discussie tussen voor- en tegenstanders, waarbij de tegenstanders wijzen op de stralingsbelasting van deze onderzoeken.¹⁸⁶⁻¹⁸⁸

Afhankelijk van het type en de instellingen van de apparatuur kan per onderzoek sprake zijn van een effectieve dosis van 15,5 tot 21,2 mGy.¹⁸⁹ Op grond van deze dosimetrische gegevens heeft een 45-jarige man, die tot zijn vijfenzeventigste levensjaar een jaarlijks, preventief CT-onderzoek zou ondergaan, een kans van 1,9 procent dat hij daardoor een dodelijke vorm van kanker krijgt.

Daarnaast is de verwachting dat deze *total body scans* tot een groot aantal foutpositieve bevindingen aanleiding zullen geven, die dan weer leiden tot additionele (radiologische) onderzoeken, waarvan de kosten ten laste zullen komen van de algemene gezondheidszorg.¹⁹⁰

* Uitgedrukt in AGD: *Average Glandular Dose*.

In Nederland zijn nog geen op CT-onderzoek gebaseerde bevolkingsonderzoeken ingevoerd. Eerst zal op proefbasis nadere studie dienen te worden verricht om te onderzoeken of het algemeen invoeren van deze onderzoeken gerechtvaardigd is.

7.6 Diagnostische referentieniveaus

In artikel 12 van de Europese richtlijnen over medische blootstellingen (97/43/Euratom) is de verplichting omschreven dat voor een beperkt aantal radiologische verrichtingen op alle afdelingen radiologie reguliere patiëntendosimetrie dient te worden geïntroduceerd.²⁵ Deze Euratomrichtlijn is door middel van het Besluit stralingsbescherming inmiddels in de Nederlandse wetgeving verwerkt.²⁶

Diagnostische referentieniveaus (DRL's*) zijn dosiswaarden die voor karakteristieke radiodiagnostische verrichtingen worden vastgesteld. DRL's worden geacht tijdens standaardprocedures niet te worden overschreden. De wetgever schrijft voor dat de DRL's regelmatig moeten worden herzien, bijvoorbeeld in het licht van nieuwe ontwikkelingen, in het bijzonder op het gebied van digitale beeld dragers.

De beheerder van diagnostische röntgentoestellen wordt verantwoordelijk gesteld voor de periodieke toetsing aan de DRL's. Ze worden geacht een vaste plaats binnen het kwaliteitsborgingsstelsel op een radiologieafdeling te krijgen. Zo moet het mogelijk zijn om met moderne apparatuur ruim onder de DRL's te blijven terwijl de beeldkwaliteit toch prima is. Voor radiologieafdelingen met oudere apparatuur kan de dosis wat hoger uitvallen, maar binnen de DRL's.

In Nederland zijn nog geen DRL's gedefinieerd; een aantal andere Europese landen heeft dit wel gedaan (het Verenigd Koninkrijk, Duitsland en een samenwerkingsverband van Scandinavische landen). Omdat te verwachten is dat reguliere patiëntendosimetrie op korte termijn in Nederland zal worden geïntroduceerd, is met hulp van ZonMw een demonstratieproject patiëntendosimetrie radiologie uitgevoerd in tien ziekenhuizen.¹⁷³ Het primaire doel van dit project was het toetsen van de uitvoerbaarheid van dosimetrische meetprocessen, en tevens werden de verkregen dosiswaarden vergeleken met de DRL's uit bovengenoemde landen. De in het project gebruikte dosimetrische methoden lijken goed te voldoen. De commissie vindt dat nu in eerste instantie niveaus voor een gemiddelde patiënt moeten worden vastgesteld, en dat later overwogen kan worden om ook DRL's vast te stellen voor kinderradiologie.

* DRL: *Diagnostic Reference Level*.

De dosimetrie en de dosisberekeningen van vrijwel alle onderzoeken konden na een inwerkperiode door het (para)medisch personeel van de deelnemende radiologieafdelingen zelfstandig worden verricht. Om de optimalisatie van verrichtingen te stimuleren kan volgens de commissie worden overwogen om per verrichting een haalbaar en een acceptabel dosisniveau te introduceren, zoals weergegeven in tabel 21.

Tabel 21 Voorbeeld van haalbare (geoptimaliseerde) en acceptabele dosisniveaus voor CT.¹⁷³

	Haalbaar	Acceptabel
Computer Tomografie (CTDI berekend met een rompfantoom)	mGy	mGy
Thorax-longmetastasen	< 10	< 15
Thorax-mediastinum	< 5	< 10
Buik en bekken-algemeen	< 8	< 15
Buik-lever en milt	< 15	< 25
CT Angiografie-thorax	< 6	< 10
CT Angiografie-buik	< 10	< 15

De commissie maakt verder nog de volgende opmerkingen over de uitvoering van patiëntendosimetrie:

- Er dient gekozen te worden voor een beperkt aantal verrichtingen, die eenduidig kunnen worden omschreven. Het volstaat de dosiswaarden te registreren van een 20-tal onderzoeken.
- Invloed van het postuur van de patiënt moet zoveel mogelijk worden beperkt.
- De dosiswaarden moeten worden berekend volgens een strikt protocol.
- Ondersteuning van een deskundige klinisch fysicus is noodzakelijk.
- Overschrijdingen van de DRL dienen nader te worden onderzocht.
- Dosiswaarden onder het DRL ontslaan de betrokkene niet van het streven naar verdere optimalisatie.

Literatuur

- 1 Gezondheidsraad. Stralingsrisico's. Evaluatie van de wetenschappelijke gegevens over de gezondheidsrisico's van blootstelling aan ioniserende straling ten behoeve van normstelling. Den Haag: Gezondheidsraad, 1991; publicatie nr 1991/22.
 - 2 Muirhead, CR. Studies on the Hiroshima and Nagasaki survivors, and their use in estimating radiation risks. *Radiat Protect Dosimetry*, 2003; 104(4): 331-335.
 - 3 Sankaranarayanan, K and Chakraborty, R. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat Res*, 2000; 453(2): 183-197.
 - 4 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. New York: United Nations, 2000.
 - 5 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Hereditary effects of radiation. UNSCEAR 2001 Report to the General Assembly: Scientific Annex. New York: United Nations, 2001.
 - 6 Preston, RJ. Radiation biology: concepts for radiation protection [Review]. *Health Phys*, 2004; 87(1): 3-14.
 - 7 Ballarini, F, Biaggi, M, Ottolenghi, A, e.a. Cellular communication and bystander effects: a critical review for modelling low-dose radiation action. *Mutat Res*, 2002; 501(1-2): 1-12.
 - 8 Calabrese, EJ and Baldwin, LA. Radiation Hormesis and Cancer. *Hum Ecol Risk Ass*, 2002; 8(2): 327-353.
-

- 9 Gezondheidsraad. De wetenschappelijke onderbouwing van het stralingshygiënisch beleid op basis van de UNSCEAR-77, -82 en BEIR-rapporten. Den Haag: Gezondheidsraad, 1985; publicatie nr 1985/07.
- 10 International Commission on Radiation Units and Measurements. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. Bethesda, MD, USA: ICRU, 1998; ICRU Report 60.
- 11 International Commission on Radiation Units and Measurements. Quantities and Units for Radiation Protection Dosimetry. Bethesda, MD, USA: ICRU, 1993; ICRU Report 51.
- 12 International Commission on Radiological Protection. Relative Biological Effectiveness (RBE), Quality Factor (Q), and Radiation Weighting Factor (WR). ICRP Publication 92. Ann ICRP, 2003; 33(4).
- 13 International Commission on Radiological Protection. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. Ann ICRP, 1997; 27(1).
- 14 International Commission on Radiological Protection. Radiological protection and safety in medicine. ICRP Publication 73. Ann ICRP, 1996; 26(2).
- 15 International Commission on Radiological Protection. 1990 recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann ICRP, 1991; 21(1-3).
- 16 International Commission on Radiological Protection: Task Group of the ICRP Committee 2. Basis for dosimetric quantities used in radiological protection [draft for discussion]. Internet: http://www.icrp.org/docs/Physics_ICRP_Found_Doc_for_web_consult.pdf. Geraadpleegd 6-11-2006.
- 17 International Commission on Radiological Protection: Task Group of the ICRP Committee 1. Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionising Radiation: A Summary of Judgements for the Purposes of Radiological Protection of Humans. C1 Foundation Document (FD-C-1). Internet: http://www.icrp.org/Health_risks.pdf. Geraadpleegd 6-11-2006.
- 18 Broerse, JJ, van Bekkum, DW, Hollander, CF, e.a. Mortality of monkeys after exposure to fission neutrons and the effect of autologous bone marrow transplantation. Int J Radiat Biol Relat Stud Phys Chem Med, 1978; 34(3): 253-264.
- 19 International Commission on Radiological Protection. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann ICRP, 1977; 1(3).
- 20 International Commission on Radiation Units and Measurements. Patient dosimetry for X-rays used in Medical Imaging. ICRU Report 74. J ICRU, 2005; 5(2).
- 21 Tapiovaara, M, Lakkisto, M, and Servomaa, A. PCXMC: A PC-based Monte Carlo program for calculating patient doses in medical x-ray examinations. Helsinki: Finnish Centre for Radiation and Nuclear Safety, 1997; report STUK-A 139.
- 22 Shrimpton, PC and Edyvean, S. CT scanner dosimetry [commentary]. Br J Radiol, 1998; 71(841): 1-3.
- 23 Khursheed, A, Hillier, MC, Shrimpton, PC, e.a. Influence of patient age on normalized effective doses calculated for CT examinations. Br J Radiol, 2002; 75(898): 819-830.
-

- 24 Richtlijn 96/29/Euratom van de Raad van 13 mei 1996 tot vaststelling van de basisnormen voor de
bescherming van de gezondheid der bevolking en der werkers tegen de aan ioniserende straling
verbonden gevaren. Publikatieblad, 1996; L159(29/06/1996): 1-114.
- 25 Richtlijn 97/43/Euratom van de Raad van 30 juni 1997 betreffende de bescherming van personen
tegen de gevaren van ioniserende straling in verband met medische blootstelling en tot intrekking van
Richtlijn 84/466/Euratom. Publikatieblad, 1997; L180(09/07/1997): 22-27.
- 26 Besluit van 16 juli 2001, houdende vaststelling van het Besluit stralingsbescherming. Den Haag:
SDU Uitgevers, 2001; Staatsblad 397.
- 27 Ministerie van Volkshuisvesting Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer. Omgaan met risico's; de
risicobenadering in het milieubeleid. Bijlage bij het Nationaal Milieubeleidsplan. Den Haag: SDU
Uitgevers, 1989; Tweede Kamer, vergaderjaar 1988-1989, 21137 nr 5.
- 28 Ministerie van Volkshuisvesting Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer. Omgaan met risico's van
straling. Normstelling ioniserende straling voor arbeid en milieu. Den Haag: SDU Uitgevers, 1990;
Tweede Kamer, vergaderjaar 1989-1990, 21483, nr 1 en 2.
- 29 Eleveld, H. Ionising radiation exposure in the Netherlands. Bilthoven: RIVM, 2003; RIVM Rapport
861020002.
- 30 Brugmans, MJP and Meeuwse, EJ. Trend in aantallen verrichtingen. In: Informatiesysteem
Medische Stralingstoepassingen, versie 3.0, 1 februari 2006. Internet: [http://www.rivm.nl/ims/
object_document/o19n1101.html](http://www.rivm.nl/ims/object_document/o19n1101.html). Geraadpleegd 7-6-2006.
- 31 Ron, E. Cancer risks from medical radiation. *Health Phys*, 2003; 85(1): 47-59.
- 32 Geleijns, J, Broerse, JJ, and Brugmans, MJP. Health effects of radiation exposure in diagnostic
radiology. *Eur Radiol Suppl*, 2004; 14(Suppl 1): 19-27.
- 33 Beentjes, LB and Glas, JA. An estimate of the somatically effective dose from diagnostic radiology
in The Netherlands during 1976-1980. *Health Phys*, 1984; 47(2): 299-304.
- 34 Brugmans, MJ, Buijs, WC, Geleijns, J, e.a. Population exposure to diagnostic use of ionizing
radiation in The Netherlands. *Health Phys*, 2002; 82(4): 500-509.
- 35 Jansen, JT, Broerse, JJ, Zoetelief, J, e.a. Estimation of the carcinogenic risk of radiotherapy of benign
diseases from shoulder to heel. *Radiother Oncol*, 2005; 76(3): 270-277.
- 36 Tien jaar Nationaal Dosis Registratie en Informatie Systeem, NDRIS. Utrecht: Nederlandse
Vereniging voor Stralingshygiëne, 2000; NVS-Publicatie 30.
- 37 Kelly, M, Menzel, HG, Ryan, T, e.a. Cosmic radiation and air crew exposure [editorial]. *Radiat Prot
Dosimetry*, 1999; 86(4): 245-245.
- 38 van Dijk, JWE. Statistische analyse van de dosis als gevolg van beroepsmatige blootstelling aan
ioniserende straling 1993-2002. Arnhem: NRG, 2004.
- 39 International Commission on Radiological Protection. Non-stochastic Effects of Ionizing Radiation.
ICRP Publication 41. *Ann ICRP*, 1984; 14(3).
- 40 Emami, B, Lyman, J, Brown, A, e.a. Tolerance of normal tissue to therapeutic irradiation. *Int J Radiat
Oncol Biol Phys*, 1991; 21(1): 109-122.
- 41 Steel, GG. Basic clinical radiobiology. 3rd ed., London: Arnold, 2002.
-

- 42 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Biological effects at low
radiation doses. In: Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2000 Report to the
General Assembly, with scientific annexes. New York: United Nations, 2000.
- 43 Boice Jr, JD, Tawn, EJ, Winther, JF, e.a. Genetic effects of radiotherapy for childhood cancer. *Health
Phys*, 2003; 85(1): 65-80.
- 44 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of
Ionizing Radiation. UNSCEAR 1993 Report to the General Assembly, with scientific annexes. New
York: United Nations, 1993.
- 45 International Commission on Radiological Protection. Biological effects after prenatal irradiation
(embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann ICRP*, 2003; 33(1-2).
- 46 Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation. Health effects of exposure to low levels
ionizing radiation (BEIR V). Washington, DC: National Academy Press, 1990.
- 47 Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation. Health Risks From Exposure to Low
Levels of Ionizing Radiation (BEIR VII-Phase 2). Washington, DC: National Academy Press, 2005.
- 48 Hall, EJ and Giaccia, AJ, eds. Radiobiology for the radiologist. 6th ed. Philadelphia: Lippincott
Williams & Wilkins, 2006.
- 49 International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation. ICRP
Publication 84. *Ann ICRP*, 2000; 30(1).
- 50 Hillebrandt, S and Streffer, C. Relative biological effectiveness of neutrons: induction of
malformations in a mouse strain with genetic predisposition. *Radiat Res*, 2000; 153(5 Pt 1): 595-598.
- 51 Prise, KM, Folkard, M, and Michael, BD. Bystander responses induced by low LET radiation.
Oncogene, 2003; 22(45): 7043-7049.
- 52 Hall, EJ. The bystander effect. *Health Phys*, 2003; 85(1): 31-35.
- 53 Little, JB. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene*, 2003;
22(45): 6978-6987.
- 54 Nagasawa, H and Little, JB. Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of
alpha-particles. *Cancer Res*, 1992; 52(22): 6394-6396.
- 55 Mothersill, C and Seymour, C. Medium from irradiated human epithelial cells but not human
fibroblasts reduces the clonogenic survival of unirradiated cells. *Int J Radiat Biol*, 1997; 71(4): 421-
427.
- 56 Lyng, FM, Seymour, CB, and Mothersill, C. Initiation of apoptosis in cells exposed to medium from
the progeny of irradiated cells: a possible mechanism for bystander-induced genomic instability?
Radiat Res, 2002; 157(4): 365-370.
- 57 Azzam, EI, de Toledo, SM, and Little, JB. Direct evidence for the participation of gap junction-
mediated intercellular communication in the transmission of damage signals from alpha -particle
irradiated to nonirradiated cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001; 98(2): 473-478.
- 58 Zhou, H, Randers-Pehrson, G, Waldren, CA, e.a. Induction of a bystander mutagenic effect of alpha
particles in mammalian cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(5): 2099-2104.
-

- 59 Olivieri, G, Bodycote, J, and Wolff, S. Adaptive response of human lymphocytes to low concentrations of radioactive thymidine. *Science*, 1984; 223(4636): 594-597.
- 60 Ikushima, T. Radio-adaptive response: characterization of a cytogenetic repair induced by low-level ionizing radiation in cultured Chinese hamster cells. *Mutat Res*, 1989; 227(4): 241-246.
- 61 Rigaud, O and Moustacchi, E. Radioadaptation for gene mutation and the possible molecular mechanisms of the adaptive response. *Mutat Res*, 1996; 358(2): 127-134.
- 62 Sawant, SG, Randers-Pehrson, G, Metting, NF, e.a. Adaptive response and the bystander effect induced by radiation in C3H 10T(1/2) cells in culture. *Radiat Res*, 2001; 156(2): 177-180.
- 63 Smith, DM and Raaphorst, GP. Adaptive responses in human glioma cells assessed by clonogenic survival and DNA strand break analysis. *Int J Radiat Biol*, 2003; 79(5): 333-339.
- 64 Schaffer, M, Schwarz, SB, Kulka, U, e.a. Adaptive doses of irradiation-an approach to a new therapy concept for bladder cancer? *Radiat Environ Biophys*, 2004; 43(4): 271-276.
- 65 Luckey, TD. *Radiation Hormesis*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, 1991.
- 66 Upton, AC. Radiation hormesis: data and interpretations. *Crit Rev Toxicol*, 2001; 31(4-5): 681-695.
- 67 Matanoski, GM. *Health Effects of Low-Level Radiation in Shipyard Workers*. Final report. Baltimore, MD, USA: Department of Energy, 1991; report no. DOE DE-AC02-79 EV10095.
- 68 Wei, L and Sugahara, T. An introductory overview of the epidemiological study on the population at the high background radiation areas in Yangjiang, China. *J Radiat Res (Tokyo)*, 2000; 41(Suppl): 1-7.
- 69 Cohen, BL. Test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. *Health Phys*, 1995; 68(2): 157-174.
- 70 Puskin, JS. Smoking as a confounder in ecologic correlations of cancer mortality rates with average county radon levels. *Health Phys*, 2003; 84(4): 526-532.
- 71 Rouse, J and Jackson, SP. Interfaces between the detection, signaling, and repair of DNA damage. *Science*, 2002; 297(5581): 547-551.
- 72 Waters, MD, Olden, K, and Tennant, RW. Toxicogenomic approach for assessing toxicant-related disease. *Mutat Res*, 2003; 544(2-3): 415-424.
- 73 Bennett, CB, Lewis, LK, Karthikeyan, G, e.a. Genes required for ionizing radiation resistance in yeast. *Nat Genet*, 2001; 29(4): 426-434.
- 74 Goode, EL, Ulrich, CM, and Potter, JD. Polymorphisms in DNA repair genes and associations with cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2002; 11(12): 1513-1530.
- 75 Sankaranarayanan, K and Chakraborty, R. Impact of cancer predisposition and radiosensitivity on the population risk of radiation-induced cancers. *Radiat Res*, 2001; 156(5 Pt 2): 648-656.
- 76 Rieger, KE, Hong, WJ, Tusher, VG, e.a. Toxicity from radiation therapy associated with abnormal transcriptional responses to DNA damage. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004; 101(17): 6635-6640.
- 77 Little, MP. Risks associated with ionizing radiation. *Br Med Bull*, 2003; 68: 259-275.
- 78 Wakeford, R. The cancer epidemiology of radiation. *Oncogene*, 2004; 23(38): 6404-6428.
- 79 Iwamoto, KS. Tracking the errant cell after the atomic bombings: what went wrong? *Health Phys*, 2003; 85(1): 81-83.
-

- 80 Brenner, DJ, Doll, R, Goodhead, DT, e.a. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: assessing what we really know. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003; 100(24): 13761-13766.
- 81 Trends of cancer in the Netherlands 1989-1998. Utrecht: Vereniging van Integrale Kankercentra, 2002.
- 82 Preston, DL, Pierce, DA, Shimizu, Y, e.a. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat Res*, 2004; 162(4): 377-389.
- 83 Thompson, DE, Mabuchi, K, Ron, E, e.a. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: solid tumors, 1958-1987. *Radiat Res*, 1994; 137(2 Suppl): S17-S67.
- 84 Preston, DL, Kusumi, S, Tomonaga, M, e.a. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part iii: leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat Res*, 1994; 137(2 Suppl): S68-S97.
- 85 Pierce, DA, Shimizu, Y, Preston, DL, e.a. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990. *Radiat Res*, 1996; 146(1): 1-27.
- 86 Shimizu, Y, Pierce, DA, Preston, DL, e.a. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, part II. Noncancer mortality: 1950-1990. *Radiat Res*, 1999; 152(4): 374-389.
- 87 Pierce, DA and Preston, DL. Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. *Radiat Res*, 2000; 154(2): 178-186.
- 88 Preston, DL, Shimizu, Y, Pierce, DA, e.a. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat Res*, 2003; 160(4): 381-407.
- 89 Cullings, HM and Fujita, S. The Way to DS02: Resolving the Neutron Discrepancy. *REF Update*, 2003; 14(1-Spring): 17-23.
- 90 Straume, T, Rugel, G, Marchetti, AA, e.a. Measuring fast neutrons in Hiroshima at distances relevant to atomic-bomb survivors. *Nature*, 2003; 424(6948): 539-542.
- 91 Boice Jr, JD, Morin, MM, Glass, AG, e.a. Diagnostic x-ray procedures and risk of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma. *JAMA*, 1991; 265(10): 1290-1294.
- 92 Preston-Martin, S, Thomas, DC, White, SC, e.a. Prior exposure to medical and dental x-rays related to tumors of the parotid gland. *J Natl Cancer Inst*, 1988; 80(12): 943-949.
- 93 Inskip, PD, Ekbohm, A, Galanti, MR, e.a. Medical diagnostic x rays and thyroid cancer. *J Natl Cancer Inst*, 1995; 87(21): 1613-1621.
- 94 Boice Jr, JD, Preston, D, Davis, FG, e.a. Frequent chest X-ray fluoroscopy and breast cancer incidence among tuberculosis patients in Massachusetts. *Radiat Res*, 1991; 125(2): 214-222.
- 95 Howe, GR and McLaughlin, J. Breast cancer mortality between 1950 and 1987 after exposure to fractionated moderate-dose-rate ionizing radiation in the Canadian fluoroscopy cohort study and a comparison with breast cancer mortality in the atomic bomb survivors study. *Radiat Res*, 1996; 145(6): 694-707.
- 96 Doody M.M., Lonstein, JE, Stovall, M, e.a. Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the U.S. Scoliosis Cohort Study. *Spine*, 2000; 25(16): 2052-2063.
- 97 Shu, XO, Reaman, GH, Lampkin, B, e.a. Association of paternal diagnostic X-ray exposure with risk of infant leukemia. Investigators of the Childrens Cancer Group. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1994; 3(8): 645-653.
-

- 98 Giles, D, Hewitt, D, Stewart, A, e.a. Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation in utero. *Lancet*, 1956; 271(6940): 447.
- 99 Wakeford, R and Little, MP. Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. *Int J Radiat Biol*, 2003; 79(5): 293-309.
- 100 Brenner, D, Elliston, C, Hall, E, e.a. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *Am J Roentgenol*, 2001; 176(2): 289-296.
- 101 The ALARA (as low as reasonably achievable) concept in pediatric CT intelligent dose reduction. Multidisciplinary conference organized by the Society of Pediatric Radiology. August 18-19, 2001. *Pediatr Radiol*, 2002; 32(4): 217-313.
- 102 Slovis, TL and Berdon, WE. Perfect is the enemy of the very good. *Pediatr Radiol*, 2002; 32(4): 217-218.
- 103 Berrington de González, A and Darby, S. Risk of cancer from diagnostic X-rays: estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet*, 2004; 363(9406): 345-351.
- 104 Snijders-Keilholz, A, De Keizer, RJ, Goslings, BM, e.a. Probable risk of tumour induction after retro-orbital irradiation for Graves' ophthalmopathy. *Radiother Oncol*, 1996; 38(1): 69-71.
- 105 Broerse, JJ, Snijders-Keilholz, A, Jansen, JT, e.a. Assessment of a carcinogenic risk for treatment of Graves' ophthalmopathy in dependence on age and irradiation geometry. *Radiother Oncol*, 1999; 53(3): 205-208.
- 106 van Leeuwen, FE, Klokman, WJ, Veer, MB, e.a. Long-term risk of second malignancy in survivors of Hodgkin's disease treated during adolescence or young adulthood. *J Clin Oncol*, 2000; 18(3): 487-497.
- 107 Gaffney, DK, Hemmersmeier, J, Holden, J, e.a. Breast cancer after mantle irradiation for Hodgkin's disease: correlation of clinical, pathologic, and molecular features including loss of heterozygosity at BRCA1 and BRCA2. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2001; 49(2): 539-546.
- 108 Swerdlow, AJ, Barber, JA, Hudson, GV, e.a. Risk of second malignancy after Hodgkin's disease in a collaborative British cohort: the relation to age at treatment. *J Clin Oncol*, 2000; 18(3): 498-509.
- 109 Little, MP. Cancer after exposure to radiation in the course of treatment for benign and malignant disease. *Lancet Oncol*, 2001; 2(4): 212-220.
- 110 Carr, ZA, Kleinerman, RA, Stovall, M, e.a. Malignant neoplasms after radiation therapy for peptic ulcer. *Radiat Res*, 2002; 157(6): 668-677.
- 111 Damber, L, Johansson, L, Johansson, R, e.a. Thyroid cancer after X-ray treatment of benign disorders of the cervical spine in adults. *Acta Oncol*, 2002; 41(1): 25-28.
- 112 Wick, RR, Nekolla, EA, Gossner, W, e.a. Late effects in ankylosing spondylitis patients treated with 224Ra. *Radiat Res*, 1999; 152(6 Suppl): S8-S11.
- 113 Wick, RR, Chmelevsky, D, and Gossner, W. 224Ra: risk to bone and haematopoietic tissue in ankylosing spondylitis patients. *Strahlentherapie [Sonderb]*, 1985; 80: 38-44.
- 114 Shore, RE, Moseson, M, Xue, X, e.a. Skin cancer after X-ray treatment for scalp ringworm. *Radiat Res*, 2002; 157(4): 410-418.
-

- 115 Boice Jr, JD, Blettner, M, Kleinerman, RA, e.a. Radiation dose and leukemia risk in patients treated
for cancer of the cervix. *J Natl Cancer Inst*, 1987; 79(6): 1295-1311.
- 116 Boice Jr, JD, Engholm, G, Kleinerman, RA, e.a. Radiation dose and second cancer risk in patients
treated for cancer of the cervix. *Radiat Res*, 1988; 116(1): 3-55.
- 117 Boice Jr, JD, Blettner, M, Kleinerman, RA, e.a. Radiation dose and breast cancer risk in patients
treated for cancer of the cervix. *Int J Cancer*, 1989; 44: 7-16.
- 118 Gilbert, ES, Stovall, M, Gospodarowicz, M, e.a. Lung cancer after treatment for Hodgkin's disease:
focus on radiation effects. *Radiat Res*, 2003; 159(2): 161-173.
- 119 Sigurdson, AJ, Ronckers, CM, Mertens, AC, e.a. Primary thyroid cancer after a first tumour in
childhood (the Childhood Cancer Survivor Study): a nested case-control study. *Lancet*, 2005;
365(9476): 2014-2023.
- 120 Curtis, RE, Rowlings, PA, Deeg, HJ, e.a. Solid cancers after bone marrow transplantation. *New Engl
J Med*, 1997; 336(13): 897-904.
- 121 Broerse, JJ, Bartstra, RW, van Bekkum, DW, e.a. The carcinogenic risk of high dose total body
irradiation in non-human primates. *Radiother Oncol*, 2000; 54(3): 247-253.
- 122 Yoshinaga, S, Mabuchi, K, Sigurdson, AJ, e.a. Cancer risks among radiologists and radiologic
technologists: review of epidemiologic studies. *Radiology*, 2004; 233(2): 313-321.
- 123 Ashmore, JP, Krewski, D, Zielinski, JM, e.a. First analysis of mortality and occupational radiation
exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am J Epidemiol*, 1998; 148(6): 564-574.
- 124 Sont, WN, Zielinski, JM, Ashmore, JP, e.a. First analysis of cancer incidence and occupational
radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am J Epidemiol*, 2001; 153(4):
309-318.
- 125 Cardis, E, Vrijheid, M, Blettner, M, e.a. Risk of cancer after low doses of ionising radiation:
retrospective cohort study in 15 countries. *Br Med J*, 2005; 331(7508): 33-83.
- 126 Cardis, E, Gilbert, ES, Carpenter, L, e.a. Effects of low doses and low dose rates of external ionizing
radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries. *Radiat Res*, 1995;
142(2): 117-132.
- 127 Muirhead, CR, Goodill, AA, Haylock, RG, e.a. Occupational radiation exposure and mortality:
second analysis of the National Registry for Radiation Workers. *J Radiol Prot*, 1999; 19(1): 3-26.
- 128 Blettner, M, Zeeb, H, Auvinen, A, e.a. Mortality from cancer and other causes among male airline
cockpit crew in Europe. *Int J Cancer*, 2003; 106(6): 946-952.
- 129 Pukkala, E, Aspholm, R, Auvinen, A, e.a. Incidence of cancer among Nordic airline pilots over five
decades: occupational cohort study. *Br Med J*, 2002; 325(7364): 567.
- 130 Nicholas, JS, Butler, GC, Davis, S, e.a. Stable chromosome aberrations and ionizing radiation in
airline pilots. *Aviat Space Environ Med*, 2003; 74(9): 953-956.
- 131 Heimers, A. Chromosome aberration analysis in Concorde pilots. *Mutat Res*, 2000; 467(2): 169-176.
- 132 Iavicoli, S, Marinaccio, A, Perniconi, B, e.a. Studio degli effetti genotossici da esposizione a
radiazioni cosmiche nel personale aeronavigante mediante tecniche citogenetiche e molecolari [Study
-

- of the genotoxic effects of exposure to cosmic radiation in flight personnel using cytogenetic and molecular techniques]. *Med Lav*, 2003; 94(2): 192-199.
- 133 Gezondheidsraad: Commissie Risicoevaluatie stoffen en Commissie Beoordeling carcinogeniteit van stoffen. Radon. Toetsing van een basisdocument. Den Haag: Gezondheidsraad, 1993; publicatie nr 1993/03.
- 134 Vaas, LH, Kal, HB, de Jong, P, e.a. Basisdocument radon. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1991; RIVM-rapport 710401014.
- 135 Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation. Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: BEIR IV. Washington, DC: National Academy Press, 1988.
- 136 Committee on the Health Risks of Exposure to Radon. The Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
- 137 Gezondheidsraad. Radon. Toetsing rapport 'BEIR VI'. Den Haag: Gezondheidsraad, 2000; publicatie nr 2000/05.
- 138 Stoop, P, Glastra, P, Hiemstra, Y, e.a. Results of the second Dutch national survey on radon in dwellings. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1998; RIVM-rapport 610058006.
- 139 Pavia, M, Bianco, A, Pileggi, C, e.a. Meta-analysis of residential exposure to radon gas and lung cancer. *Bull World Health Organ*, 2003; 81(10): 732-738.
- 140 Lubin, JH, Wang, ZY, Boice, JD, Jr., e.a. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int J Cancer*, 2004; 109(1): 132-137.
- 141 Krewski, D, Lubin, JH, Zielinski, JM, e.a. Residential Radon and Risk of Lung Cancer: A Combined Analysis of 7 North American Case-Control Studies. *Epidemiology*, 2005; 16(2): 137-145.
- 142 Darby, S, Hill, D, Auvinen, A, e.a. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br Med J*, 2005; 330(7485): 223.
- 143 Lubin, JH. Studies of radon and lung cancer in North America and China. *Radiat Protect Dosimetry*, 2003; 104(4): 315-319.
- 144 Astakhova, LN, Anspaugh, LR, Beebe, GW, e.a. Chernobyl-related thyroid cancer in children of Belarus: a case-control study. *Radiat Res*, 1998; 150(3): 349-356.
- 145 Shakhtarin, VV, Tsyb, AF, Stepanenko, VF, e.a. Iodine deficiency, radiation dose, and the risk of thyroid cancer among children and adolescents in the Bryansk region of Russia following the Chernobyl power station accident. *Int J Epidemiol*, 2003; 32(4): 584-591.
- 146 Mahoney, MC, Lawvere, S, Falkner, KL, e.a. Thyroid cancer incidence trends in Belarus: examining the impact of Chernobyl. *Int J Epidemiol*, 2004; 33(5): 1025-1033.
- 147 The Chernobyl Forum: 2003-2005. Chernobyl's Legacy: Health, Environmental and Socio-economic Impacts and Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine. Vienna: International Atomic Energy Agency (IAEA), 2005.
- 148 Cardis, E, Anspaugh, L, Ivanov, VK, e.a. Estimated Long Term Health Effects of the Chernobyl Accident. In: *Proceedings of the International Conference: One decade after Chernobyl. Summing up*
-

- the consequences of the accident. Vienna, Austria, 8-12 April 1996, Vienna: International Atomic Energy Agency (IAEA), 1996.
- 149 Havenaar, JM, Rumyantzeva, GM, van den Brink W., e.a. Long-term mental health effects of the Chernobyl disaster: an epidemiologic survey in two former Soviet regions. *Am J Psychiatry*, 1997; 154(11): 1605-1607.
- 150 De Vathaire, F, Le Vu, B, and Vathaire, CC. Thyroid cancer in French Polynesia between 1985 and 1995: influence of atmospheric nuclear bomb tests performed at Mururoa and Fangataufa between 1966 and 1974. *Cancer Causes Control*, 2000; 11(1): 59-63.
- 151 Yamada, M, Wong, FL, Fujiwara, S, e.a. Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-1998. *Radiat Res*, 2004; 161(6): 622-632.
- 152 Aleman, BM, van den Belt-Dusebout, AW, Klokman, WJ, e.a. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J Clin Oncol*, 2003; 21(18): 3431-3439.
- 153 Hancock, SL, Tucker, MA, and Hoppe, RT. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *JAMA*, 1993; 270(16): 1949-1955.
- 154 Yamada, M, Sasaki, H, Kasagi, F, e.a. Study of cognitive function among the Adult Health Study (AHS) population in Hiroshima and Nagasaki. *Radiat Res*, 2002; 158(2): 236-240.
- 155 Hall, P, Adami, HO, Trichopoulos, D, e.a. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *Br Med J*, 2004; 328(7430): 19-23.
- 156 Butler, RW and Mulhern, RK. Neurocognitive interventions for children and adolescents surviving cancer. *J Pediatr Psychol*, 2005; 30(1): 65-78.
- 157 Langer, T, Martus, P, Ottensmeier, H, e.a. CNS late-effects after ALL therapy in childhood. Part III: neuropsychological performance in long-term survivors of childhood ALL: impairments of concentration, attention, and memory. *Med Pediatr Oncol*, 2002; 38(5): 320-328.
- 158 Harrison, JD and Muirhead, CR. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int J Radiat Biol*, 2003; 79(1): 1-13.
- 159 Kal, HB and Jansen, JTM. Stralingsrisico's: dosisreductiefactor: gegevens over de effectiviteit van ioniserende straling bij lage doses. Den Haag: Gezondheidsraad, 1990; publicatie nr A90/09.
- 160 Ron, E, Lubin, JH, Shore, RE, e.a. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat Res*, 1995; 141(3): 259-277.
- 161 Preston, DL, Mattsson, A, Holmberg, E, e.a. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat Res*, 2002; 158(2): 220-235.
- 162 Chadwick, KH, Leenhouts, HP, and Brugmans, MJ. Implications of the analysis of epidemiological data using a two-mutation carcinogenesis model for radiation risks. *Radiat Prot Dosimetry*, 2002; 99(1-4): 265-268.
- 163 Kreisheimer, M, Sokolnikov, ME, Koshurnikova, NA, e.a. Lung cancer mortality among nuclear workers of the Mayak facilities in the former Soviet Union. An updated analysis considering smoking as the main confounding factor. *Radiat Environ Biophys*, 2003; 42(2): 129-135.
-

- 164 Brugmans, MJ, Rispens, SM, Bijwaard, H, e.a. Radon-induced lung cancer in French and Czech
miner cohorts described with a two-mutation cancer model. *Radiat Environ Biophys*, 2004; 43(3):
153-163.
- 165 Luebeck, EG and Moolgavkar, SH. Multistage carcinogenesis and the incidence of colorectal cancer.
Proc Natl Acad Sci USA, 2002; 99(23): 15095-15100.
- 166 Cardis, E, Richardson, D, and Kesminiene, A. Radiation risk estimates in the beginning of the 21st
century. *Health Phys*, 2001; 80(4): 349-361.
- 167 Brugmans, M and Meeuwse, E. Informatiesysteem Medische Stralingstoepassingen: hernieuwd
overzicht van de medische stralingsbelasting in Nederland. *NVS-Nieuws*, 2004; 2004(4): 14-16.
- 168 Tweede Kamer. Kamervragen over een te hoge dosis bij CT-scans voor kinderen en antwoord.
Tweede Kamer, vergaderjaar 2000-2001, volgnummer 1047, pp 2177-2179. Den Haag: Sdu
Uitgeverij, 2001.
- 169 Hall, EJ. Lessons we have learned from our children: cancer risks from diagnostic radiology. *Pediatr
Radiol*, 2002; 32(10): 700-706.
- 170 Willis, CE and Slovis, TL. The ALARA concept in pediatric CR and DR: dose reduction in pediatric
radiographic exams--a white paper conference executive summary. *Pediatr Radiol*, 2004; 34 Suppl 3:
S162-S164.
- 171 Willis, CE. Computed radiography: a higher dose? *Pediatr Radiol*, 2002; 32(10): 745-750.
- 172 International Commission on Radiological Protection. Radiation and your patient: A guide for
medical practitioners: ICRP Supporting Guidance 2. *Ann ICRP*, 2001; 31(4).
- 173 Geleijns, J, Teeuwisse, W, and Veldkamp, W. ZonMw Demonstratieproject patiëntdosimetrie
radiologie. Eindverslag. Leiden: Leids Universitair Medisch Centrum, 2004.
- 174 International Commission on Radiological Protection. Avoidance of radiation injuries from medical
interventional procedures. ICRP Publication 85. *Ann ICRP*, 2000; 30(2).
- 175 Koenig, TR, Mettler, FA, and Wagner, LK. Skin injuries from fluoroscopically guided procedures:
part 2, review of 73 cases and recommendations for minimizing dose delivered to patient. *Am J
Roentgenol*, 2001; 177(1): 13-20.
- 176 Conference of Radiation Control Program Directors. Resolution relating to prevention of
unnecessary radiation exposure to patients from fluoroscopy (adopted May 22, 2004). Internet: [http://
www.crcpd.org/Positions_Resolutions/Healing_Arts/HA23A-May22-04.htm](http://www.crcpd.org/Positions_Resolutions/Healing_Arts/HA23A-May22-04.htm). Geraadpleegd 6-6-
2006.
- 177 Perisinakis, K, Damilakis, J, Theocharopoulos, N, e.a. Patient exposure and associated radiation risks
from fluoroscopically guided vertebroplasty or kyphoplasty. *Radiology*, 2004; 232(3): 701-707.
- 178 Seibert, JA. Vertebroplasty and kyphoplasty: do fluoroscopy operators know about radiation dose,
and should they want to know? *Radiology*, 2004; 232(3): 633-634.
- 179 Mettler, FA, Jr., Wiest, PW, Locken, JA, e.a. CT scanning: patterns of use and dose. *J Radiol Prot*,
2000; 20(4): 353-359.
- 180 Robison, LL, Green, DM, Hudson, M, e.a. Long-term outcomes of adult survivors of childhood
cancer. *Cancer*, 2005; 104(11 Suppl): 2557-2564.
-

- 181 Kalra, MK, Maher, MM, Toth, TL, e.a. Strategies for CT radiation dose optimization. *Radiology*, 2004; 230(3): 619-628.
- 182 Faulkner, K. Risk versus benefit in diagnostic radiology. In: *Radiation Protection. E3 - European Excellence Education (ECR 2004 E3 Syllabus)*, Damilakis, J, Eds. Berlin: Springer, 2004.
- 183 Jansen, JT, Veldkamp, WJ, Thijssen, MA, e.a. Method for determination of the mean fraction of glandular tissue in individual female breasts using mammography. *Phys Med Biol*, 2005; 50(24): 5953-5967.
- 184 Zoetelief, J, Veldkamp, WJ, Thijssen, MA, e.a. Glandularity and mean glandular dose determined for individual women at four regional breast cancer screening units in The Netherlands. *Phys Med Biol*, 2006; 51(7): 1807-1817.
- 185 Gezondheidsraad. Jaarbericht bevolkingsonderzoek 2006. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006; publicatie nr 2006/10.
- 186 Brant-Zawadzki, M. CT screening: why I do it. *Am J Roentgenol*, 2002; 179(2): 319-326.
- 187 Illes, J, Fan, E, Koenig, BA, e.a. Self-referred whole-body CT imaging: current implications for health care consumers. *Radiology*, 2003; 228(2): 346-351.
- 188 Brenner, DJ. Radiation risks potentially associated with low-dose CT screening of adult smokers for lung cancer. *Radiology*, 2004; 231(2): 440-445.
- 189 Brenner, DJ and Elliston, CD. Estimated Radiation Risks Potentially Associated with Full-Body CT Screening. *Radiology*, 2004; 232(3): 735-738.
- 190 Beinfeld, MT, Wittenberg, E, and Gazelle, GS. Cost-effectiveness of Whole-Body CT Screening. *Radiology*, 2005; 234(2): 415-422.
-

A De commissie

B Afkortingen en termen

Bijlagen

De commissie

In de commissie ‘Risico’s van blootstelling aan ioniserende straling’ hadden zitting:

- prof. dr. J.J. Broerse, *voorzitter*
emeritus hoogleraar medische stralenfysica, Leids Universitair Medisch Centrum
- prof. dr. J. Battermann
hoogleraar radiotherapie, Universitair Medisch Centrum Utrecht
- prof. dr. A. Bossuyt
hoogleraar nucleaire geneeskunde, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit Brussel
- dr. ir. M.J.P. Brugmans
fysicus, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven
- dr. A.S. Keverling Buisman
fysicus, NRG-QSE Petten
- prof. dr. ir. F.E. van Leeuwen
hoogleraar epidemiologie van kanker, Vrije Universiteit Amsterdam en Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam
- prof. dr. L. Mullenders
hoogleraar stralingsgenetica, Leids Universitair Medisch Centrum
- prof. dr. W.F. Passchier, *adviseur*
bijzonder hoogleraar risico-analyse, Universiteit Maastricht

- dr. J. Wondergem
radiobioloog, Leids Universitair Medisch Centrum
- dr. H.M. Zonderland
radioloog, Leids Universitair Medisch Centrum
- ir. J.W.N. Tuyn, *secretaris*
fysicus, Zwinderen
- dr. E. van Rongen, *secretaris*
radiobioloog, Gezondheidsraad, Den Haag

Secretariële ondersteuning:

P.F. Gooskens, Gezondheidsraad, Den Haag

Opmaak advies:

M. Javanmardi, Gezondheidsraad, Den Haag

J. van Kan, Gezondheidsraad, Den Haag

De Gezondheidsraad en belangen

Leden van Gezondheidsraadcommissies worden benoemd op persoonlijke titel, wegens hun bijzondere expertise inzake de te behandelen adviesvraag. Zij kunnen echter, dikwijls juist vanwege die expertise, ook belangen hebben. Dat behoeft op zich geen bezwaar te zijn voor het lidmaatschap van een Gezondheidsraadcommissie. Openheid over mogelijke belangenconflicten is echter belangrijk, zowel naar de voorzitter en de overige leden van de commissie, als naar de voorzitter van de Gezondheidsraad. Bij de uitnodiging om tot de commissie toe te treden wordt daarom aan commissieleden gevraagd door middel van het invullen van een formulier inzicht te geven in de functies die zij bekleeden, en andere materiële en niet-materiële belangen die relevant kunnen zijn voor het werk van de commissie. Het is aan de voorzitter van de raad te oordelen of gemelde belangen reden zijn iemand niet te benoemen. Soms zal een adviseur-schap het dan mogelijk maken van de expertise van de betrokken deskundige gebruik te maken. Tijdens de installatievergadering vindt een bespreking plaats van de verklaringen die zijn verstrekt, opdat alle commissieleden van elkaars eventuele belangen op de hoogte zijn.

Afkortingen en termen

AGD

Average Glandular Dose: de eenheid waarmee de stralingsdosis bij mammografie wordt bepaald.

ALARA

As Low as Reasonably Achievable: zo laag als redelijkerwijs mogelijk.

CNR

Contrast-to-Noise-Ratio: de contrast-ruis-verhouding.

CR

Computed Radiography: röntgenbeeldrager, die eerst bewerkt moet worden alvorens een digitale afbeelding wordt verkregen.

CT

Computer Tomografie: medische tomografische onderzoek techniek door middel van röntgenstralen waarbij het doorsnede beeld wordt gebaseerd op röntgenverzwakking van het weefsel op verschillende plaatsen en in verschillende richtingen door de patiënt.

CTDI

Computer Tomografie Dosis Index: een indicatie voor de stralingsdosis op één bepaalde plaats in het lichaam, gebaseerd op fantoommetingen.

DICOM

Digital Image Communications in Medicine: digitaal netwerk waarmee diverse soorten beeldvormende onderzoeken af te beelden zijn op digitale beeldschermen.

DD

Doubling Dose: de benodigde hoeveelheid straling om evenveel mutaties te produceren als het aantal dat plaatsvindt in een generatie als een resultaat van spontane mutaties.

DDREF

Dose and Dose Rate Effectiveness Factor: correctiefactor die wordt toegepast wanneer de kans op effecten bij lage dosis en laag dosistempo worden voorspeld uit gegevens bij hoge dosis en hoog dosistempo.

Deterministische effecten (= weefselreacties)

De waarschijnlijkheid en de ernst van het schadelijk effect zijn afhankelijk van de dosis: de dosis-effect relatie kan een drempel vertonen.

DLP

Dosis Lengte Product: het product van de stralingsdosis op één plaats in het lichaam en de lengte van het onderzochte lichaamsdeel.

DOP

Dosis Oppervlakte Product: het product van de stralingsdosis gemeten in lucht en het oppervlak, waar de stralingsbundel intreedt.

DQE

Detective Quantum Efficiency: de hoeveelheid straling die een detector nodig heeft voor een goede kwaliteit afbeelding

DR

Direct Radiography: röntgenbeelddrager in de vorm van een detector, waarbij de straling meteen een digitale afbeelding geeft.

DRL

Dosimetric Reference Levels: dosimetische referentieniveaus, dosiswaarden vastgesteld voor karakteristieke radiodiagnostische verichtingen.

EAR

Excess Absolute Risk: het toegevoegde absolute risico, het verschil tussen frequentie in voorkomen van afwijkingen in een blootgestelde groep R_b en de niet bestraalde groep R_0 : $EAR = R_b - R_0$.

Effectieve dosis

De som van de producten van equivalente dosis in organen en de daarbij behorende weefselweegfactoren, eenheid Sv.

Equivalent dose

De som van de producten van de dosis van verschillende stralingssoorten en de daarbij behorende stralingsweegfactoren, eenheid Sv.

ERR

Excess Relative Risk: het toegevoegde relatief risico, in de stralings-epidemiologie meestal uitgedrukt per eenheid van dosis: $ERR = RR - 1$.

Geabsorbeerde dosis

Ook wel dosis genoemd, het quotiënt van de gemiddelde energie-afgifte in een volume element en de massa in dit element, eenheid Gy.

Interventieradiologie

Door radiologen uitgevoerde behandelmethoden, die worden uitgevoerd onder geleide van beeldvormende technieken, meestal röntgen – en echografische beeldvormende technieken.

IMRT

Intensity Modulated Radiotherapy: bestraling met bundels waarbinnen de dosis wordt gevarieerd.

Ionisatie

Opneming of afgifte van elektronen door atomen of moleculen, die daardoor in ionen omgezet worden. Hoge temperaturen, elektrische ontladingen en energierijke straling kunnen ionisatie brengen.

LET

Linear Energy Transfer: het energieverlies van een geladen deeltje per weglengte, meestal in water, eenheid keV/μm.

MRI

Magnetic Resonance Imaging: door de computer berekende dwarsdoorsneden, die met magnetische velden en radiogolven tot stand zijn gekomen.

MSCT

Multislice Computer Tomography: een moderne CT, waarbij meerdere dwarsdoorsneden tegelijkertijd worden gemaakt.

RBE

Relatieve Biologische Effectiviteit: de dosis van een referentiestraling, meestal orthovolt röntgenstraling, nodig voor een bepaald biologisch effect gedeeld door de dosis van de betrokken straling nodig voor hetzelfde effect.

RF ablatie

Radio Frequentie ablatie: het verwijderen van weefsel met behulp van hoogenergetische radiogolven.

RR	Relatief Risico, de verhouding van de frequentie in voorkomen van afwijkingen in een blootgestelde groep R_b en de nietblootgestelde groep R_o : $RR=R_b/R_o$.
SMR	<i>Standard Mortality Ratio</i> : de verhouding van de kans op overlijden in de onderzochte groep ten opzichte van de controlegroep.
SNR	<i>Signal-to-Noise Ratio</i> : de signaal-ruis verhouding.
Stochastische effecten	Niet de mate van de biologische schade, maar alleen de waarschijnlijkheid voor het optreden van het effect is afhankelijk van de dosis: er wordt geen drempeldosis verondersteld.
Stralingsweegfactor w_R	Een weegfactor die representatief is voor de biologische gevaren van de verschillende stralingssoorten.
Weefselweegfactor w_T	Een weegfactor die representatief is voor het risico van stochastische effecten in verschillende organen en weefsels.
WL	<i>Working Level</i> : een willekeurige combinatie van kortlevende radon vervalproducten in 1 liter lucht welke resulteert in de emissie van alfa-deeltjes met een gezamenlijke energie van $1,3 \times 10^{-5}$ MeV. Dit komt bij benadering overeen met de totale hoeveelheid energie die over een lang tijdsinterval vrijkomt door het verval van kortlevende dochterproducten van radon in evenwicht met 3,7 Bq (100 pCi) radon. $1 \text{ WL} = 2,08 \times 10^{-5} \text{ J/m}^3$.
WLM	<i>Working Level Month</i> : een maat voor de over de tijd gesommeerde concentratie van kortlevende vervalproducten van radon gedurende een werkmaand (170 uur). $1 \text{ WLM} = 2,08 \times 10^{-5} \text{ J/m}^3 \times 170 \text{ u} = 3,5 \times 10^{-3} \text{ Ju/m}^3$.
