

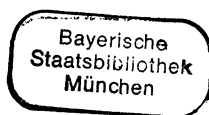
Prophylaxe in der Schwangerschaft, Stillen und Kinderernährung

Bericht von der Münchner Tagung
des Deutschen Grünen Kreuzes
mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und
der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
in Zusammenarbeit mit
der Bayer. Landesärztekammer –
Akademie für ärztliche Fortbildung
und International Green Cross, Genf

Herausgegeben von H. Spiess, München



91. 16605



Herausgeber und © :
DEUTSCHES GRÜNES KREUZ E. V.

Verlag:
DEUTSCHES GRÜNES KREUZ FÖRDERERGESELLSCHAFT mbH
D-3550 Marburg

ISBN 3-88809-130-6 1988

Herstellung: Kempkes, Offset- und Buchdruck GmbH, 3554 Gladenbach

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Referenten und Vorsitzende	7
Einführung in die Tagung H. SPIESS, München	11
Aktuelle Ergebnisse der Bayerischen Perinatalstudie E. BRUSIS, München	13
Spätergebnisse der Entwicklung kleiner Frühgeborener G. LIPOWSKY, R. WÖRNLE, München	23
Neurologische Morbidität bei ehemaligen Frühgeborenen mit einem Geburtsgeicht unter 1500 g im Zeitraum 1977 bis 1986 R. WÖRNLE, München	29
Annahme der Vorsorgeuntersuchungen im Bundesgebiet W. HEITZER, Bonn	35
Ernährung in der Schwangerschaft und während der Stillzeit H. SCHNEIDER, Bern	43
Reisen in der Schwangerschaft A. u. R. HUCH, Zürich	57
Medikamente in der Schwangerschaft K. KNÖRR, Ulm	65
Alkohol und Drogen in graviditate H. LÖSER, Münster	75
Zur Diskussion aufgefordert: Rauchen und Passivrauchen Pregnancy and smoking – opportunity for intervention A. AUGUSTINE a. E. L. WYNDER, New York	97

Strahlenexposition während der Schwangerschaft M. KELLERER, Würzburg	111
Belastung der Schwangeren am Arbeitsplatz R. HUCH, Zürich	129
Zur Diskussion aufgefordert: Umweltbelastung und Schwangerschaft H. LUDWIG, Basel	137
Forensische Aspekte in der Perinatalogie F. J. SCHULTE, Hamburg	145
Fortschritte der sonographischen Kontrolle in der Schwangerschaft T. SCHRAMM, München	151
Folgen für das Kind durch Hepatitis B- und AIDS-Infektionen in graviditate F. DEINHARDT, München	163
Zur Diskussion aufgefordert: AIDS-Infektionen bei Kindern und Neugeborenen HIV-positiver Mütter C. ROSENDAHL, München	171
Toxoplasmose und Schwangerschaft O. THALHAMMER, Wien	181
Impfungen und teratogene Virusinfektionen in graviditate H. SPIESS, München	191
Stillen aus pädiatrischer Sicht H. von VOSS, Düsseldorf	201
Adaptierte Milchprodukte, Beikost H. BERGER, Innsbruck	231
Eisenbedarf beim Säugling Ch. BENDER-GÖTZE, München	241
Vitaminbedarf des Kindes H. WOLF, Gießen	247
Sachverzeichnis	267

Referenten und Vorsitzende

Dr. A. AUGUSTINE
American Health Foundation
320 East 43rd Street
New York, NY 10017

Prof. Dr. Ch. BENDER-GÖTZE
Kinderpoliklinik der Universität München
Pettenkoferstraße 8 a
8000 München 2

Prof. Dr. H. BERGER
Direktor der Kinderklinik
Universität Innsbruck
Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck

Prof. Dr. F. BLÄKER
Präsident der Deutschen
Gesellschaft für Kinderheilkunde
Martinistraße 52
2000 Hamburg 20

Privat-Dozent Dr. E. BRUSIS
I. Frauenklinik der Universität München
Maistraße 11
8000 München 2

Prof. Dr. med. F. DEINHARDT
Direktor des Max-von-Pettenkofer-Instituts
für Hygiene und medizinische Mikrobiologie
Universität München
Pettenkoferstraße 9 a
8000 München 2

W. HEITZER
Vorstandsvorsitzender des AOK-Bundesverbandes
Kortrijker Straße 1
5300 Bonn-Bad Godesberg

Prof. Dr. A. HUCH
Direktor der Frauenklinik der Universität Zürich
Frauenklinikstraße 10
CH-8091 Zürich

Prof. Dr. Dr. h. c. R. HUCH
Frauenklinik der Universität
Frauenklinikstraße 10
CH-8091 Zürich

Prof. Dr. A. M. KELLERER
Direktor des Instituts für med. Strahlenheilkunde
der Universität Würzburg
Versbacher Straße 5
8700 Würzburg

Prof. Dr. K. KNÖRR
Prittwitzstraße 43
7900 Ulm

Prof. Dr. G. LIPOWSKY
Leiter der Früh- und Neugeborenenstation
der Kinderpoliklinik
und der I. Frauenklinik Univ. München
Pettenkoflerstraße 8 a, Maistraße 11
8000 München 2

Prof. Dr. H. LÖSER
Universitäts-Kinderklinik
Albert-Schweitzer-Straße 33
4400 Münster

Prof. Dr. H. LUDWIG
Direktor der Frauenklinik der Univ. Basel
Präsident der Deutschen Gesellschaft für
Gynäkologie und Geburtshilfe
Schanzenstraße 46
CH-4031 Basel

Dr. C. ROSENDAHL
Kinderpoliklinik der Universität München
Pettenkoflerstraße 8 a
8000 München 2

Prof. Dr. H. SCHNEIDER
Direktor der Frauenklinik
Universität Bern
CH-3000 Bern

Dr. T. SCHRAMM
I. Frauenklinik der Universität München
Maistraße 11
8000 München 2

Prof. Dr. F.-J. SCHULTE
Direktor der Kinderklinik
Universität Hamburg
Martinistraße 52
2000 Hamburg 20

Prof. Dr. H. SPIESS
Direktor der Kinderpoliklinik
Universität München
Pettenkofersstraße 8 a
8000 München 2

Prof. Dr. O. THALHAMMER
Leiter des Departments für Neonatologie und
angeborene Störungen
Kinderklinik der Universität Wien
Währinger Gürtel 18 - 20
A-1090 Wien

Prof. Dr. H. von VOSS
Chefarzt der Kinderklinik des
Diakoniewerkes Kaiserswerth
Kreuzbergstraße 79
4000 Düsseldorf 31

Dr. med. Dipl.-Psych. R. WÖRNLE
Kinderpoliklinik der LMU
Pettenkofersstraße 8 a
8000 München 2

Prof. Dr. H. WOLF
Direktor des Zentrums für Kinderheilkunde
der Universität Gießen
Feulgenstraße 12
6300 Gießen

Dr. E. L. WYNDER
Präsident der American Health Foundation
320 East 43rd Street
New York, NY 10017

Prof. Dr. Dr. h. c. J. ZANDER
Direktor der I. Frauenklinik
Universität München
Maistraße 11
8000 München 2

Strahlenexposition während der Schwangerschaft

Einführung

Strahlenexposition während der Schwangerschaft war stets ein kritisches Thema. Nachdem die Reaktorkatastrophe von Tschernobyl auch in Westeuropa bisher nicht dagewesene radioaktive Kontaminationen erzeugt hatte, erhielten alle Probleme des Strahlenschutzes eine neue Dimension. Mit besonderen Befürchtungen und besonderer Unsicherheit fragte man nach den Folgen pränataler Bestrahlung. Beruhigende Versicherungen von Politikern oder Wissenschaftlern fanden zu wenig Glauben, um zu verhindern, daß jede vermutete oder tatsächliche Erhöhung von Mißbildungsraten an Mensch und Tier der erhöhten Strahlenexposition zugeschrieben wurde und daß Lebens- und Ernährungsgewohnheiten über Gebühr – und manchmal in gefährlichem Ausmaß – verändert wurden. Solche Ängste und Ungewißheiten, aber auch die generelle Bedeutung des Problems, fordern eine Offenlegung und Darstellung unserer Kenntnisse über Art und Ausmaß von Strahlenrisiken in der Schwangerschaft. Ein Wegweiser zu verlässlichen Antworten kann sich allerdings nicht auf nur einen, wenn auch besonders bedeutsamen, Aspekt beschränken, sondern muß neben den Strahlenrisiken in der Schwangerschaft vergleichend auch andere pränatale und ebenso postnatale Strahlenrisiken verdeutlichen.

Zentrales Thema des Strahlenschutzes und auch Gegenstand der folgenden Überlegungen sind nicht die Wirkungen hoher Strahlendosen, die zu massivem Zelluntergang und zu wahrnehmbaren Symptomen der Strahlenkrankheit führen. Diese Wirkungen treten nur auf, wenn ein Organ oder der gesamte Körper Strahlendosen von der Größenordnung eines oder mehrerer Sievert ($1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$) ausgesetzt wird. In der Strahlentherapie müssen solche und noch höhere Dosen angewandt werden. Auch bei Unfällen und mißbräuchlichem Umgang mit Röntgenstrahlen und radioaktivem Material kam es immer wieder zu hohen Expositionen; das tragische Schicksal der in den brennenden Reaktor geschickten sowjetischen Feuerwehrleute ist das jüngste Beispiel.

Ganz anderer Natur sind die möglichen Wirkungen kleiner Strahlendosen. Wird der Körper einer Strahlendosis von weniger als etwa 0,2 Sv (20 rem) ausgesetzt, so resultieren keinerlei akute, beobachtbare Symptome. Dennoch können – wenn auch mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit – Spätschäden auftreten. Art und Häufigkeit solcher Spätschäden sollen besprochen werden.

Der schmale Grat einer nüchternen Analyse zwischen Verharmlosung und Überschätzung der Gefährdung erfordert trotz des in vieler Weise unsicheren Wissens Zahlen- und Dosisangaben. Im folgenden braucht nur der Dosisbegriff verwendet zu werden; in Tab. 1 ist am Beispiel der Nahrungsaufnahme angedeutet, wie Aktivität in resultierende Dosis umzurechnen ist. Als Doseinheit wird das nunmehr gesetzlich eingeführte Sievert (Sv) bzw. sein tausendster Teil, das Millisievert (mSv), verwendet; zum leichteren Verständnis werden gleichzeitig die Dosen auch in der älteren Einheit rem bzw. mrem (= 0,001 rem) angegeben.*

Nuklid	Effektive Dosis (bei Ingestion von 1000 Bq)
Cs-137	14 µSv (1,4 mrem)
Cs-134	20 µSv (2,0 mrem)
Sr-90	35 µSv (3,5 mrem)
Ru-106	7 µSv (0,7 mrem)
	Schilddrüsendosis (bei Ingestion von 1000 Bq)
J-131	0,4 mSv (40 mrem) (Erwachsener) 3 mSv (300 mrem) (Kleinkind)
	(1 Becquerel (Bq) = 1 Zerfall pro Sekunde)

Tab. 1 Dosen durch Zufuhr von Radionukliden in der Nahrung (11). Ganzkörpermessungen an Kindern aus dem am höchsten kontaminierten südbayerischen Raum ergaben für das erste Jahr nach dem Reaktorunfall durchschnittliche Schilddrüsendosen von etwa 3,5 mSv (350 mrem) und Ganzkörperdosen von etwa 0,1 mSv (10 mrem) (Daten des Institutes für Strahlenhygiene des BGA).

* Auf eine Unterscheidung zwischen Energiedosis (Einheit: Gray) und Äquivalentdosis (Einheit: Sievert) ist hier verzichtet, da diese Größen für Röntgen-, γ- und β-Strahlung gleich sind. Das Problem der besonders wirksamen dicht ionisierenden Strahlen, wie α-Teilchen oder Neutronen, reicht über den Rahmen dieser Erörterung hinaus. Solche Strahlung spielt in medizinischen Anwendungen eine untergeordnete Rolle, auch bei der radioaktiven Kontamination nach dem Reaktorunfall blieb sie unbedeutend.

Wirkungen kleiner Strahlendosen

Erbschäden

Früher sah man als das vorwiegende Risiko kleiner Dosen ionisierender Strahlung Erbschäden an, die aus der Mutation einzelner Keimzellen resultieren. Seit den Versuchen von MULLER an *Drosophila* (1) weiß man, daß solche Erbschäden ohne Schwellendosis erzeugt werden, da schon ein einzelnes geladenes Teilchen, wenn auch mit geringer Wahrscheinlichkeit, die Mutation hervorrufen kann. Schätzungen der Wahrscheinlichkeit von Erbschäden bei gegebener Dosis stützen sich auf Experimente vor allem an der Maus. Am Menschen wurden Erbschäden durch ionisierende Strahlen nie nachgewiesen. Selbst an den Nachkommen der Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki ist es bisher nicht gelungen, eine erhöhte Rate von Erbschäden festzustellen, obwohl man sich mit großem wissenschaftlichem Aufwand um den Nachweis bemüht hat und weiter bemühen wird (2). Der Grund für die fehlende Beobachtung ist der überwiegende Einfluß anderer stark schwankender Faktoren, wie z. B. des Alters der Eltern bei der Konzeption ihrer Kinder. Ein Fehlen direkten Nachweises bedeutet jedoch keineswegs, daß Erbschäden durch Strahlung vernachlässigbar sind. Aus den Tierversuchen schließt man, daß eine Strahlendosis von 1 Sv (100 rem) die durchschnittliche Rate von Erbschäden etwa verdoppelt.

In den am stärksten kontaminierten Gebieten der Bundesrepublik war die zusätzliche Strahlenexposition im ersten Jahr nach der Reaktorkatastrophe weniger als 1 mSv (100 mrem). Diese Erhöhung (3) könnte, entsprechend der genannten Verdopplungsdosis, die bestehende Rate des Auftretens von Erbschäden um ein Tausendstel erhöhen. Obwohl eine solche Veränderung statistisch nie aufzeigbar wäre, kann sie nicht aus diesem Grunde als unbedeutend angesehen werden. Auch ein unmerklicher Zusatzbeitrag zur Fülle der uns umgebenden Mutagene muß, wenn er auf größere Bevölkerungsgruppen wirkt, als nachteilig und u. U. nicht vernachlässigbar angesehen werden. Andererseits verdeutlichen die Zahlen – und selbst eine Unsicherheit der Risikoschätzungen um den Faktor 10 würde daran nichts ändern – daß die mögliche Erhöhung der Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Erbschäden so gering ist, daß es in völligem Widerspruch zu allem radiologischen Wissen stünde, eine beobachtete Häufung von Erbschäden in Gebieten der Bundesrepublik oder in anderen westeuropäischen Ländern mit dem Reaktorunfall in Verbindung zu bringen. Ganz abwegig war es, an eine Strahlenwirkung zu glauben, als im 9. Monat nach dem Reaktorunfall in Westberlin statt des monatlichen Durchschnitts von etwas mehr als 2 Kindern plötzlich 10 Kinder mit Trisomie-21 geboren wurden. Obwohl ein Grund – etwa eine Virusepidemie – für diese

alarmierende Erhöhung bisher nicht aufgezeigt wurde – und vielleicht auch nicht identifiziert werden wird – kann die Erhöhung der Strahlenexposition durch den Reaktorunfall nicht als Ursache in Frage kommen. Die Strahldosen waren viel zu gering, und gerade in Berlin erreichte auch in den Tagen der höchsten Kontamination die Strahlungsintensität nie Werte, die in großen Teilen der Bundesrepublik ständig herrschen. Auch eine besondere Rolle der geringen Dosen durch interne Exposition kommt nicht in Frage, da sie – im Gegensatz zu einer häufig geäußerten intuitiven Meinung – keine andere Wirkung als die durch externe Exposition hat. Gegenteilige, vorschnell ausgesprochene und von den Medien als Tatsachen übernommene Vermutungen waren unbegründet; die resultierende Angst und Verwirrung war jedoch deshalb nicht weniger wirklich und bedrohlich.

Kanzerogenese

Heute sieht man als wichtigstes Risiko kleiner Dosen ionisierender Strahlen – soweit ein Vergleich überhaupt sinnvoll ist – die Kanzerogenese an (4, 5). Durch ionisierende Strahlung erzeugte somatische Mutationen können zu Tumoren verschiedenster Art führen. Nur wenige Jahre nach der Entdeckung der Röntgenstrahlung wurden an den immer wieder dem direkten Strahl ausgesetzten Händen von Radiologen und Röntgentechnikern die ersten Fälle von Hautkrebs beobachtet; nur wenig später wurden die ersten Pioniere der Radiologie zu Opfern strahleninduzierter Leukämie. Durch mißbräuchliche industrielle Anwendung von Radionukliden, aber auch als Nebenwirkung früherer medizinischer Anwendungen ionisierender Strahlung, kam es zu Tumoren an den verschiedensten Organen und zu einer leidvollen Serie von Erfahrungen, die unser heutiges Wissen über die Strahlenkanzerogenese begründen. Wichtigste Quelle unserer Kenntnisse ist jedoch das Schicksal der Überlebenden der Atombombenangriffe in Hiroshima und Nagasaki (6, 7).

In den ersten Jahren nach dem Abwurf der Atombomben waren systematische Untersuchungen der medizinischen Folgen durch die Militärbehörden verboten, erfolgten allerdings im Rahmen des Möglichen dennoch. Seit 1952 werden sorgfältige und aufwendige Untersuchungen gemeinsam von amerikanischen und japanischen Wissenschaftlern an mehr als 100.000 der Überlebenden durchgeführt. Von diesen beobachteten Personen hatten etwa 10.000 eine geschätzte Strahlendosis von mehr als 0,5 Sv (50 rem) erhalten; im Durchschnitt war die Dosis in dieser Personengruppe etwa 1,5 Sv (150 rem).

Schon in den ersten Jahren stieg die Leukämierate steil an. Nach etwa 10 bis 20 Jahren näherte sie sich wieder der Leukämierate in den weniger oder gar nicht bestrahlten Personengruppen. Insgesamt traten unter den 10.000 am

höchsten Bestrahlten bisher etwa 80 Leukämien auf, etwa das 3- bis 4fache der normalerweise zu erwartenden Häufigkeit.

Andere Krebserkrankungen wie Lungenkrebs, Magenkrebs oder Mammakarzinome zeigten erst Jahre und Jahrzehnte nach der Strahleneinwirkung erhöhte Häufigkeit. Allerdings hat es, im Gegensatz zu den Leukämien, den Anschein, daß die erhöhten Tumorraten bis ins hohe Alter persistieren und sogar – mehr als 40 Jahre nach dem Abwurf der Atombomben – entsprechend den altersbedingten Erhöhungen der Tumorraten weiter zunehmen. Für die im Kindes- und Jugendalter Bestrahlten beginnen sich erst jetzt, parallel zur altersbedingten Erhöhung der Tumorraten, auch die strahleninduzierten Erhöhungen zu zeigen. Erst in den nächsten Jahrzehnten wird man aus den weiteren Beobachtungen wichtige noch fehlende Kenntnisse über Kanzerogenese durch Strahlenexposition im Kindes- und Jugendalter gewinnen.

An den etwa 2000 in utero exponierten Überlebenden der Atombombenangriffe ist keine Erhöhung der Leukämierate festgestellt worden; dabei ist allerdings nicht auszuschließen, daß eine mögliche Erhöhung in den Jahren bis 1950 unbeobachtet geblieben ist. Erst in jüngster Zeit beginnen sich auch für die in utero Bestrahlten Erhöhungen der Tumorraten zu zeigen.

Unter den etwa 90.000 Überlebenden, für die eine Strahlendosis von weniger als 0,5 Sv (50 rem) geschätzt wurde, sind keine Strahlenwirkungen nachgewiesen worden. Solche sind jedoch deswegen nicht auszuschließen. Da die mittlere Dosis in dieser großen Gruppe von Überlebenden nur etwa 0,05 Sv (5 rem) betrug, sind die anzunehmenden geringen Erhöhungen der Krebshäufigkeiten nicht zu trennen von zufälligen oder von durch unkontrollierbare Faktoren hervorgerufenen Schwankungen der Krebshäufigkeit.

Obwohl die direkten Beobachtungen sich auf höhere Dosen beziehen, leitet man aus ihnen Risikoschätzungen auch für den Bereich geringer Dosen ab. Unter Berücksichtigung einer bei höheren Dosen teilweise quadratischen Abhängigkeit erschließt man eine bei kleinen Dosen gültige lineare Abhängigkeit. Eine solche Extrapolation wäre eine große Überschätzung, wenn es eine Schwellendosis für die Strahlenkanzerogenese gäbe. Jedoch spricht die wichtige Rolle somatischer Mutationen, d. h. der Schädigung einzelner Zellen, gegen die Annahme einer Schwellendosis und für lineare Abhängigkeit bei kleinen Dosen. Ionisierende Strahlung wirkt auf die Zelle, indem einzelne geladene Teilchen Energie an sie übertragen; bei kleinen Dosen ist die Anzahl der überhaupt getroffenen Zellen der Dosis proportional. Gewebliche Faktoren, die die Expression der induzierten Schäden bestimmen, könnten zwar ebenfalls dosisabhängig sein und damit zu Abweichungen von der Linearität

führen, jedoch spricht wenig dafür, daß bei Dosen von wenigen mSv solche Abweichungen auftreten. Die heute im Strahlenschutz üblichen Risikoschätzungen basieren daher auf der Annahme einer schwellenlosen linearen Abhängigkeit bei kleinen Dosen. Auf die analoge aber doch anders zu bewertende Problematik der Wahrscheinlichkeit für strahleninduzierte Mißbildungen in der Schwangerschaft wird im folgenden Abschnitt eingegangen.

Aus der Summe aller vorliegenden Beobachtungen ist zu schließen, daß – von Leukämie abgesehen – die Angabe einer Verdoppelungsdosis für die Tumorzinzidenz nicht sinnvoll ist, da solche Dosen weit oberhalb der Lethaldosis von etwa 5 Sv (500 rem) liegen würde. Für die 10.000 am höchsten exponierten Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki fand man aber im Vergleich mit der unbestrahlten Personengruppe, daß die Häufigkeit von Krebserkrankungen und Krebsmortalität deutlich erhöht war.

Tab. 2 gibt die von der Internationalen Kommission für Strahlenschutz (ICRP) abgeleiteten Wahrscheinlichkeiten für Krebsmortalität, unterschieden für die einzelnen Organe, bei einer Strahlendosis von 0,1 Sv (10 rem) an (8). Da diese Schätzungen auf einer Beobachtungszeit von nur etwa 30 Jahren beruhten, werden sich – wiederum von der Leukämie abgesehen – die Risikoschätzungen bei fortdauernder Beobachtung weiter erhöhen. Zu einer solchen Erhöhung wird auch eine Revision der Dosimetrie für Hiroshima und Nagasaki beitragen, deren Notwendigkeit sich in den letzten Jahren ergab, die jedoch erst in den kommenden Jahren zu neuen Ergebnissen führen wird. Insgesamt könnte man, nach dem heutigen Stand des Wissens, die etwas höhere Wahrscheinlichkeit 0,002 für eine tödlich verlaufende Krebserkrankung infolge einer Dosis von 0,1 Sv (10 rem) annehmen.

Risikoerhöhung durch eine Dosis von 0,1 Sv (10 rem)		
Krebsmortalität:	Leukämie	0,000 2
	Brustkrebs	0,000 25
	Lungenkrebs	0,000 2
	Osteosarkom	0,000 05
	Schilddrüsenkrebs	0,000 05
	Sonstige Organe	0,000 5
Schwere Erbschäden: (2 Generationen)		0,000 4

Tab. 2 Risikoschätzung der ICRP (8) (gemittelt über Alter und Geschlecht).

In unserer Bevölkerung beträgt, wie in Tab. 3 angegeben, die Wahrscheinlichkeit des einzelnen, an Krebs zu sterben, etwa 0,2. Das heißt, etwa 1/5 aller Todesfälle sind durch Krebserkrankungen bedingt. Eine Dosis von 0,1 Sv (10 rem) würde diese Wahrscheinlichkeit um etwa ein Hundertstel erhöhen. Die gesamte Strahlenbelastung im Laufe eines Lebens beträgt etwa 0,1–0,2 Sv (10–20 rem). Man schließt, daß etwa 1–2 % aller Krebserkrankungen und auch der Krebsmortalität durch ionisierende Strahlung bedingt sein könnten. In den durch den Reaktorunfall von Tschernobyl höher kontaminierten Gebieten der Bundesrepublik, etwa im südbayerischen Raum, dürfte die insgesamt verursachte Dosis etwa 2 mSv (0,2 rem) betragen (3). Das ist etwa 1/50 bis 1/100 der Lebenszeitdosis. Danach könnte sich die Krebsmortalität um Bruchteile eines Tausendstel erhöhen. Die schon bezüglich der Erbschäden gemachte Feststellung läßt sich also bezüglich strahleninduzierter Tumoren wiederholen: Das zusätzliche Risiko verschwindet gegenüber dem ohnehin bestehenden Risiko, es erhöht sich um weniger als den tausendstel Teil. Andererseits ist selbst eine solche unmerkliche Erhöhung, da sie ein großes Kollektiv betrifft, nicht als unbedenklich anzusehen. Bemühungen, mit vertretbaren Mitteln unnötige Strahlenbelastungen zu reduzieren, waren daher gerechtfertigt.

Todesursache	Bestehende Wahrscheinlichkeit	Geschätzte Erhöhung durch 0,1 Sv (10 rem)
Alle Krebserkrankungen	0,2	0,002 = 1 %
Leukämie	0,008	0,0002 = 2,5 %
Leukämie im Kindesalter (0–10 Jahre)	0,0004	0,0004 = 100 %

Tab. 3 Vergleich bestehender Wahrscheinlichkeit für Krebsmortalität mit geschätzter Erhöhung durch eine Dosis von 0,1 Sv (10 rem).

Nach dieser summarischen Betrachtung ist genaueres zum Problem der Strahlenexposition im Kindesalter und während der Schwangerschaft zu sagen. Aus den Beobachtungen an den überlebenden Kindern und Jugendlichen von Hiroshima und Nagasaki erkannte man, daß deren Empfindlichkeit bezüglich der Leukämieinduktion um den Faktor 2 bis 3 höher war als die der Erwachsenen. Die Leukämieerkrankungen begannen schon wenige Jahre nach der Strahlenexposition, d. h. in einem frühen Alter, in dem die Wahrscheinlichkeit der spontanen Leukämieerkrankung noch relativ gering ist. Wie in Tab. 3 angegeben, dürfte bereits eine Dosis von nur 0,1 Sv (10 rem) die Rate der Leukämieerkrankungen im Kindesalter verdoppeln.

Unter der aus der unmittelbaren Umgebung des Reaktors von Tschernobyl evakuierten Bevölkerung erhielt eine Gruppe von 25.000 Personen im Mittel die geschätzte Dosis 0,45 Sv (45 rem). Nimmt man an, daß unter ihnen 10.000 Kinder oder Jugendliche waren, so könnten im nächsten Jahrzehnt statt erwarteter 3 – 5 Leukämiefälle 10 – 20 Fälle auftreten. So sehr die Tragik des Geschehens eine nüchterne epidemiologische Studie als unangemessen erscheinen läßt, so ist doch, wie auch nach früheren schlimmen Ereignissen und selbst nach den entsetzlichen Atombombenangriffen, ärztliche und wissenschaftliche Betreuung und Beobachtung unerläßlich.

An den in utero bestrahlten Überlebenden der Atombombenangriffe wurde keine statistisch signifikante Erhöhung der Leukämierate nachgewiesen. Der fehlende Nachweis bedeutet jedoch nicht, daß pränatale Exposition weniger Leukämien erzeugt als Bestrahlung in den ersten Lebensjahren; er schließt allerdings aus, daß pränatal die Wahrscheinlichkeit zur Induktion von Leukämie 2- oder 3mal höher ist als postnatal. Die Beobachtungen am Schicksal der Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki sprechen also dafür, daß die in der Tab. 3 für kindliche Leukämie angegebenen Risikoschätzungen auch für pränatale Bestrahlung gelten. Dieser von den meisten Experten geteilten Argumentation (4, 9) ist jedoch hinzuzufügen, daß gerade in diesem Punkt auch eine stark abweichende Meinung vertreten wird.

Alice STEWARD (10) hat in der sogenannten „Oxford Childhood Mortality Study“ eine retrospektive Analyse kindlicher Todesfälle in Großbritannien durchgeführt. Sie fand, daß für die an Leukämie verstorbenen Kinder die Häufigkeit pränataler Röntgendiagnostik überdurchschnittlich hoch war und schloß daraus, daß eine Röntgenbestrahlung von etwa 10 mSv (1 rem) die Rate der kindlichen Leukämie verdoppelt. Diese Risikoschätzung ist etwa 10fach höher als die auf den Beobachtungen in Hiroshima und Nagasaki beruhende.

In zahlreichen zusätzlichen Untersuchungen wurden diese Ergebnisse überprüft. Es ergaben sich unterschiedliche Resultate, jedoch bestätigte sich insgesamt eine Korrelation zwischen kindlicher Leukämierestblichkeit und Häufigkeit der vor Einführung der Sonographie üblichen pränatalen Röntgendiagnostik. Die überwiegende Interpretation dieser Ergebnisse ist jedoch nicht die einer kausalen Verbindung. Man vermutet, ohne dies allerdings bewiesen zu haben, eine gemeinsame Korrelation mit anderen, z. B. sozial bedingten Faktoren. Gestützt wird eine solche Annahme unter anderem durch die Beobachtung, daß sich eine sicherlich nicht kausal zu deutende Korrelation auch zwischen Aspirinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft und kindlicher Leukämiehäufigkeit ergibt.

Ein weiterer kritischer Punkt ist die Induktion von Schilddrüsenkarzinomen durch Exposition während der Schwangerschaft oder im Kindesalter. Dies ist ein Problem, das sich speziell auf Nuklearunfälle bezieht, da es nur bei ihnen zu der Inkorporation großer Mengen von Radiojod kommen kann. Die kurze Lebensdauer von nur etwa 8 Tagen des wichtigsten Nuklids Jod-131 führt zu einer sehr kurzzeitigen Exposition und ist auch die Ursache dafür, daß im Fallout der Atombombenversuche der 60er Jahre, der die Erdoberfläche jeweils mit beträchtlicher Verzögerung erreichte, Jod-131 eine untergeordnete Rolle spielte, während die langlebigen Nuklide auf der gesamten nördlichen Hemisphäre einen Dosisbeitrag von etwa 2 mSv (200 mrem) hervorriefen (4).

Die intensive, aber nur kurzzeitige Verseuchung mit Radiojod läßt Gegenmaßnahmen als besonders sinnvoll erscheinen. Aus diesem Grunde wurde das Vieh von der Weide ferngehalten, wurden Grenzwerte der Aktivität eingeführt, oberhalb derer Milch und Milchprodukte nicht mehr verkauft werden durften, und wurde die Vernichtung der direkt kontaminierten Ernte angeordnet. Ein Großteil der Eltern entschied sich trotz der Kontrollen, in den kritischen 2 bis 3 Wochen auf Frischmilch zu verzichten. Auch der Großteil der schwangeren Frauen verzichtete auf Frischmilch. Da der kurzzeitige Ersatz von Frischmilch ohne große Schwierigkeiten oder gravierende Nachteile möglich war, war diese besondere Vorsicht durchaus sinnvoll und begründet. Andererseits standen die Vorschriften und Empfehlungen so sehr im Mittelpunkt öffentlicher Auseinandersetzungen, daß es angebracht erscheint, das mögliche Risiko wenigstens ungefähr zu quantifizieren.

Tausend Becquerel Jod-131 durch die Nahrung aufgenommen, erzeugen in der Schilddrüse des Kleinkindes eine Dosis von etwa 3 mSv (300 mrem). Im Erwachsenen resultiert ungefähr ein Zehntel dieser Dosis, und auch die etwa in der 12. Woche der Schwangerschaft angelegte fetale Schilddrüse erreicht nur etwa die Schilddrüsendosis der Erwachsenen. Durch Ganzkörpermessungen an Kindern aus der besonders kontaminierten Berchtesgadener Gegend ermittelte man Schilddrüsendosen durch Radiojod nach der Reaktorkatastrophe von 3 bis 5 mSv (300 bis 500 mrem). Verlässliche Risikoschätzungen für Exposition durch Radiojod existieren nicht. Aus Tierversuchen schloß man, daß Radiojod im Vergleich zu Röntgenstrahlung weniger wirksam sei, jedoch bleibt dieser Schluß hypothetisch, da die Experimente bei relativ hohen Dosen durchgeführt wurden. Eine schwedische Studie (12) an zahlreichen Patienten, an denen der früher übliche Schilddrüsenfunktionstest mit Jod-131 mit resultierenden Dosen von etwa 0,5 Sv (50 rem) durchgeführt worden war, zeigte bisher keine erhöhte Häufigkeit von Schilddrüsenkarzinomen. Die mittlere Beobachtungszeit von etwa 16 Jahren in dieser Studie ist allerdings zu kurz für eine endgültige Bewertung. Risikoschätzungen lassen sich am ehesten auf

eine Studie von MODAN (13) stützen. In dieser Studie wurden israelische Kinder untersucht, die vor 30 bis 40 Jahren in Unkenntnis der resultierenden Strahlenrisiken wegen Tinea Capitis einer Röntgenbestrahlung der Kopfhaut ausgesetzt wurden. Die geschätzte Schilddrüsendosis betrug im Durchschnitt etwa 0,1 Sv (10 rem). Die aus den Beobachtungen erschlossene Inzidenz von Schilddrüsenkarzinomen war etwa 0,002. Diese hohe Inzidenz steht wegen der geringen Mortalität des Schilddrüsenkarzinomes nicht im Widerspruch zu dem in Tab. 2 angegebenen und im wesentlichen auf den japanischen Daten beruhenden Risikowert von 0,0005 pro Sievert (100 rem) für Mortalität durch Schilddrüsenkrebs. Unter den in Hiroshima und Nagasaki in utero exponierten Kindern wurde bisher keine erhöhte Inzidenz von Schilddrüsenkarzinomen beobachtet. Es besteht daher kein unmittelbarer Hinweis auf eine erhöhte Empfindlichkeit der fetalen Schilddrüse.

Die Aufnahme des Radiojods aus kontaminierter Nahrung ist in Bevölkerungsgruppen mit Jodmangel deutlich höher als bei angemessener Versorgung mit stabilem Jod. Die Erfahrungen nach dem Reaktorunfall könnten daher als zusätzlicher Anstoß dienen, endlich auch in der Bundesrepublik eine ausreichende Jodversorgung der Bevölkerung durch Jodierung des Speisesalzes zu erreichen. Unkontrollierte Einnahme hoher Dosen von Kaliumjodid dagegen kann eher zu schädlichen Nebenwirkungen als zu einer Reduktion des Risikos führen; die Einnahme scheint nur dann gerechtfertigt, wenn die zu erwartende Schilddrüsendosis 0,3 Sv (30 rem) übertrifft.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die in den Tab. 2 und 3 angegebenen Risikoschätzungen dem Stand unseres Wissens entsprechen, daß jedoch bezüglich pränataler Empfindlichkeit ein Rest von Zweifel bleibt, der das grundlegende Prinzip des Strahlenschutzes verstärken muß, jede unnötige Strahlenexposition in der Schwangerschaft zu vermeiden. Wie immer man die Zuverlässigkeit der Risikoschätzungen beurteilt, wird man eine Strahlenexposition von wenigen mSv während der Schwangerschaft möglichst vermeiden. Andererseits muß die Größe der möglichen Risiken in vernünftiger Relation gesehen werden. Die höchsten durch den Reaktorunfall im süddeutschen Raum im ungeborenen Kind hervorgerufenen Dosen von bis zu einem Millisievert (100 mrem) könnten, selbst wenn die Risikoschätzungen von STEWARD zuträfen, bestehende Wahrscheinlichkeit für kindliche Leukämie nur um wenige Prozent erhöhen. Eine Schilddrüsendosis von 10 mSv (1 rem) durch Jod-131, wie sie für Kinder im höher kontaminierten südbayerischen Raum möglich war, könnte, wenn man die Risikoschätzung von MODAN für Röntgenstrahlung zugrunde legt, zu einer Karzinominzidenz von 1 in 10.000 und zu einer Mortalität von 5 in einer Million führen. Solche Expositionen sind sicherlich als nachteilig, aber doch im Vergleich mit anderen vermeidbaren oder

unvermeidbaren Risikofaktoren nicht als besonders bedrohlich anzusehen. Es ist klinischer Konsens – auch im Hinblick auf die im nächsten Abschnitt zu besprechenden pränatalen Mißbildungen – selbst hundertfach höhere Dosen, wenn sie durch diagnostische Maßnahmen in lebensbedrohenden Situationen notwendig werden, nicht als Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen.

Mißbildungen

Die besondere Strahlenempfindlichkeit des ungeborenen Lebens macht es zu einem Grundprinzip des Strahlenschutzes, Röntgenexpositionen während der Schwangerschaft in allen Fällen zu vermeiden, in denen keine unabwiesbare krankheitsbedingte Notwendigkeit besteht. Eine übliche Konvention der gynäkologischen Radiologie, die sogenannte 10-Tage-Regel, besteht darin, Röntgenuntersuchungen der Becken- oder Bauchregion nach Möglichkeit nur während der ersten zwei Wochen nach Beginn der Regelblutung durchzuführen, da in dieser Zeit eine Schwangerschaft ausgeschlossen werden kann. Über begründete und sorgfältig einzuhaltende Vorsicht hinaus, ist jedoch nach Art und Wahrscheinlichkeit möglicher Entwicklungsstörungen zu fragen, die auftreten können, wenn es doch zu einer Strahlenexposition während der Schwangerschaft kommt.

Von schrecklichen Fehlbildungen nach Strahlenexposition in der Schwangerschaft weiß man nicht nur aus Tierversuchen, sondern auch aus früherem, fast unglaublichem Mißbrauch ionisierender Strahlung am Menschen. So ungreiflich es heute klingt, hat man noch bis in die dreißiger Jahre massive Röntgenbestrahlungen selbst dazu benutzt, um Schwangerschaften zu terminieren, z. B. bei Lungentuberkulose. In Fällen, in denen die Schwangerschaft trotzdem weiterbestand, kam es zu schlimmsten Mißbildungen. Noch erstaunlicher ist allerdings, daß selbst in einigen solcher Fälle erkennbare Mißbildungen trotz hoher Strahlendosen ausblieben.

Quantitative Aussagen über Art und Wahrscheinlichkeit von Mißbildungen nach Strahlenexpositionen während der Schwangerschaft stützen sich im wesentlichen auf Untersuchungen an der Maus. Es ergaben sich dabei wichtige Ergebnisse, die grundsätzlich auch auf den Menschen übertragbar erscheinen (14, 15):

- 1) Bestrahlung des Embryos vor der Implantation führt nicht zu erhöhter Mißbildungsrate, außer bei hohen Dosen über die Schädigung des mütterlichen Organismus. Die pluripotenten Zellen des frühen Embryos können Schäden weitgehend ausgleichen, so daß es selbst bei hohen Dosen zwar zu einer Reduktion der Anzahl der überlebenden Embryos, aber nicht zu Mißbildungen kommt.

- 2) Bestrahlung während der Organogenese erzeugen im Embryo und im frühen Fetus verschiedenste Arten von Mißbildungen. Es gibt scharf definierte kritische Phasen für spezielle Mißbildungen. Mit der sehr wichtigen, gesondert zu erläuternden Ausnahme des Zentralnervensystems verlaufen die Dosisabhängigkeiten schwellenartig steil. Die Mißbildungen bei der Anlage der Organe werden durch hohe Dosen und massiven Zelluntergang hervorgerufen, der auch durch die noch bestehende Pluripotenz der Zellen nicht mehr kompensiert werden kann.
- 3) Die früheste kritische Periode bezüglich der Organmißbildung in der Maus ist der 7. bis 8. Tag nach Konzeption (p. c.). Tötet man, z. B. durch Mitomycin C, vor dem 7. Tag p. c. bis zu 90 % der Embryonalzellen, so überlebt dennoch ein beträchtlicher Teil der Embryonen, und zwar ohne Mißbildung.
- 4) Beim Menschen beginnt die Organanlage nach Ende der 2. Woche p. c. Der ersten kritischen Phase für die Organmißbildung in der Maus von etwa dem 7. bis zum 8. Tag p. c. entspricht beim Menschen erst etwa die Mitte der 3. Woche p. c.

Diese Erkenntnisse relativieren die sogenannte 10-Tage-Regel. Die frühere Annahme, daß bereits in den ersten beiden Wochen p. c. eine beträchtliche Wahrscheinlichkeit für strahleninduzierte Mißbildungen besteht, ist nicht im Einklang mit den neueren Ergebnissen der Embryologie; die Gefahr von Strahlenschäden durch Röntgendiagnostik bei unerkannter Schwangerschaft scheint geringer als früher angenommen. Auch in den folgenden Wochen der Embryonalentwicklung besteht wegen der schwellenartigen Dosisabhängigkeit geringes Risiko bei kleinen Strahlendosen. Nach wie vor bleibt es jedoch eine Selbstverständlichkeit, besonders ab der 3. Woche p. c. jede unnötige Strahlenexposition des Embryos und später des Fetus zu vermeiden.

An den etwa 2000 in den 9 Monaten nach den Atombombenangriffen geborenen Kindern der Überlebenden wurden, von Mikrocephalie und geistiger Retardation abgesehen, vermehrte Mißbildungen nicht beobachtet. Ist das Fehlen solcher Beobachtungen angesichts der fürchterlichen Verhältnisse nach den Atombombenangriffen wenig beweiskräftig, so scheint es doch unwahrscheinlich, daß Mißbildungen bei den in der Embryonalphase Bestrahlten in den späteren, schon teilweise wieder normalisierten Monaten ihrer Geburt verborgen geblieben wären. Die Erfahrungen von Hiroshima und Nagasaki sind also im Einklang mit den neueren Erkenntnissen aus Tierversuchen und aus verbessertem Verständnis der Embryonalentwicklung des Menschen.

Während man das Risiko kleiner Strahlendosen in der frühen Embryonalphase und selbst noch in der Phase der Organanlage für geringer halten kann als

früher angenommen, zwingt eine andere unerwartete und wichtige Erkenntnis zu verstärkter Vorsicht. Offenbar ist das sich entwickelnde Gehirn in seiner kritischen Wachstumsphase weit weniger durch kompensatorische Mechanismen geschützt als andere Organe. Kritische Phase sind zwei Wellen nahezu exponentieller Proliferation von Neuroepithelzellen in der Entwicklung des Vorderhirns während der 8. bis 15. Woche p. c. Während dieser Phase entfalten sich neben stoßartiger Zellproliferation komplexe Wanderungen von Gliazellen und Neuroblasten (16), die – wie erst in den letzten Jahren erkannt wurde – außerordentliche Strahlenempfindlichkeit aufweisen.

Schon bald nach den Atombombenabwürfen wurde deutlich, daß in utero exponierte Kinder Wachstumsverzögerungen unterworfen waren und daß bei ihnen vermehrt schwere geistige Retardationen aufgetreten waren. Auch die Anzahl von Mikrozephalien war überdurchschnittlich hoch. So auffallend diese Schäden waren, blieb doch unklar, ob sie durch ionisierende Strahlung oder durch die Fülle anderer Schadensfaktoren während und nach den Atombombenangriffen verursacht waren.

Erst vor wenigen Jahren wurden die Schätzungen der Konzeptionszeitpunkte der geistig behinderten Kinder aus Hiroshima und Nagasaki überprüft und den neuen Erkenntnissen über Zellproliferation und -migration im sich entwickelnden menschlichen Gehirn gegenübergestellt (17). Dabei zeigte sich die in Tab. 4 wiedergegebene deutliche Häufung in der kritischen Entwicklungsperiode zwischen der 8. und 15. Woche p. c. Nach dieser Beobachtung stand fest, daß die Schädigung des Gehirns das Hauptrisiko der Strahlenexposition in der Schwangerschaft ist. Kritische Phase ist die zweite Hälfte der Embryonalperiode, d. h. die Periode von der 8. bis zur 15. Woche der Schwangerschaft.

Gestationsalter bei Atombombenangriff	Zahl der Kinder	Zahl schwer geistig Retardierter	Wahrscheinlichkeit und 90%-Konfidenzbereich
- 7. Woche	85	0	- (0 - 2,7 %)
8. - 15. Woche	141	17	12 % (9,1 - 14,9 %)
16. - 25. Woche	151	4	2,6 % (0,9 - 6 %)
25. - Woche	137	0	- (0 - 1,7 %)

Tab. 4 Auftreten schwerer geistiger Retardation unter den in utero bestrahlten Kindern von Hiroshima und Nagasaki. (Mittlere Dosis etwa 0,25 Sv (25 rem)).

Besonders bedeutsam wird die neue Erkenntnis dadurch, daß man – anders als bei den übrigen Mißbildungen – nicht mit Sicherheit von einer schwellenartigen Dosisabhängigkeit ausgehen kann. Zwar findet man in jeder Phase der Entwicklung des Zentralnervensystems ein gewisses Ausmaß von Zelluntergang, jedoch bleibt offen, ob dieser Zelluntergang zufällig oder programmiert ist, und er ist daher nicht unbedingt als Hinweis auf das Bestehen von Kompensationsmechanismen zu werten. Eine konservative Risikoschätzung kann sich also nicht auf die Annahme einer Schwellendosis stützen. OTAKE und SCHULL schließen in ihrer Studie der geistig retardierten Kinder von Hiroshima und Nagasaki eine Dosischwelle von mehr als 0,1 Sv (10 rem) aus. Sie stellen die Daten durch eine lineare Dosisabhängigkeit dar, mit einem Risikoeffizienten von 0,4 pro Sievert. Diese Risikoschätzung für die kritische Periode von der 8. bis zur 15. Woche p. c. ist weit höher, als es früheren Vorstellungen entsprach. Nach dieser Schätzung könnten noch nach einer Dosis von nur 0,1 Sv (10 rem) in der kritischen Phase 4% der exponierten Kinder schwer geistig retardiert sein.

Wegen der zwar erschreckend hohen, aber im Sinne der Statistik doch geringen Anzahl der Fälle geistiger Retardation ist die Risikoschätzung mit bedeutender Unsicherheit behaftet. Eine Abweichung um den Faktor 2 nach oben oder unten ist – selbst bei angenommener Dosisproportionalität – nicht auszuschließen. Die verbleibende Unsicherheit ändert aber nichts an der grundsätzlichen Bedeutung der neuen Erkenntnisse.

Bezieht man diese Ergebnisse auf den Reaktorunfall, so zeigt sich die besondere Bedeutung der Beobachtungen an den aus der Umgebung des Reaktors evakuierten Personen. Wie bereits erwähnt, erhielten 25.000 Personen eine geschätzte Dosis von 0,45 Sv (45 rem). Nimmt man an, daß sich in dieser Gruppe 250 Schwangere befanden und 55 dieser Schwangerschaften in der kritischen Phase von der 8. bis zur 15. Woche p. c. waren, so könnten nach der Risikoschätzung von OTAKE und SCHULL etwa 10 Fälle schwerer geistiger Retardation aufgetreten sein. Dem stünden – in der gesamten Gruppe aller 250 Schwangerschaften – nur 2 bis 3 normalerweise zu erwartende Fälle schwerer geistiger Retardation gegenüber. Die Überlegung beruht auf der Annahme, daß die Schwangerschaften auch in dieser am höchsten exponierten Gruppe von Personen nach dem Reaktorunfall nicht unterbrochen wurden, und dazu fehlt bisher jede Information. Die Überlegung zeigt jedoch, wie wichtig die Beobachtungen für unsere Kenntnis des Strahlenrisikos in der Schwangerschaft sein können.

In neueren Studien haben SCHULL und OTAKE ihre Untersuchungen ausgedehnt, indem sie Ergebnisse von Intelligenztests und von schulischen Ein-

stufungen mit den Dosisschätzungen für die in utero exponierten Kinder und mit den Stadien der embryonalen oder fetalen Entwicklung verglichen (18). Sie sehen in diesen Untersuchungen Bestätigungen der Schlußfolgerungen aus dem Auftreten schwerer geistiger Retardationen.

So sehr die neuen Erkenntnisse zu vermehrter Vorsicht zwingen, ist doch wiederum die Bewertung des möglichen Risikos durch die Reaktorkatastrophe angebracht. In den am höchsten kontaminierten südbayerischen Gebieten ist nicht auszuschließen, daß in den beiden Monaten nach dem Reaktorunfall ein ungeborenes Kind von der 8. bis zur 15. Woche der Schwangerschaft über die normalerweise erhaltene Dosis von etwa 0,2 mSv (20 mrem) hinaus zusätzlich bis zu 0,3 mSv (30 mrem) erhielt. Nach der Risikoschätzung von SCHULL und OTAKE könnte dies eine Wahrscheinlichkeit schwerer geistiger Retardation, die ohne Strahleneinwirkung bei etwa 1% liegt, um den 100sten Teil erhöhen. Auch bezüglich dieser kritischen Möglichkeit eines Strahlenschadens in der Schwangerschaft ist also die schon für Erbschäden und der Kanzerogenese getroffene Feststellung zu wiederholen. Die mögliche Risikoerhöhung ist gering gegenüber dem bestehenden Risiko. Dies ändert nichts an der grundsätzlichen Regel des Strahlenschutzes, auch geringfügige Expositionen durch vernünftige und einfache Maßnahmen möglichst zu vermeiden.

Schlußbemerkung

Wie gefährlich ist Strahlenexposition in der Schwangerschaft? Die Frage bezieht sich auf Strahlenexpositionen, die so gering sind, daß sich ihre möglichen Wirkungen nicht aus dem Schwankungsbereich der spontanen oder durch andere Faktoren bedingten Schädigungen herauslösen lassen. Unser Wissen beruht auf Untersuchungen an der Zelle und am Tier und auf der Beobachtung der tragischen Folgen mißbräuchlicher medizinischer und industrieller Anwendung von Röntgenstrahlen und Radionukliden. So erschütternd dies ist, wurden die Atombombenangriffe auf Hiroshima und Nagasaki zur wichtigsten Quelle der Kenntnisse über Strahlenrisiken. Die künftige Beobachtung der aus der Umgebung des Unglücksreaktors von Tschernobyl evakuierten Menschen könnte ähnliche Bedeutung erlangen.

Die Risikoschätzungen für die weit geringeren Dosen, mit denen man es außerhalb der Katastrophen und Unglücksfälle und außerhalb unvermeidlicher therapeutischer Anwendung ionisierender Strahlen zu tun hat, beruhen auf Extrapolationen und müssen daher unsicher bleiben. Die Diskussion von Erbschäden, Kanzerogenese und Mißbildungen durch Exposition in der Schwangerschaft verdeutlichen jedoch trotz bestehender Unsicherheiten,

etwa bei der Beurteilung der Ergebnisse von STEWARD zur Leukämie-sterblichkeit von Kindern, grundsätzliche Übereinstimmung. Die auf der konservativen Annahme linearer Abhängigkeit bei kleiner Dosis beruhenden Risikoschätzungen divergieren nirgends mehr als um den Faktor 10. Für andere Umwelttoxine sind die Unsicherheiten weit größer, und quantitative Risikoschätzungen werden überhaupt nur selten versucht.

Wenn Risiken zwar bei kleinen Dosen geringer werden, aber nie völlig verschwinden, so wird der Begriff von Grenzwerten, z. B. der Aktivitätskonzentration in Nahrungsmitteln, bedeutungslos. Grenz- oder Richtwerte können nicht Gefährlichkeit von Risikolosigkeit trennen. Ihre Festsetzung, wenn sie aus praktischen Gründen dennoch nötig wird, hängt von den Gegebenheiten einer Situation ab und beruht auf einer gegenseitigen Abwägung verschiedener Nachteile. Die Notwendigkeit einer solchen Abwägung verdeutlichte sich, als nach der Reaktorkatastrophe einerseits durch sinnvolle Gegenmaßnahmen Expositionen verringert, andererseits durch übertriebene Änderungen von Lebens- und Ernährungsgewohnheiten Risiken nicht verringert, sondern vergrößert wurden. Art und Ausmaß von Risiken, auch in der Schwangerschaft, müssen nicht nur besser verstanden, sondern auch besser verständlich gemacht werden.

Zusammenfassung

Für Schäden durch ionisierende Strahlen gibt es keinen Schwellenwert. Genetische und somatische Mutationen können – wenn auch mit kleiner Wahrscheinlichkeit – selbst durch geringe Dosen erzeugt werden. Unser Wissen über Art und Ausmaß der Risiken läßt zwar die Aussage zu, daß natürliche Strahlenexposition und vergleichbare zusätzliche Dosen keine merkbaren Erhöhungen von Erbschäden und Tumorraten bewirken; dies gilt auch für Expositionen während der Schwangerschaft. Jedoch sind selbst Expositionen, deren Folgen unmerkbar bleiben, nicht als unbedenklich anzusehen, wenn sie – etwa nach großflächiger radioaktiver Kontamination – große Bevölkerungsgruppen betreffen.

Der sich entwickelnde Organismus weist besondere Empfindlichkeit bezüglich der Strahlenkarzinogenese auf, wie kindliche Leukämien in Hiroshima und Nagasaki erwiesen haben. Die häufig diskutierte Annahme, daß pränatal die Empfindlichkeit gegenüber Röntgenbestrahlung etwa 10fach höher sei als im Kindesalter, steht jedoch im Widerspruch zu der Tatsache, daß an den in utero bestrahlten Kindern von Hiroshima und Nagasaki keine erhöhte Rate von Leukämie gesehen wurde.

Mißbildungen in der frühen Embryonalphase wurden lange als besondere Gefahr der Strahlenexposition während der Schwangerschaft angesehen. Heute glaubt man, daß Organmißbildungen durch Bestrahlung erst ab der 3. Woche der Schwangerschaft und auch dann nur oberhalb gewisser Dosis-schwellen erzeugt werden. Eine wichtige Ausnahme mahnt dennoch zu besonderer Vorsicht. Erst in den letzten Jahren wurde erkannt, daß die meisten der schwer geistig retardierten Kinder von Hiroshima und Nagasaki in der 8.-15. Woche der Schwangerschaft in einer Phase stoßartiger Proliferation und komplexer Wandlungsvorgänge von Neuroblasten des Vorderhirns exponiert worden waren und daß diese Phase in der Entwicklung des Zentralnervensystems durch ungewöhnliche und bis zu kleinen Dosen reichende Strahlenempfindlichkeit gekennzeichnet ist.

Literatur

- 1) MULLER, H. J.: Artificial transmutation of the gene, *Science* 66, 84 – 87 (1927).
- 2) UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation), *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation*, ISBN 92-1-142123-3, 004800P, New York (1986).
- 3) SSK, Veröffentlichung der Strahlenschutzkommission, Band 5, Auswirkungen des Reaktorunfalles in Tschernobyl in der Bundesrepublik Deutschland, G. Fischer Verlag, ISBN 3-437-11084-5 (1986).
- 4) UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation), *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation, Produced by UNIDO*, Vienna, New York (1977).
- 5) National Academy of Sciences, National Research Council. *The Effects on Populations of Exposure to low Levels of Ionizing Radiation*. Washington, D.C. (1980).
- 6) The Committee for the Compilation of Materials on Damage Caused by the Atomic Bombs in Hiroshima and Nagasaki, Hiroshima and Nagasaki, Basic Books, Inc., Publishers, ISBN 0-465-02985-X, New York (1981).
- 7) Radiation Effects Research Foundation (RERF), Hiroshima, Hijiyama Park, Serie wissenschaftlicher Berichte.
- 8) ICRP Publication 26, *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. Pergamon Press (1977).
- 9) SSK, Veröffentlichung der Strahlenschutzkommission, Band 2, Wirkungen nach pränataler Bestrahlung, G. Fischer Verlag, ISBN 3-437-11035-7 (1985).
- 10) STEWARD, A., J. WEBB, D. GILES, D. HEWITT: Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation in utero. *Lancet* II, 447 – 448 (1956).
- 11) BGA, Institut für Strahlenhygiene, Dosisfaktoren für Inhalation oder Ingestion von Radionuklidverbindungen (1985).
- 12) HOLM, L. E.: Incidence of Malignant Thyroid Tumors in Man after Diagnostic and Therapeutic Doses of Iodine-131. – Epidemiologic and Histopathologic Study –, Thesis, Stockholm (1980).
- 13) MODAN, B., D. BAIDATZ, H. MART et al.: Radiation-induced head and neck tumours, *Lancet* I, 277 – 279 (1974).
- 14) RUSSEL, L. B., W. L. RUSSEL: Radiation Hazards to the Embryo and Fetus, *Radiology* 58, 369 – 376 (1952).
- 15) MOLE, R. H.: Radiation Effects on Prenatal Development and their Radiological Significance, *Brit. J. Radiol.* 52, 89 – 101 (1979).
- 16) DOBBING, J., J. SANDS: Quantitative Growth and Development of the Human Brain, *Arch. Dis. Child.* 48, 751 – 767 (1973).

- 17) OTAKE, M., W. J. SCHULL: In Utero Exposure to A-Bomb Radiation and Mental Retardation: A Reassessment, *Br. J. Radiol.* 57, 409 – 414 (1984).
- 18) ICRP, Int. Commission on Radiological Protection, Publication 49, *Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus*, 19, Pergamon Press (1986).

Sachverzeichnis

Aborte	132, 134, 183
Acidose	149
AIDS	163 ff., 171 ff., 197
AIDS-Related-Complex (ARC)	167
Alkaloide	70
Alkohol	75 ff., 104, 138
Alkoholeffekte	79
Alkoholembryopathie	75 ff., 84, 86, 90, 91, 92
Alkoholtoleranz, metabolische	87
Alkylantien	70, 73
Allergie, Kuhmilch-	219, 220
Alpha-Feto-Protein	158
Alpha-Laktalbumin	219
Aminoglykoside	71, 73
Aminopterin	67
Aminosäuremuster, Muttermilch	211
Aminosäuren, essentielle	247
Amniocentese	154, 158
Anabolika	68
Anästhetika	132
Androgene	67, 138
Anencephalie	65, 157
Anhydramnie	158
Anoxia	101
Anti-Hbc	164
Anti-HBs	165
Anti-HIV	166, 167, 168
Antiandrogene	68
Antibiotika	70, 71, 73
Antiepileptika	70, 138
Antikonvulsiva	69, 72, 73, 89
Arbeit im Medizinbetrieb	131

Arbeit in der chemischen Industrie	131
Arbeitsplatzbelastung	130, 131
Arbeitsschutzmaßnahmen	132
Asbest	139, 140
Ascorbinsäure s. Vitamin C	
Asphyxie	148
– perinatale	23
– primäre	146, 149
Asthma	219
Atemnotsyndrom	23
Auffälligkeiten, entwickl. neurolog.	30
Azathioprim	72
Azyclovir	197, 198
B -Bild-Dopplersonographie	151, 156
Bact. bifidum	235
Baden, Schwangerschaft	60
Barbiturate	72
Beatmung	24
Becquerel (Bq)	112, 119
Beikost	219, 231 ff., 236, 242
Benzodiazepine	89, 90
Benzol	142
Beruhigungsmittel	75
Berührungsbehaglichkeit	206
Beta-Carotin	249
Beta-Laktoglobulin	219
Betäubungsmittel	88, 90
Bildschirmarbeit	131, 133, 134
Biophysische Profile	154
Biotin	248
Biphenyle, polychlorierte	138, 139, 142, 225
Blei	137, 138, 139
Bleivergiftung, chronische	140, 141
Blutungen, subependymale	145
Blutungsneigung	227
Breast-milk-jaundice-Syndrome	221
Calcium	47, 52, 53, 54, 235, 263
Carnitin	247, 248, 262
Cäsium-134	226

Cäsium-137	226
Chloasmanie	58
Chloramphenicol	72
Chlorkohlenwasserstoff	139
Chloroquin-Prophylaxe	59
chlororganische Verbindungen	225
Chorionzottenbiopsie	154
Chromosomenaberrationen	157
Chronic hypoxia	101
CMV-Immunglobulin	196
Codein	88, 90
Colecalciferol s. Vitamin D	
Corticosteroide	72
Cyproteronacetat	68
Cytomegalie	137, 138, 191, 194, 195
D	
Danazol	68
DDT	225
Diäthylstilböstrol	68, 138
DNS	165
Dopplerbild-Echokardiographie, farbkodierte	152
Dopplerflußanalyse	158, 160
Drogen	75, 85, 87
Durchseuchung	183
Dysplasie, bronchopulmonale	24
Dystrophie	156
E	
Eisen	44, 45, 46, 54, 55, 215, 241 – 245, 263
– Bedarf	241 ff.
– Depots	243
– Haushalt	241
– Mangel	242, 243, 263
– Reserven	241, 244
– Speicher	241, 243
– Substitution	242, 244
– Versorgung	244
Eisenmangelanämie	242, 243, 244
Eisenresorption	46
Eiweiß	211
Embryopathie-Syndrome	72
Embryopathien	163, 167, 183, 189, 191, 198

Encephalitis, floride	184
Encephalopathien, perinatale	145
Entwicklungsstörungen	202
EPH-Gestose	43, 49, 51
Erbschäden	113, 116, 117, 125, 126
Ernährung, künstliche	231, 238
Ernährungsstörungen	43, 47, 54
Ethisteron	67
Etretinat	69
Expositionsprophylaxe	59, 137
Extrembedingungen, klimatische	58
Eßstörung	223
Fehlbildungen	65, 66, 72, 73, 76, 79, 89, 91, 138, 155, 156, 157
Fehlentwicklung	67, 69
Fertilitätsstörungen	68
Fetal growth retardation	98
Fett	216, 235
– Verdauung	216, 217
Fettsäuren, ungesättigte	216, 217, 235
Folsäure	45, 46, 53, 54, 55, 248, 262, 263
Folsäureantagonisten	67, 73
Fruchtschäden	191
Fruchtschädigung	139
Früherkennungsuntersuchung	38, 40
Frühgeborene	13–21, 23, 29, 30, 31–34, 212, 217, 218, 224, 227, 241, 242, 244, 251, 253, 256
Frühgeburtlichkeit	13, 21, 23, 43, 45
Frühkontakt	202
Frühsterblichkeit, neonatale	18
Funktionseisen	241
Gallensäuren	217, 222
Geburtsgewicht	21, 24–27, 30–34, 49, 52, 175
Geburtstraumen	145
Gelbfieberimpfung	60
Generalisationsstadium	184, 186
Gewichtsklassen	13, 14, 17, 20, 21, 22, 31, 32, 34
Gewichtszunahme	40, 48, 49, 51, 54

Glucocorticoide	19
Glukoamylase	218
Gregg-Syndrom	192
Grenze der Lebensfähigkeit (Frühgeborene)	14, 15, 19
Halbmilch	232
Halothan	132, 142
Hautkontakt	204, 206
Hämophilie	172
HB-Immunglobulin	198
HB-Impfung	198
HBeAg	164, 198
HBsAg	164, 165, 198
HBV-DNS	164
HBV-Genom	165
HBV-Trägerstatus	163, 164, 165
Hepatitis A	173
Hepatitis B (HB)	163, 164, 166, 173, 191, 198
Hepatitis B-Immunglobulin (HBIG)	164, 165
Hepatitis B-Impfstoff	165
Hepatitis B-Impfung	164, 166
Hepatitis, chronische	163, 164, 198
Hepatozelluläres Karzinom	163, 164, 166
Heroin	90
Herpes simplex	198
Hexachlorbenzol	225
Hexachlorcyclohexan	225
Hexane	142
Hirnatrophie	145
Hirnblutung	24, 145
Hirnödem	145
Hirnschäden	145
Histiogenese	138
HIV	163, 165, 166, 167, 191, 197
HIV-2	166
HIV-Antikörper	172, 173
HIV-bedingtes Syndrom	171
HIV-Infektion	163, 167, 168, 171 ff.
HIV-Test	173, 197
Höhenexposition	60
Humaneratogene	138

Hydantoin	69
Hyperbilirubinämie	220, 221, 222
Hyperthermie	138
Hypnotika	89, 90
Hypoxämie	60, 61
Hypoxie	149

Idealgewicht	48, 49
IgE-Antikörper	219
IgG-Antikörper	215
Immunglobulin A	212
– sekretorisches	214, 215
Immunglobulin E	220
Immunglobuline	165, 179
Immunisierung, passiv-aktive	198
Impuls-Dopplertechnik	152
Indometacin	72
Infektionen, neonatale	148
Infektionsrisiko	59
Inhalationsgifte	142
Inkubationszeit, pränatale	183, 187, 189
Isomaltase	218
Isoretinoin	69, 138

Jod-131	119, 120, 226
----------------	---------------

Kadmium	139, 140, 142
Kaiserschnitt	19, 20, 167, 168
Kalium	45
Kalorienbedarf	44
Kamptomelie	157
Kanzerogenese	114, 115, 125
Karyotypisierung	154, 158
Karzinogene	143
Kasein	219, 232, 234
Ketoazidose	51
Killerzellen	179
Kindersterblichkeit	40

Kobalt	139, 140
Kohlendisulfid	139
Kohlenmonoxid	139, 141, 142
Kohlenwasserstoffe	
- halogenierte	137, 225
- polyzyklische	142
Kokain	88, 89, 90, 91
Kombinationspräparate	73
Konaktion s. Vitamin K	
Kontakterweiterung	201
Kontamination, radioaktive	111, 112, 126
Kontrazeptiva, orale	68, 71
Krankheitsfrüherkennungsmaßnahmen	35
Krebsfrüherkennung	35, 39, 41
Krebsmortalität	116, 117
Kreislaufprävention	35
Kumarin-Derivate	70, 72, 73
Kumarin-Embryofetopathie	70
Kumarine	138
Kupfer	54
Kwashiorkor	263
Laktase	218
Laktation	204
Laktoferrin	214, 215
Laktose	218, 232, 235
Leberzirrhose	163, 164
Leukämie	114 ff., 120, 126
Leukomalazie	145
Linolsäure	216, 217
Lipase	217
Lipoproteinlipase	221
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte	65
Lithium	71
Long-term effects	102, 103
Lungenrupturen	24
Lysergsäurediaethylamid (LSD)	89, 90
Lysozym	214, 215
M-Bild	152
Magnesium	44, 45, 46, 54

MAK-Liste	132
MAK-Werte	133, 139
Malaria-Endemiegebiete	59
Maltase	218
Mangelernährung	44, 46, 48, 50, 51
Marihuana	90
Mariottsche Milchsäure-Vollmilch	233
Masern	173, 191, 197
Maternal smoking	97 – 102
Medikamente	65 – 74, 82
– antepartale	71
Mehrlingsgravidität	153
Melaena neonatorum	257
Melaninproduktion	58
Meprobamat	71
Methadon	90
Methämoglobinkonzentration	141
Methotrexat	67, 73
Methylquecksilberverbindungen	139
Mikrozephalie	76, 77, 79, 88, 122
Milchbildungsreflex (Prolaktinreflex)	205
Milchflußreflex (Oxytocinreflex)	205
Milchnahrung, adaptierte	216, 217, 227, 231 ff.
Milchzucker	218
Millisievert (mSv)	112
Minamata-Krankheit	139, 140
Minderwuchs	76, 77, 80, 89, 90
– mikrozephaler	75
Mineralstoffe	44, 45, 48, 51 – 54, 216, 232, 235, 247
Mißbildungen	45, 46, 121, 122, 127, 132, 133, 134
Mißbildungsrate	121
Morbidität, neurologische	29, 31, 33
Morbus haemorrhagicus neonatorum	257
Morphium	89
Mortalität, perinatale	13, 21, 134
mrem	112
Multivitaminpräparat	53, 54
Mumps	173
Muskelarbeit, aerobe	60
Mutagene	113, 143
Mutation	113, 114, 115, 126
Mutter-Kind-Beziehung	201, 204, 206, 208

Muttermilch-Gelbsucht-Syndrom	221, 222
Muttermilchernahrung	203, 209 ff.
Mutterschaftsvorsorge	36 – 39
Mutterschutzgesetz	129, 134, 135
Nabelschnurblut	248, 249
Nahrung, hypoallergene	220
Narkosemittel	89, 90
Nährstoffdichte	52, 53
Neugeborenen-Gelbsucht	221, 222
Neurotoxizität	139
Niacin	248
Nierenagenese, bilaterale	157
Nikotin	82, 85, 91, 100, 130, 142
Nitrofurantoin	72
Norethisteron	67
Objektbeziehung	207
Oligosaccharide	235
Oozysten	181, 182, 189
Opium	90
Organogenese	66, 122, 129, 138
Oxygen	99, 100, 101
Oxytocin	204
Östrogene	71
Pantothensäure	248
Parasitämie	181, 182, 183, 189
Periduralanästhesie	20
Perinatalstudie	
– Bayerische	13 – 16, 18, 21, 36, 37
– Münchner	15, 16, 18, 130
Perinatalversorgung	146 – 149
Pestizide	142
Phosphat	235
Plasmide	165
Plazentainsuffizienz	156
Plexus-Blutungen	145

Pneumothorax	24
Pockenschutzimpfung	59
Polioimpfung	198
Poliomyelitis	191, 198
Pollinose	219
Postencephalitischer Schaden	184
Prävention	35, 36, 40, 41
Progestagene	67, 71
Prolaktin	204
Punktion der Nabelschnur	158
Quecksilber	140
Quecksilberverbindungen	137, 138, 139, 142
Rachitis	258, 263
Radiojod	119
Rauchen (s. auch „smoking“)	75, 226, 228
Rauschmittel	88, 90
Reaktorunfall	111, 112, 113, 114, 117, 119, 120, 124, 126
Real-Time-Ultraschallgeräte	151, 159
Realitätskrise	224
rem	111, 112
Reststickstoffmengen	235
Retardation, geistige	122, 123, 124, 125
Retinoide	69, 73
Retinopathia pramaturorum	25
Retrovirus	166
Riboflavin	53, 248, 251, 252
RNS	165
Rooming-in	202
Röntgenstrahlen	111, 114, 118, 119, 120, 125, 126
Röteln	137, 138, 173, 191 – 194
Rötelnimmunglobulin	194
Rötelnantikörper	192, 193, 194
Rötelnembryopathie	75, 191, 192
Rötelnschutzimpfung	192, 193
Sabin-Feldmann-Test	185
Salicylate	72
Saug- und Schluckreflex	212

Saugdrang	206
Säuglingsmilch, künstliche	203, 209, 211 ff., 220, 227, 233, 249, 250, 251, 253
Säuglingssterblichkeit	36, 38
Schadstoffbelastung, Muttermilch	225, 227, 228
Schilddrüsenkarzinom	119
Schlafmittel	75
Schmerzmittel	75, 90, 91
Schnüffelstoffe	90 – 92
Schutzfaktoren, Muttermilch	210 – 215
Schwangerenvorsorge	41
Schwangerschaft, ektope	154
Schwangerschaftsabbruch	121, 137, 154, 157, 168, 194, 197
Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung	37, 38, 151, 159
Schwimmen	60
Sedativa	89, 90
sensible Phase	201
Serumferritinwerte	241
Sexualhormone	73
– weibliche	71
Sexualität	207
Sievert (Sv)	111, 112
Small-for-date-Baby	218
Smoking	97 – 108
Sonographie	151, 153, 154, 156, 159, 160
– intravaginale	152, 154
– transabdominale	152
Spätschäden	23, 112
Spina bifida	65
Sport	60
Spurenelemente	52, 53, 216, 232, 236
Standard-Immunglobulin	197
Steroidhormone	
– feminisierende Wirkung	68, 73
– virilisierende Wirkung	67, 73
Stickoxide	141, 142
Stilböstrol	73
Stillbereitschaft	201, 207, 224
Stillbeziehung	203, 204
Stilldauer	201, 202, 241
Stillen	172, 201 ff., 219
Stillerfolg	201
Stillfähigkeit	203, 206, 222

Stillfrequenz	201, 203, 222
Stillreflexe	203
Stillverhalten	207
Stillwillen	203
Stimulantien	90, 91
Strahlendosis	111 ff., 121, 122
Stahlenexposition	111 ff., 117, 120 ff.
Strahlengrenzwerte	226
Strahlenkanzerogenese	114, 115, 126
Strahlenkrankheit	111
Strahlenrisiken	111, 120, 124, 125
Strahlentherapie	111
Strahlung	
- ionisierende	113, 114, 115, 117, 121, 123, 125, 126, 137, 138, 152
- radioaktive	142
Sucrase	218
Sudden infant death syndrome (SIDS)	103
Sulfonamide	72
Surfactant-Mangel	23
T-Zellen	179, 220
T4-Zellen	179
Taurin	210, 211
Teratogene	66 ff.
Tetrazykline	71, 73
Thalassämie	172
Thalidomid	67, 73, 137, 138, 143
Therapie, intrauterine	158, 159, 160
Thermoregulation	58
Thiamin, s. Vitamin B1	
Thiazide	72
Thrombopenie	177
Time-Motion-Echokardiographie	151, 160
Tobacco	97, 107
Tocopherol, s. Vitamin E	
Tokolyse	19
Toxikologie, pränatale	66
Toxoplasma gondii	181, 188
Toxoplasma-Infektion, pränatale	183, 189
Toxoplasmose	138, 181 – 189
- Titer	185 – 187
Transferrin	242, 243

Trennungsangst	223, 224
Trimethadion	69
Trisomie 21	157, 159
Tyrosinämie, passagere	251
Ultraschalluntersuchungen	151, 153, 154, 159
Umweltgifte	137
Untergewicht	48, 49
Urvertrauen	206
Uteruskompression	135
Übergangstiter (Toxoplasmose)	185, 187
Übergewicht	51
Valproinsäure	69
Varizellen	173, 191, 196
Venenthromboserisiko	61
Verlustangst	223, 224
Virämie	172
Vitamin A (Retinol)	53, 249, 253, 254, 263
Vitamin B 1 (Thiamin)	53, 248, 251, 252, 260, 262
Vitamin B 6 (Pyridoxin)	53, 248, 251, 260
Vitamin B 12 (Cobalamin)	248, 262, 263
Vitamin B-Mangel	85
Vitamin C	45, 46, 53, 214, 241, 251, 260, 262
Vitamin D (Calciferol)	236, 249, 251, 258, 260, 262, 263
Vitamin E (Tocopherol)	214, 242, 243, 249, 253 ff., 263
Vitamin K	227, 228, 257, 258, 259, 262, 263
Vitaminbedarf	247
Vitamine, allgemein	44, 45, 48, 51 ff., 216, 236, 248, 249, 251
Vorsorgeprogramme	40
Vorsorgeuntersuchung	35, 36, 130
Wachstumsfaktor, epidermal	209, 211, 218
Wachstumsretardierung	21, 43, 45, 46, 48, 51, 54, 151, 153, 154, 156, 157, 160
Wachstumsstörungen	88, 217
Windpocken, s. Varizellen	
Zink	44 – 47, 54, 243
Zoster	191
Zweidrittermilch	232
Zyanidverbindungen	141, 142
Zysten	181, 182, 188
Zytostatika	70, 72, 73, 132, 137, 138, 139, 140