

Fundația „Horia Hulubei”

în colaborare cu

Institutul Național de C&D pentru Fizică și Inginerie Nucleară "Horia Hulubei" IFIN-HH
Centrul de Pregătire și Specializare în Domeniul Nuclear

ICRP

PUBLICAȚIA 103

**Recomandările din anul 2007
ale**

Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică

București, 2010

Fundația „Horia Hulubei”

în colaborare cu

Institutul Național de C&D pentru Fizică și Inginerie Nucleară "Horia Hulubei" IFIN-HH
Centrul de Pregătire și Specializare în Domeniul Nuclear



PUBLICAȚIA 103

Recomandările din anul 2007
ale
Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică

editura anima
București, 2010

Copyright © 2010 Fundația „Horia Hulubei”
Drepturile asupra acestei ediții aparțin fundației „Horia Hulubei”
str. Atomiștilor nr. 407, oraș Măgurele, jd. Ilfov, CP MG-6, cod poștal 077125,
tel. 021 404 23 01, fax 021 423 23 11, <http://www.fhh.org.ro>

Această carte a fost tradusă din limba engleză cu acordul amabil al ICRP după originalul „ICRP Publication 103 (Annals of the ICRP vol. 37, Nos. 2-4, 2007)”, publicat de ELSEVIER.
ISBN 978-0-7020-3048-2

Traducere: fiz. Simion Ghilea

Mulțumesc doamnei dr. Maria Sahagia, domnilor dr. Gabriel Stănescu și dr. Nicolae Mocanu pentru contribuția adusă prin observațiile făcute asupra manuscrisului și, nu în ultimul rând, doamnei fizician Camelia Avadanei fără de a cărei strădanie acest proiect nu ar fi fost realizat.

Editor: Fundația Horia Hulubei.

Apariția acestei cărți a fost posibilă datorită sprijinului financiar acordat de către IFIN-HH Centrul de Pregătire și Specializare în Domeniul Nuclear, SC DOZIMED srl, SC MBTelecom srl.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
COMISIA INTERNAȚIONALĂ DE PROTECȚIE RADIOLOGICĂ
Recomandările din anul 2007 ale Comisiei Internaționale de Protecție
Radiologică / International Commission on Radiological Protection ; ed.:
Jack Valentin ; trad.: Simion Ghilea. - București : Anima, 2010
Bibliogr.
ISBN 978-973-7729-58-3

I. Valentin, Jack (ed.)
II. Ghilea, Simion (trad.)

614.898.5

Editura Anima
ISBN 978-973-7729-58-3
Imprimat la Tipografia Editurii Anima

Recomandările din anul 2007 ale Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică

Publicația ICRP 103

Aprobată de Comisie în martie 2007

Rezumat – aceste Recomandări pentru Sistemul de Protecție Radiologică revizuite care practic înlocuiesc anterioarele Recomandări ale Comisiei din anul 1990¹ actualizează, consolidează și dezvoltă îndrumările suplimentare asupra controlului expunerii la surse de radiații emise începând cu anul 1990.

Astfel, prezentele Recomandări actualizează factorii de ponderare pentru radiație și pentru țesut din mărimile doză echivalentă și doză efectivă și actualizează detrimentul datorat radiației justificându-i prin cele mai noi informații științifice disponibile din biologia și fizica expunerii la radiație. Recomandările mențin cele trei principii fundamentale ale Comisiei privind protecția radiologică și anume justificarea, optimizarea și aplicarea limitelor de doză, clarificând cum se aplică ele surselor de radiație care furnizează expunerea și indivizilor care suportă expunerea.

Recomandările trec de la abordarea anterioară a protecției bazată pe proces utilizând practicile și intervențiile la o abordare bazată pe situația expunerii. Ele recunosc situațiile de expunere planificată, de urgență și existentă și aplică principiile fundamentale de justificare și optimizare a protecției la toate aceste situații. Ele mențin limitele individuale actuale de doză ale Comisiei pentru doza efectivă și doza echivalentă pentru toate sursele aflate sub control în situații de expunere planificată. Ele întăresc principiul optimizării care ar trebui aplicat în mod asemănător la toate situațiile de expunere sub rezerva următoarelor restricții pe riscurile și dozele individuale: constrângeri de doză și risc pentru situațiile de expunere planificată și niveluri de referință pentru situațiile de expunere de urgență și existentă. Recomandările includ de asemenea o abordare pentru dezvoltarea unui cadru de demonstrare a protecției radiologice a mediului.

Cuvinte cheie: justificare; optimizare; limite de doză; constrângeri; niveluri de referință.

¹ Traduse în limba română sub egida Societății Române de Radioprotecție și publicate ca „Recomandările din 1990 ale Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică (ICRP Publicația 60)“, București, 1996.

Editorial

NU AM FI REUȘIT FĂRĂ AJUTORUL VOSTRU

Noile Recomandări ale Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică au fost adoptate la 21 martie 2007 la Essen, Germania, după opt ani de discuții care au implicat oameni de știință, reglementatori și utilizatori din lumea întreagă.

Comisia este un organism consultativ care își oferă recomandările agențiilor de reglementare și de consultanță, în principal prin furnizarea de îndrumări privind principiile fundamentale pe care poate fi fundamentată o protecție radiologică corespunzătoare. De la întemeierea sa în 1928 Comisia a emis cu regularitate recomandări privind protecția împotriva pericolului radiației ionizante. Primul raport din seria curentă, *Publicația 1*, conținea recomandările adoptate în anul 1958 (ICRP², 1959). Recomandările cele mai recente au apărut ca *Publicația 26* (ICRP, 1977) și *Publicația 60* (ICRP, 1990b) și conțin recomandările adoptate în anul 1977 și respectiv anul 1990.

Organizațiile internaționale și autoritățile naționale responsabile cu protecția radiologică, precum și utilizatorii au luat recomandările și principiile emise de Comisie ca principala bază a acțiunilor lor de protecție. Astfel, aproape toate standardele internaționale și reglementările naționale referitoare la protecția radiologică se bazează pe recomandările Comisiei.

Cele mai multe reglementări naționale se bazează, curent, pe Recomandările din 1990 ale Comisiei din *Publicația 60*. Standardele internaționale, cum ar fi Standardele de Securitate de Bază Internaționale, diverse convenții internaționale privind munca și directivele europene privind protecția radiologică se bazează, de asemenea, pe aceste recomandări.

În *Publicația 26* Comisia cuantifică riscurile efectelor stocastice datorate radiației și propune un sistem de limitare a dozei cu cele trei principii ale sale de justificare, optimizare a protecției și limitare a dozei individuale. În *Publicația 60* Comisia revizuieste Recomandările și extinde filosofia sa la un

² ICRP – International Commission on Radiological Protection este acronimul în limba engleză a Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică. În continuare vom folosi în carte acronimele în limba engleză (din original) pentru a ușura orientarea cititorului în textele de specialitate menționate în bibliografie, cu o singură excepție, ADN (acid deoxiribonucleic) varianta din limba română cu circulație și în afara cercurilor de specialiști în locul variantei din limba engleză DNA (deoxyribonucleic acid) – (n.t.).

sistem de protecție radiologică păstrând în același timp principiile fundamentale ale protecției.

De la apariția *Publicației 60* au fost publicate date științifice noi și deși conceptele și ipotezele biologice și fizice rămân solide sunt necesare unele aduceri la zi. Estimarea totală a efectelor deterministice rămâne fundamental aceeași. Estimările riscului de cancer atribuit expunerii la radiație nu s-a schimbat mult în cei 17 ani trecuți în timp ce riscul estimat al efectelor moștenite este mai mic acum decât înainte. Noile date furnizează o bază mai solidă pentru modelarea riscului și evaluarea detrimentului.

Recomandările din 2007 trec de la abordarea anterioară bazată pe proces a practicilor și intervențiilor la o abordare bazată pe caracteristicile situațiilor de expunere la radiație. Sistemul de protecție radiologică se aplică, în principiu, la orice situație de expunere la radiație. Proceduri similare sunt utilizate la deciderea extinderii și nivelului acțiunilor protective indiferent de situația de expunere. Anume, principiile justificării și optimizării sunt universal aplicate. ICRP este de părere că, prin concentrarea mai mult pe optimizare, implementarea protecției la ceea ce până acum era categorisită ca fiind intervenție va fi îmbunătățită.

Având în vedere importanța dată recomandărilor Comisiei și pentru a se asigura că noile recomandări răspund adecvat și specific intereselor și nevoilor naționale, Comisia a inițiat un procedeu mult mai deschis decât cel utilizat la dezvoltarea precedentelor recomandări. Ar trebui de asemenea observat că, pentru prima dată, Comisia menționează necesitatea de a se ține seama când se optimizează protecția de punctele de vedere și interesele entităților implicate.

Prin urmare, Comisia a solicitat părerea unui spectru larg de entități interesate în protecția radiologică, de la instituțiile naționale și organizațiile internaționale la oamenii de știință și organizațiile neguvernamentale. Proiectul de recomandări a fost discutat la un mare număr de conferințe naționale și internaționale și de către multe organizații naționale și internaționale interesate în protecția radiologică.

Multe din acestea au desfășurat activități specifice în legătură cu proiectul Recomandărilor. Astfel, de exemplu, Asociația Internațională de Protecție la Radiații (International Radiation Protection Association) a organizat dezbaterile acestora de către organizațiile membre din lumea întreagă în cadrul congreselor din 2000 și 2004 iar în legătură cu consultarea publicului de către noi în 2006, Agenția pentru Energia Nucleară (Nuclear Energy Agency) a Organizației pentru Cooperare și Dezvoltare Economică (OECD) a organizat șapte ateliere de lucru internaționale și a făcut patru evaluări detaliate ale proiectelor de text ICRP (în anii 2003, 2004, 2006 și 2007) iar

Comisia Europeană (European Commission) a organizat în 2006 un seminar pentru dezbaterile științifice din Recomandări. Agențiile Națiunilor Unite (United Nations), cu Agenția Internațională pentru Energia Atomică (International Atomic Energy Agency) ca principală agenție, utilizează Recomandările ICRP din 2007 ca material de bază în proiectul lor de revizuire a Standardelor Internaționale de Securitate de Bază (International Basic Safety Standards) și, în același mod, Comisia Europeană (European Commission) utilizează Recomandările din 2007 ca material de bază pentru revizuirea Standardelor de Securitate de Bază Europene (European Basic Safety Standards).

Recomandările au fost publicate după două faze de consultare publică internațională. Ca urmare a acestei politici de transparență și de implicare a entităților interesate, ICRP speră într-o înțelegere mai bună și o acceptare mai largă a Recomandărilor sale. Deși Recomandările revizuite nu conțin nicio modificare fundamentală a politicii de protecție radiologică, ele vor ajuta la clarificarea aplicării sistemului de protecție radiologică la multitudinea de situații de expunere întâlnite, îmbunătățind în acest mod standardele de protecție deja înalte.

Comisia este mulțumită de a fi dus la bun sfârșit o lungă dar folositoare fază de elaborare incluzând numeroase consultări și este mândră de a prezenta aceste Recomandări din 2007. Consultările extinse au dus la un document mult îmbunătățit iar Comisia este recunoscătoare mulțimii de organizații, experți și persoane din public care au dedicat atât de mult din timpul și experiența lor pentru a ne ajuta să îmbunătățim Recomandările. Contribuțiile lor sunt decisive pentru viitorul succes al Recomandărilor din 2007.

LARS-ERIK HOLM
PREȘEDINTE ICRP

Bibliografie

- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).

CUPRINS

Editorial	4
CUPRINS	7
PREFAȚĂ	9
REZUMAT EXTINS	11
Bibliografie	18
GLOSAR	19
1. INTRODUCERE	42
1.1. Istoricul Comisiei	42
1.2. Dezvoltarea Recomandărilor Comisiei	42
1.3. Structura Recomandărilor	48
1.4. Bibliografie	48
2. DOMENIUL ȘI SCOPURILE ACESTOR RECOMANDĂRI	50
2.1. Scopurile Reglementărilor	50
2.2. Bazele și structura sistemului de protecție	51
2.3. Domeniul Recomandărilor	55
2.4. Excludere și exceptare	56
2.5. Bibliografie	57
3. ASPECTE BIOLOGICE ALE PROTECȚIEI RADIOLOGICE	58
3.1. Inducerea efectelor deterministice (reacții tisulare vătămătoare) ..	59
3.2. Inducerea efectelor stocastice	60
3.3. Inducerea bolilor altele decât cancer	67
3.4. Efectele radiației la embrion și fetus	68
3.5. Raționamente și incertitudini	69
3.6. Bibliografie	69
4. MĂRIMI UTILIZATE ÎN PROTECȚIA RADIOLOGICĂ	71
4.1. Introducere	71
4.2. Considerații privind efectele asupra sănătății	71
4.3. Mărimile de doză	72
4.4. Evaluarea expunerii la radiații	84
4.5. Incertitudini și raționamente	91
4.6. Bibliografie	93
5. SISTEMUL DE PROTECȚIE RADIOLOGICĂ A FIINȚELOR UMANE	95
5.1. Definiția unei surse	96
5.2. Tipuri de situații de expunere	97
5.3. Categoriile de expunere	97
5.4. Identificarea persoanelor expuse	99
5.5. Nivelurile protecției radiologice	102

5.6. Principiile protecției radiologice	104
5.7. Justificare	105
5.8. Optimizarea protecției	107
5.9. Constrângerile de doză și nivelurile de referință.....	110
5.10. Limitele de doză.....	117
5.11. Bibliografie	120
6. APLICAREA RECOMANDĂRILOR COMISIEI.....	121
6.1. Situații de expunere planificate	121
6.2. Situații de expunere de urgență	128
6.3. Situații de expunere existentă.....	131
6.4. Protecția embrionului/fetusului în situații de expunere existentă și de urgență	137
6.5. Compararea criteriilor de protecție radiologică.....	137
6.6. Aplicarea în practică.....	141
6.7. Bibliografie	146
7. EXPUNEREA MEDICALĂ A PACIENȚILOR, A CELOR CARE ÎNGRIJESC ȘI ALINĂ ȘI A VOLUNTARILOR DIN CERCETAREA BIOMEDICALĂ	149
7.1. Justificare pentru procedurile medicale.....	151
7.2. Optimizarea protecției în expunerile medicale.....	153
7.3. Doză efectivă în expunerea medicală.....	154
7.4. Expunerea pacienților gravide	155
7.5. Prevenirea accidentului în terapia cu fascicul extern și brahiterapie.....	156
7.6. Protecția celor care îngrijesc și sprijină pacienții tratați cu radionuclizi.....	156
7.7. Voluntari pentru cercetare biomedicală	157
7.8. Bibliografie	158
8. PROTECȚIA MEDIULUI.....	160
8.1. Obiectivele protecției radiologice a mediului	160
8.2. Animale și Plante de referință	161
8.3. Bibliografie	162
ANEXA A. INFORMAȚII BIOLOGICE ȘI EPIDEMIOLOGICE PRIVIND RISURILE ATRIBUIBILE RADIAȚIEI IONIZANTE.....	163
ANEXA B. MĂRIMI UTILIZATE ÎN PROTECȚIA RADIOLOGICĂ...	298
TOATE REFERINȚELE.....	386

PREFAȚĂ

De la apariția Recomandărilor sale din 1990 ca *Publicația 60* (ICRP 1991b), Comisia a revăzut în mod regulat aceste Recomandări și, din timp în timp, a publicat rapoarte suplimentare în *Analele ICRP* (Annals of the ICRP). Dimensiunea acestor rapoarte suplimentare a justificat consolidarea și raționalizarea prezentate aici. De la *Publicația 60* au apărut noi date științifice și, în timp ce ipotezele și conceptele fizice și biologice rămân solide, sunt necesare câteva actualizări. Estimările globale ale efectelor deterministe și ale riscului stocastic rămân fundamental aceleași. Estimările globale ale riscului de cancer atribuit expunerii la radiație nu s-au schimbat apreciabil în cei 16 ani care au trecut. Dimpotrivă, riscul estimat al efectelor ereditare este în prezent mai mic decât în trecut. În general, noile date oferă o bază mai solidă pentru modelarea riscurilor și evaluarea detrimentului. În sfârșit, a devenit de asemenea clar că ar trebui să se pună un accent mai mare pe protecția radiologică a mediului decât în trecut.

De aceea, în timp ce recunoaște necesitatea ca reglementările internaționale și naționale să fie stabile, Comisia a decis să publice aceste Recomandări revizuite având două țeluri principale în minte:

- de a lua în considerare noile informații din fizică și biologie și tendințele în stabilirea standardelor de protecție radiologică; și
- de a îmbunătăți și simplifica prezentarea Recomandărilor.

În plus, Comisia a păstrat atât de multă stabilitate în Recomandări cât este compatibilă cu noile informații științifice și cu așteptările sociale.

Pentru Sistemul său de Protecție revizuit, Recomandările Comisiei s-au dezvoltat acum de la abordarea anterioară bazată pe procedeul practicilor și intervențiilor la o abordare bazată pe caracteristicile situațiilor de expunere la radiații. Adoptând această abordare, Comisia dorește să afirme că sistemul său de protecție poate fi aplicat, în principiu, la orice fel de situație de expunere la radiație. Proceduri similare sunt utilizate pentru deciderea extinderii și nivelului acțiunilor protective indiferent de situația de expunere. Anume, principiile justificării și optimizării se aplică în mod universal. Comisia este de părere că aplicarea protecției la ceea ce până acum era categorisit ca intervenții ar putea fi îmbunătățită prin creșterea atenției acordate acestor trăsături comune.

Aceste Recomandări sunt produse de Comisia Principală a ICRP pe baza unei schițe care a fost supusă consultărilor interne și internaționale în anul 2004 și din nou, în forma revizuită, în anul 2006.

Componența Comisiei Principale pe timpul elaborării prezentelor Recomandări a fost:

(2001–2005)

R.H. Clarke (Chairman)	A.J. González	Y. Sasaki
R.M. Alexakhin	L.-E. Holm (Vice-Chairman)	C. Streffer
J.D. Boice jr	F.A. Mettler jr	A. Sugier (2003–2005)
R. Cox	Z.Q. Pan	B.C. Winkler (✕ 2003)
G.J. Dicus (✕ 2006)	R.J. Pentreath (2003–2005)	

Scientific Secretary: J. Valentin

(2005–2009)

L.-E. Holm (Chairman)	J.-K. Lee	Y. Sasaki
J.D. Boice jr	H. Menzel (2007–2009)	N. Shandala
C. Cousins	Z.Q. Pan	C. Streffer (2005–2007)
R. Cox (Vice-Chairman)	R.J. Pentreath	A. Sugier
A.J. González	R.J. Preston	

Scientific Secretary: J. Valentin

Activitatea Comisiei a fost mult ajutată de contribuțiile semnificative ale lui P. Burns, J. Cooper, J. D. Harrison și W. Weiss. De asemenea s-a beneficiat de discuțiile de la multe întâlniri internaționale având ca subiect prezentele Recomandări.

Comisia dorește să-și exprime aprecierea față de toate organizațiile internaționale și naționale, guvernamentale și neguvernamentale, și față de toate persoanele care au contribuit la dezvoltarea acestor Recomandări.

REZUMAT EXTINS

(a) Pe 21 martie 2007 Comisia Principală a Comisiei Internaționale de Protecție Radiologică (ICRP) a aprobat aceste Recomandări pentru un Sistem de Protecție Radiologică revizuite care, practic, înlocuiesc precedentele Recomandări emise în anul 1991 ca *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și actualizează sistemul suplimentar de îndrumare în controlul expunerii datorate surselor de radiație emis de la apariția *Publicației 60*. Aceste Recomandări revizuite consolidează și dezvoltă Recomandările și îndrumările anterioare.

(b) Comisia a pregătit aceste Recomandări după două faze de consultări publice internaționale, una în 2004 și una în 2006, pe schița Recomandărilor. Ca urmare a acestei politici de transparență și implicare a celor interesați, Comisia anticipează o înțelegere mai clară și o acceptare mai largă a Recomandărilor sale.

(c) Trăsăturile majore ale prezentelor Recomandări sunt:

- Actualizarea factorilor de ponderare pentru radiație și tisulari din mărimile doză echivalentă și doză efectivă și actualizarea detrimentului datorat radiației pe baza celor mai recente informații științifice din fizica și biologia expunerii la radiație;
- Menținerea celor trei principii ale protecției radiologice ale Comisiei și anume justificarea, optimizarea și aplicarea limitelor de doză și clarificarea modului în care se aplică acestea surselor de radiație care livrează expunerea și persoanelor expuse;
- Trecerea de la abordarea anterioară a protecției bazată pe proces prin utilizarea practicilor și intervențiilor la abordarea bazată pe situație aplicând principiile fundamentale de justificare și optimizare a protecției la toate situațiile de expunere controlabile pe care prezentele Recomandări le caracterizează ca situații de expunere planificate, de urgență sau existente;
- Menținerea limitelor Comisiei pentru doza individuală, pentru doza efectivă și pentru doza echivalentă de la toate sursele reglementate în situații de expunere planificată – aceste limite reprezintă maximumul de doză ce ar putea fi acceptat de autoritățile de reglementare în orice situație de expunere planificată;
- Consolidarea principiului optimizării protecției care ar trebui să fie aplicabil în aceeași manieră la toate situațiile de expunere, cu restricții pentru riscurile și dozele individuale, adică constrângeri de doză și risc pentru situațiile de expunere planificată și niveluri de referință pentru situațiile de expuneri de urgență și existente; și

- Includerea unei abordări care să dezvolte un cadru pentru demonstrarea protecției radiologice a mediului.

(d) Sistemul de protecție radiologică al Comisiei se aplică la toate expunerile la radiație ionizantă din orice sursă, indiferent de mărimea sau originea sa. Totuși, Recomandările pot fi aplicate în totalitate numai la situațiile în care fie sursa de expunere, fie căile de expunere care duc la doze primite de persoane pot fi controlate prin niște mijloace rezonabile. Unele situații de expunere sunt excluse de legislația de protecție radiologică, de obicei pe motivul că sunt dificil de controlat cu instrumentele de reglementare, iar alte situații de expunere sunt exceptate de la unele sau de la toate cerințele de reglementare a protecției radiologice la care asemenea controale sunt considerate ca nejustificate.

(e) O înțelegere a efectelor radiației ionizante asupra sănătății este esențială pentru Recomandările Comisiei. Urmare a trecerii în revistă a informațiilor biologice și epidemiologice referitoare la riscurile asupra sănătății atribuite radiației ionizante Comisia a ajuns la concluziile următoare. Se apreciază că distribuția riscurilor pe diferite organe/țesuturi s-a modificat întrucâtva de la *Publicația 60*, în special în ceea ce privește riscurile de cancer de sân și de boli ereditare. Totuși, presupunând un răspuns liniar la doze mici, detrimentul combinat datorat cancerului suplimentar și efectelor ereditare rămâne neschimbat în jurul valorii de 5% per Sv. La această estimare actuală s-a utilizat un factor de efectivitate al dozei și al debitului de doză pentru cancerule solide cu valoarea 2 neschimbată. Comisia crede, de asemenea că, urmare a expunerii prenatale, a) riscul de cancer va fi similar cu cel datorat iradierii în copilăria timpurie și b) există un prag pentru inducerea malformațiilor și pentru exprimarea retardării mentale severe. Comisia a păstrat limitele pentru doza efectivă și limitele pentru doza echivalentă pentru piele, mâini/picioare și ochi date în *Publicația 60* dar recunoaște că sunt necesare informații suplimentare și că pot fi impuse raționamente revizuite în special în ceea ce privește ochiul. Datele disponibile cu privire la posibilul exces de boli necanceroase (de ex. tulburări cardiace) sunt considerate ca insuficiente pentru stabilirea riscurilor la doze mici.

(f) Vasta trecere în revistă de către Comisie a efectelor radiației ionizante asupra sănătății nu a indicat, totuși, că ar fi necesare unele modificări fundamentale în sistemul de protecție radiologică. Este important că recomandările numerice existente în ghidurile de politică emise începând cu 1991 rămân valabile dacă nu se menționează altfel. Deci, aceste Recomandări revizuite nu vor necesita schimbări esențiale ale

reglementărilor de protecție radiologică fundamentate pe Recomandările anterioare și ghidurile de politică care au urmat.

(g) Ipoteza centrală a formei liniare a răspunsului la doză pentru inducerea cancerului și a efectelor ereditare, potrivit căreia un increment al dozei induce un increment proporțional al riscului chiar la doze mici, continuă să ofere temeiul aditivității dozelor datorate surselor exterioare de radiație cu dozele datorate încorporării radionuclizilor.

(h) Utilizarea dozei echivalente și a dozei efective rămâne neschimbată dar câteva revizuri au fost aduse metodelor utilizate în calculul acestora. Examinările gamei de date disponibile pentru efectivitatea biologică relativă a diferitelor radiații împreună cu argumente de natură biofizică au dus la modificarea valorilor factorilor de ponderare pentru radiație utilizați pentru neutroni și protoni cu valorile pentru neutroni date ca o funcție continuă de energia neutronilor și includerea unei valori pentru pionii cu sarcină. Factorii de ponderare pentru radiație pentru fotoni, electroni, miuoni și particule alfa sunt neschimbați.

(i) O modificare importantă constă în aceea că dozele datorate surselor interne și externe vor fi calculate utilizând fantome de calcul de referință pentru corpul uman fundamentate pe imaginile tomografice medicale în locul utilizării diferitelor modele matematice. Pentru adulți dozele echivalente vor fi calculate cu valorile mediate după sex prin utilizarea fantomelor masculine și feminine. Doza efectivă va fi deci calculată utilizând valorile revizuite ale factorilor de ponderare tisulari mediați după sex și vârstă, fundamentați pe datele de risc actualizate și destinați să fie utilizați ca valori rotunjite pentru o populație de ambele sexe și toate vârstele. Doza efectivă este calculată pentru o Persoană de Referință și nu pentru un individ.

(j) Doza efectivă este destinată să fie utilizată ca o mărime pentru protecție. Principalele utilizări ale dozei efective sunt pentru evaluarea dozei prospective pentru planificare și optimizare în protecția radiologică și demonstrarea conformității cu limitele dozei în scopuri de reglementare. Doza efectivă nu este recomandată nici pentru evaluări epidemiologice și nici nu ar trebui să fie folosită pentru investigații retrospective specifice și detaliate ale expunerii și riscului persoanei.

(k) Mărimea doza efectivă colectivă este un instrument de optimizare, pentru compararea tehnologiilor radiologice și procedurilor de protecție, cu predilecție în contextul expunerii ocupaționale. Doza efectivă colectivă nu are destinația de instrument pentru evaluarea riscului epidemiologic și este nepotrivită pentru utilizarea în proiecțiile riscului. Agregarea dozelor individuale foarte mici pe perioade de timp extinse este nepotrivită și, în

particular, calcularea numărului de decese datorate cancerului fundamentată pe dozele efective colective deduse din dozele individuale triviale ar trebui evitată.

(l) Pentru evaluarea dozelor de radiație sunt necesare modele care să simuleze geometria expunerii externe, biocinetica radionuclizilor încorporați și corpul uman. Modelele de referință și valorile parametrilor de referință necesare sunt stabilite și selectate prin raționament dintr-o gamă de investigații experimentale și studii umane. Pentru scopuri de reglementare, aceste modele și valori ale parametrilor sunt fixate convențional și nu sunt puse la îndoială. Comisia este conștientă de incertitudinile și lipsa de precizie a modelelor și a valorilor parametrilor. Sunt făcute eforturi pentru evaluarea critică și reducerea incertitudinilor. Pentru evaluările de risc și doză retrospectivă individuală trebuie să fie luați în considerare parametrii și incertitudinile individuale.

(m) Operația Comisiei de consolidare a recomandărilor și orientărilor anterioare a arătat că sunt de dorit unele modificări în structura și terminologia sistemului de protecție pentru a-i îmbunătăți utilitatea și claritatea. În special deosebirea dintre practici și intervenții se pare că nu a fost clar înțeleasă de cercuri largi ale comunității de protecție radiologică. În plus, există situații de expunere care sunt dificil de categorisit în acest mod.

(n) Comisia recunoaște acum trei tipuri de situații de expunere care înlocuiesc categorisirea anterioară în practici și intervenții. Se intenționează ca aceste trei categorii de situații de expunere să acopere toată gama de situații de expunere. Cele trei situații sunt:

- Situații de *expunere planificată* care sunt situații ce implică introducerea și operarea planificată a surselor. (Acest tip de situație de expunere include situațiile care anterior erau catalogate ca practici).
- Situații de *expunere de urgență* care sunt situații neașteptate ca acelea care pot apărea în timpul operării unei situații planificate, sau ca urmare a unui act rău intenționat și care cer o atenție imediată.
- Situații de *expunere existentă* care sunt situații de expunere ce există deja când trebuie să se decidă punerea lor sub control așa cum sunt cele cauzate de fondul natural de radiație.

(o) Cele trei principii de bază ale protecției radiologice sunt reținute în Recomandările revizuite. Principiile de *justificare* și *optimizare* sunt aplicabile la toate cele trei situații de expunere în timp ce principiul *aplicării limitelor dozei* este aplicabil numai pentru dozele care apar cu certitudine ca rezultat al situațiilor de expunere planificată. Aceste principii sunt definite în felul următor:

- *Principiul justificării*: orice decizie care alterează situația de expunere la radiație ar trebui să facă mai mult bine decât rău.
- *Principiul optimizării protecției*: probabilitatea de apariție a expunerii, numărul persoanelor expuse și mărimea dozelor lor individuale ar trebui toate menținute la un nivel atât de scăzut cât să poată fi realizat în mod rezonabil luând în considerare factorii economici și sociali.
- *Principiul aplicării limitelor dozei*: doza totală la orice persoană, provenită de la sursele reglementate din situațiile de expunere planificate, altele decât expunerile medicale ale pacienților, ar trebui să nu depășească limitele corespunzătoare stabilite de Comisie.

Comisia continuă să distingă între cele trei categorii de expunere: expunerile ocupaționale, expunerile populației, expunerile medicale ale pacienților (și ale celor care susțin bolnavul, care îl îngrijesc sau ale voluntarilor pentru cercetare). Dacă o lucrătoare a declarat că este gravidă, trebuie luate în considerare controale suplimentare care să ducă la un nivel de protecție pentru embrion/fetus în linii mari similar cu cel asigurat pentru persoane din populație.

(p) Recomandările revizuite subliniază rolul important al principiului optimizării. Acest principiu ar trebui să fie utilizat în același mod în toate situațiile de expunere. Restricții sunt aplicate dozelor unei persoane nominale (Persoana de Referință), adică constrângeri de doză pentru situațiile de expuneri planificate și niveluri de referință pentru situațiile de expuneri de urgență și existente. Opțiunile care duc la doze mai mari în mărime decât aceste restricții ar trebui eliminate la faza de planificare. Important, aceste restricții pe doză sunt aplicate prospectiv ca și optimizarea în întregul ei. Dacă, în urma implementării unei strategii de protecție optimizate, apare ulterior că valoarea constrângerii sau a nivelului de referință este depășită, motivele ar trebui să fie investigate dar singur acest fapt nu ar trebui să necesite o acțiune de reglementare imediată. Comisia se așteaptă ca această subliniere a abordării generale a protecției radiologice în toate situațiile de expunere va ajuta aplicarea recomandărilor Comisiei la variatele circumstanțe ale expunerii la radiație.

(q) Autoritățile naționale relevante vor juca adesea un rol major în selectarea valorilor pentru constrângerile și nivelurile de referință de doză. O îndrumare în procesul de selecție este oferită de Recomandările revizuite. Această îndrumare ia în considerare recomandările numerice făcute anterior de Comisie.

(r) Situațiile de expunere planificată conțin sursele și situațiile care au fost corespunzător administrate de anterioarele Recomandări ale Comisiei

pentru practici. Protecția în timpul utilizării medicale a radiației este, de asemenea, inclusă în acest tip de situație de expunere. Procesul de planificare a protecției în situațiile de expunere planificată ar trebui să conțină considerații cu privire la abaterile de la procedurile de operare normale incluzând accidentele și evenimentele provocate cu rea intenție. Expunerile care apar în astfel de situații sunt categorisite de Comisie ca expuneri potențiale. Expunerile potențiale nu sunt planificate dar ele pot fi anticipate. Proiectantul și utilizatorul unei surse trebuie deci să întreprindă acțiuni de reducere a probabilității de apariție a expunerii potențiale, așa cum ar fi evaluarea probabilității unui eveniment și introducerea de măsuri tehnice de securitate proporționale cu această probabilitate. Recomandările pentru situațiile de expunere planificate sunt în fond nemodificate față de cele oferite de *Publicația 60* și publicațiile ulterioare. Limitele de doză pentru expunerile ocupaționale și ale populației pentru practici sunt menținute pentru sursele reglementate din situațiile de expuneri planificate.

(s) Protecția radiologică în medicină include protecția nu numai a pacienților dar și a persoanelor expuse la radiație în timp ce alină sau ajută pacienții și a voluntarilor implicați în cercetarea biomedicală. Protecția tuturor acestor grupe solicită o atenție aparte. Recomandările Comisiei pentru protecția radiologică și securitatea în medicină au fost date în *Publicația 73* (ICRP 1996a) care au fost dezvoltate mai departe într-o seamă de publicații. Recomandările, îndrumările și sfaturile din aceste publicații rămân valabile și sunt recapitulate în prezentele Recomandări și în *Publicația 105* (ICRP, 2007b) care a fost elaborată de Comitetul 3 în sprijinul acestor Recomandări.

(t) Scoaterea în evidență în optimizare a utilizării nivelurilor de referință, în cazul situațiilor de expunere de urgență și existentă, concentrează atenția pe nivelul rezidual al dozei care rămâne după implementarea strategiilor de protecție. Doza remanentă ar trebui să fie sub nivelul de referință care reprezintă doza remanentă totală, ca rezultat al unei urgențe sau într-o situație existentă, pe care reglementatorul l-a planificat să nu fie depășit. Aceste situații de expunere implică adesea căi multiple de expunere ceea ce înseamnă că vor trebui să fie luate în considerare strategii de protecție implicând un număr de acțiuni protective diferite. Procesul de optimizare va continua, totuși, să utilizeze doza evitată datorită contramăsurilor specifice ca o mărime de intrare importantă pentru dezvoltarea strategiilor de optimizare.

(u) Situațiile de expunere de urgență conțin criteriul stării de pregătire pentru urgență și răspunsul la urgență. Pregătirea pentru urgență ar trebui să conțină planificarea pentru implementarea strategiilor de protecție optimizate

care au ca scop reducerea expunerilor sub valoarea aleasă pentru nivelul de referință, dacă ar surveni urgența. În timpul răspunsului la urgență nivelul de referință ar trebui să îndeplinească funcția de standard de referință pentru evaluarea eficacității acțiunilor de protecție și ca una din mărimile de intrare pentru necesitatea stabilirii de acțiuni suplimentare.

(v) Situațiile de expunere existente cuprind expunerile naturale precum și expunerile din accidente și evenimente din trecut și practici desfășurate în afara Recomandărilor Comisiei. În acest tip de situație, strategiile de protecție se vor introduce într-un mod progresiv, interactiv în decursul unui număr de ani. Radonul din locuințe și de la locurile de muncă este o situație de expunere existentă importantă și este una pentru care Comisia a făcut recomandări specifice în 1994 în *Publicația 65* (ICRP 1993b). De atunci, mai multe studii epidemiologice au confirmat riscul asupra sănătății datorat expunerii la radon și au oferit, în general, sprijin Recomandărilor Comisiei privind protecția împotriva radonului. În concordanță cu abordarea protecției radiologice din Recomandările revizuite, Comisia recomandă acum că autoritățile naționale ar trebui să stabilească nivelurile de referință naționale ca un ajutor pentru optimizarea expunerilor la radon. În beneficiul continuității și aplicabilității, Comisia păstrează 10 mSv ca valoare superioară (doză efectivă, obținută prin convenție din concentrația de 600 Bq/m³ de ²²²Rn în locuințe) pentru nivelul de referință pentru doza anuală așa cum este dată în *Publicația 65*. Comisia reafirmă că expunerea la radon la locul de muncă la niveluri peste nivelul de referință național ar trebui considerată ca parte a expunerii ocupaționale în timp ce expunerile la niveluri sub acesta nu fac parte din expunerea ocupațională. Totuși, optimizarea este o cerință sub nivelul de referință național.

(w) Recomandările revizuite recunosc importanța protecției mediului. Comisia s-a ocupat anterior de mediul înconjurător al umanității numai referitor la transferul radionuclizilor prin el, în special în contextul situațiilor de expuneri planificate. În asemenea situații, Comisia continuă să creadă că standardele de control al mediului necesare pentru protecția marelui public ar trebui să asigure că celelalte specii nu sunt supuse riscului. Pentru a oferi un cadru solid pentru protecția mediului în toate situațiile de expunere Comisia propune utilizarea Animalelor de Referință și a Plantelor de Referință. Cu scopul stabilirii unei teme pentru acceptabilitate, dozele suplimentare calculate pentru aceste organisme de referință ar trebui comparate cu dozele știute că au efecte biologice specifice și cu debitele de doză normale din mediul natural. Comisia, totuși, nu-și propune să stabilească nicio formă de „limite de doză” pentru protecția mediului.

(x) Comisia anticipează că, deși Recomandările revizuite nu conțin modificări esențiale ale politicii de protecție radiologică, aceste Recomandări vor ajuta la clarificarea aplicării sistemului de protecție la abundența de situații de expunere care se întâlnesc și prin aceasta îmbunătățind în continuare standardele de protecție deja înalte.

Bibliografie

ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).

ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).

ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).

ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

GLOSAR

Activitate, A

Valoarea probabilă a numărului de transformări nucleare care au loc într-o cantitate dată de material în unitatea de timp. Unitatea SI pentru activitate este secunda la minus unu (s^{-1}) și are numele special becquerel (Bq).

Analiză combinată

O analiză a datelor epidemiologice provenind din mai multe studii, fundamentată pe datele inițiale din acele studii care sunt analizate în paralel.

Analiză de sensibilitate

Aceasta are ca scop cuantificarea modului în care rezultatele date de un model depind de diferitele variabile incluse în el.

Angajator

O organizație, corporație, parteneriat, firmă, asociație, trust, instituție publică sau privată, grup, entitate politică sau administrativă sau alte persoane desemnate conform legislației naționale care au recunoscut responsabilitatea, angajarea și atribuțiile față de un lucrător angajat al său în temeiul unei relații de acord mutual. O persoană care lucrează singură, (pentru propria entitate comercială – n.t.), este considerată ca fiind atât angajator cât și lucrător.

Angajament de doză, E_c

Un instrument de calcul definit ca integrala infinită pe timp a debitului dozei per persoană \dot{E} datorat unui anumit eveniment, așa cum ar fi un an de activitate planificată care produce eliberări. În cazul unor eliberări nedeterminate la o rată constantă, debitul anual maxim de doză per persoană \dot{E} , în viitor, pentru populația specificată, va fi egal cu angajarea dozei pentru un an de practică indiferent de modificările în numărul persoanelor. Dacă activitatea care produce eliberări este continuată numai pe o perioadă de timp, τ , doza maximă anuală viitoare per persoană va fi egală cu angajarea dozei corespunzătoare trunchiată, definită de relația:

$$E_c(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{E}(t) dt$$

Animale și Plante de Referință

Un Animal de Referință sau o Plantă de Referință este o entitate ipotetică, cu caracteristicile de bază presupuse ale tipului de animal sau plantă specific, așa cum sunt descrise de generalitatea nivelului taxonomic al Familiei, cu proprietăți anatomice, fiziologice și a istoriei vieții, care pot fi folosite pentru scopurile asocierii expunerii la doză și a dozei la efecte pentru acel tip de organism viu.

Apoptoză

Un proces biochimic activ de moarte programată a celulei ca urmare a radiației sau a altor agenți dăunători.

Atac radiologic

Utilizarea materialelor radioactive sau nucleare în scopuri rău intenționate cum ar fi șantaj, crimă, sabotaj sau terorism.

Bărbat de Referință și Femeie de Referință (Individ de Referință)

Un bărbat idealizat sau o femeie idealizată cu caracteristicile definite de Comisie în scopul protecției radiologice și cu caracteristicile anatomice și fiziologice definite în raportul Grupului de Lucru ICRP pentru Omul de Referință (*Publicația 89*, ICRP 2002).

Becquerel (Bq)

Denumirea specială pentru unitatea de activitate în sistemul internațional de unități (SI), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ ($\sim 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ci}$).

Boli Mendeliene

Boli ereditare care pot fi atribuite mutațiilor unei singure gene.

Boli multifactoriale

Boli care pot fi atribuite la numeroși factori genetici și de mediu.

Boli ne-canceroase

Boli somatice altele decât cancer, cum ar fi boala cardiovasculară și cataracta.

Brahiterapie

Tratarea unui pacient cu radiații prin utilizarea surselor de radiație închise sau deschise situate în interiorul corpului pacientului.

Categoriile de expunere

Comisia distinge trei categorii de expunere la radiație: expunerea ocupațională, expunerile medicale ale pacienților și expunerea populației.

Celulă precursoră

Celulă nediferențiată capabilă de proliferare limitată.

Celulă stem

Celulă nediferențiată, pluripotentă, capabilă de o diviziune celulară nelimitată.

Coeficient de doză

Utilizat ca un sinonim pentru doza per unitatea de încorporare a unei substanțe radioactive, dar uneori este, de asemenea, utilizat la descrierea altor coeficienți care leagă mărimile sau concentrațiile activităților de doze și debitul dozelor, așa cum ar fi debitul dozei externe la o anumită distanță deasupra unei suprafețe cu o depunere de activitate specifică pe unitatea de suprafață a unui radionuclid specificat.

Coeficient nominal de risc

Estimări ale riscului pe întreaga durată a vieții mediat după sex și vârsta la expunere pentru o populație reprezentativă.

Componentă de mutație, MC

O mărime care oferă o măsură a modificării relative în frecvența bolii per modificarea relativă unitară în rata mutației, adică o măsură a sensibilității; valorile MC diferă pentru diferite clase de boli ereditare.

Concentrație derivată în aer, DAC

Aceasta este egală cu raportul dintre limita anuală pentru încorporare, ALI, (a unui radionuclid), și volumul de aer inhalat de Persoana de Referință în cursul unui an la lucru (adică $2,2 \cdot 10^3 \text{ m}^3$). Unitatea pentru DAC este Bq m^{-3} .

Constrângere de doză

O restricție prospectivă și legată de sursă asupra dozei individuale datorată unei surse care oferă un nivel de bază de protecție celei mai

expuse persoane la acea sursă și servește ca margine superioară pentru doză în procesul de optimizare a protecției pentru acea sursă. Pentru expunerile ocupaționale, constrângerea de doză este o valoare a dozei individuale utilizată la limitarea domeniului de opțiuni luate în considerare în procesul de optimizare. Pentru expunerea populației, constrângerea de doză este o margine superioară pentru dozele anuale pe care persoane din populație ar putea să le primească din operarea planificată a oricărei surse aflate sub control.

Constrângere pe risc

O restricție prospectivă și asociată sursei pe riscul individual (în sensul de probabilitate a detrimentului datorat expunerii potențiale) provenit de la o sursă, care oferă un nivel fundamental de protecție pentru indivizii cei mai expuși riscului de la o sursă și servește ca limită superioară pentru riscul individual în optimizarea protecției pentru acea sursă. Acest risc este o funcție de probabilitatea unui eveniment neintenționat care produce doza și de probabilitatea detrimentului datorat acestei doze. Constrângerile pe risc corespund constrângerilor pe doză dar se referă la expunerile potențiale.

Diametrul Aerodinamic Mediu al Activității (AMAD)

Valoarea diametrului aerodinamic la care 50% din activitatea din aer la un anumit aerosol specificat este asociată cu particule mai mari decât AMAD. Utilizat când depunerea depinde mai ales de impactul inertial și sedimentare, specifică când AMAD este mai mare de aproximativ 0,5 μm .

DD

Vedeți „Doza de dublare”.

Detriment

Vătămarea totală a sănătății suferită de un grup expus și de descendenții săi ca urmare a expunerii grupului la o sursă de radiație. Detrimentul este un concept multidimensional. Componentele sale principale sunt mărimi stocastice: probabilitatea cancerului fatal atribuibil, probabilitatea ponderată a cancerului non fatal atribuibil, probabilitatea ponderată a efectelor ereditare severe și durata de viață pierdută dacă apare vătămarea.

Detriment datorat radiației

Un concept folosit la cuantificarea efectelor vătămătoare asupra sănătății a expunerii la radiație în diferitele părți ale corpului. El e definit de Comisie ca o funcție de câțiva factori incluzând incidența cancerului inițiat de radiație sau efectele genetice, letalitatea acestor condiții, calitatea vieții și anii de viață pierduți datorită acestor condiții.

Diferențiere

Procesul prin care celulele stem intră pe o cale de înmulțire în timpul căreia celulele fiice câștigă funcțiuni specializate.

DMF

Factorul de modificare al dozei: raportul dozelor cu și fără agenții modifikatori care produce același nivel al efectului biologic.

Doză absorbită, D

Mărimea fundamentală a dozei definită prin relația

$$D = \frac{d\bar{\mathcal{E}}}{dm}$$

unde $d\bar{\mathcal{E}}$ este energia medie transmisă de radiația ionizantă materiei de masă dm . Unitatea SI pentru doza absorbită este joule per kilogram (Jkg^{-1}) și are numele special gray (Gy).

Doză absorbită medie în țesutul sau organul (T), D_T

Doza absorbită D_T mediată pe țesutul sau organul T care este dată de relația

$$D_T = \frac{\mathcal{E}_T}{m_T}$$

unde \mathcal{E}_T este energia totală medie comunicată țesutului sau organului T iar m_T este masa acestui țesut sau organ.

Doză de dublare (DD)

Doza de radiație (Gy) care este necesară pentru a produce tot atât de multe mutații ereditare câte apar spontan într-o generație.

Doză de înregistrare, $H_p(10)$

Doza efectivă a unui lucrător evaluată prin sumarea echivalentului de doză personal măsurat, $H_p(10)$, și doza efectivă angajată

determinată retrospectiv pentru Persoana de Referință utilizând rezultatele monitorizării individuale a lucrătorului și modelele de calcul dozimetric și biocinetic de referință ale ICRP. Doza de înregistrare poate fi evaluată cu parametrii de expunere specifici din teren, cum ar fi tipurile de materiale și AMAD, dar parametrii Persoanei de Referință trebuie să fie luați așa cum sunt definiți de Comisie. Doza de înregistrare este atribuită lucrătorului în scopul înregistrării, raportării și demonstrării ulterioare a conformității la limitele de doză reglementate.

Doză colectivă

Vedeți „Doza efectivă colectivă”.

Doză echivalentă, H_T

Doza la organul sau țesutul T dată de relația

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

unde $D_{T,R}$ reprezintă doza medie absorbită datorită radiației R în țesutul sau organul T iar w_R este factorul de ponderare pentru radiație. Întrucât w_R nu are dimensiuni, unitatea pentru doza echivalentă este aceeași ca pentru doza absorbită, Jkg^{-1} , și are numele special de sievert (Sv).

Doză echivalentă angajată, $H_T(\tau)$

Integrala după timp a debitului dozei echivalente într-un anumit țesut sau organ ce va fi primit de o persoană ca urmare a încorporării materialului radioactiv în corp de Persoana de Referință iar τ este perioada de timp pe care se face integrarea, în ani.

Doză efectivă colectivă, S

Doza efectivă colectivă datorată valorilor dozei efective individuale situate între E_1 și E_2 provenite de la o anumită sursă într-o anumită perioadă de timp ΔT este definită astfel:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

Aceasta poate fi aproximată cu $S = \sum E_i N_i$ unde E_i este doza efectivă mediată pe subgrupul i , iar N_i reprezintă numărul de indivizi din respectivul subgrup. Perioada de timp și numărul de indivizi pe

care se sumează doza efectivă ar trebui să fie specificate întotdeauna. Unitatea pentru doza efectivă colectivă este joule per kilogram (Jkg^{-1}) cu denumirea specială om sievert (om Sv). Numărul de indivizi care suportă o doză efectivă situată în domeniul de la E_1 la E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ este

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

iar valoarea medie a dozei efective $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ pe intervalul de doze efective individuale de la E_1 la E_2 pe perioada de timp ΔT este dată de relația:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

Doză efectivă, E

Suma ponderată pe țesut a dozelor echivalente în toate organele și țesuturile specifice ale corpului, dată de expresia

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \text{ sau } E = \sum_T w_T H_T$$

Unde H_T sau $w_R D_{T,R}$ este doza echivalentă în țesutul sau organul T, iar w_T este factorul de ponderare tisulară. Unitatea pentru doza efectivă este aceeași ca pentru doza absorbită, Jkg^{-1} , și are numele special de sievert (Sv).

Doză efectivă angajată, $E(\tau)$

Suma produselor dozelor echivalente angajate pentru țesuturi și organe cu factorii de ponderare tisulari (w_T) corespunzători, unde τ este timpul de integrare în ani ulteriori încorporării. Perioada de angajare este luată de 50 de ani pentru adulți și 70 de ani pentru copii.

Doză evitată

Doza prevenită sau evitată ca urmare a aplicării unei măsuri de protecție sau a unui set de măsuri de protecție, cu alte cuvinte diferența dintre doza planificată dacă măsura sau măsurile de protecție nu ar fi fost aplicate și doza remanentă previzibilă.

Doză prag pentru reacții tisulare

Doza estimată că are drept consecință o incidență de numai 1% a reacțiilor tisulare.

Doză proiectată

Doza care ar fi de așteptat să fie livrată dacă nu este luată nicio măsură (sau măsuri protective).

Doză reziduală

Doza care se așteaptă să fie suportată după ce măsura sau măsurile de protecție au fost pe deplin aplicate (sau a fost luată o decizie de a nu se aplica nicio măsură de protecție).

DS02

Sistemul dozimetric 2002, un sistem pentru estimarea expunerii la radiație gama și neutroni într-o largă varietate de expuneri și care permite calculul dozei absorbite în organele specifice ale membrilor studiului duratei de viață (Life Span Study). DS02 îmbunătățește sistemul de doză DS86.

DS86

Sistemul dozimetric 1986, un sistem pentru estimarea expunerii la radiație gama și neutroni într-o largă varietate de expuneri și care permite calculul dozei absorbite în organele specifice ale membrilor studiului duratei de viață (Life Span Study).

Echivalent de doză, H

Produsul dintre D și Q la un punct în țesut, unde D este doza absorbită și Q este factorul de calitate pentru radiația specificată, în acel punct, astfel

$$H = DQ$$

Unitatea echivalentului de doză este joule per kilogram (Jkg^{-1}) cu denumirea specială de sievert (Sv).

Echivalent de doză ambiental, H^* (10)

Echivalentul de doză într-un punct din câmpul de radiație care ar fi produs de câmpul aliniat și expandat corespunzător în sfera ICRU la o adâncime de 10 mm pe raza vectoare opusă direcției câmpului aliniat. Unitatea pentru echivalentul de doză ambiental este joule per kilogram (Jkg^{-1}) și are numele special sievert (Sv).

Echivalent de doză direcțional, $H'(d, \Omega)$

Echivalentul de doză la un punct din câmpul de radiație care ar fi produs de câmpul expandat corespunzător în sfera ICRU la o adâncime, d , pe o rază în direcția specificată, Ω . Unitatea pentru echivalentul de doză direcțional este joule per kilogram (J kg^{-1}) și are numele special sievert (Sv).

Echivalent de doză personal, $H_p(d)$

O mărime operațională: echivalentul de doză la țesutul moale (interpretat obișnuit ca „sfera ICRU”) la o adâncime corespunzătoare, d , sub un punct stabilit pe corpul uman. Unitatea pentru echivalentul de doză personal este joule per kilogram (Jkg^{-1}) cu denumirea specială sievert (Sv). Punctul specificat este dat de obicei de poziția în care este purtat dozimetrul individual.

Efect deterministic

Lezarea populației de celule caracterizată de o doză prag și o creștere a severității reacției pe măsură ce doza crește în continuare. Mai este denumit reacție tisulară. În unele cazuri efectele deterministice sunt modificabile prin proceduri post iradiere care conțin modificatori de răspuns biologici.

Efect de martor

Un răspuns al celulelor neiradiate inițiat de semnalele primite de la celulele vecine iradiate.

Efecte stocastice ale radiației

Boala malignă și efecte genetice pentru care probabilitatea de apariție a unui efect, dar nu și severitatea sa, este privită ca o funcție de doză, fără prag.

Efectivitate biologică relativă (RBE)

Raportul dintre doza unei radiații de referință cu LET mic și doza unei radiații considerate care provoacă un efect biologic identic. Valorile RBE variază cu doza, debitul dozei și efectul biologic luat în considerare. În protecția radiologică, efectivitatea biologică relativă pentru efectele stocastice la doze mici (RBE_M) este de un interes deosebit.

ELR

Vedeți „Estimarea riscului pe durata vieții”

Eroare aleatorii

Erori care variază într-un mod nereproductibil. Aceste erori pot fi tratate statistic utilizând legile probabilităților.

Eroare sistematică

Erori care sunt reproductibile și care tind să deplaseze rezultatul într-o singură direcție. Cauzele lor pot fi stabilite, cel puțin în principiu și ele pot avea componente constante și variabile. În general, aceste erori nu pot fi tratate statistic.

Estimări ale riscului pe durata vieții

Câteva estimări ale riscului pe durata vieții pot fi utilizate la calculul riscului, pentru toată durata vieții, ca un individ să dezvolte sau să decedeze din cauza unei boli produse de o expunere: 1) riscul în exces pe durata vieții (ELR) care este diferența între cota parte de persoane, care dezvoltă boala sau decedează din cauza bolii, din populația expusă și cota parte corespunzătoare dintr-o populație similară, care nu a fost expusă; 2) riscul de deces indus de expunere (REID) care este definit ca diferența în rata de deces datorată unei anumite cauze specifice pentru populațiile expuse și ne-expuse de o vârstă și sex date la momentul expunerii, ca o cauză suplimentară de deces introdusă într-o populație; 3) pierdere în speranța de viață (LLE) care descrie scăderea speranței de viață datorită expunerii de interes; 4) riscul atribuibil pe durata de viață (LAR) care este o aproximare a modelului REID și descrie decesele în exces (sau cazurile de boală) pe o perioadă de urmărire cu ratele de fond pentru populație determinate din experiența indivizilor ne-expuși. Modelul LAR a fost utilizat în această lucrare la estimarea riscurilor pe durata vieții.

Excludere

Excluderea deliberată a unei anumite categorii de expunere din sfera de acțiune a unui instrument de control de reglementare.

Excepție

Stabilirea de către un organ de reglementare ca o sursă sau o activitate practică cu radiație să nu se supună la una sau mai multe din cerințele de control reglementat.

Expunere medicală

Expunerea suportată de pacienți ca parte a propriului lor tratament sau diagnostic medical sau stomatologic; de persoane, altele decât

cele expuse ocupațional, care, în cunoștință de cauză, ajută voluntar la susținerea și alinarea pacienților; și de voluntari ca parte a unui program de cercetări biomedicale care implică expunerea lor.

Expunere ocupațională³

Aceasta se referă la toate expunerile suportate de lucrători în timpul muncii lor cu excepția: 1) expunerilor excluse și expunerilor din activități implicând radiații exceptate sau surse exceptate; 2) oricărei expuneri medicale; 3) fondului de radiație local normal.

Expunere potențială

Expunerea care nu se așteaptă să fie livrată cu certitudine dar care poate rezulta dintr-un accident la o sursă sau dintr-un eveniment sau secvență de evenimente de natură probabilistică, incluzând defecțiuni ale echipamentului sau erori de operare.

Expunere a publicului

Expunere suportată de persoane din populație de la sursele de radiație, excluzând orice expunere ocupațională sau medicală și fondul natural local normal de radiație.

Factor de calitate, $Q(L)$

Factorul ce caracterizează efectivitatea biologică a unei radiații fundamentat pe densitatea de ionizare de-a lungul parcurșurilor particulelor încărcate în țesut. Q este definit ca o funcție de transferul liniar de energie nerestricționat, L_{∞} , (adesea însemnând L sau LET) al particulelor încărcate în apă.

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases}$$

Q a fost înlocuit cu factorul de ponderare pentru radiație în definiția dozei echivalente dar mai este încă utilizat la calcularea mărimilor operaționale echivalente de doză utilizate în monitorizare.

³ Considerăm această denumire mai potrivită decât cea folosită curent de expunere „profesională” (n.t.).

Factori de creștere

Molecule care acționează pentru controlul reproducerii celulare și proliferării/diferențierii unei populații de celule.

Factor de efectivitate pentru doză și debitul de doză (DDREF)

Un factor obținut prin evaluare rațională care extrapolează efectivitatea biologică de obicei mai mică (per unitatea de doză) a expunerii la radiație la debite de doză și doze mici, comparativ cu expunerile la doze mari și debite de doză mari.

Factor de ponderare pentru radiație, w_R

Un factor adimensional cu care este multiplicată doza absorbită la țesut sau organ pentru a oglindi efectivitatea biologică mai mare a radiațiilor cu LET mare comparativ cu radiațiile cu LET mic. Este folosit la deducerea dozei echivalente din doza absorbită medie pe țesut sau organ.

Factor de ponderare tisular, w_T

Factorul cu care doza echivalentă la țesutul sau organul T este ponderată pentru a reprezenta contribuția relativă a acestui țesut sau organ la detrimentul total pentru sănătate care rezultă dintr-o iradiere uniformă a corpului (ICRP 1991b). El este ponderat astfel încât:

$$\sum_T w_T = 1$$

Fantomă de referință

Fantomă din voxelii (VOLUME piXEL n.t.) pentru corpul uman (fantomă pentru bărbat și femeie din voxelii fundamentate pe datele de imagistică medicală) cu caracteristicile anatomice și fiziologice definite în raportul Grupului de Lucru ICRP pentru Omul de Referință (*Publicația 89*, ICRP 2002).

Fantomă de voxelii

Fantomă antropomorfică de calcul fundamentată pe imaginile tomografice medicale unde anatomia este descrisă de mici elemente de volum tridimensionale (voxelii) specificând densitatea și compoziția atomică a diferitelor țesuturi și organe ale corpului uman.

Fluență (fluență de particule), Φ

Raportul dN la da , unde dN este numărul de particule incident pe o sferă mică cu aria secțiunii transversale da , adică

$$\Phi = \frac{dN}{da}$$

Fluență a particulei, Φ

Vedeți „Fluență”.

Fracțiune absorbită specifică

Fracțiunea din energia care a fost emisă ca un tip specific de radiație într-o regiune sursă, S , care e absorbită de 1kg dintr-un țesut țintă, T .

FSU

Subunități funcționale ale țesutului, ca de exemplu nefronii în rinichi sau alveolele în plămân.

Gray (Gy)

Denumirea specială pentru unitatea de doză absorbită în sistemul internațional de unități SI: $1 \text{ Gy} = 1 \text{ Jkg}^{-1}$.

Incidență (rată de incidență)

Rata de apariție a unei boli la o populație într-o perioadă specificată de timp, adesea exprimată ca numărul de cazuri de boală care apar la 100000 de persoane pe an (sau pe 100000 persoane ani).

Instabilitate genomică indusă

Instalarea unei stări celulare alterate caracterizată printr-o creștere persistentă, pe parcursul mai multor generații, a ratei de mutație spontană sau a altor modificări asociate genomului.

Ipoteză doză-prag

O doză dată, peste fond, sub care se face ipoteza că riscul de cancer în exces și/sau boli ereditare este zero. (Vedeți, de asemenea, Doza prag pentru reacțiile țesutului).

Încorporare, I

Activitate care pătrunde în corp prin tractul respirator, tractul gastrointestinal sau piele.

– Încorporare acută

O singură încorporare prin inhalare sau ingestie, care survine instantaneu.

– Încorporare cronică

O încorporare pe o perioadă specificată de timp.

Încorporare anuală, AI

Cantitatea dintr-un radionuclid specificat care intră în corpul uman prin inhalare sau ingestie în cursul unui an.

Justificare

Procesul determinării dacă, fie că (1) o activitate planificată implicând radiații este, per total, benefică, adică dacă beneficiile pentru indivizi și societate datorate introducerii sau continuării activității echilibrează vătămarea (incluzând detrimentul datorat radiației) care rezultă din activitate; fie că (2) o măsură de remediere propusă în cazul unei situații de expunere de urgență sau existentă este probabil, per total, să fie benefică, adică dacă beneficiile pentru indivizi și societate (incluzând reducerea în detrimentul datorat radiației) datorate introducerii sau continuării măsurii de remediere echilibrează costul acesteia și orice vătămare sau daună cauzate de ea.

Kerma, K

Raportul dintre suma energiilor cinetice, dE_{tr} , ale tuturor particulelor încărcate eliberate de particulele fără sarcină într-o masă de material, dm , și masa dm a acestui material.

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm}$$

Kerma este definită ca o mărime non-stocastică și dE_{tr} este valoarea așteptată a sumei energiilor cinetice. Unitatea pentru kerma este joule per kilogram (Jkg^{-1}) și are denumirea specială Gray (Gy).

LAR

Vedeți „Estimări ale riscului pe durata vieții”.

LD50

Doza care este letală pentru jumătate dintre indivizii expuși.

LET

Vedeți „Transfer liniar de energie”.

Limite de încredere

Un interval care dă cea mai mică și cea mai mare estimare a unui parametru care este statistic compatibilă cu datele. Pentru un interval de încredere de 95% există o șansă de 95% ca parametrul să fie conținut în acest interval.

Limita dozei

Valoarea dozei efective sau a dozei echivalente pentru persoane din situații de expuneri planificate care nu trebuie să fie depășită.

LLE

Vedeți „Estimări ale riscului pe durata vieții”.

Lucrător

Orice persoană care este angajată fie cu timp de lucru integral sau parțial, fie temporar de către un angajator și care a acceptat drepturile și îndatoririle referitoare la protecția radiologică operațională.

Management operațional

Persoana sau grupul de persoane care conduce, controlează și evaluează o organizație la cel mai înalt nivel. Sunt utilizați mulți termeni diferiți incluzând, cum ar fi președinte executiv (CEO), director general (DG), director executiv (MD) și grup executiv.

Material radioactiv

Un material desemnat de o lege națională sau de organul de reglementare ca fiind supus controlului de reglementare din cauza radioactivității sale, adesea fiind luate în considerare atât activitatea cât și activitatea specifică.

Măduvă (roșie) osoasă activă

Măduva osoasă conține sistemul celular pentru formarea celulelor sângelui pornind de la celulele stem hematopoietice omnipotente până la celulele sanguine mature.

Mărimi operaționale

Mărimi utilizate în aplicațiile practice de monitorizare și investigare a situațiilor care implică expuneri externe. Ele sunt definite pentru măsurarea și evaluarea dozelor corporale. În dozimetria internă nu au

fost definite mărimi operaționale care să ofere direct o evaluare a dozei echivalente și a dozei efective. La evaluarea dozei echivalente sau efective datorate radionuclizilor din corpul uman sunt folosite diferite metode. Ele se bazează cel mai mult pe măsurări diverse ale activității și aplicarea modelelor biocinetice (modele de calcul).

Mărimi utilizate în protecție

Mărimi ale dozei pe care le-a dezvoltat Comisia pentru protecția radiologică care permit determinarea cantitativă a mărimii expunerii corpului uman la radiație ionizantă din iradiere externă atât totală cât și parțială a corpului și din încorporări de radionuclizi.

MC

Vedeți „Componenta mutației”.

Model liniar fără prag (LNT)

Un model al răspunsului la doză care se bazează pe ipoteza că, în domeniul de doză mică, dozele de radiație mai mari decât zero vor crește riscul de cancer în exces și/sau boală ereditară într-un mod proporțional simplu.

Nivel de referință

În situațiile de expunere de urgență sau existentă controlabilă, acesta reprezintă nivelul dozei sau riscului peste care se apreciază ca inadecvat să se planifice permiterea apariției expunerilor și sub care ar trebui pusă în aplicare optimizarea protecției. Valoarea aleasă pentru nivelul de referință va depinde de circumstanțele predominante ale expunerii considerate.

Nivel de referință pentru diagnostic

Utilizat în imagistica medicală cu radiații ionizante pentru a arăta dacă, în condiții de rutină, doza la pacient sau activitatea administrată (cantitatea de material radioactiv) printr-o procedură specifică sunt anormal de mari sau mici pentru această procedură.

NORM (material radioactiv apărut în mod natural)

Material radioactiv care nu conține cantități semnificative de radionuclizi în afară de radionuclizii apăruți natural. Materialul în care concentrațiile activității radionuclizilor apăruți natural au fost modificate printr-un proces oarecare este inclus în NORM.

Optimizare a protecției (și securității)

Procesul de determinare a nivelului protecției și securității care face expunerile, și probabilitatea și mărimea expunerilor potențiale, atât de mici cât să poată fi realizabile în mod rezonabil luând în considerare factorii economici și sociali.

Persoane expuse

Comisia distinge trei categorii de persoane expuse: lucrătorii (persoane informate), populația (persoane în general) și pacienții, inclusiv cei care îi ajută și îi sprijină.

Persoană de Referință

O persoană idealizată pentru care dozele echivalente la țesut și organ sunt calculate prin medierea dozelor corespunzătoare la Bărbatul de Referință și la Femeia de Referință. Dozele echivalente la Persoana de Referință sunt utilizate pentru calculul dozei efective prin înmulțire cu factorii de ponderare tisulari corespunzători.

Persoană Reprezentativă

Un individ care primește o doză și care este reprezentativ pentru indivizii din populație cu cea mai mare expunere (vedeți *Publicația 101*, ICRP 2006a). Acest termen este echivalent cu termenul „membru mediu al grupului critic” descris în Recomandările ICRP anterioare și îl înlocuiește.

Pierdere relativă de ani de viață

Raportul dintre proporția de ani de viață pierduți observată la persoana care decedează de o boală din populația expusă și proporția corespunzătoare la o populație similară ne-expusă.

PRCF (factor de corecție de recuperare potențială)

Un set de factori care ia în considerare informația că diferite categorii de mutație a liniei germinale vor arăta diferite grade de recuperare la urmașii născuți vii, adică, prin aptitudinile diferite de a permite desăvârșirea dezvoltării embrionare/fetale.

Principiile protecției

Un set de principii care se aplică în mod egal la toate situațiile de expunere controlabile: principiul justificării, principiul optimizării

protecției și principiul aplicării limitelor la dozele maxime în situațiile planificate.

Putere statistică

Probabilitatea cu care un studiu epidemiologic va detecta un nivel dat al riscului ridicat cu un grad de încredere specificat.

Raport α/β

O măsură a curburii graficului funcției de supraviețuire a celulelor și o măsură a sensibilității țesutului și tumorii la fracționarea dozei. Doza la care componentele liniară și pătratică ale distrugerii celulare sunt egale.

Ratele de bază

Incidența anuală a bolii observată la o populație în absența expunerii la agentul aflat în studiu.

Răspuns de adaptare

Un răspuns celular post iradiere care, în mod tipic, servește la creșterea rezistenței celulei la o expunere ulterioară la radiație.

Răspuns linear la doză

Un model statistic care exprimă riscul unui efect (cum ar fi o boală sau o anomalie) ca fiind proporțional cu doza.

Răspuns liniar pătratic la doză

Un model statistic care exprimă riscul unui efect (ca de exemplu boală, deces sau anomalie) ca sumă a două componente, una proporțională cu doza (termenul liniar) și cealaltă proporțională cu pătratul dozei (termenul pătratic).

RBE

Vedeți „Efectivitate biologică relativă”.

Reacție tisulară

Vedeți „Efect deterministic”.

Regiune sursă, S_i

O regiune anatomică în interiorul corpului fantomei de referință care conține radionuclidul ca urmare a încorporării sale. Regiunea poate fi

un organ, un țesut, conținuturile tractului gastrointestinal sau ale vezicii urinare, sau suprafețele țesuturilor ca în cazul scheletului, sau tractul alimentar și tractul respirator.

Regiune țintă, T_i

Regiune anatomică din interiorul corpului (fantomei de referință) în care este absorbită radiația. Regiunea poate fi un organ sau un țesut specificat așa precum tractul gastrointestinal, vezica urinară, scheletul și tractul respirator.

REID

Vedeți „Estimări ale riscului pe durata vieții”.

Risc absolut în exces

Rata incidenței bolilor sau mortalitatea la o populație care a fost expusă (la radiație – n.t.) minus rata bolii corespunzătoare la populația care nu a fost expusă. Riscul absolut în exces este adesea exprimat ca riscul în exces aditiv per Gy sau Sv.

Risc adaptat la detriment

Probabilitatea de apariție a efectului stocastic modificată pentru a lua în considerare diferitele componente ale detrimentului în scopul exprimării severității consecinței (sau consecințelor).

Risc relativ în exces

Rata incidenței bolii la o populație expusă împărțită la rata incidenței bolii la o populație neexpusă minus 1,0. Acesta este adesea exprimat ca riscul relativ în exces per Gy sau Sv.

Securitate

Realizarea condițiilor propice de operare, prevenirea accidentelor sau atenuarea consecințelor accidentului.

Semnalizare deteriorare ADN (DNA)

Procese biochimice în interacțiune care recunosc și răspund la deteriorarea ADN din celule, de exemplu, provocând oprirea ciclului de reproducere a celulelor.

Sievert (Sv)

Numele special al unității de măsură din sistemul internațional de unități (SI) pentru mărimile doză echivalentă, doză efectivă și doză operațională. Unitatea este joule per kilogram (Jkg^{-1}).

Siguranță

Prevenirea și detectarea furtului, sabotajului, accesului neautorizat, transferului ilegal sau a altor acte făcute cu rea intenție implicând material nuclear, alte substanțe radioactive sau instalațiile asociate lor, precum și răspunsul la acestea.

Situație de expunere existentă

O situație care există deja când trebuie luată o decizie privind controlul, inclusiv fondul natural de radiație și reziduurile din activități anterioare care au fost operate în afara Recomandărilor Comisiei.

Situații de expunere planificată

Situații de fiecare zi care implică operarea planificată a surselor incluzând decomisionarea, depozitarea deșeurilor radioactive și reabilitarea terenului ocupat anterior. Practicile în operare sunt situații de expunere planificată.

Situație de expunere de urgență

O situație neobișnuită care apare în timpul operării unei practici, cerând o acțiune urgentă. Situațiile de expunere de urgență pot apărea din practici.

Structura urmei

Modelul spațial al depunerii energiei în materie de-a lungul urmei lăsată de trecerea radiației ionizante.

Studiu pe durata vieții (LSS)

Studiul de cohortă pe timp îndelungat al efectelor asupra sănătății la supraviețuitorii japonezi ai bombardamentelor cu bomba atomică de la Hiroșima și Nagasaki.

Supraviețuire relativă

Raportul proporției pacienților cu cancer care supraviețuiesc pentru un număr specificat de ani (de ex. pentru 5 ani) după diagnosticare la proporția corespunzătoare dintr-un set comparabil de indivizi care nu sunt bolnavi de cancer.

Sursă

O entitate pentru care protecția radiologică poate fi optimizată ca un tot, cum ar fi de exemplu un echipament cu raze X dintr-un spital sau

eliberările de materiale radioactive dintr-o instalație. Surse de radiație cum ar fi de exemplu generatorii de radiație sau materialele radioactive închise sau, mai general, cauza expunerii la radiație sau radionuclizi.

Test biologic

Orice metodă utilizată pentru determinarea naturii, activității, localizării sau retenției radionuclizilor în corp prin măsurarea în vivo sau prin analizarea în vitro a materialului excretat sau prelevat altfel din corp.

Timp de înjumătățire biologic

Timpul necesar unui sistem sau compartiment biologic pentru eliminarea, prin procese biologice, în absența alimentării în continuare, a jumătate din cantitatea de substanță (de ex. material radioactiv) care a intrat în el.

Titular de autorizație

Deținătorul unui document legal valabil emis de organul de reglementare care îi conferă dreptul de a efectua activități specifice în legătură cu o instalație sau o activitate.

Transfer liniar de energie (L sau LET)

Rata liniară medie de pierdere de energie a particulelor de radiație încărcate într-un mediu adică energia radiației pierdută pe unitatea de lungime a parcursului printr-un material. Aceasta este raportul lui dE împărțit la dl unde dE reprezintă energia medie pierdută de o particulă încărcată ca urmare a ciocnirilor cu electronii la traversarea distanței dl prin materie.

$$L = \frac{dE}{dl}$$

Unitatea pentru L este Jm^{-1} , adesea exprimată în $\text{keV } \mu\text{m}^{-1}$.

Transport de risc (de asemenea denumit și transfer de risc)

Luarea unui coeficient de risc estimat pentru o populație și aplicarea lui la altă populație cu caracteristici diferite.

Tumorigeneză în cascadă

Dobândirea treptată a proprietăților celulare care pot duce la dezvoltarea unei tumori dintr-o singură celulă (țintă).

Urgență

O situație sau un eveniment care nu sunt de rutină și care reclamă o acțiune promptă, în primul rând pentru a diminua un pericol sau consecințele nefavorabile pentru sănătatea și securitatea oamenilor, calitatea vieții, proprietate sau mediu. Aceasta include situațiile pentru care acțiunea promptă asigură diminuarea efectelor unui pericol recunoscut.

Valoare de referință

Valoarea unui parametru recomandată de Comisie pentru a fi folosită într-un model biocinetic în lipsa unor informații specifice detaliate, adică, valoarea exactă utilizată la calculul coeficienților de doză prezentați în această lucrare. Valorile de referință pot fi specificate, în scopul evitării acumulării erorilor de rotunjire în calcul, cu un grad mai mare de precizie decât cel care ar fi ales să reflecte incertitudinea cu care este cunoscută o valoare experimentală.

Zonă controlată

O zonă definită în care măsuri de protecție specifice și dispoziții de securitate sunt, sau ar trebui să fie, necesare pentru controlul expunerilor normale sau prevenirea răspândirii contaminării în condiții normale de lucru și prevenirea sau limitarea extinderii expunerilor potențiale. O arie controlată este adesea în interiorul unei arii supravegheate, dar nu este obligatoriu.

Zonă desemnată

O zonă care este fie „supravegheată” fie „controlată”.

Zonă supravegheată

O suprafață definită nedeseșnată ca zonă controlată dar pentru care condițiile de expunere ocupațională sunt ținute sub control, chiar dacă în mod normal nu sunt necesare măsuri de protecție specifice sau măsuri de precauție de securitate.

Bibliografie pentru glosar

ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).

- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36(3).

1. INTRODUCERE

(1) Acest capitol se ocupă cu istoria Comisiei și a Recomandărilor sale. El definește forma și scopurile acestui raport și arată de ce Comisia se preocupă numai de protecția împotriva radiației ionizante.

1.1. Istoricul Comisiei

(2) Comisia Internațională de Protecție Radiologică (ICRP acronim în engleză), denumită „Comisia” în cele ce urmează, a fost înființată în anul 1928, de către Congresul Internațional de Radiologie, sub numele de Comitetul Internațional de Protecție contra Radiului și Razelor X (IXRPC), ca urmare a unei decizii luate la Al Doilea Congres Internațional de Radiologie. În 1950 aceasta a fost restructurată și redenumită cu numele actual.

(3) Comisia este o instituție filantropică independentă, adică o organizație non-profit. Comisia lucrează în strânsă legătură cu organismul înrudit Comisia Internațională de Măsuri și Unități pentru Radiație (ICRU) și are relații oficiale cu Comitetul Științific al Națiunilor Unite pentru Efectele Radiației Atomice (UNSCEAR), Organizația Mondială a Sănătății (WHO) și cu Agenția Internațională pentru Energia Atomică (IAEA). Ea are, de asemenea, importante legături cu Organizația Internațională a Muncii (ILO), cu Programul Națiunilor Unite pentru Mediu (UNEP) și cu alte organisme ale Națiunilor Unite. Alte organizații cu care conlucrează includ Comisia Comunităților Europene („Comisia Europeană”, EC), Agenția pentru Energia Nucleară a Organizației pentru Cooperare Economică și Dezvoltare (OECD/NEA), Organizația Internațională pentru Standardizare (ISO) și Comisia Electrotehnică Internațională (IEC). Comisia menține, de asemenea, contactul cu comunitatea profesională radiologică prin legăturile sale strânse cu Asociația Internațională pentru Protecția la Radiație (IRPA). Comisia ține, de asemenea, cont de progresele raportate de către organizațiile naționale.

1.2. Dezvoltarea Recomandărilor Comisiei

(4) Primele Recomandări generale ale Comisiei au fost emise în anul 1928 și priveau protecția profesiei medicale prin restricționarea orelor de lucru cu sursele medicale (IXRPC, 1928). Această restricție este acum estimată că ar corespunde la o doză individuală de 1000 milisievert (mSv) pe an. Recomandările de la început s-au preocupat de evitarea efectelor cu prag,

inițial de o manieră calitativă. Înainte ca protecția să poată fi cuantificată și limitele dozelor să poată fi definite a fost necesar un sistem de măsurare a dozelor. În 1934 Recomandările au fost făcute presupunând conceptul de prag de siguranță de circa zece ori mai mare decât doza limită ocupațională anuală actuală (IXRPC, 1934). Concepția de toleranță s-a continuat iar în 1951 Comisia a propus o limită care acum poate fi estimată la circa 3 mSv pe săptămână pentru radiația cu LET mic (ICRP, 1951). Susținerea unui prag s-a diminuat până în 1954 datorită probelor epidemiologice ale excesului de boală malignă apărute printre radiologii americani și a primului indiciu de exces de leucemie la supraviețuitorii japonezi ai bombardamentelor atomice (ICRP, 1955).

(5) Dezvoltarea utilizării energiei nucleare la începutul anilor '50, atât militară cât și industrială, a condus Comisia la introducerea recomandărilor pentru public. În Recomandările Comisiei din 1956 (ICRP, 1957) au fost stabilite limitele pentru dozele săptămânală și acumulată care au corespuns la limitele de doză anuală de 50 mSv pentru lucrători și 5 mSv pentru public. Recunoscând posibilitatea a ceea ce acum se numesc efecte stocastice și imposibilitatea demonstrării existenței sau nonexistenței unui prag pentru aceste tipuri de efecte, Recomandările Comisiei din 1954 îndeamnă „*ca orice efort (ar trebui) să fie făcut pentru reducerea expunerilor la toate tipurile de radiație la cel mai scăzut nivel posibil*” (ICRP, 1955). Aceasta a fost succesiv formulată ca recomandarea de a menține expunerea „atât de jos cât este realizabil” (ICRP, 1959), „atât de jos cât este ușor de obținut” (ICRP, 1966) și ultima formulare „atât de jos cât să poată fi realizabil în mod rezonabil ținând cont de considerente economice și sociale” (ICRP, 1973).

(6) Primul raport al Comisiei din seriile curente, numerotat *Publicația 1* (1959), conținea Recomandările aprobate în 1958. Recomandările generale următoare au apărut sub forma *Publicației 6* (1964), a *Publicației 9* (1966), a *Publicației 26* (1977) și a *Publicației 60* (1991b). Aceste Recomandări generale au fost susținute de multe alte Publicații care oferă sfaturi pe teme mai specializate.

(7) În *Publicația 26*, Comisia a cuantificat în primul rând efectele stocastice datorate radiației și a propus un Sistem de Limitare a Dozei (ICRP, 1977) cu cele trei principii ale sale de justificare, optimizare a protecției și limitare a dozei individuale. În 1990, Comisia a revizuit în mare măsură Recomandările, parțial din cauza estimărilor prin creștere a riscului datorat expunerii la radiație și parțial pentru a extinde filosofia sa de la sistemul de limitare a dozei la un Sistem de Protecție Radiologică (ICRP, 1991b). Principiile justificării, optimizării și limitării dozei individuale au rămas și a fost introdusă o distincție între „practici” și „intervenții” pentru a

ține cont de diferențele între variatele situații de expunere. Mai mult, a fost pus un accent mai mare pe optimizarea protecției cu constrângeri, astfel încât să fie limitată inechitatea ce este probabil să rezulte din raționamentele economice și sociale inerente.

(8) Limita anuală a dozei de 50 mSv pentru lucrători⁴, stabilită în 1956, a fost păstrată până în 1990, când a fost iarăși redusă la 20 mSv pe an, în medie, fundamentat pe revizuirea riscului pentru efecte stocastice estimat din studiul pe întreaga viață a supraviețuitorilor bombardamentului atomic de la Hiroșima și Nagasaki (ICRP, 1991b). Limita anuală de doză de 5 mSv pentru persoane din populație a fost redusă la 1 mSv pe an, în medie, în „declarația de la Paris” a Comisiei (ICRP, 1985b) iar în Publicația 60 (ICRP, 1991b) limita dozei a fost dată ca fiind 1 mSv într-un an cu posibilitatea medierii pe o perioadă de 5 ani „în circumstanțe speciale”.

(9) De la *Publicația 60*, a existat un număr de publicații care au oferit îndrumări suplimentare pentru controlul expunerilor datorate surselor de radiație (vedeți lista completă a referințelor). Dacă se includ și Recomandările din 1990, aceste rapoarte specifică circa 30 de valori numerice diferite pentru restricțiile pe doza individuală pentru diferite circumstanțe. Încă și mai mult, aceste valori sunt justificate pe multe căi diferite (ICRP, 2006b). În plus, Comisia a început să dezvolte politica pentru îndrumarea pentru protecția mediului în *Publicația 91* (ICRP, 2003b).

(10) Comisia a decis acum adoptarea unui set revizuit de Recomandări dar, menținând în același timp, stabilitatea Recomandărilor anterioare.

(11) Trecerea extensivă în revistă de către Comisie a unui imens material a literaturii despre efectele radiației ionizante asupra sănătății nu a arătat că ar fi necesare modificări fundamentale ale sistemului de protecție radiologică. Există, deci, mai multă continuitate decât schimbare în aceste Recomandări; unele recomandări rămân pentru că funcționează și sunt clare; altele au fost actualizate pentru că înțelegerea lor s-a dezvoltat; unele subiecte au fost adăugate pentru că lipseau și unele concepte sunt mai bine explicate pentru că au nevoie de mai multă îndrumare.

(12) Prezentele Recomandări consolidează și suplimentează Recomandările anterioare care au fost puse în circulație de numeroasele publicații ale ICRP. Recomandările numerice existente în ghidul de politică date începând cu anul 1991 rămân valabile în afară de cazul când s-a menționat altfel. Astfel, aceste Recomandări nu ar trebui interpretate ca impunând modificări majore ale reglementărilor de protecție radiologică care

⁴ Câțiva termeni și unități utilizați în rapoartele mai vechi au fost convertiți la terminologia curentă, pentru coerență.

au fost corespunzător fundamentate pe recomandările anterioare din *Publicația 60* și ghidul de politică ulterior. Aceste Recomandări întăresc și reiterează importanța optimizării în protecția radiologică și extind experiența reușită de la implementarea acestei recomandări la practici (acum incluse la situații de expunere planificată) la alte situații, adică situații de expunere de urgență și existentă.

(13) Comisia intenționează să continue aceste Recomandări cu rapoarte care să aplice procesul de optimizare la diferite situații.

(14) Aceste Recomandări consolidate sunt sprijinite de o serie de documente de susținere care dezvoltă aspectele importante ale politicii Comisiei și formează temelia Recomandărilor:

- Extrapolarea la doze mici a riscului de cancer datorat radiației (*Publicația 99*, ICRP, 2005d).
- Informații biologice și epidemiologice cu privire la riscurile asupra sănătății care pot fi atribuite radiației ionizante: Un rezumat al raționamentelor pentru scopurile protecției radiologice a ființelor umane (Anexa A la aceste Recomandări).
- Mărimile utilizate în protecția radiologică (Anexa B la aceste Recomandări).
- Optimizarea protecției radiologice (în *Publicația 101*, ICRP, 2006a, Part 2).
- Doza estimată la Persoana de Referință (în *Publicația 101*, ICRP, 2006a, Part 1).
- Un cadru de lucru pentru evaluarea impactului radiației ionizante asupra mediului (*Publicația 91*, ICRP, 2003b).
- În plus, Comisia oferă îndrumare în scopul protecției radiologice (*Publicația 104*, ICRP, 2007a) și în protecția radiologică din practica medicală (*Publicația 105*, ICRP 2007b).

(15) Principalul obiectiv al Comisiei a fost, și rămâne, realizarea protecției radiologice a ființelor umane. Cu toate acestea, impactul potențial asupra altor specii a fost anterior luat în considerare deși nu s-a făcut nicio declarație generală asupra protecției mediului ca un tot. Firește, Comisia a declarat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) că, la acea dată, ea s-a interesat de protecția mediului înconjurător al umanității numai în ceea ce privește transferul radionuclizilor prin mediu, deoarece acesta afectează direct protecția radiologică a ființelor umane. Comisia a exprimat, desigur, punctul de vedere că, standardele de control al mediului necesar pentru protecția

ființelor umane la nivelul considerat de dorit în prezent, ar garanta că alte specii nu sunt supuse riscului.

(16) Comisia continuă să creadă că este probabil ca acesta să fie cazul, în condiții generale, la *situațiile de expunere planificată* (vedeți secțiunea 5.2 pentru definiția situațiilor de expunere planificată) și că, deci, habitatului uman i s-a oferit un grad de protecție destul de mare. Există, desigur, alte medii de avut în vedere, unde Recomandările Comisiei pentru protecția ființelor umane nu au fost utilizate sau unde ființele umane sunt absente și alte situații de expunere ce vor apărea la care consecințele asupra mediului vor trebui luate în considerare. Comisia este, de asemenea, conștientă de necesitățile unor autorități naționale de a demonstra, direct și explicit, că mediul este protejat chiar în situațiile de expunere planificată. De aceea, ea crede acum că dezvoltarea unui cadru mai clar este necesară pentru evaluarea relațiilor dintre expunere și doză, dintre doză și efect și consecințele unor astfel de efecte asupra speciilor diferite de cea umană, pe o bază științifică comună. Aceasta este discutată mai departe în capitolul 8.

(17) Sfatul Comisiei se adresează mai ales autorităților de reglementare, organizațiilor și persoanelor care au responsabilități în protecția radiologică. Recomandările Comisiei au ajutat în trecut la oferirea unei baze consistente pentru standardele de reglementare naționale și regionale și Comisia a fost preocupată să mențină stabilitatea în Recomandări. Comisia oferă ghidul cu principiile de bază pe care protecția radiologică specifică poate fi fundamentată. Ea nu își propune să ofere texte de reglementare. Cu toate acestea, Comisia crede că asemenea texte ar putea fi dezvoltate din ghidul său și care să fie în linii mari compatibile cu acesta.

(18) Există o legătură strânsă între Recomandările Comisiei și Standardele Internaționale de Securitate de Bază pentru Protecția împotriva Radiației Ionizante și Securitatea Surselor de Radiație (curent numite simplu „BSS”) având coautori organizații internaționale importante din familia Națiunilor Unite și care a fost editat de IAEA. Organismul de conducere al IAEA a decis că BSS trebuie să țină cont de Recomandările Comisiei. Din acest motiv, BSS a urmat întotdeauna instituirii noilor Recomandări de către Comisie; de exemplu, Recomandările ICRP din 1977 și 1990 au constituit temelia pentru Standardele Internaționale de Securitate de Bază revizuite publicate respectiv în 1982 și 1996.

(19) Aceste Recomandări, ca și rapoartele anterioare, se limitează la protecția împotriva radiației ionizante. Comisia recunoaște importanța controlului adecvat al surselor de radiație ne-ionizantă. Comisia Internațională pentru Protecția la Radiația Ne-ionizantă (ICNIRP) oferă recomandări privind aceste surse (ICNIRP, 2004).

1.2.1. Evoluția mărimilor de doză și unitățile lor

(20) Prima unitate de doză, roentgen (r), a fost stabilită pentru razele X în 1928 de către Comitetul Internațional pentru Unitatea de Rază X, care mai târziu a devenit ICRU (IXRUC, 1928). Prima utilizare oficială a noțiunii „doză” împreună cu o definiție modificată a unității r a apărut în recomandările ICRU din 1937 (ICRU, 1938). ICRU a propus conceptul de doză absorbită și a definit oficial numele și unitatea sa „rad” în 1953 pentru a extinde conceptul de doză la alte câteva materiale decât aerul (ICRU, 1954).

(21) Prima mărime de doză încorporând efectivitatea biologică relativă (RBE) a diferitelor tipuri de radiație utilizată de ICRU a fost „doza RBE în remi” care era o sumă ponderată după RBE a dozei absorbite în rad prescrisă de recomandările ICRU din 1956. Această mărime de doză a fost înlocuită de echivalentul de doză, un rezultat al efortului comun al ICRU și al Comisiei, care a fost definit ca produsul dozei absorbite, al factorului de calitate al radiației, al factorului de distribuție al dozei și al altor factori modifikatori necesari (ICRU, 1962). Ca unitate a echivalentului de doză a fost reținut „rem”-ul. În plus, ICRU, în recomandările din 1962, a definit altă mărime de doză, kerma, și a schimbat numele dozei de expunere în termenul simplu „expunere”.

(22) În Recomandările sale din 1977 (ICRP, 1977), Comisia a introdus o nouă mărime pentru echivalentul de doză pentru limitarea efectelor stocastice prin definirea unei sume ponderate a echivalenților de doză ai diverselor țesuturi și organe din corpul uman, unde factorul de ponderare a fost numit „factor de ponderare tisular” (ICRP, 1977). Comisia a denumit, la întâlnirea de la Stockholm din 1978 (ICRP, 1978), această nouă mărime pentru echivalentul de doză ponderat „echivalent de doză efectivă”. În același timp au fost adoptate unitățile de doză în sistemul internațional de unități (SI) înlocuindu-se rad prin gray (Gy) și rem prin sievert (Sv).

(23) În Recomandările sale din 1990 (ICRP, 1991b), Comisia redefinește mărimile de doză asociate corpului. Pentru scopurile protecției, doza absorbită mediată pe țesut sau organ a fost definită ca mărime de bază. În plus, considerând că efectele biologice nu sunt determinate numai de transferul liniar de energie, Comisia a decis utilizarea „factorilor de ponderare pentru radiație”, care au fost selectați bazându-se pe RBE în inducerea efectelor stocastice la doze joase în locul factorilor de calitate utilizați la calculul echivalentului de doză din Recomandările din 1977. Pentru a distinge mărimea rezultată de echivalentul de doză, Comisia a numit noua mărime „doză echivalentă”. Corespunzător echivalentul de doză efectivă a fost redenumit „doză efectivă”. Au existat câteva modificări ale

factorilor de ponderare tisulară pentru a lua în considerare noile informații referitoare la efectele asupra sănătății ale radiației.

(24) Mai multe detalii ale mărimilor dozimetrice și ale unităților lor utilizate în prezent apar în capitolul 4.

1.3. Structura Recomandărilor

(25) Capitolul 2 se ocupă de domeniul și scopurile Recomandărilor. Capitolul 3 se ocupă cu aspectele biologice ale radiației, iar capitolul 4 discută mărimile și unitățile utilizate în protecția radiologică. Capitolul 5 descrie cadrul conceptual al sistemului de protecție radiologică, iar capitolul 6 se ocupă de implementarea Recomandărilor Comisiei la trei tipuri de situații de expunere diferite. Capitolul 7 descrie expunerea medicală a pacienților, iar capitolul 8 discută protecția mediului.

1.4. Bibliografie

ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt,

J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.

ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. Br. J. Radiol. 24, 46–53.

ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Br. J. Radiol., (Suppl. 6).

ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). Acta. Radiol. 48, 493–495.

ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.

ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.

ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9, Pergamon Press, Oxford, UK.

ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. Ann. ICRP 2(1).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. Ann. ICRP 15 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimization of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the Criteria used by the ICRP to Justify the setting of Numerical Values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (5).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (6).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med. 39, 295.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. Radiology 62, 106.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 359–363.
- IXRPC, 1934. International Recommendations for X ray and Radium Protection. Revised by the International X ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. Br. J. Radiol. 7, 1–5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 363–364.

2. DOMENIUL ȘI SCOPURILE ACESTOR RECOMANDĂRI

2.1. Scopurile Reglementărilor

(26) Scopul principal al Recomandărilor Comisiei este de a contribui la un nivel corespunzător al protecției oamenilor și mediului împotriva efectelor dăunătoare ale expunerii la radiație, fără limitarea excesivă a acțiunilor umane oportune care pot fi asociate cu o astfel de expunere.

(27) Acest scop nu poate fi atins numai pe baza cunoștințelor științifice privind expunerea la radiație și efectele ei asupra sănătății. Este nevoie de un model pentru protecția oamenilor și mediului împotriva radiației. Recomandările sunt fundamentate pe cunoștințele științifice și raționamentul experților. Datele științifice, așa cum sunt cele privind riscurile asupra sănătății care se atribuie expunerii la radiație, sunt o condiție prealabilă necesară, dar trebuie, de asemenea, să fie luate în considerare aspectele sociale și economice ale protecției. Toți cei interesați de protecția radiologică trebuie să facă judecăți de valoare asupra importanței relative a diferitelor feluri de risc și asupra compensării riscului de către beneficii. În această privință, protecția radiologică nu diferă de alte domenii preocupate de controlul pericolelor. Comisia crede că baza pentru estimările științifice și judecățile de valoare și deosebirile dintre ele ar trebui făcute clare, ori de câte ori este posibil, astfel ca transparența să crească și astfel să se înțeleagă modul cum s-a ajuns la decizii.

(28) Protecția radiologică se ocupă de două tipuri de efect vătămător. Dozele mari vor crea efecte deterministice (reacții de vătămare a țesutului, vedeți capitolul 3), adesea de natură acută, care apar numai dacă doza depășește o valoare prag. Atât dozele mari cât și dozele mici pot cauza efecte stocastice (cancer și efecte ereditare), care pot fi observate ca o creștere statistică detectabilă în incidențele acestor efecte care apar la mult timp după expunere.

(29) Sistemul de protecție radiologică al Comisiei are ca obiectiv principal protejarea sănătății umane. Obiectivele sale privind sănătatea sunt relativ simple: să conducă și să controleze expunerile la radiația ionizantă astfel încât efectele deterministice să fie prevenite iar riscurile efectelor stocastice să fie reduse până la un grad realizabil în mod rezonabil.

(30) Dimpotrivă, nu există o definiție universală simplă și unică a „protecției mediului” iar conceptul diferă de la țară la țară și de la o situație la alta. Alte căi de a considera efectele radiației sunt, deci, probabil să se dovedească mai utile pentru speciile non-umane – așa cum ar fi acelea care produc mortalitate timpurie, sau morbiditate sau reduc succesul reproducerii.

Scopul Comisiei este acum acela de a preveni sau reduce frecvența efectelor dăunătoare ale radiației la un nivel care ar avea un impact neglijabil asupra menținerii diversității biologice, a conservării speciilor sau a sănătății și stării habitatelor naturale, comunităților și ecosistemelor. Desigur, Comisia recunoaște că, la atingerea acestui scop, expunerea la radiație este doar unul din factorii care trebuie considerați și care, de cele mai multe ori, este probabil să fie unul minor. Comisia va da îndrumare și sfat care să asigure că abordarea sa este corespunzătoare nivelului de risc și compatibilă cu eforturile care au fost făcute pentru protejarea mediului de influențele altor activități umane.

2.2. Bazele și structura sistemului de protecție

(31) Din cauza diversității situațiilor de expunere la radiație și a necesității de a realiza o coerență pe un spectru larg de aplicații, Comisia a stabilit un sistem formal de protecție radiologică care urmărește încurajarea unei abordări convenabile și sistematice a protecției. Sistemul trebuie să trateze o serie de surse de expunere, unele existente deja și altele care pot fi introduse intenționat ca o alegere a societății sau ca un rezultat al urgențelor. Aceste surse sunt legate de o diversitate de evenimente interconectate și situații conducând la expunerea persoanelor, grupurilor sau întregii populații atât în prezent cât și în viitor. Sistemul de protecție a fost dezvoltat să permită ca această rețea complexă să fie tratată ca o structură logică.

(32) Sistemul de protecție al ființelor umane se bazează pe utilizarea: a) modelelor anatomice și fiziologice de referință ale ființei umane pentru evaluarea dozelor de radiație, b) studiilor la nivel molecular și celular, c) studiilor experimentale pe animale și d) studiilor epidemiologice. Utilizarea modelelor a dus la obținerea datelor standardizate și tabelate pentru „doza angajată pe unitatea de încorporare” pentru diferiți radionuclizi pentru expunerii interne și „doza pe unitatea de kerma în aer sau de fluență” pentru expunerile externe ale lucrătorilor, pacienților și populației. Studiile experimentale și epidemiologice au avut ca rezultat estimarea riscurilor asociate cu expunerile interne și externe la radiație. Pentru efectele biologice datele provin din cunoașterea umană sprijinită pe biologia experimentală. Pentru cancer și efectele ereditare, punctele de plecare ale Comisiei sunt rezultatele studiilor epidemiologice și studiile de genetică umană și animală. Acestea sunt suplimentate de informațiile din studiile experimentale ale mecanismelor carcinogenezei și eredității adecvate pentru furnizarea estimărilor riscului la doze mici de interes în protecția radiologică.

(33) Având în vedere incertitudinile din jurul valorilor factorilor de ponderare tisulară și din estimarea detrimentului, Comisia consideră că este potrivit pentru scopurile protecției radiologice să se utilizeze factorii de ponderare tisulari mediați după vârstă și sex și estimări numerice ale riscului. Sistemul de protecție este suficient de puternic pentru a realiza o protecție adecvată pentru ambele sexe. Mai mult, acesta înlătură cerința de a avea criterii de protecție radiologică specifice pentru sex și vârstă care s-ar putea dovedi exagerat de discriminatorii. Totuși, pentru obiectivele evaluării retrospective a riscurilor asociate radiației, ca în studiile epidemiologice, este potrivită utilizarea datelor specifice după sex și vârstă și calcularea riscurilor specifice după sex și vârstă. Detalii ale metodelor Comisiei de calculare a detrimentului sunt discutate în anexele A și B.

(34) Estimările riscului făcute de Comisie sunt numite „nominale” pentru că sunt asociate cu expunerea unei populații nominale de femei și bărbați cu o distribuție tipică după vârstă și au fost calculate prin medierea pe grupurile de vârstă și pe ambele sexe. Mărimea dozimetrică recomandată pentru protecție, doza efectivă, este de asemenea calculată prin mediere după vârstă și sex. Există multe incertitudini proprii în definiția factorilor nominali pentru evaluarea dozei efective. Estimările coeficienților pentru fatalitate și detriment sunt potrivite pentru obiectivele protecției radiologice, dar, așa cum este cazul cu toate estimările derivate din epidemiologie, coeficienții de risc nominali nu se aplică indivizilor specifici. Pentru estimarea consecințelor probabile ale expunerii unui individ dat sau a unei populații date, trebuie să se folosească datele specifice legate de individul expus.

(35) Situațiile în care pragurile de doză pentru efecte deterministice la organele semnificative ar putea fi depășite ar trebui, aproape în orice circumstanțe, să fie supuse la măsuri protective așa cum de altfel a recomandat Comisia (ICRP, 1999a). Este prudent să fie luate în considerare incertitudinile estimărilor actuale ale pragurilor pentru efectele deterministice, mai ales în situațiile care implică expuneri prelungite. În consecință, dozele anuale crescute spre 100 mSv vor justifica aproape întotdeauna introducerea măsurilor protective.

(36) La doze de radiație sub circa 100 mSv pe an, creșterea în incidența efectelor stocastice este presupusă de Comisie să apară cu o probabilitate mică și proporțională cu creșterea dozei de radiație peste doza de fond. Utilizarea acestui așa numit model liniar fără prag (LNT) este considerată de către Comisie ca fiind cea mai bună abordare practică a administrării riscului din expunerea la radiație și corespunzătoare cu „principiul precauției” (UNESCO, 2005). Comisia consideră că modelul LNT rămâne o bază

prudentă pentru protecția radiologică la doze mici și debite de doze mici (ICRP, 2005d).

(37) Chiar și în interiorul unei singure clase de expunere un individ poate fi expus la mai multe surse, astfel că trebuie încercată o evaluare a expunerii totale. Această evaluare este denumită „*asociată individului*”. De asemenea, este necesar să fie luată în considerare expunerea tuturor indivizilor care sunt expuși la o sursă sau un grup de surse. Această procedură se numește evaluare „*asociată sursei*”. Comisia subliniază importanța fundamentală a evaluărilor asociate sursei pentru că se poate acționa asupra sursei pentru a asigura protecția indivizilor față de acea sursă.

(38) Natura probabilistică a efectelor stocastice și proprietățile modelului LNT fac imposibilă obținerea unei distincții clare între „sigur” și „periculos” și aceasta creează unele dificultăți la explicarea controlului riscurilor datorate radiației. Implicația politică majoră a modelului LNT este că un oarecare risc, deși mic, trebuie să fie asumat și este stabilit un nivel de protecție bazat pe ceea ce este considerat acceptabil. Aceasta a condus la sistemul de protecție formulat de Comisie cu cele trei principii fundamentale de protecție ale sale:

- Justificare.
- Optimizare a protecției.
- Aplicare a limitelor de doză.

Aceste principii sunt discutate mai în amănunt în secțiunea 5.6.

(39) Pentru protecția indivizilor de efectele vătămătoare ale radiației ionizante ceea ce este important este controlul (în sensul de restricționare) dozelor de radiație, nu contează sursa.

(40) Principalele componente ale sistemului de protecție radiologică pot fi rezumate după cum urmează:

- O caracterizare a situațiilor posibile în care poate apărea expunerea la radiație (situații de expunere planificate, de urgență și existente).
- O clasificare a tipurilor de expunere (acelea care apar cu certitudine și expunerile potențiale, precum și expunere ocupațională, expunere medicală a pacienților și expunerea populației).
- O identificare a indivizilor expuși (lucrători, pacienți și persoane din populație).
- O caracterizare a tipurilor de evaluare și anume asociată cu persoana sau asociată cu sursa.

- O formulare precisă a principiilor de protecție: justificare, optimizare a protecției și aplicare a limitelor de doză.
- O descriere a nivelurilor de doză individuale care cer acțiune protectivă sau evaluare (limite de doză, constrângeri de doză și niveluri de referință).
- O descriere amănunțită a condițiilor de securitate a surselor de radiație incluzând siguranța lor și cerințele de pregătire și răspuns la urgență.

(41) Aplicarea sistemului de protecție radiologică, așa cum a fost descris în aceste Recomandări și rezumat mai sus, ar trebui să fie monitorizată și evaluată. Sunt importante revizii periodice vizând învățămintele din experiență și identificarea oricărei arii de îmbunătățire.

(42) Comisia utilizează în aceste Recomandări aceeași abordare conceptuală la protecția asociată sursei și accentuează optimizarea protecției indiferent de sursă, situație de expunere sau persoană expusă. Restricțiile pe doze sau riscuri asociate sursei sunt aplicate în cursul optimizării protecției. În principiu, opțiunile protective care duc la doze peste nivelul acestor restricții ar trebui eliminate. Comisia a utilizat anterior termenul de „constrângeri” pentru aceste restricții în cazul practicilor. Din rațiuni de compatibilitate Comisia va continua să utilizeze acest termen în contextul situațiilor de expunere planificată pentru că astfel de situații cuprind desfășurarea normală a practicilor. Totuși, Comisia recunoaște că termenul „constrângere” este interpretat în multe limbi ca o limită riguroasă. Un astfel de înțeles nu a fost niciodată în intenția Comisiei după cum aplicarea constrângerilor trebuie să depindă de circumstanțele locale.

(43) Nivelurile pentru acțiunea protectivă pot fi selectate pe baza argumentelor generice incluzând Recomandările generale ale Comisiei (vedeți tabelul 8, secțiunea 6.5) sau cea mai bună practică. În orice set specific de circumstanțe, mai ales într-o situație de expunere de urgență sau într-o situație de expunere existentă, s-ar putea să se întâmple ca nicio opțiune protectivă viabilă să nu poată satisface imediat nivelul de protecție ales din considerente generale. Astfel, interpretând o constrângere riguros ca o formă de limită, s-ar putea denatura grav și nefavorabil rezultatul unui proces de optimizare. Din acest motiv, în situațiile de expunere de urgență și expunere existentă, Comisia propune utilizarea termenului „nivel de referință” pentru restricția pe doză sau risc, peste care se apreciază ca nepotrivit să se planifice permiterea apariției expunerii și sub care optimizarea protecției ar trebui implementată. Comisia dorește să accentueze, totuși, că diferența de nume dintre situațiile de expunere planificată și celelalte două tipuri de expunere nu sugerează nicio diferență

fundamentală în aplicarea sistemului de protecție. Mai multă îndrumare privind aplicarea principiului optimizării la situațiile de expunere planificată, la situațiile de expunere de urgență și la situațiile de expunere existentă este oferită de capitolul 6.

2.3. Domeniul Recomandărilor

(44) Sistemul de protecție radiologică al Comisiei se aplică la toate expunerile la radiație, din orice sursă, indiferent de mărimea și originea sa. Termenul *radiație* este utilizat în înțelesul de radiație ionizantă. Comisia a utilizat termenul *expunere la radiație* (sau pe scurt *expunere*) într-un sens generic în înțelesul de procesul de a fi expus la radiație sau radionuclizi, importanța expunerii fiind determinată de doza de radiație rezultată (ICRP, 1991b). Termenul „*sursă*” este utilizat pentru a indica cauza unei expuneri și nu neapărat o sursă fizică de radiație (vedeți secțiunea 5.1). În general, pentru obiectivele aplicării Recomandărilor, o sursă este o entitate pentru care protecția radiologică poate fi optimizată ca un tot integral.

(45) Comisia a urmărit să-și facă Recomandările aplicabile în atât de mare măsură și de compatibil pe cât este posibil. Recomandările Comisiei acoperă, în special, atât expunerile la surse naturale cât și la surse artificiale. Recomandările pot fi aplicate în întregul lor numai la situațiile în care fie sursa de radiație, fie căile ducând la dozele primite de indivizi, pot fi controlate prin niște mijloace rezonabile. Sursele din aceste situații sunt numite *surse controlabile*.

(46) Pot exista mai multe surse și unele persoane pot fi expuse la radiație de la mai mult decât una dintre ele. Cu condiția că dozele sunt sub pragul pentru efecte deterministice (reacții vătămătoare ale țesutului), presupusa relație proporțională dintre doza adițională datorată situației și creșterea corespunzătoare a probabilității efectelor stocastice face posibilă tratarea independentă a fiecărui component al expunerii totale și selectarea acelor componente care sunt importante pentru protecția radiologică. Mai mult, este posibilă împărțirea acestor componente în grupuri care sunt importante pentru diferite scopuri.

(47) Comisia a făcut anterior distincție între practici, care măresc dozele, și intervenții, care reduc dozele (ICRP, 1991b). Acum Comisia utilizează o abordare bazată pe situație pentru a caracteriza situațiile posibile în care poate apărea expunerea la radiație ca *situații de expunere planificată, de urgență și existentă*; este aplicabil un set de principii fundamentale de protecție radiologică tuturor acestor situații (vedeți secțiunea 5.6).

(48) Termenul „*practică*” a devenit, desigur, larg utilizat în protecția radiologică. Comisia va continua să utilizeze acest termen pentru a denumi o activitate care cauzează o creștere în expunerea la radiație sau în riscul de expunere la radiație.

(49) Practici pot fi activități precum o afacere, comerț, industrie sau orice altă activitate productivă; de asemenea, ele pot fi o activitate guvernamentală sau filantropică. Conceptul de practică conține implicit ipoteza că sursele de radiație pe care aceasta le introduce sau le menține pot fi controlate prin acționare directă asupra sursei.

(50) Termenul „*intervenție*” a devenit, de asemenea, larg utilizat în protecția radiologică și a fost încorporat în standardele internaționale și naționale pentru a descrie situațiile în care sunt întreprinse acțiuni de reducere a expunerilor. Comisia crede că este mult mai potrivit să limiteze utilizarea acestui termen la a descrie *acțiunile* protective mai degrabă decât reducerea expunerii, în timp ce termenii „urgență” și „expunere existentă” vor fi utilizați la descrierea *situațiilor de expunere* radiologică în care sunt cerute asemenea măsuri protective pentru reducerea expunerilor.

2.4. Excludere și exceptare

(51) Faptul că Recomandările Comisiei sunt interesate de orice nivel și tip de expunere la radiație nu înseamnă că toate expunerile, toate sursele și toate acțiunile umane pot sau trebuie să fie luate în considerare în mod egal atunci când se stabilește sistemul legal și de reglementare pentru aplicarea lor. Mai degrabă, trebuie să fie prevăzută o încărcare graduală cu obligații în conformitate cu capacitatea unei anumite situații de expunere sau surse de a fi influențată de controalele de reglementare și de nivelul expunerii/riscului asociate acelei surse sau situații.

(52) Există două concepții diferite care conturează extinderea controlului de protecție radiologică și anume (i) excluderea unor situații de expunere de la legislația de protecție radiologică, de obicei pe temeiul că ele nu răspund la controlul cu instrumentele de reglementare (nu pot fi reglementate), și (ii) exceptarea de la unele sau toate cerințele de reglementare de protecție radiologică pentru situațiile la care un astfel de control este privit ca nejustificat, adesea pe temeiul că efortul cerut de control este socotit a fi excesiv în comparație cu riscul asociat (nu e nevoie să fie reglementate). Un sistem legislativ pentru protecția radiologică ar trebui mai întâi să stabilească ce ar trebui să fie supus sistemului legislativ și ce ar trebui să fie în afara lui și în consecință exclus de la aplicarea legii și instrucțiunilor sale. În al doilea rând, sistemul ar trebui, de asemenea, să

stabilească ce ar putea fi exceptat de la unele sau de la toate cerințele de reglementare pentru că acțiunea de reglementare nu se justifică. În acest scop, cadrul legislativ ar trebui să permită autorității de reglementare să excepteze situații de la anumite cerințe de reglementare, mai ales de la cele de natură administrativă cum ar fi notificarea și autorizarea sau evaluarea expunerii și inspecția. Cu toate că excluderea este asociată ferm cu definirea domeniului sistemului de control s-ar putea dovedi insuficientă deoarece nu este decât un mecanism. Exceptarea, pe de altă parte, se asociază cu puterea autorităților de reglementare de a determina dacă o sursă sau o practică nu este necesar să se supună la unele sau toate aspectele controlului de reglementare. Deosebirea dintre excludere și exceptare nu este absolută; autoritățile de reglementare din diferite țări pot lua decizii diferite cu privire la exceptarea sau excluderea unei situații sau surse particulare.

(53) Expunerile care pot fi excluse de la legislația de protecție radiologică cuprind expunerile incontroleabile și expunerile care sunt în esență neinfluențate de control indiferent de mărimea lor. Expuneri incontroleabile sunt acelea care nu pot fi restricționate prin acțiunea de reglementare în orice circumstanță imaginabilă, așa cum este expunerea la radionuclidul potasiu 40 încorporat în corpul uman. Expunerile care nu sunt influențate de control sunt acelea pentru care controlul este evident impracticabil, așa cum este expunerea la razele cosmice la nivelul solului. Decizia cu privire la tipurile de expunere care nu sunt influențate de control cere un raționament din parte legislatorului, care poate fi influențat de percepțiile culturale. De exemplu, atitudinile naționale cu privire la reglementarea expunerilor la materialele radioactive naturale sunt extrem de diferite.

(54) Mai multă îndrumare privind excluderea și exceptarea este oferită în *Publicația 104* (ICRP, 2007a)

2.5. Bibliografie

- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (5).
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.

3. ASPECTE BIOLOGICE ALE PROTECȚIEI RADIOLOGICE

(55) Cele mai nefavorabile efecte asupra sănătății datorate expunerii la radiație pot fi grupate în două categorii generale:

- efecte deterministice (reacții tisulare vătămătoare) datorate în mare parte uciderii/defectării celulelor ca urmare a dozelor mari; și
- efecte stocastice, cum ar fi cancer și efecte ereditare implicând fie dezvoltarea cancerului la persoane expuse datorită mutației celulelor somatice, fie boli ereditare ale urmașilor lor datorită mutației celulelor de reproducere (germinale).

De asemenea s-a acordat atenție efectelor asupra embrionului și fătului, și altor boli decât cancerul.

(56) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) Comisia a clasificat efectele radiației care au drept rezultat reacții tisulare ca efecte deterministice și a folosit termenul de efecte stocastice pentru cancerul indus de radiație și bolile ereditare. Efectele care au fost cauzate de lezarea populațiilor de celule au fost numite cu termenul non-stocastice în *Publicația 41* (ICRP, 1984) și acesta a fost înlocuit cu termenul deterministic însemnând „cauzal determinat de evenimentele precedente” în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Termenii generici, efecte deterministice și stocastice, nu sunt întotdeauna familiari celor din afara domeniului protecției radiologice. Din acest motiv și din altele (date în anexa A), capitolul 3 și anexa A utilizează, de asemenea, termenii direct descriptivi reacții tisulare și respectiv efecte cancerigene/ereditare. În orice caz, Comisia recunoaște că termenii generici, efecte deterministice și stocastice, au o utilizare ferm inserată în sistemul său de protecție și va utiliza termenii generici și cei direct descriptivi sinonimic, depinzând de context.

(57) Din acest punct de vedere, Comisia observă că unele consecințe asupra sănătății asociate radiației, în special unele efecte non-cancerigene (vedeți secțiunea 3.3) nu sunt încă destul de bine înțelese pentru a se atribui uneia din categoriile generice. Din 1990, Comisia a revăzut multe aspecte ale efectelor biologice ale radiației. Opiniile dezvoltate de Comisie sunt rezumate în acest capitol, cu accent pe dozele efective de până la 100 mSv (sau doze absorbite de circa 100 mGy de radiație cu LET mic) livrate ca o singură doză sau acumulate în cursul unui an. Un rezumat mult mai dezvoltat al progreselor în epidemiologie și biologia radiației de după 1990 este oferit

în anexa A și *Publicația 99* (ICRP, 2005d) împreună cu explicații și raționamente care susțin recomandările făcute în acest capitol.

3.1. Inducerea efectelor deterministice (reacții tisulare vătămătoare)

(58) Inducerea reacțiilor tisulare este în general caracterizată de o doză prag. Rațiunea pentru prezența acestei doze prag este că deteriorarea (funcționare anormală serioasă sau moarte) unei populații critice de celule dintr-un țesut dat trebuie să fie de durată înainte ca lezarea să fie exprimată într-o formă clinic semnificativă. Peste doza prag, severitatea lezării, incluzând deteriorarea capacității de recuperare tisulară, crește cu doza.

(59) Reacțiile tisulare timpurii la radiație (zile sau săptămâni) în cazurile în care doza prag a fost depășită pot fi de tip inflamator, rezultând din eliberarea factorilor celulari, sau ele pot fi reacții decurgând din pierderea de celule (*Publicația 59*, ICRP, 1991a). Reacțiile tisulare târzii (luni sau ani) pot fi de tipul generic dacă ele apar ca rezultat direct al deteriorării aceluși țesut. Prin contrast, alte reacții târzii pot fi de tipul consecință dacă ele apar ca rezultat al deteriorării celulare timpurii (Dörr and Hendry, 2001). Exemple de astfel de reacții tisulare induse de radiație sunt date în anexa A.

(60) Examinarea datelor biologice și clinice a condus la perfecționarea ulterioară a opiniilor Comisiei privind mecanismele tisulare și celulare care stau la baza reacțiilor tisulare și pragurile de doză care se aplică la țesuturile și organele majore. Totuși, în domeniul dozei absorbite de până la 100 mGy (cu LET mic sau LET mare) nici un țesut nu este considerat că ar exprima o deteriorare funcțională semnificativă clinic. Acest raționament este aplicabil atât dozelor unice acute cât și situațiilor când aceste doze mici sunt încasate într-o formă continuă ca expuneri anuale repetate.

(61) Anexa A oferă informații actualizate asupra pragurilor de doză (corespunzând dozelor care duc la incidență de circa 1%) pentru diferite țesuturi și organe. Pe baza datelor actuale, Comisia consideră că limitele pentru doza ocupațională și doza pentru public, incluzând limitele pentru dozele echivalente la piele, mâini/picioare și ochi stabilite în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) rămân aplicabile pentru prevenirea apariției efectelor deterministice (reacții tisulare); vedeți secțiunea 5.10 și tabelul 6. Totuși, noi date privind radiosensibilitatea ochiului sunt previzibile și Comisia le va lua în considerare atunci când vor fi disponibile. În plus, în anexa A, se face referire la criteriile clinice care se aplică limitelor de doză pentru dozele echivalente la piele.

3.2. Inducerea efectelor stocastice

(62) În cazul cancerului studiile experimentale și epidemiologice furnizează dovada riscului radiologic, chiar dacă cu incertitudini, la doze în jur de 100 mSv sau mai mici. În cazul bolilor ereditare, chiar dacă nu există proba directă a riscului radiologic la oameni, observațiile experimentale demonstrează convingător că asemenea riscuri pentru generațiile viitoare ar trebui incluse în sistemul de protecție.

3.2.1. Risc de cancer

(63) Acumularea datelor celulare și pe animale care se referă la geneza tumorilor datorată radiației au întărit, după 1990, opinia că procesele de răspuns la deteriorarea ADN în celulele unice sunt de importanță decisivă pentru dezvoltarea cancerului după expunerea la radiație. Aceste date, împreună cu progresele în cunoașterea evoluției cancerului în general, dau o încredere sporită că informațiile detaliate privind răspunsul/repararea deteriorării ADN și inducerea mutațiilor genelor/cromozomilor pot contribui semnificativ la aprecierea incidenței cancerului asociat radiației la doze mici. Aceste cunoștințe influențează, de asemenea, opiniile privind efectivitatea biologică relativă (RBE), factorii de ponderare pentru radiație și efectele dozei și debitului de doză. De importanță deosebită sunt progresele în înțelegerea efectelor radiației asupra ADN așa cum sunt inducerea formelor complexe de rupturi dublu catenare ale ADN, situațiile dificile trăite de celule în procesul de reparare corectă a acestor forme complexe de deteriorare a ADN și apariția logică a mutațiilor genelor/cromozomilor. Progresele în aspectele cunoașterii microdozimetrică privitoare la deteriorarea ADN indusă de radiație au contribuit, de asemenea, semnificativ la această înțelegere (vedeți anexele A și B).

(64) Deși există excepții recunoscute, Comisia consideră că, pentru scopurile protecției radiologice, dovezile din procesele celulare fundamentale cuplate cu datele de răspuns la doză susțin părerea că, în gama dozelor mici, sub circa 100 mSv, este plauzibil științific să se presupună că incidența cancerului sau efectelor ereditare va crește direct proporțional cu o creștere a dozei echivalente la țesuturile și organele importante.

(65) În consecință, sistemul practic de protecție radiologică recomandat de Comisie va fi în continuare fundamentat pe ipoteza că la doze sub circa 100 mSv un increment dat al dozei va produce un increment direct proporțional în probabilitatea apariției cancerului sau efectelor ereditare care

se atribuie radiației. Acest model de răspuns la doză este în general cunoscut ca „linear fără prag” sau LNT. Această opinie concordă cu cea dată de UNSCEAR (2000). Alte estimări au fost oferite de diverse organizații naționale, unele pe linia opiniei UNSCEAR (de ex. NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006) în timp ce un raport al Academiei Franceze (2005) argumentează un prag practic pentru riscul de cancer datorat radiației. În orice caz, Comisia consideră, pornind de la o analiză dirijată de Comisie (*Publicația 99*, ICRP, 2005d), că adoptarea modelului LNT combinat cu o valoare estimată a factorului de efectivitate a dozei și debitului de doză (DDREF) oferă o bază prudentă pentru obiectivele practice ale protecției radiologice, adică managementul riscurilor din expunerea la radiație de doză mică.

(66) Totuși, Comisia subliniază că, în timp ce modelul LNT rămâne un element științific verosimil al sistemului său practic de protecție radiologică, este puțin probabil să fie disponibile informații biologice/epidemiologice care ar verifica fără ambiguitate ipotezele care susțin modelul (vedeți de asemenea UNSCEAR, 2000, NCRP 2001). Din cauza acestei incertitudini în efectele asupra sănătății la doze mici, Comisia consideră că nu este potrivit, pentru obiectivele planificării sănătății publice, să se calculeze numărul ipotetic de cazuri de cancer sau de boli ereditare care ar putea fi datorate dozelor de radiație foarte mici primite de un număr mare de persoane pe perioade foarte lungi de timp (vedeți, de asemenea, secțiunile 4.4.7 și 5.8).

(67) Pentru a ajunge la opinia sa practică asupra modelului LNT, Comisia a luat în considerare potențialele contestări asociate cu informațiile privind răspunsurile celulare adaptative, abundența relativă a deteriorărilor de ADN apărute spontan și induse la doze mici, și existența fenomenelor celulare post iradiere de inducere a instabilității genomice și semnalizare între celulele martore (*Publicația 99*, ICRP, 2005d). Comisia admite că acești factori biologici împreună cu efectele posibile de favorizare a tumorii ale iradierii prelungite și fenomenele imunologice pot influența riscul de cancer datorat radiației (Streffer et al., 2004) dar că incertitudinile privind mecanismele și consecințele tumori-genice ale fenomenelor de mai sus sunt prea mari pentru dezvoltarea raționamentelor utile. Dovada este examinată în *Publicația 99* și de către UNSCEAR (2008). Comisia observă, de asemenea, că, întrucât estimarea coeficienților nominali de risc de cancer este fundamentată pe datele epidemiologice umane directe, orice contribuție a acestor mecanisme biologice ar trebui să fie inclusă în această estimare. Incertitudinea privind rolul acestor mecanisme în riscul de cancer va rămâne până când va fi demonstrată importanța lor în dezvoltarea cancerului în vivo și vor exista cunoștințe privind dependența de doză a mecanismelor celulare implicate.

(68) Din 1990 au fost acumulate informații epidemiologice suplimentare despre riscul de cancer specific organului, ca urmare a unei expuneri la radiație. Multe din aceste noi informații au provenit din urmărirea continuă a supraviețuitorilor exploziilor atomice din Japonia din 1945 – studiul pe durata de viață (LSS – Life Span Study). Pentru mortalitatea prin cancer (Preston et al., 2003) urmărirea se întinde pe 47 de ani (octombrie 1950 – decembrie 1997); pentru incidența cancerului (Preston et al., 2007) perioada de urmărire este de 41 de ani (ianuarie 1958 – decembrie 1998). Aceste ultime date, care nu au fost disponibile în 1990, pot furniza estimări ale riscului mult mai de încredere deoarece incidența cancerului poate ține seama de diagnosticul mult mai precis. Prin urmare, Comisia a pus accentul pe datele de incidență în Recomandările sale prezente. În plus, datele epidemiologice din studiul LSS furnizează informații suplimentare despre caracteristica temporală și dependența de vârstă a riscului de cancer datorat radiației, cu deosebire evaluarea riscului pentru cei expuși la vârste timpurii. În general, estimările actuale ale riscului de cancer deduse din studiul LSS nu sunt mult schimbate din 1990, dar includerea datelor de incidență a cancerului furnizează o fundamentare mai fermă pentru modelarea riscului descrisă în anexa A.

(69) Studiul LSS nu este, desigur, singura sursă de informații despre riscul de cancer datorat radiației, iar Comisia a avut în vedere datele din studiile medicale, ocupaționale și de mediu (UNSCEAR, 2000, NAS/NRC, 2006). Pentru cancerule cu unele localizări există o compatibilitate rezonabilă între datele din studiul LSS și cele din celelalte surse. Totuși, Comisia admite că, pentru un număr de riscuri pentru organ/țesut și pentru riscurile totale există diferențe în estimările riscului datorat radiației între diversele seturi de date. Celor mai multe studii de expuneri la radiație ambientale le lipsesc frecvent suficiente date de dozimetrie și de constatare a tumorii pentru a contribui direct la estimarea riscului de către Comisie, dar ar putea fi o sursă potențială valoroasă de date în viitor.

(70) Un factor de efectivitate a dozei și debitului de doză (DDREF) a fost utilizat de UNSCEAR la proiectarea riscului de cancer determinat la doze mari și debite de doze mari în riscurile care ar urma să fie aplicate la doze mici și debite de doză mici. În general, riscul de cancer la aceste doze mici și debite de doză mici este apreciat dintr-o combinație de date epidemiologice, din experiențele pe animale și pe celule prin micșorare cu valoarea factorului atribuită DDREF. În Recomandările sale din 1990, Comisia a făcut aprecierea că pentru obiectivele protecției radiologice ar trebui să fie aplicată o valoare grosieră a lui DDREF egală cu 2.

(71) În principiu, datele epidemiologice din expunere prelungită, așa cum ar fi cea din împrejurări ocupaționale și ambientale, ar trebui să fie direct informative pentru aprecierile DDREF. Totuși, precizia statistică pe care și-o pot permite aceste studii și alte incertitudini asociate cu neputința de a controla adecvat variabilele parazite (vedeți anexa A) nu permite o estimare precisă a factorului DDREF în momentul de față. În consecință Comisia a decis să continue să utilizeze aprecieri grosiere la alegerea sa a valorii DDREF bazată pe caracteristicile răspunsului la doză ale datelor experimentale, studiului LSS și rezultatele analizei probabilistice a incertitudinilor conduse de alții (NCRP, 1997, EPA, 1999, NCI/CDC 2003, anexa A).

(72) Comitetul BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a combinat recent dovezile epidemiologice și radiobiologice privind DDREF printr-o analiză statistică Bayesiană. Seturile de date utilizate au fost: a) cancer solid din studiul LSS; și b) cancer și reducere de durată a vieții la animale. Valoarea modală a factorului DDREF din aceste analize a fost 1,5 cu un interval de la 1,1 la 2,3 și din care Comitetul BEIR VII a ales valoarea 1,5. Comitetul BEIR VII recunoaște subiectivismul și incertitudinile probabile inerente alegerii sale, iar o valoare 2 a factorului DDREF rămâne compatibilă cu datele utilizate și analizele făcute. Mai mult decât atât, Comisia observă din anexa A că pentru inducerea mutațiilor cromozomiale și ale genelor, valorile factorului DREF sunt în general în intervalul 2 – 4, iar pentru inducerea cancerului la animale și reducerea duratei vieții la animale, valorile factorului DDREF sunt în intervalul 2-3.

Tabel 1. Coeficienții nominali de risc ajustați pentru detriment (10^{-2}Sv^{-1}) pentru efectele stocastice, după expunere la radiație la debit de doză mic.

Populație expusă	Cancer		Efecte ereditare		Total	
	Prezent ¹	Publ. 60	Prezent ¹	Publ. 60	Prezent ¹	Publ. 60
În total	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adultă	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹Valorile din anexa A

(73) Ținând seama de toate datele notate mai sus și acceptând domeniul vast al datelor experimentale pe animale care arată reducerea eficacității carcinogenezei și a reducerii duratei de viață ca urmare a expunerilor prelungite, Comisia nu găsește nici un motiv convingător pentru schimbarea recomandărilor sale din 1990 pentru valoarea 2 a factorului DDREF. Totuși, Comisia subliniază că aceasta continuă să fie o apreciere grosieră de număr

întreg pentru obiectivele practice ale protecției radiologice care încorporează elemente de incertitudine. Acest factor de reducere al riscului egal cu 2 este folosit de Comisie pentru obținerea coeficienților nominali de risc pentru toate cancerelor dați în tabelul 1, dar Comisia admite că, în realitate, efecte diferite ale dozei și debitului dozei ar putea fi foarte bine folosite la țesuturi/organe diferite.

3.2.2. Risc de efecte ereditare

(74) Se menține lipsa dovezii directe că expunerea părinților la radiație conduce la boli ereditare suplimentare la progenituri. Totuși, Comisia apreciază că există dovada convingătoare că radiația provoacă efecte ereditare la animalele de experiență. De aceea, Comisia continuă în mod prudent să includă riscul de efecte ereditare în sistemul său de protecție radiologică.

(75) Comisia a notat, de asemenea, lucrările (trecute în revistă de UNSCEAR, 2001) în care se argumentează, pe baza datelor genetice de la supraviețuitorii bombardamentului atomic și de la șoarece, că riscul de boli ereditare a tins să fie supraestimat în trecut. După 1990 există unele date de la om și de la animal despre aspectele cantitative ale mutației celulei germinale indusă de radiație care influențează aprecierea Comisiei asupra riscului de inducere a bolii genetice care să se exprime la generațiile viitoare. Au existat, de asemenea, progrese substanțiale în înțelegerea fundamentală a bolilor genetice umane și procesului de mutagenză a liniei germinale inclusiv cel care survine după radiație. Comisia a reevaluat metodologia utilizată în *Publicația 60* pentru estimarea riscurilor ereditare inclusiv riscurile bolilor multifactoriale (*Publicația 83*, ICRP, 1999b).

(76) Comisia a adoptat acum un nou cadru pentru estimarea riscurilor ereditare care folosește datele din studiile pe oameni și pe șoareci (UNSCEAR, 2001, NAS/NRC, 2006). De asemenea, pentru prima dată a fost inclusă o metodă justificată științific pentru evaluarea riscului de boală multifactorială. Studiile pe șoareci continuă să fie utilizate pentru estimarea riscurilor genetice din cauza lipsei dovezii clare la oameni că mutațiile gameților datorate radiației duc la efecte genetice demonstrabile la urmași.

(77) Noua abordare a riscurilor genetice continuă să se bazeze pe conceptul doză de dublare (DD) pentru mutațiile asociate bolii utilizat de *Publicația 60*. Totuși, metodologia diferă prin aceea că în estimarea dozei DD este permisă recuperarea mutațiilor în nașterile vii. O diferență suplimentară este aceea că datele directe ale ratelor de mutații spontane la oameni sunt utilizate împreună cu ratele de mutații induse de radiație deduse

din studiile pe șoareci. Această nouă metodologie (vedeți anexa A, caseta A.2) se bazează pe raportul UNSCEAR 2001 și a mai fost, de asemenea, utilizată recent de NAS/NRC (2006). În *Publicația 60* riscurile ereditare au fost exprimate la un echilibru teoretic între mutație și selecție. În lumina cunoștințelor ulterioare Comisia consideră că multe din ipotezele de bază într-un astfel de calcul nu mai sunt valabile. Același punct de vedere a fost exprimat de UNSCEAR (2001) și de NAS/NRC (2006). În consecință, Comisia exprimă acum riscurile genetice numai până la a doua generație.

(78) Comisia este de părere că această procedură nu va duce la o subestimare semnificativă a efectelor ereditare. Această temă este discutată de UNSCEAR (2001) și în detaliu în anexa A unde se argumentează că nu există diferențe importante între riscurile genetice exprimate la două sau zece generații.

(79) Estimarea actuală de către Comisie a riscurilor genetice până la generația a doua de circa 0,2% per Gray este în esență aceeași cu cea citată de UNSCEAR (2001) (vedeți anexa A și UNSCEAR, 2001, Tabel 46). Desigur, date fiind schimbările din metodologie, asemănarea strânsă a riscului actual pe două generații cu cel din *Publicația 60* este o coincidență. Actuala valoare se asociază cu expuneri continue la debite de doză mici pe cele două generații.

3.2.3. Coeficienții nominali de risc ajustați la detriment pentru cancer și efectele ereditare

(80) Informații noi despre riscurile de cancer indus de radiație și efectele ereditare au fost utilizate în modelarea riscului și calcularea detrimentului de boală cu scopul estimării coeficienților de risc nominali mediați după sex.

(81) Rămâne o politică a Comisiei conform căreia coeficienții de risc nominal recomandați de ea ar trebui să fie aplicați întregii populații și nu indivizilor. Comisia crede că această politică asigură un sistem general de protecție care este simplu și suficient de solid. Păstrând această politică, Comisia recunoaște totodată că există diferențe semnificative ale riscului între bărbați și femei (în special pentru sân) și în ceea ce privește vârsta la expunere. Anexa A oferă date și calcule legate de aceste diferențe.

(82) Calculul coeficienților nominali de risc mediați după sex, pentru cancer, necesită estimarea riscurilor nominale pentru diferite țesuturi și organe, corecția acestor riscuri cu factorul DDREF, letalitate și calitatea vieții și, în final, deducerea unui set de valori specifice localizării ale

detrimentului relativ care include efectele ereditare datorate expunerii gonadelor. Aceste detrimente relative asigură baza sistemului de ponderare tisulară al Comisiei care este explicat în anexa A (caseta A.1) și rezumat în capitolul 4.

(83) Pe baza acestor calcule, Comisia propune coeficienții de probabilitate nominali pentru riscul de cancer corectat la detriment de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrătorii adulți. Pentru efectele ereditare, riscul nominal corectat la detriment pentru întreaga populație este estimat la $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, iar pentru lucrătorii adulți la $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Modificarea cea mai importantă față de *Publicația 60* este reducerea de 6-8 ori a coeficientului nominal de risc pentru efecte ereditare. Aceste estimări sunt date în tabelul 1 unde ele sunt comparate cu estimările detrimentului utilizate de Recomandările din 1990 în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Estimarea revizuită a riscului genetic a redus mult valoarea considerată a factorului de ponderare tisulară pentru gonade (vedeți capitolul 4 și argumente detaliate în anexa A). Totuși, Comisia accentuează că această reducere a factorului de ponderare tisulară pentru gonade nu furnizează o justificare pentru permiterea creșterii în magnitudine a expunerii controlate a gonadelor.

(84) Coeficienții actuali de probabilitate nominali pentru cancer dați în tabelul 1 au fost calculați de o manieră diferită decât cea din *Publicația 60*. Estimarea actuală se bazează pe datele de incidență a cancerului ponderată pentru letalitate și deteriorarea vieții, în timp ce în *Publicația 60* detrimentul era fundamentat pe riscul de cancer fatal ponderat pentru cancerul non-fatal, pierderea relativă de ani de viață datorată cancerelor fatale și deteriorarea vieții datorată cancerului non-fatal.

(85) Este de observat că, deși toți coeficienții din tabelul 1 sunt prezentați ca valori fracționare, această prezentare este utilizată numai în scopul comparării cu anexa A și nu sugerează un nivel de precizie (vedeți paragrafele 81 și 82).

(86) În ciuda modificărilor datelor pentru riscul de cancer și pentru tratarea lor, coeficienții nominali de risc actuali sunt pe de-a-ntregul compatibili cu cei prezentați de Comisie în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Date fiind incertitudinile discutate în anexa A, Comisia consideră că diferențele mici în estimarea riscului nominal de după 1990 nu au nici o importanță practică.

(87) Pentru acest motiv este recomandarea Comisiei conform căreia, coeficientul de risc fatal global aproximat la 5% per Sv, pe care se bazează standardele internaționale actuale de securitate la radiație, continuă să fie potrivit pentru obiectivele protecției radiologice.

3.2.4. Sensibilitate genetică la cancer

(88) Tema diferențelor genetice individuale în sensibilitatea la cancerul indus de radiație a fost comentată în *Publicația 60* și revăzută în *Publicația 79* (ICRP, 1998a). Din 1990 a existat o remarcabilă dezvoltare în cunoașterea diferitelor tulburări genetice de genă umană singulară unde cancerul excedentar suplimentar a fost exprimat într-o mare măsură de purtătorii de gene – așa numitele gene cu penetranță mare care pot să se manifeste cu putere ca un cancer excedentar. Studiile pe celule umane de cultură și pe rozătoare de laborator modificate genetic au contribuit, de asemenea, mult la cunoaștere și împreună cu date clinice și epidemiologice mult limitate, sugerează că, la cele mai multe dintre genele singulare, rare, tulburările predispuse la cancer vor arăta o sensibilitate la efectele tumorigenice ale radiației mai mare decât cea normală.

(89) Există, de asemenea, o recunoaștere din ce în ce mai mare a faptului că, pe baza unor date suport limitate, genele variante de penetranță mică pot duce la o exprimare înalt variabilă a cancerului care urmează expunerii la radiație prin interacțiunile genă-genă sau genă-mediu.

(90) Pe baza datelor și raționamentelor dezvoltate în *Publicația 79* și a informațiilor ulterioare examinate de rapoartele UNSCEAR (2000, 2001) și NAS/NRC (2006), Comisia crede că genele canceroase puternic exprimabile, cu factor de penetrare înalt sunt prea rare pentru a cauza o distorsionare semnificativă a estimărilor bazate pe populație a riscului de cancer la doze de radiație mici. Deși Comisia admite că genele variante canceroase cu factor de pătrundere scăzut pot, în principiu, fi suficient de comune pentru a influența estimările bazate pe populație a riscului de cancer datorat radiației, informațiile disponibile sunt insuficiente pentru a permite o apreciere cantitativă semnificativă a acestui subiect.

3.3. Inducerea bolilor altele decât cancer

(91) Din 1990 s-au acumulat probe că frecvența bolilor non-canceroase este crescută la unele populații iradiate. Dovada statistică cea mai puternică pentru inducerea acestor efecte non-canceroase la doze efective de ordinul a 1 Sv provine din cele mai recente analize ale mortalității supraviețuitorilor japonezi ai bombardamentelor atomice, care au urmat după anul 1968 (Preston et. all., 2003). Acest studiu a întărit dovada statistică pentru o asociere cu doza – mai ales pentru boala de inimă, atac, deranjamente stomacale și boli respiratorii. Oricum, Comisia observă incertitudinile actuale în forma răspunsului la doză la doze mici și că datele studiului LSS

sunt compatibile atât cu inexistența unui prag al dozei pentru riscurile mortalității prin boală cât și cu existența unui prag al dozei în jur de 0,5 Sv. Dovada suplimentară a efectelor non-canceroase ale radiației, chiar dacă la doze mari, vine din studiul pacienților bolnavi de cancer supuși radioterapiei, dar aceste date tot nu clarifică subiectul unui posibil prag de doză (anexa A). Este de asemenea neclar ce forme ale mecanismelor celulare și tisulare pot susține un set atât de variat de dezordini non-canceroase.

(92) În timp ce admite importanța potențială a observațiilor asupra bolilor non-canceroase, Comisia apreciază că datele disponibile nu permit includerea lor în estimarea detrimentului care urmează dozelor mici de radiație, mai mici de circa 100 mSv. Aceasta este în acord cu concluzia UNSCEAR (2008) care a găsit puține dovezi pentru orice risc în exces sub 1Gy.

3.4. Efectele radiației la embrion și fetus

(93) Riscurile reacțiilor tisulare și de malformație la embrionul și fetusul iradiat au fost examinate în *Publicația 90* (ICRP, 2003a). În mare, această examinare întărește aprecierile riscurilor intrauterine făcute în *Publicația 60* cu toate că la unele subiecte noile date permit clarificarea părerilor. Pe baza *Publicației 90* Comisia a ajuns la concluziile care urmează în privința riscurilor intrauterine pentru lezare tisulară și malformație la dozele de radiație cu LET mic și valoarea sub circa 100 mGy.

(94) Noile date confirmă sensibilitatea embrionului la efectele fatale ale iradierii în perioada de pre-implantare a dezvoltărilor embrionare. La doze sub 100 mGy asemenea efecte letale vor fi foarte rare.

(95) În privința inducerii malformațiilor, noile date întăresc părerea că există un tipar gestațional dependent de vârstă al radiosensibilității intrauterine cu sensibilitatea maximă exprimată în timpul perioadei de organogeneză majoră. Pe baza datelor de la animale se apreciază că există un prag de doză adevărat în jurul valorii de 100 mGy pentru inducerea malformațiilor; totuși, pentru scopuri practice, Comisia apreciază că riscurile de malformație după expunerea intrauterină la doze mult sub 100 mGy nu sunt probabile.

(96) Examinarea din *Publicația 90* (ICRP, 2003a) a datelor supraviețuitorilor bombei A de inducere a retardării mintale severe după iradiere în perioada prenatală cea mai sensibilă (8 – 15 săptămâni după concepție) susține un prag de doză la cel puțin 300 mGy pentru acest efect și, prin urmare, absența riscului la dozele mici. Datele asociate pierderilor de IQ estimate la circa 25 de puncte per Gy sunt mult mai dificil de interpretat și nu se poate exclude posibilitatea unui răspuns fără prag de doză. Totuși,

chiar în absența unui prag de doză adevărat, orice efecte asupra IQ care urmează dozelor intrauterine mai mici de 100 mGy ar fi fără semnificație practică. Această opinie este în acord cu cea dezvoltată în *Publicația 60* (ICRP, 1991b).

(97) *Publicația 90* a examinat, de asemenea, datele privind riscul de cancer după iradierea intrauterină. Cele mai extinse studii de control de caz de iradiere medicală intrauterină au furnizat dovada creșterii cancerelor de toate tipurile în copilărie. Comisia admite că există incertitudini deosebite în riscul de cancer solide induse de radiație după expunerea intrauterină. Comisia consideră că este prudent să se presupună că riscul de cancer pe durata de viață care urmează expunerii intrauterine va fi similar cu cel care urmează iradierii în copilăria timpurie, adică, cel mult aproximativ de trei ori față de cel pentru populație ca un tot.

3.5. Raționamente și incertitudini

(98) Chiar dacă importanța potențială a efectelor de sinergism dintre radiație și alți agenți este admisă de Comisie, în momentul actual nu există dovada fermă pentru astfel de interacțiuni la doze mici, care ar justifica o modificare a estimărilor existente ale riscului la radiație (UNSCEAR, 2000).

(99) Ținând seama de informațiile discutate în această secțiune, sistemul practic de protecție radiologică recomandat de Comisie va continua să fie fundamentat pe ipoteza că, la doze sub circa 100 mSv, un increment dat în doză va produce un increment direct proporțional în probabilitatea de contractare de efecte ereditare sau cancer atribuibile radiației. Comisia crede că aplicarea în continuare a modelului LNT în combinație cu o valoare apreciată a factorului DDREF oferă o bază prudentă pentru obiectivele practice ale protecției radiologice, adică managementul riscurilor din expunerea la doză mică de radiație în situații de viitor.

3.6. Bibliografie

- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).

- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. Ann. ICRP 14 (3).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. Ann. ICRP 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03–5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–1998. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Streffler, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. *Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung*, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

4. MĂRIMI UTILIZATE ÎN PROTECȚIA RADIOLOGICĂ

4.1. Introducere

(100) *Mărimile dozimetrice* speciale au fost dezvoltate pentru evaluarea dozelor din expunerile la radiație. Mărimile de protecție fundamentale adoptate de Comisie sunt fundamentate pe măsurile energiei depozitate în organele și țesuturile corpului uman. În scopul asocierii dozei de radiație cu riscul de radiație (detriment) este de asemenea necesar să se ia în considerare variațiile în efectivitatea biologică a radiațiilor de diferite calități precum și sensibilitatea variată a organelor și țesuturilor la radiația ionizantă.

(101) În *Publicația 26* (ICRP, 1977) au fost introduse mărimile pentru protecție *echivalent de doză*, pentru țesuturile și organele corpului uman, și *echivalentul de doză efectivă*. Definiția și metoda de calcul ale acestor mărimi au fost modificate în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) pentru a obține mărimile *doză echivalentă* și *doză efectivă*. Dezvoltarea mărimilor echivalent de doză efectivă și doză efectivă a adus o contribuție semnificativă la protecția radiologică deoarece a permis ca dozele să fie sumate din expunerea totală și parțială a corpului la radiație externă de diverse tipuri și din încorporarea radionuclizilor.

(102) Doza echivalentă și doza efectivă nu pot fi măsurate direct în țesuturile corpului. De aceea sistemul de protecție include *mărimile operaționale* care pot fi măsurate și de la care pot fi evaluate doza echivalentă și doza efectivă.

(103) Acceptarea generală a dozei efective și demonstrarea utilității sale în protecția radiologică sunt motive importante pentru menținerea sa ca mărime centrală pentru evaluările de doză din protecția radiologică. Există, desigur, un număr de aspecte ale sistemului dozimetric date în *Publicația 60* care trebuie să fie abordate și clarificate, așa cum sunt rezumate mai jos și prezentate mult mai în detaliu în anexa B. Se cere, de asemenea, atenție în descrierea situațiilor în care doza efectivă ar trebui sau nu ar trebui utilizată. În unele situații, doza absorbită în țesut sau doza echivalentă sunt mărimile mult mai potrivite.

4.2. Considerații privind efectele asupra sănătății

(104) Protecția radiologică în domeniul de doză mică este interesată în primul rând de protecția împotriva cancerului și efectelor ereditare induse de radiație. Aceste efecte sunt considerate a fi de natură probabilistică, fără prag și crescătoare în frecvență proporțional cu doza de radiație (vedeți capitolul 3

și anexa A). În definirea și calcularea dozei efective factorii de ponderare pentru radiație recomandați, w_R , țin seama de diferențele în efectul diferitelor radiații la producerea efectelor stocastice în timp ce factorii de ponderare tisulari, w_T , țin seama de variațiile sensibilității la radiație ale diferitelor organe și țesuturi la inducerea efectelor stocastice (vedeți secțiunea 4.3.4. și anexa B). Factorii de ponderare pentru radiație pentru radiațiile caracterizate de un transfer liniar de energie mare, așa numitele radiații cu LET mare (vedeți secțiunea 4.3.3.), sunt obținuți pentru efectele stocastice la dozele mici.

(105) La doze mari, și îndeosebi în situațiile de urgență, expunerile la radiație pot cauza efecte deterministice (reacții tisulare). Astfel de daune observabile clinic apar peste dozele prag. Mărimea daunei depinde de doza absorbită și de debitul dozei precum și de calitatea radiației (vedeți anexele A și B) cât și de sensibilitatea țesutului. În general, valorile efectivității biologice relative RBE pentru reacțiile tisulare provocate de radiațiile cu LET mare au fost găsite mai mici decât cele obținute pentru efectele stocastice la doze mici, iar sensibilitatea relativă a țesuturilor diferă de asemenea. Mărimile doză echivalentă și doză efectivă nu ar trebui să fie utilizate la cuantificarea dozelor de radiație mai mari sau la luarea deciziilor privind necesitatea unui tratament asociat reacțiilor tisulare. Pentru asemenea scopuri dozele ar trebui evaluate în termenii dozei absorbite (în Gray, Gy), iar unde sunt implicate radiații cu LET mare (de ex., neutroni sau particule alfa) ar trebui utilizată o doză de absorbție ponderată cu un RBE corespunzător (vedeți anexa B).

4.3. Mărimile de doză

(106) Procedura pentru evaluarea dozei efective stabilită de Comisie este de utilizare a *dozei absorbite* ca mărime fizică fundamentală, de mediere a sa pe organele și țesuturile specifice, de aplicare a factorilor de ponderare aleși corespunzător pentru a lua în considerare diferențele în efectivitatea biologică a diferitelor radiații la obținerea mărimii doză echivalentă și de a lua în considerare diferențele de sensibilitate ale organelor și țesuturilor la efectele stocastice asupra sănătății. Valorile dozei echivalente la organe și țesuturi ponderate pentru radiosensibilitatea acestor organe și țesuturi sunt apoi sumate pentru a obține doza efectivă. Această mărime a fost bazată pe expunerea la radiație de la câmpuri de radiație externe și de la radionuclizi încorporați ca și pe interacțiunile fizice primare în țesuturile umane și pe

raționamentele privind reacțiile biologice care duc la efectele stocastice asupra sănătății (anexa B).

4.3.1. Doză absorbită

(107) Doza absorbită, D , este mărimea fizică de doză fundamentală în biologia radiației, radiologia clinică și protecția radiologică și ea este utilizată pentru toate tipurile de radiație și orice geometrie de iradiere. Este definită ca raportul $d\mathcal{E}$ la dm , unde $d\mathcal{E}$ este energia medie transmisă de radiația ionizantă materiei de masă dm , adică

$$D = \frac{\overline{d\mathcal{E}}}{dm} \quad (4.1)$$

(108) Unitatea SI pentru doza absorbită este Jkg^{-1} și are denumirea de Gray (Gy). Doza absorbită este dedusă din valoarea medie a mărimii stocastice a energiei transmise, \mathcal{E} , și nu reflectă fluctuațiile aleatorii ale evenimentelor de interacțiune din țesut. Cu toate că este definită în orice punct al materiei, valoarea sa se obține ca o medie pe elementul de masă dm și deci pe mulți atomi sau molecule ale materiei. Doza absorbită este o mărime măsurabilă și există standarde primare pentru determinarea valorii sale. Definiția dozei absorbite are rigoarea științifică cerută pentru o mărime fizică fundamentală (anexa B).

4.3.2. Medierea dozei

(109) La utilizarea mărimii doză absorbită în aplicațiile practice de protecție dozele sunt mediate pe volumele țesuturilor. Se presupune că, pentru doze mici, valoarea medie a dozei absorbite mediate pe un organ sau țesut specific poate fi corelată cu detrimentul datorat radiației pentru efectele stocastice din acest țesut cu o precizie suficientă pentru obiectivele protecției radiologice. Medierea dozelor absorbite în țesuturi și organe și sumarea dozelor medii ponderate pe diverse țesuturi și organe ale corpului uman conțin bazele pentru definirea mărimilor pentru protecție care sunt utilizate pentru limitarea efectelor stocastice la doze mici. Această abordare este fundamentată pe modelul LNT și, deci, permite adiționarea dozelor rezultate din expunere externă și internă.

(110) Medierea dozei absorbite este realizată pe masa unui organ specific (de ex., ficat) sau țesut (de ex., mușchi) sau regiune sensibilă a unui țesut (de ex., suprafețele endosteale ale scheletului). Gradul până la care valoarea medie a dozei este reprezentativă pentru doza absorbită în toate zonele

organelor, țesuturilor sau zonelor din țesut depinde, pentru iradierea externă, de omogenitatea expunerii și de parcursul radiației incidente pe corp. Omogenitatea distribuției dozei în domeniul de doză mică depinde, de asemenea, de proprietățile microdozimetrice. Pentru radiațiile cu penetrație mică sau parcurs limitat (ca de ex., fotoni de mică energie sau particule încărcate) ca și pentru țesuturile și organele distribuite pe o mare suprafață (ca de ex., măduvă roșie osoasă, noduli limfatici sau piele) distribuția dozei absorbite în țesutul sau organul specificat va fi chiar foarte heterogenă. În cazurile de expunere parțială extremă a corpului, deteriorarea țesutului poate apărea chiar dacă doza medie la organ sau țesut sau doza efectivă este sub limita de doză. O limită specială pe doza locală la piele, de exemplu, ia în considerare această situație în cazul expunerii la radiație puțin penetrantă.

(111) Distribuția dozei absorbite în organe datorată radiațiilor emise de către radionuclizii reținuți de țesuturile și organele corpului, așa numiții emițători interni, depinde de penetrația și parcursul radiațiilor emise. Astfel, distribuția dozei absorbite pentru radionuclizii emițători de particule alfa, particule beta moi, fotoni de mică energie sau electroni Auger poate fi puternic neomogenă (vedeți anexa B). Această neomogenitate se aplică în special radionuclizilor din sistemele respirator și alimentar și din schelet. Au fost dezvoltate modele dozimetrice specifice care să ia în considerare o astfel de neomogenitate în distribuția și retenția activității și zonele sensibile din aceste cazuri speciale.

4.3.3. Doză echivalentă și factori de ponderare pentru radiație

(112) Mărimile pentru protecție sunt folosite pentru specificarea limitelor de expunere care să asigure că apariția efectelor stocastice pentru sănătate este ținută sub nivelurile considerate inacceptabile și că reacțiunile țesutului sunt evitate. Definiția mărimilor pentru protecție este fundamentată pe doza absorbită medie, $D_{T,R}$, în volumul unui țesut sau organ, T (vedeți tabelul 2), datorită radiației de tip R (vedeți tabelul 2). Radiația R este dată de tipul și energia fie a radiației incidente pe corp fie emisă de radionuclizii existenți în acesta. Mărimea pentru protecție *doză echivalentă* la un organ sau țesut, H_T , este deci, definită de

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.2)$$

unde w_R este factorul de ponderare pentru radiația R . Suma este efectuată pentru toate tipurile de radiație implicate. Unitatea pentru doza echivalentă este Jkg^{-1} și are denumirea specială Sievert (Sv).

Tabel 2. Factori de ponderare pentru radiație recomandați.

Tip de radiație	Factor de ponderare pentru radiație, w_R
Fotoni	1
Electroni ^a și miuoni	1
Protoni și pioni încărcăți	2
Particule alfa, fragmente de fisiune, ioni grei	20
Neutroni	O funcție continuă de energia neutronului (vedeți fig. 1 și ec. 4.3)

Toate valorile sunt asociate radiației incidente pe corp sau, pentru sursele interne, emise de radionuclidul (radionuclizii) încorporați.

^a Notați cazul special al electronilor Auger discutat în paragraful 116 și secțiunea B.3.3. din anexa B.

(113) La începutul anilor 1960, ponderarea după radiație în definirea mărimilor pentru protecția radiologică era asociată factorului de calitate a radiației, Q , ca o funcție de LET și notată cu L în funcția $Q(L)$ din *Publicația 26* (ICRP, 1977). În *Publicația 60* (ICRP, 1991b), metoda ponderării după radiație a fost modificată la calcularea mărimilor pentru protecție doză echivalentă și doză efectivă. Comisia a selectat un set general de factori de ponderare pentru radiație (w_R) considerat a fi potrivit pentru aplicarea în protecția radiologică. Valorile factorilor w_R au fost definite în mare măsură pe baza efectivității biologice relative (RBE) pentru diferite radiații.

(114) Un set revizuit de valori ale w_R a fost adoptat de prezentele Recomandări bazându-se pe o reevaluare a datelor disponibile (vedeți anexa A și anexa B). Valorile lui w_R pentru neutroni și protoni date în aceste Recomandări diferă de cele stabilite de *Publicația 60* (vedeți mai jos și anexa B). A fost inclusă o valoare a lui w_R pentru pioni încărcăți. Valoarea lui w_R pentru fotoni este identică cu cea pentru razele X și razele gama de toate energiile. Valorile numerice ale w_R sunt specificate în termeni de tip, iar în cazul neutronilor, în termeni de energia radiației fie incidente pe corpul uman, fie emisă de radionuclizii cantonați în acesta (vedeți tabelul 2). Valorile lui w_R sunt selectate prin raționament pe baza unei game vaste de date experimentale ale RBE care sunt semnificative pentru efectele stocastice. Valorile RBE cresc la un maxim (RBE_M) cu descreșterea dozei de radiație (ICRP, 2003c). Valorile lui RBE_M au fost alese pentru selectarea

celor pentru w_R iar valorile fixate au fost atribuite acestor factori w_R pentru obiectivele protecției radiologice.

Tabel 3. Factori de ponderare tisulari recomandați.

Țesut	w_T	$\sum w_T$
Măduvă osoasă (roșie), Colon, Plămân, Stomac Sân, Categoria țesuturi rămase*	0,12	0,72
Gonade	0,08	0,08
Vezică urinară, Esofag, Ficat, Tiroidă	0,04	0,16
Suprafața osului, Creier, Glande salivare, Piele	0,01	0,04
	Total	1,00

* Categoria țesuturi rămase: Suprarenale, Regiunea extra-toracică (ET), Vezică biliară, Inimă, Rinichi, Noduli limfatici, Mușchi, Mucoasa orală, Pancreas, Prostată (♂), Intestin subțire, Splină, Timus, Uter/Cervix (♀).

(115) **Radiație de referință.** Valorile lui RBE obținute experimental depind de radiația de referință aleasă. În general, radiația fonică cu LET mic este aleasă ca referință deși nu s-a convenit asupra unei energii specifice în acest scop. Când factorii de ponderare pentru radiație au fost selectați de *Publicația 60*, a fost luată în considerare folosirea unui domeniu vast de date experimentale ale RBE fie pentru raze X de energie mare de peste 200 kV fie radiația gama a cobaltului-60 sau a cesiului-137 (vedeți anexa B). Această abordare este, de asemenea, folosită de prezentele Recomandări, deși ar trebui să se admită că pot rezulta valori experimentale diferite ale RBE depinzând de alegerea radiației de referință între razele X și radiația gama de energie mai mare (de ex. cobalt-60). Astfel de diferențe au fost stabilite îndeosebi de studii in vitro pe celule (vedeți anexa B).

(116) **Fotoni, electroni și miuoni.** Fotonii, electronii și miuonii sunt radiații cu valorile coeficientului LET mai mici de 10 keV/μm. Acestor radiații le-a fost stabilită întotdeauna o pondere pentru radiație egală cu 1. Există argumente solide (vedeți anexa B) pentru continuarea utilizării unei valori egale cu 1 pentru factorul w_R pentru toate radiațiile cu LET mic (anexa B, tabelul 3). Aceasta, desigur, nu presupune că nu există diferențe în calitatea radiației fotonilor de diferite energii. Simplificarea propusă este suficientă numai pentru aplicarea dedicată dozei echivalente și dozei efective, adică, pentru limitarea dozei și pentru evaluarea și controlul dozelor în domeniul de doză mică. În cazurile în care trebuie făcută o evaluare retrospectivă a riscului individual, pot să fie luate în considerare informații mult mai detaliate despre câmpul de radiație și valorile potrivite ale RBE, dacă sunt disponibile date pertinente. Neomogenitatea dozei de radiație în interiorul celulelor, așa cum poate să apară cu tritiul sau cu emițătorii de

electroni Auger încorporați în ADN, poate, de asemenea, să necesite analize specifice (vedeți anexa B). Doza echivalentă și doza efectivă nu sunt mărimi potrivite pentru utilizarea în astfel de evaluări (vedeți secțiunea 4.4.6).

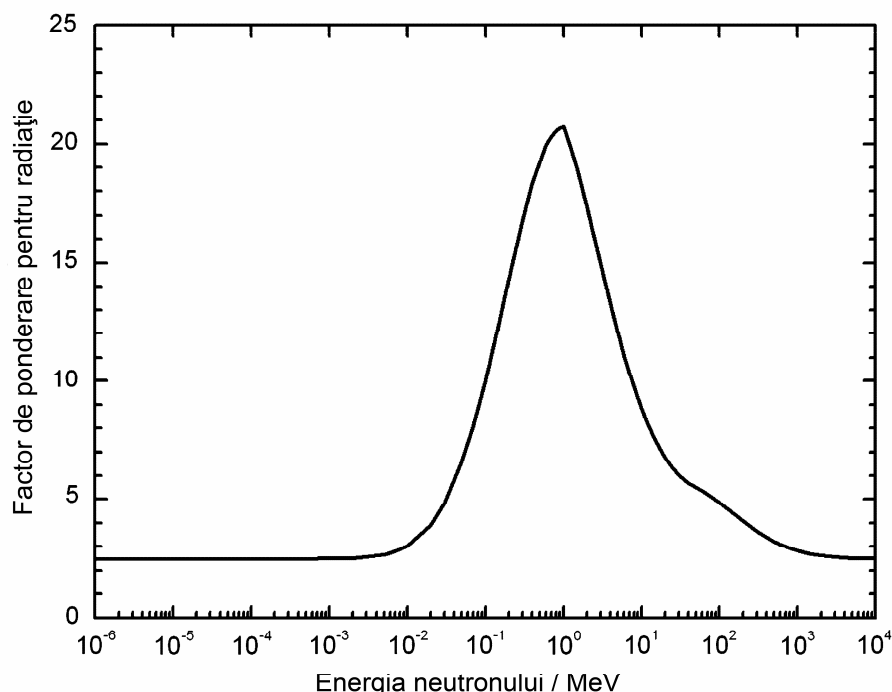


Fig. 1. Factorul de ponderare pentru radiație, w_R , pentru neutroni în funcție de energia neutronului.

(117) **Neutroni.** Factorul de ponderare pentru radiație pentru neutroni reflectă efectivitatea biologică relativă a lor ca urmare a expunerii externe. Efectivitatea biologică a neutronilor incidenti pe corpul uman este puternic dependentă de energia neutronului (vedeți anexa B).

(118) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) factorul de ponderare pentru radiație pentru neutroni a fost definit ca o funcție în trepte. Acum se recomandă ca factorul de ponderare pentru radiație pentru neutroni să fie definit ca o funcție continuă (fig. 1). Totuși, ar trebui remarcat că utilizarea unei funcții continue este fundamentată pe motivul practic că cele mai multe expuneri la neutroni implică o gamă de energii. Recomandarea unei funcții nu înseamnă o mai mare precizie a datelor de bază. O discuție detaliată privind selecția funcției w_R pentru neutroni este dată în anexa B. Cele mai importante modificări în comparație cu datele din *Publicația 60* sunt

descreșterea lui w_R în domeniul de energie joasă, care ia în considerare contribuția mai mare a fotonilor secundari la doza absorbită în corpul uman, și descreșterea lui w_R la energii ale neutronilor peste 100 MeV. Următoarea funcție continuă de energia neutronului, E_n (MeV), este recomandată pentru calcularea factorilor de ponderare pentru neutroni:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (4.3)$$

Această funcție, adică cea ilustrată de ecuația (4.3) și fig. 1, a fost dedusă empiric și este în concordanță cu cunoștințele existente de biologie și fizică (anexa B).

(119) **Protoni și pioni.** Când se are în vedere expunerea la protoni, numai sursele externe de radiație sunt importante pentru protecția radiologică practică. În componenta protonică a câmpurilor de radiație cosmică sau a câmpurilor din apropierea acceleratoarelor de particule de mare energie predomină protonii de foarte mare energie. Protonii cu energii de câțiva MeV sunt de mică importanță chiar dacă se ia în considerare efectivitatea lor biologică crescută la energii mici. Se apreciază ca fiind suficient de precisă pentru obiectivele protecției radiologice adoptarea unei singure valori pentru w_R pentru protonii de toate energiile care este mai cu seamă fundamentată pe datele radiobiologice pentru protonii de mare energie, peste 10 MeV. Parcursul protonilor de 10 MeV în țesut este de 1,2 mm și scade la energii mai mici. Acești protoni vor fi absorbiți în piele. (Anexa B). Pentru folosință generală, pentru radiația protonică externă este recomandată o singură valoare de 2 pentru factorul de ponderare pentru radiație (ICRP, 2003c). Ea înlocuiește valoarea de 5 recomandată de *Publicația 60* (ICRP, 1991b).

(120) Pionii sunt particule neutre sau încărcate pozitiv, sau negativ, întâlnite în câmpurile de radiații rezultate din interacțiunea radiației cosmice primare cu nucleele la mari altitudini, în atmosferă. Aceste particule contribuie la expunerea din avioane. De asemenea, ele sunt găsite ca parte a câmpurilor complexe de radiație din spatele protecției de la acceleratoarele de particule de mare energie contribuind astfel la expunerea ocupațională a personalului acestora. Luând în considerare că distribuția energiei pionilor în câmpurile de radiație este foarte largă, se recomandă utilizarea unui singur factor de ponderare cu valoarea 2 pentru toți pionii cu sarcină.

(121) **Particule alfa.** Ființele umane pot fi expuse la particule alfa de la emițători interni, adică, de la producții de filiație a radonului inhalat sau de la radionuclizi ingerați alfa emițători precum izotopii plutoniului, poloniului, radiului, toriului sau uraniului. Un număr de studii epidemiologice, precum și date de la animale, furnizează informații privind riscul datorat emițătorilor alfa încorporați. Totuși, distribuția radionuclizilor în țesuturi și organe este complexă și estimarea dozei depinde de modelele utilizate. Deci, dozele calculate sunt asociate cu incertitudini substanțiale și au drept rezultat un spectru larg al valorilor pentru RBE atât din studiile epidemiologice cât și din cele experimentale (ICRP, 2003c, și anexa B).

(122) În ciuda incertitudinilor consistente din estimarea dozei și riscului datorat încorporării de radionuclizi alfa emițători, datele din studiile pe animale și oameni existente indică faptul că factorul RBE depinde de fenomenul biologic ultim luat în considerare. Datele limitate pentru oameni care permit evaluarea valorilor RBE pentru particule alfa sugerează valori în jur de 10-20 pentru cancerul de plămâni și ficat și valori mai mici pentru cancerul osos și leucemie. Aprecierea datelor existente și selectarea unei valori a factorului w_R pentru particule alfa au fost revăzute în *Publicația 92* (ICRP, 2003c). Cum datele actuale nu oferă o probă convingătoare pentru modificarea factorului de ponderare pentru radiație pentru particule alfa, valoarea lui de 20 dată lui w_R în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) se menține.

(123) **Fragmente de fisiune și ioni grei.** Dozele datorate fragmentelor de fisiune sunt importante în protecția radiologică, în special în dozimetria internă, iar situația în ceea ce privește factorii de ponderare pentru radiație este similară celei pentru particule alfa. Parcursul scurt al ionilor grei și al fragmentelor de fisiune în țesuturi și organe și densitatea de ionizare rezultată au o influență puternică asupra eficacității lor biologice. Este recomandat un factor de ponderare pentru radiație de 20 (vedeți tabelul 2), egal cu cel pentru particule alfa, (vedeți anexa B).

(124) Ionii grei sunt întâlniți în câmpuri de radiație externă în aviație la mari înălțimi și în explorare spațială. Datele privind RBE pentru ionii grei sunt foarte limitate și în mare parte bazate pe experiențe în vitro. Calitatea radiației particulelor grele încărcate incidente pe și stopate de corpul uman se modifică apreciabil de-a lungul parcursului particulei. Alegerea unei singure valori, 20, pentru w_R pentru toate tipurile de particule grele încărcate și pentru toate energiile este o estimare conservativă și este recomandată ca fiind suficientă pentru utilizarea generală în protecția radiologică. Pentru aplicațiile din spațiul cosmic, unde aceste particule contribuie semnificativ la doza totală la corpul uman, trebuie să fie folosită o abordare mult mai realistă.

4.3.4. Doză efectivă și factori de ponderare tisulari

(125) Doza efectivă, E , introdusă de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) este definită ca suma ponderată a dozelor echivalente la țesuturi, astfel:

$$E = \sum_T w_T H_T = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.4)$$

unde w_T este factorul de ponderare tisular pentru țesutul T iar $\sum w_T = 1$. Sumarea se face pe toate organele și țesuturile corpului uman considerate a fi sensibile la inducerea efectelor stocastice. Aceste valori w_T sunt alese să reprezinte contribuțiile țesuturilor și organelor individuale la detrimentul total datorat radiației din efectele stocastice. Unitatea pentru doza efectivă este Jkg^{-1} cu denumirea specială Sievert (Sv). Unitatea este aceeași pentru doza echivalentă și doza efectivă precum și pentru câteva mărimi operaționale de doză (vedeți secțiunea 4.3.7.). Trebuie avut grijă să ne asigurăm că mărimea care este utilizată este clar stabilită.

(126) Țesuturile și organele pentru care sunt specificate valorile lui w_T sunt listate în tabelul 3 (vedeți, de asemenea, și anexa A).

(127) Pe baza studiilor epidemiologice privind inducerea cancerului la populațiile expuse, și ale evaluărilor de risc pentru efectele ereditare, a fost ales pentru aceste Recomandări un set de valori pentru w_T (vedeți tabelul 3) fundamentate pe valorile respective ale detrimentului relativ datorat radiației (vedeți tabelul 5 din anexa A). Ele reprezintă valorile medii pentru ființele umane mediate pentru ambele sexe și pentru toate vârstele și astfel nu sunt asociate cu caracteristicile indivizilor particulari.

(128) Factorul w_T pentru categoria țesuturi rămase (0,12) este aplicat dozei medie aritmetică pe cele 13 organe și țesuturi pentru fiecare sex listate în nota de subsol de la tabelul 3. Așa numita regulă de disociere în tratarea detrimentului celorlalte organe și țesuturi (rămase) din *Publicația 60* (ICRP, 1991b) nu mai este utilizată și deci doza efectivă este aditivă.

4.3.5. Determinarea dozei efective

Fantome de referință

(129) Mărimile doză echivalentă și doză efectivă nu sunt măsurabile în practică. Pentru expunerile ocupaționale valorile lor sunt determinate prin monitorizarea radiației utilizând mărimile operaționale (vedeți secțiunea 4.3.6). Pentru calculul coeficienților de conversie pentru expunere externă sunt folosite fantome numerice pentru evaluarea dozei din diferite câmpuri de radiație. Pentru calculul coeficienților de conversie pentru incorporarea

radionuclizilor sunt utilizate modele biocinetice ale radionuclizilor, date fiziologice de referință și fantome numerice (vedeți anexa B).

(130) Evaluarea dozelor echivalente pentru Bărbatul și Femeia de Referință și doza efectivă pentru Persoana de Referință se bazează pe utilizarea modelelor antropomorfe (fantomă). În trecut, Comisia nu a specificat o fantomă anume și, de fapt, au fost utilizate o varietate de fantome matematice cum ar fi fantomele hermafrodite tip MIRD (Snyder et al., 1969), modelele specifice sexului ale lui Kramer et. al., (1982), sau fantomele specifice vârstei ale lui Christy și Eckerman (1987). Comisia utilizează acum fantomele numerice de referință ale Bărbatului de Referință adult și ale Femeii de Referință adulte pentru calculul dozelor echivalente la organe și țesuturi (fig. 2). Fantomele sunt fundamentate pe imaginile tomografice medicale (Zankl et al., 2005). Ele au fost construite cu pixeli de volum tridimensional (voxeli). Voxeli care reproduc organe definite au fost corecționați să aproximeze masele organelor atribuite Bărbatului de Referință și Femeii de Referință în *Publicația 89* (ICRP, 2002). Pentru a oferi o abordare practică a evaluării dozei echivalente și a dozei efective, factorii de conversie asociați mărimilor fizice, de ex., fluența de particule sau kerma în aer pentru expunere externă și activitatea incorporată pentru expunere internă, sunt calculați pentru condiții de expunere standard pentru fantomele de referință.

(131) Aceste modele sunt reprezentări numerice ale Bărbatului de Referință și ale Femeii de Referință și sunt folosite la calculul dozei absorbite medii, D_T , la un organ sau țesut T , datorată câmpurilor de radiație de referință externe corpului și dezintegrării radionuclizilor după încorporare. Ele sunt utilizate la calcularea coeficienților de conversie a dozei pentru câmpuri de radiație externe și a coeficienților de doză pentru radionuclizii încorporați (vedeți anexa B). Aceste doze la organ și țesut sunt înmulțite cu factorul de ponderare pentru radiație pentru a da dozele echivalente la organele și țesuturile Bărbatului de Referință și Femeii de Referință (vedeți figura 2). Fantomele numerice de referință vor fi dezvoltate, de asemenea, pentru copii de diferite vârste și pentru femeia însărcinată și fetus.

Medierea după sex pentru doza efectivă

(132) Pentru obiectivele protecției radiologice este util să se folosească în practică o singură valoare a dozei efective pentru ambele sexe (vedeți paragraful 33). Factorii de ponderare tisulară din tabelul 3 sunt valori mediate după sex și vârstă pentru toate țesuturile și organele, inclusiv cele numai masculine sau feminine sân, testicul și ovar (gonade: efecte carcinogene și ereditare). Această mediere presupune ca aplicarea acestei

abordări să fie limitată la determinarea dozei efective pentru protecția radiologică și că, în special, nu poate fi utilizată la evaluarea riscului individual. Deci, doza efectivă este calculată din dozele echivalente stabilite pentru organul sau țesutul T al Bărbatului de Referință, H_T^M , și Femeii de Referință, H_T^F , în conformitate cu ecuația următoare (vedeți și anexa B):

$$E = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (4.5)$$

(133) Analog abordării pentru alte organe și țesuturi, doza echivalentă la celelalte țesuturi rămase este definită separat pentru Bărbatul de Referință și Femeia de Referință și aceste valori se includ în ecuația (4.5) – vedeți fig. 2.

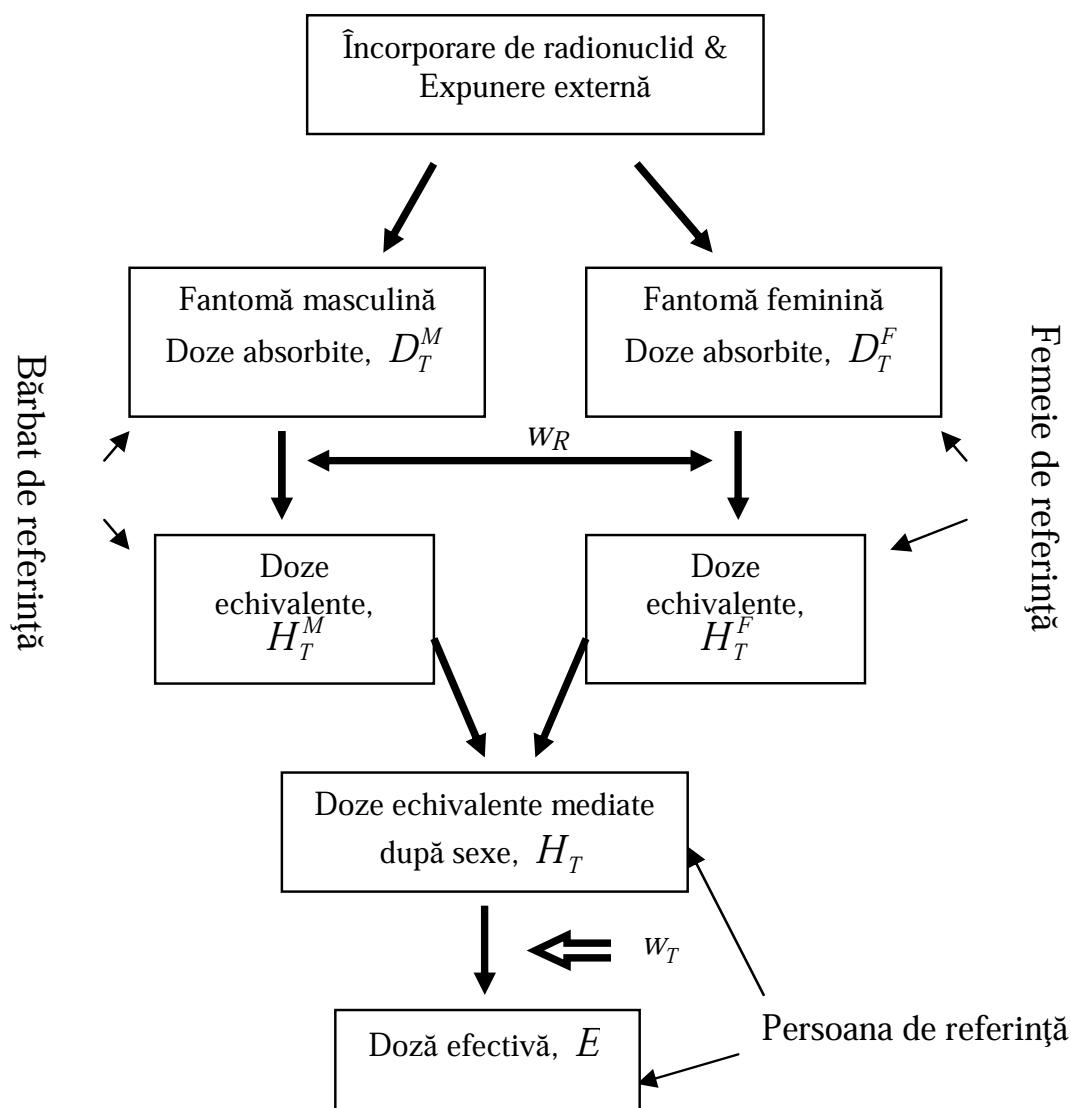


Fig. 2. Medierea după sex pentru obținerea dozei efective

Doza echivalentă la categoria țesuturi rămase se calculează ca media aritmetică a dozelor echivalente la țesuturile listate în nota de subsol de la tabelul 3. Dozele echivalente la categoria țesuturi rămase ale Bărbatului de Referință, H_{rmd}^M , și ale Femeii de Referință, H_{rmd}^F , sunt calculate astfel:

$$H_{rmd}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{și} \quad H_{rmd}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (4.6)$$

unde T este unul din categoria țesuturi rămase din tabelul 3. Sumarea în ecuația (4.5) se extinde pentru doza echivalentă la categoria țesuturi rămase ale Bărbatului de Referință și ale Femeii de Referință (vedeți anexa B).

(134) Doza efectivă pentru scopurile protecției radiologice este fundamentată pe dozele medii în organele sau țesuturile corpului uman. Ea este definită și estimată la o Persoană de Referință (vedeți figura 2.). Această mărime furnizează o valoare care ține cont de condițiile de expunere date dar nu și de caracteristicile unui individ anume. În special, factorii de ponderare tisulari sunt valori medii reprezentând o mediere peste mulți indivizi de ambele sexe. Dozele echivalente la organele și țesuturile Bărbatului de Referință și Femeii de Referință sunt mediate (ecuația 4.5). Doza mediata este înmulțită cu factorul de ponderare tisulară corespunzător. Suma acestor produse dă doza efectivă mediata după sex la Persoana de Referință (fig. 2).

4.3.6. Mărimi operaționale

(135) Mărimile pentru protecție asociate corpului, doza echivalentă și doza efectivă, nu sunt măsurabile în practică. În consecință, sunt utilizate mărimi operaționale pentru evaluarea dozei efective sau a dozelor echivalente medii la țesuturi și organe. Aceste mărimi urmăresc să furnizeze o evaluare conservativă pentru valoarea mărimilor pentru protecție asociate unei expuneri, sau expuneri potențiale, a persoanelor aflate în condițiile cele mai iradiante. Ele sunt utilizate adesea în reglementările practice sau ghiduri. Diferite tipuri de mărimi operaționale sunt utilizate pentru expunerile interne și externe așa cum se rezumă mai jos. Mai multe detalii sunt date în anexa B.

(136) Mărimile operaționale pentru monitorizarea individuală și de arie la expuneri externe au fost definite de ICRU (vedeți anexa B). Mărimile operaționale pentru monitorizarea de arie sunt echivalentul de doză ambiental, $H^*(10)$, și echivalentul de doză direcțional, $H'(0,07,\Omega)$. Mărimea operațională pentru monitorizarea individuală este echivalentul de doză personal, $H_p(d)$, care este echivalentul de doză în țesutul (moale) ICRU la o adâncime adecvată, d , sub un punct specificat al corpului uman. Punctul specificat este luat, în mod normal, la locul în care este purtat dozimetrul

individual. Pentru evaluarea dozei efective se alege $H_p(10)$ la o adâncime $d = 10$ mm, iar pentru evaluarea dozei la piele, mâini și picioare se utilizează $H_p(0,07)$ la o adâncime $d = 0,07$ mm. O adâncime $d = 3$ mm a fost propusă pentru rarele cazuri de monitorizare a dozei la cristalinul ochiului. În practică, desigur, $H_p(3)$ a fost foarte rar monitorizată iar $H_p(0,07)$ poate fi folosită în același scop de monitorizare. Mărimile operaționale sunt măsurabile iar instrumentele de monitorizare a radiației sunt calibrate în termenii acestor mărimi. În monitorizarea de rutină valorile acestor mărimi operaționale sunt considerate ca o estimare suficient de precisă a dozei efective și, respectiv, a dozei la piele în special dacă valorile lor sunt sub limitele de protecție.

(137) Nu au fost definite mărimi operaționale care să furnizeze o evaluare directă a dozei echivalente și a dozei efective pentru dozimetria internă. În general se fac diverse măsurări ale radionuclizilor încorporați și se folosesc modele biocinetice cu scopul estimării încorporării radionuclizilor. Din încorporare, doza echivalentă sau doza efectivă este calculată utilizând coeficienții de doză de referință (dozele per unitatea încorporată, Sv Bq⁻¹) recomandați de Comisie (vedeți anexa B).

4.4. Evaluarea expunerii la radiație

4.4.1. Expunere la radiație externă

(138) Evaluarea dozelor din expuneri la radiație din surse externe se face, de obicei, fie prin monitorizare individuală folosind dozimetre individuale purtate pe corp, fie, de exemplu în cazurile de evaluare prospectivă, prin măsurarea sau estimarea lui $H^*(10)$ și aplicarea coeficienților de conversie corespunzători. Mărimile operaționale pentru monitorizarea individuală sunt $H_p(10)$ și $H_p(0,07)$. Dacă dozimetrul personal este purtat la o poziție de pe corp reprezentativă pentru expunerea sa, la doze mici și în ipoteza unei expuneri uniforme a întregului corp, valoarea lui $H_p(10)$ furnizează o valoare a dozei efective suficient de precisă pentru obiectivele protecției radiologice.

4.4.2. Expunere la radiație internă

(139) Sistemul de evaluare a dozei pentru încorporarea de radionuclizi se bazează pe calcularea încorporării unui radionuclid care poate fi considerată ca o mărime operațională pentru evaluarea dozei din expunere internă. Încorporarea poate fi estimată fie prin măsurări directe (de ex. monitorizarea

externă a întregului corp sau a organelor și țesuturilor specifice), fie prin măsurări indirecte (de ex. urină și fecale) sau prin măsurări de eșantioane din mediu și aplicarea unor modele biocinetice. Doza efectivă este apoi calculată din încorporare utilizând coeficienții de doză recomandați de Comisie pentru un număr mare de radionuclizi. Coeficienții de doză sunt stabiliți pentru persoane din public de diferite vârste și pentru adulți care sunt expuși ocupațional.

(140) Radionuclizii încorporați de corpul uman iriază țesuturile pe perioade de timp determinate de timpul lor fizic de înjumătățire și de timpul lor de retenție biologică în corp. Astfel, ei pot da naștere la doze la țesuturile corpului timp de multe luni sau ani după încorporare. Necesitatea de a norma expunerile la radionuclizi și acumularea dozei de radiație pe perioade extinse de timp a dus la definirea mărimilor doze angajate. Doza angajată datorată unui radionuclid încorporat este doza care se așteaptă să fie livrată într-o perioadă de timp specificată. *Doza echivalentă angajată*, $H_T(\tau)$, la un țesut sau organ T este definită de relația:

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (4.7)$$

unde τ este intervalul de timp pe care se integrează după încorporarea la timpul t_0 . Mărimea *doză efectivă angajată* $E(\tau)$ este, deci, dată de:

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (4.8)$$

(141) Pentru conformitate cu limitele de doză, Comisia continuă să recomande ca doza angajată să fie atribuită anului în care s-a produs încorporarea. Pentru lucrători, doza angajată este evaluată de obicei pe o perioadă de 50 de ani care urmează încorporării. Perioada de angajament de 50 de ani este o valoare rotunjită considerată de Comisie a fi speranța de viață activă a unei persoane tinere care intră în câmpul muncii. Doza efectivă angajată datorată radionuclizilor încorporați este folosită, de asemenea, în estimările prospective de doză pentru persoane din populație. În aceste cazuri, pentru adulți se recomandă o perioadă de angajament de 50 de ani. Pentru sugari și copii doza este evaluată până la vârsta de 70 de ani.

(142) Doza efectivă datorată încorporărilor ocupaționale de radionuclizi este stabilită pe baza cantității încorporate de lucrător și a coeficientului de doză de referință. Calcularea coeficienților de doză pentru radionuclizi specifici (Sv Bq^{-1}) utilizează modele dozimetrice și biocinetice definite. Modelele sunt folosite la descrierea pătrunderii diferitelor forme chimice ale radionuclizilor în corp și la retenția și distribuția lor după intrarea în sânge.

Fantomile numerice masculine și feminine sunt, de asemenea, utilizate la calcularea pentru o serie de surse a fracțiunii energiei emise de o regiune-sursă S care este absorbită în regiune-țintă T . Aceste aproximații sunt considerate suficiente pentru principalele sarcini din protecția radiologică.

(143) Coeficienții pentru doza efectivă angajată mediați după sex $e(\tau)$ ⁵ pentru încorporarea radionuclizilor specificați sunt calculați cu formula:

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (4.9)$$

unde w_T este factorul de ponderare tisular pentru țesutul T , iar $h_T^M(\tau)$ și $h_T^F(\tau)$ sunt coeficienții de doză echivalentă angajată pentru țesutul T al bărbatului și, respectiv, femeii, pentru perioada de angajament τ . Sumarea în ecuația (4.9) se extinde, de asemenea, peste coeficienții de doză echivalentă angajată pentru celelalte țesuturi rămase atât la bărbat cât și la femeie.

4.4.3. Expunere ocupațională

(144) La monitorizarea expunerilor ocupaționale la radiație externă, dozimetrele individuale măsoară echivalentul de doză personal $H_p(10)$. Această valoare măsurată este acceptată ca o estimare a dozei efective cu condiția unei expuneri uniforme a întregului corp. Pentru expunere internă, dozele efective angajate sunt, în general, determinate dintr-o evaluare a încorporărilor de radionuclizi prin măsurări de parametri biologici sau alte mărimi (de ex., activitatea reținută în corp sau în excrețiile zilnice). Doza de radiație este determinată din încorporare utilizând coeficienții de doză recomandați (vedeți anexa B).

(145) Dozele obținute din evaluarea expunerilor ocupaționale din radiație externă și din încorporare de radionuclizi sunt combinate pentru atribuirea valorii dozei efective totale, E , pentru demonstrarea conformității cu limitele și constrângerile de doză, folosind următoarea formulă:

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (4.10)$$

unde $H_p(10)$ este echivalentul de doză personal pentru expunere externă și $E(50)$ doza efectivă angajată din expunere internă care este stabilită de:

⁵ Simbolurile cu litere mici e și h sunt folosite, prin convenție, să desemneze coeficienții dozei efective E și dozei echivalente H .

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + \sum_j e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (4.11)$$

unde $e_{j,inh}(50)$ este coeficientul de doză efectivă angajată pentru activitatea încorporată prin inhalare a radionuclidului j , $I_{j,inh}$ este activitatea radionuclidului j încorporată prin inhalare, $e_{j,ing}(50)$ este coeficientul de doză efectivă angajată pentru activitatea încorporată prin ingestie a radionuclidului j , $I_{j,ing}$ este activitatea radionuclidului j încorporată prin ingestie. La calculul dozei efective pentru radionuclizi specifici poate fi necesar să se țină seama de caracteristicile materialului introdus în corp.

(146) Coeficienții de doză folosiți în ecuația (4.11) sunt cei care au fost specificați de Comisie, fără deviere de la caracteristicile anatomice, fiziologice și biocinetice ale Bărbatului de Referință și ale Femeii de Referință (ICRP, 2002). Pot fi luate în calcul caracteristicile fizice și chimice ale încorporării, inclusiv diametrul aerodinamic median al activității (AMAD) aerosolului inhalat și forma chimică a particulelor materiale la care radionuclidul specificat este atașat. Doza efectivă atribuită pentru înregistrare în evidența dozelor lucrătorului este acea valoare pe care Persoana de Referință ar suferi-o datorită câmpurilor de radiație și încorporărilor cu care s-a întâlnit lucrătorul. Perioada de angajament de 50 de ani reprezintă perioada de acumulare posibilă a dozei pe perioada de viață activă (aceasta este importantă numai pentru radionuclizii cu timp de înjumătățire fizic mare și retenție îndelungată în țesuturile corpului).

(147) Încorporarea radionuclizilor prin evenimente incontrolabile inclusiv răni au implicații mai presus de conformarea cu practicile de lucru iar astfel aceste evenimente nu sunt incluse în ecuația (4.11). Importanța acestor evenimente trebuie să fie evaluată și înregistrată, să fie instituit un tratament medical adecvat și să fie luate în considerare restricții ulterioare în expunerea lucrătorului dacă sunt justificate.

(148) În rarele cazuri ale unei contribuții semnificative la expunerea externă a radiației puțin penetrantă, contribuția dozei la piele la doza efectivă trebuie să fie luată în considerare prin adăugare la termenii dați în ecuația (4.10) pentru evaluarea dozei efective (vedeți anexa B). Doza de radiație datorată izotopilor radonului, în special radonului 222, și produșilor lor de dezintegrare poate fi necesar să fie luată în considerare la evaluarea dozei globale (ICRP, 1993a).

(149) În anumite situații în care monitorizarea individuală cu dozimetre personale nu se poate efectua, așa cum este cazul expunerii echipajelor avioanelor, o evaluare a dozei efective poate fi obținută din valorile mărimii echivalent de doză ambiental, $H^*(10)$. Doza efectivă este calculată, deci,

utilizând factorii corespunzători deduși din datele câmpului de radiație sau prin calcularea direct din aceste date.

4.4.4. Expunere a populației

(150) Principiile de bază ale estimării dozelor efective pentru persoane din populație sunt aceleași ca și pentru lucrători. Doza efectivă anuală la persoane din populație este suma dintre doza efectivă dobândită într-un an din expunere externă și doza efectivă angajată datorată radionuclizilor încorporați în cursul aceluiași an. Doza nu este obținută din măsurări directe ale expunerii individuale ca în cazul expunerii ocupaționale, ci este determinată, în special, din măsurări de mediu și efluenți, date despre obiceiuri și modelare. Componenta datorată evacuărilor de efluenți radioactivi poate fi estimată prin monitorizarea efluenților instalațiilor existente sau prin predicția efluenților de la sursele și instalațiile în curs de proiectare. Informațiile privind concentrațiile radionuclizilor în efluenți și mediu sunt utilizate în legătură cu modelarea radioecologică (analiza căilor de transport din mediu prin aer, apă, sol, sedimente, plante și animale la oameni) la stabilirea dozelor din expunere la radiație externă și încorporarea radionuclizilor (vedeți anexa B).

4.4.5. Expunere medicală a pacienților

(151) Mărimea pertinentă pentru planificarea expunerii pacienților și aprecierile risc-beneficiu este doza echivalentă sau doza absorbită la țesuturile iradiate. Utilizarea dozei efective pentru estimarea expunerii pacienților are limitări stricte care trebuie să fie luate în considerare când se cuantifică expunerea medicală. Doza efectivă poate fi valoroasă pentru compararea dozelor datorate diferitelor proceduri de diagnostic și pentru compararea utilizării tehnologiilor și procedurilor similare în diferite spitale și țări precum și pentru compararea utilizării diferitelor tehnologii pentru aceeași examinare medicală. Totuși, pentru planificarea expunerii pacienților și evaluările de risc-beneficiu, mărimea pertinentă este doza echivalentă sau doza absorbită la țesuturile iradiate.

(152) Estimarea și interpretarea dozei efective din expunerile medicale ale pacienților sunt foarte problematice când organele și țesuturile primesc numai o expunere parțială sau foarte heterogenă cum este cazul îndeosebi în diagnosticul cu raze X.

4.4.6. Folosirea dozei efective

(153) Utilizările inițiale și principale ale dozei efective în protecția radiologică atât pentru lucrători cât și pentru populație sunt:

- Evaluarea prospectivă a dozei pentru planificarea și optimizarea protecției; și
- Evaluarea retrospectivă a dozei pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză sau pentru comparare cu constrângerile de doză sau nivelurile de referință.

(154) În acest sens, doza efectivă este utilizată în lumea întreagă pentru scopuri de reglementare. În aplicațiile practice ale protecției radiologice doza efectivă este utilizată pentru administrarea riscurilor datorate efectelor stocastice la lucrători și populație. Calcularea dozei efective sau a coeficienților de conversie corespunzători pentru expunere externă, precum și a coeficienților de doză pentru expunere internă, se bazează pe doza absorbită, factorii de ponderare (w_T și w_R) și valorile de referință pentru corpul uman, țesuturile și organele sale. Doza efectivă nu este fundamentată pe datele de la persoane individuale (vedeți anexa B). Ca utilizare generală, doza efectivă nu furnizează o doză individuală specifică ci mai degrabă pe cea pentru Persoana de Referință datorată unei situații de expunere date.

(155) Pot exista unele cazuri în care valorile parametrilor pot fi modificate în calculul dozei efective față de cele de referință. Este, deci, important să se distingă între acele valori de referință ale parametrilor care pot fi modificate în calculul dozei efective în anumite circumstanțe particulare de expunere și acele valori care nu pot fi modificate din definiția dozei efective (ca de ex. factorii de ponderare). Astfel, la estimarea dozei efective în situații ocupaționale de expunere pot fi făcute modificări care, de exemplu, se referă la caracteristicile unui câmp de radiație extern (de ex. direcția de expunere) sau la caracteristicile fizice și chimice ale radionuclizilor inhalați sau ingerați. În astfel de cazuri este necesar să fie clar precizată modificarea față de valorile de referință ale parametrilor.

(156) În estimările retrospective ale dozelor la indivizi specificați, care ar putea depăși substanțial limitele de doză, doza efectivă poate furniza o primă măsură a detrimentului total. Dacă doza și riscul trebuie să fie evaluate de o manieră mult mai precisă sunt necesare estimări ulterioare specifice ale dozelor la țesut și organ, mai ales dacă sunt necesare riscurile specifice organelor pentru indivizi specificați.

(157) Doza efectivă este destinată utilizării ca o mărime pentru protecție pe baza valorilor de referință și prin urmare nu este recomandată pentru evaluări epidemiologice și nici nu ar trebui să fie utilizată pentru investigații

retrospective detaliate specifice ale riscului și expunerii individuale. Mai de grabă ar trebui să fie utilizată doza absorbită împreună cu cele mai potrivite date ale factorului de risc și ale efectivității biologice biocinetice. Dozele la organ și țesut și nu dozele efective sunt necesare pentru evaluarea probabilității de inducere a cancerului la indivizii expuși.

(158) Utilizarea dozei efective nu este potrivită pentru evaluarea reacțiilor tisulare. În astfel de situații este necesar să se estimeze doza absorbită și să se ia în considerare RBE adecvat ca bază pentru orice evaluare a efectelor radiației (vedeți anexa B).

4.4.7. Doză efectivă colectivă

(159) Pentru scopul optimizării protecției, cu precădere în contextul expunerii ocupaționale, Comisia a introdus mărimile doze colective (ICRP 1977, 1991b). Aceste mărimi iau în considerare expunerea tuturor indivizilor dintr-un grup pe o perioadă de timp dată sau pe durata unei operații date executată de acest grup în zonele de radiație desemnate. În practică, doza echivalentă colectivă este utilizată numai în circumstanțe speciale. În consecință, Comisia discută în aceste Recomandări numai mărimea doza efectivă colectivă. Doza efectivă colectivă, S (ICRP, 1991b), este calculată ca suma tuturor dozelor efective individuale pe perioada de timp sau pe durata operației considerate. Numele special utilizat pentru unitatea dozei efective colective este „om sievert”. În procesul de optimizare diferitele măsuri de protecție radiologică și diferitele scenarii sunt comparate în termenii de estimare a dozelor efective individuale și colective planificate.

(160) Doza efectivă colectivă, S , se bazează pe ipoteza unei relații liniare doză efect pentru efectele stocastice fără prag (modelul LNT). Pe această bază este posibil să se considere dozele efective ca fiind aditive.

(161) Doza efectivă colectivă este un instrument pentru optimizare, pentru compararea tehnologiilor radiologice și a procedurilor de protecție. Doza efectivă colectivă nu este destinată a fi un instrument pentru studiile epidemiologice iar utilizarea ei în proiecțiile de risc este necorespunzătoare. Aceasta se întâmplă pentru că ipotezele subînțelese în calculul dozei efective colective (de ex. când se aplică modelul LNT) ascund mari incertitudini biologice și statistice. Anume, calculul deceselor prin cancer bazat pe dozele efective colective datorate unor expuneri neînsemnate ale unor populații mari nu este rezonabil și ar trebui să fie evitat. Asemenea calcule bazate pe doza efectivă colectivă nu au fost niciodată în intenția Comisiei, sunt din punct de vedere biologic și statistic foarte îndoielnice, implică un număr de

avertismente care tind să nu fie repetate când estimările sunt citate în afara contextului și sunt o utilizare incorectă a acestei mărimi pentru protecție.

(162) Pentru a evita acumularea necorespunzătoare, de exemplu, a dozelor individuale foarte mici pe perioade de timp extinse și spații geografice largi, trebuie să se stabilească condiții limitative. Intervalul dozei și perioada de timp ar trebui fixate. Doza efectivă colectivă datorată dozelor efective individuale cu valorile între E_1 și E_2 este definită de:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (4.12)$$

unde $(dN/dE)dE$ reprezintă numărul de indivizi care sunt expuși la o doză efectivă între E și $E + dE$ într-o perioadă de timp ΔT (vedeți anexa B). Când intervalul dozelor individuale se întinde pe câteva ordine de mărime, distribuția ar putea fi caracterizată prin împărțirea sa în câteva intervale de doză individuală, fiecare din ele acoperind nu mai mult de două, trei ordine de mărime, cu considerarea separată pentru fiecare interval a dimensiunii populației, a dozei individuale medii și a incertitudinilor. Când doza efectivă colectivă este mai mică decât echivalentul detrimentului relevant datorat riscului, aprecierea riscului ar trebui să ia act de faptul că cel mai probabil număr de efecte în exces asupra sănătății este zero (NCRP 1995).

4.5. Incertitudini și raționamente

(163) La evaluarea dozelor de radiație sunt necesare modele pentru simularea geometriei expunerilor externe, biocineticii încorporării și retenției radionuclizilor în corpul uman și anatomiei umane. În multe cazuri aceste modele și valorile parametrilor lor au fost dezvoltate din cercetările experimentale și studiile asupra oamenilor cu scopul deducerii „estimărilor celor mai bune” sau „estimărilor centrale” ale valorilor parametrilor modelului. Considerații similare se aplică la alegerea factorilor de ponderare tisulari și pentru radiație. Se admite că există incertitudini apreciabile în valorile unor parametri și în formularea sau structurile modelelor însele. Raționamentul este necesar la alegerea cea mai bună a modelelor și valorilor parametrilor necesare la evaluările dozei (vedeți anexa B).

(164) Incertitudinea se referă la nivelul de încredere care poate fi atribuit unei valori date a parametrului sau predicției modelului. Ea este un factor important în toate procedurile de extrapolare. În această ordine de idei, variabilitatea parametrilor individuali și precizia măsurărilor sunt de asemenea de mare importanță. Precizia măsurărilor și raționamentele vor

deveni ne semnificative cu descreșterea dozelor și creșterea complexității sistemului. Variabilitatea se referă la deosebirile cantitative dintre membrii individuali ai populației în chestiune. Toate aceste aspecte sunt luate în considerare la dezvoltarea modelului în raționamentele făcute (vedeți anexa B).

(165) Lipsa certitudinii sau preciziei în modelele dozei de radiație variază pentru parametri și circumstanțele din situațiile definite. În consecință, nu este posibil să se stabilească valori pentru incertitudini peste spectrul modelelor ICRP în ciuda faptului că evaluarea lor este o parte importantă a dezvoltării modelului. Incertitudinile pot să fie necesar a fi evaluate, desigur, în cazuri speciale iar propuneri de utilizare a lor au fost descrise într-un număr de publicații, de ex., Goossens et al. (1997), CERRIE (2004), ICRP (1994b, 2005d), Bolch et al. (2003) și Farfan et al. (2003). În linii mari se poate spune că incertitudinile la evaluările dozelor de radiație din expuneri interne, incluzând biocinetica radionuclizilor, sunt mai mari decât cele din expuneri externe. Gradul de incertitudine diferă între diverșii radionuclizi.

(166) Comisia este conștientă de incertitudinea sau lipsa de precizie în modelele dozei de radiație și face eforturi să le evalueze critic și să le reducă oriunde este posibil. Pentru scopuri de reglementare, modelele dozimetrice și valorile parametrilor care sunt recomandate de Comisie sunt valori de referință. Acestea sunt fixate prin convenție și deci nu sunt supuse incertitudinii. Similar, Comisia consideră că modelele biocinetice și dozimetrice care sunt necesare cu scopul evaluării dozei sunt definite ca date de referință și deci, sunt de asemenea fixe și nu se utilizează cu o incertitudine. Aceste modele și valori sunt reevaluate periodic și pot fi modificate de ICRP pe baza acestor evaluări atunci când sunt disponibile noi date și informații științifice.

(167) Conformitatea cu reglementările este determinată folosind estimările punctuale ale dozei efective care se aplică unei Persoane de Referință, privind aceste estimări punctuale ca nefiind supuse incertitudinilor. La evaluările retrospective ale dozelor care se pot apropia sau depăși limitele se poate considera potrivit să se facă estimări individuale specifice ale dozei și riscului și, de asemenea, să se ia în considerare incertitudinile în aceste estimări.

(168) În ciuda modificărilor în modelarea dozimetrică ca și a diferențelor în calculul dozei efective, evaluările anterioare ale dozei echivalente și dozei efective pot fi considerate corespunzătoare. În general, Comisia nu recomandă recalcularea valorilor existente cu noile modele și parametri.

4.6. Bibliografie

- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics* 84 (4), 421–435.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: vol. 1–7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* 1 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1993a. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* 23 (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* 24 (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, *Ann. ICRP* 35 (4).
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- NCRP, 1995. Principles and application of collective dose in radiation protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* 10, Supplement No 3.

Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.

5. SISTEMUL DE PROTECȚIE RADIOLOGICĂ A FIINȚELOR UMANE

(169) Toată lumea este expusă la radiație ionizantă din surse naturale și artificiale. Este convenabil să ne imaginăm procesele care cauzează aceste expuneri ale ființei umane ca o *rețea de evenimente și situații*. Fiecare parte a rețelei începe de la o sursă. Radiația sau materialul radioactiv trece, deci, prin mediu sau pe alte căi ducând la expunerea persoanelor. În final, expunerea persoanelor la radiație sau materiale radioactive conduce la dozele la aceste persoane. Se poate obține protecție prin acționare la sursă sau în puncte din căile de expunere și uneori prin modificarea locației și caracteristicilor persoanelor expuse. Pentru comoditate căile din mediu sunt luate de obicei astfel încât să includă legătura dintre sursa de expunere și dozele primite de persoane. Punctele disponibile pentru acțiune au un efect important asupra sistemului de protecție.

(170) Relația proporțională presupusă între o incrementare a dozei și o incrementare a riscului datorat efectelor stocastice face posibilă tratarea separată a diferitelor părți ale acestei rețele de situații și evenimente conducând la expunere și la selectarea acelor părți care sunt importante pentru situația dată. Pentru a opera aceste selecții este necesar, desigur, să definim, pentru fiecare parte a rețelei, obiectivele, organizațiile (și persoanele) responsabile pentru protecție, liniile de responsabilitate și posibilitatea de obținere a informațiilor necesare. Aceasta rămâne o procedură complexă iar Comisia sugerează două simplificări în administrarea situațiilor radiologice.

(171) Prima simplificare a fost utilizată în Recomandările din 1990 și recunoaște că persoanele sunt supuse la câteva categorii de expunere care pot fi tratate separat (ICRP, 1991b). De exemplu, cei mai mulți lucrători, care sunt expuși la sursele de radiație ca parte a muncii lor, sunt de asemenea expuși la sursele din mediu ca membrii ai publicului și la expunerile medicale ca pacienți. Politica Comisiei continuă să fie astfel încât controlul expunerilor datorate muncii nu trebuie să fie influențat de expunerile din aceste alte surse. Această politică este încă în general reflectată în prezentele Recomandări prin separarea expunerii în trei categorii (vedeți secțiunea 5.3): expunerea ocupațională, expunerea medicală a pacienților și expunerea populației. Comisia continuă să recomande ca, pentru scopuri de reglementare, să nu se încerce adăugarea expunerilor aceluiași individ din categorii diferite de expunere.

(172) A doua simplificare este că, în tratarea rețelei constituind o varietate de căi de expunere se face o distincție între considerentele asociate

sursei și considerentele asociate persoanei (vedeți secțiunea 5.5). Deși în fiecare categorie de expunere persoanele pot fi expuse la mai multe surse, pentru scopurile protecției radiologice, fiecare sursă sau grup de surse pot fi tratate independent (ICRP, 1991b). Atunci este necesar să se aibă în vedere expunerea tuturor persoanelor care ar fi putut fi expuse la această sursă sau grup de surse. Această procedură a fost denumită o „evaluare asociată sursei”.

(173) Pentru controlul practic al expunerilor, rețeaua situațiilor și evenimentelor cauzând aceste expuneri a fost împărțită în *Publicația 60* în două clase mari de situații: practici și intervenții. Practicile au fost definite ca acțiuni umane care cresc expunerea fie prin introducerea de întregi noi blocuri de surse, căi de expunere și persoane, fie prin modificarea rețelei de cai de expunere de la sursele existente la persoane crescând astfel expunerea persoanelor sau a numărului de persoane astfel expuse. Intervențiile au fost definite ca acțiuni umane care descresc expunerea totală prin influențarea formei existente a rețelei. Aceste acțiuni pot îndepărta sursele existente, pot modifica căile de expunere sau reduce numărul de persoane expuse. În sistemul revizuit de protecție Recomandările Comisiei s-au dezvoltat de la o abordare bazată pe proces la o abordare bazată pe caracteristicile celor trei tipuri de situație de expunere la radiație, adică planificată, de urgență și situații de expunere existente (vedeți secțiunea 5.2).

5.1. Definiția unei surse

(174) Comisia utilizează termenul „sursă” pentru a indica orice entitate fizică sau procedură care duce la o doză de radiație potențială cuantificabilă la o persoană sau grup de persoane. Ea poate fi o sursă fizică (de ex. material radioactiv sau o instalație cu raze x), un ansamblu (de ex. un spital sau o centrală electrică nucleară) sau proceduri sau grupuri de surse fizice având caracteristici similare (de ex. proceduri de medicină nucleară sau radiația de fond sau din mediu). Dacă substanțele radioactive sunt eliberate dintr-o instalație în mediu, instalația ca un tot poate fi privită ca o sursă; dacă ele sunt deja dispersate în mediu porțiunea din ele la care persoanele sunt expuse poate fi considerată o sursă. Cele mai multe situații vor da naștere la o sursă predominantă de expunere pentru orice individ singur făcând posibilă tratarea separată a surselor când se au în vedere acțiuni.

(175) În general, definiția unei surse va fi conexată cu selecția strategiei pertinente de protecție, ca potrivită pentru optimizare. Dificultăți vor apărea dacă politica este distorsionată, de ex. prin subdivizarea artificială a sursei cu

scopul evitării necesității de măsuri protective sau prin agregarea excesivă a surselor pentru a exagera necesitatea de acțiune. Cu condiția ca autoritatea de reglementare și utilizatorul (când poate fi definit unul) să aplice împreună spiritul politicii largi a Comisiei se poate ajunge la un acord practic asupra definirii sursei.

5.2. Tipuri de situații de expunere

(176) Comisia intenționează ca Recomandările sale să fie aplicate la toate sursele și la persoanele expuse la radiație din următoarele trei tipuri de situații de expunere care acoperă toate circumstanțele imaginabile.

- *Situații de expunere planificate* sunt situațiile implicând introducerea deliberată și operarea surselor. Situațiile de expunere planificate pot da naștere atât la expuneri a căror apariție este anticipată (expuneri normale) cât și la expuneri a căror apariție nu este anticipată (expuneri potențiale; vedeți secțiunea 6.1.3).
- *Situații de expunere de urgență* sunt situații care pot apărea în timpul operării unei situații planificate sau ca urmare a unui act rău intenționat, sau ca urmare a oricărei alte situații neprevăzute și necesită acțiune urgentă în scopul evitării sau reducerii consecințelor nedorite.
- *Situații de expunere existente* sunt situații de expunere care există deja când trebuie să fie luată o decizie privind controlul, incluzând situații de expunere prelungită după urgențe.

Rezultă că ceea ce Comisia a denumit „practici” ar putea fi la originea situațiilor de expunere planificate, de urgență sau existente. Expunerile medicale ale pacienților sunt de asemenea situații de expunere planificată dar, datorită caracteristicilor unei asemenea expuneri, ele sunt tratate separat. Principiile protecției pentru situații planificate se aplică de asemenea expunerii ocupaționale în legătură cu situațiile de expunere existente sau de urgență.

5.3. Categoriile de expunere

(177) Comisia face distincție între trei categorii de expuneri: expuneri ocupaționale, expuneri ale populației și expuneri medicale ale pacienților. Expunerile celor care îngrijesc și alină precum și expunerile voluntarilor din cercetare sunt tratate în capitolul 7.

5.3.1. Expunere ocupațională

(178) Expunerea ocupațională este definită de Comisie ca întreaga expunere la radiație a lucrătorilor suportată ca un rezultat al muncii lor. Comisia a remarcat definiția convențională a expunerii ocupaționale la orice agent periculos ca incluzând toate expunerile la lucru, indiferent de sursa lor. Totuși, datorită omniprezenței radiației, aplicarea directă a acestei definiții în cazul radiației ar însemna că toți lucrătorii ar trebui să fie expuși la un regim de protecție radiologică. Din acest motiv Comisia limitează utilizarea de către sine a „expunerii ocupaționale” la expunerile la radiație suportate în timpul lucrului ca un rezultat al situațiilor care pot fi privite în mod rezonabil ca fiind în responsabilitatea managementului operațional (vedeți de asemenea secțiunea 6.3.1). În general, expunerile excluse și expunerile datorate practicilor exceptate sau surselor exceptate nu este necesar să fie luate în calcul pentru protecția ocupațională.

(179) Angajatorul are principala responsabilitate pentru protecția lucrătorilor. Totuși, titularul de autorizație responsabil pentru sursă (dacă nu este identic cu angajatorul) are, de asemenea, responsabilitatea protecției radiologice a lucrătorilor. Dacă lucrătorii sunt angajați în munci care implică, sau ar putea implica o sursă care nu este sub controlul angajatorului lor, titularul de autorizație și angajatorul ar trebui să coopereze prin schimb de informații și în orice alt mod cât este necesar pentru facilitarea protecției radiologice corespunzătoare la locul de muncă.

5.3.2. Expunerea populației

(180) Expunerea populației cuprinde toate expunerile populației altele decât expunerile ocupaționale și expunerile medicale ale pacienților (vedeți secțiunea 5.3.3). Ea este contractată ca un rezultat al unei game de surse de radiație. Componenta expunerii populației datorată surselor naturale este de departe cea mai mare, dar aceasta nu oferă o justificare pentru reducerea atenției acordată expunerilor mai mici, dar mult mai ușor controlabile, datorate surselor făcute de om. Expunerile embrionului și fetusului lucrătoarelor gravide sunt considerate și reglementate ca expuneri ale populației.

5.3.3. Expunere medicală a pacienților

(181) Expunerile la radiație ale pacienților apar în procedurile de diagnostic, intervenționale și terapeutice. Există câteva trăsături ale

practicilor radiologice din medicină care cer o abordare ce diferă de protecția radiologică din alte situații de expunere planificată. Expunerea este intenționată și în folosul direct al pacientului. În special în radioterapie, efectele biologice ale dozelor mari de radiație, ca de ex. uciderea celulelor, sunt utilizate în beneficiul pacientului la tratarea cancerului și a altor boli. De aceea aplicarea acestor Recomandări la utilizarea medicală a radiației cere îndrumare separată (vedeți capitolul 7, care tratează, de asemenea, expunerea medicală a celor care alină și sprijină și a voluntarilor din cercetare).

5.4. Identificarea persoanelor expuse

(182) Este necesară tratarea separată a cel puțin trei categorii de persoane expuse și anume lucrătorii, populația și pacienții. Ele corespund în esență persoanelor ale căror expuneri intră în cele trei categorii de expunere definite în secțiunea 5.3. O persoană dată poate fi expusă ca un lucrător, și/sau ca un membru al populației, și/sau ca un pacient.

5.4.1. Lucrători

(183) Un lucrător este definit de Comisie ca fiind orice persoană care este angajată tot timpul, parțial sau temporar de un angajator și care a acceptat drepturile și atribuțiile referitoare la protecția radiologică ocupațională. O persoană care lucrează singură (este propriul angajat – n.t.) este considerată ca având atribuțiile atât ale unui angajator cât și ale unui lucrător. Lucrătorii din profesiile medicale implicând radiația sunt expuși ocupațional.

(184) Un rol important al angajatorului și/sau titularului de autorizație este acela de a menține controlul asupra surselor de expunere și asupra protecției lucrătorilor care sunt expuși ocupațional. Pentru obținerea acestuia Comisia continuă să recomande clasificarea zonelor de lucru mai degrabă decât clasificarea lucrătorilor. Cerința ca zonele de lucru conținând surse să fie desemnate ajută la controlarea lor. Comisia utilizează două astfel de desemnări: *zone controlate* și *zone supravegheate*. O zonă controlată este o arie definită în care măsuri de protecție specifice și dispoziții de securitate sunt, sau ar putea fi, necesare pentru controlarea expunerilor normale sau prevenirea răspândirii contaminării în cursul condițiilor normale de lucru și prevenirea sau limitarea extinderii expunerilor potențiale. O zonă supravegheată este una în care condițiile de lucru sunt ținute sub observație dar în care nu sunt necesare, în mod normal, proceduri speciale. O zonă controlată este adesea în interiorul unei zone supravegheate, dar nu este obligatoriu.

(185) Lucrătorii din „zonele controlate” ale locurilor de muncă ar trebui să fie foarte bine informați și special pregătiți și să formeze un grup ușor de identificat. Astfel de lucrători sunt cel mai adesea monitorizați pentru expunerile la radiație suportate la locul de muncă și uneori pot fi sub supraveghere medicală specială.

Expunerea lucrătoarelor gravide sau care alăptează

(186) În Recomandările din 1990 Comisia a tras concluzia că, pentru scopul controlării expunerii ocupaționale, nu există nici un temei de a face distincție între cele două sexe. Comisia menține această politică și în prezentele Recomandări. Totuși, dacă o lucrătoare a declarat (adică a notificat angajatorul) că este gravidă, măsuri suplimentare trebuie să fie luate în considerare pentru protecția embrionului/fetusului. Politica Comisiei este că metodele de protecție la lucru pentru femeile care sunt gravide ar trebui să asigure un nivel de protecție pentru embrion/fetus în linii mari similar cu cel asigurat pentru persoane din populație. Comisia consideră că această politică este corespunzător aplicată dacă mama este expusă, înainte de declarația sa că este gravidă, sub sistemul de protecție recomandat de Comisie. Odată ce un angajator a fost notificat cu privire la o sarcină ar trebui luată în considerare protecția suplimentară a embrionului/fetusului. Condițiile de lucru ale lucrătoarei gravide, după declararea gravidității, ar trebui să fie astfel încât să se asigure că doza suplimentară la embrion/fetus nu va depăși circa 1 mSv în timpul care a mai rămas de sarcină. Îndrumare suplimentară privind protecția unui embrion/fetus expus la radiație este furnizată în secțiunea 7.4.

(187) Restricționarea dozei la embrion/fetus nu înseamnă că este necesar ca femeile gravide să evite complet lucrul cu radiație sau materiale radioactive sau că ele trebuie împiedicate să intre sau să lucreze în zonele desemnate cu radiație (vedeți paragraful 184). Aceasta implică, desigur, ca angajatorul să revadă cu mare atenție condițiile de expunere a femeilor gravide. În special, dacă este nevoie, condițiile lor de muncă ar trebui modificate astfel ca, pe timpul sarcinii, probabilitatea dozelor accidentale și încorporărilor de radionuclizi să fie extrem de mică. Recomandări specifice privind expunerile lucrătoarelor gravide sunt date în *Publicațiile 84 și 88* (ICRP, 2000a, 2001a). Comisia a publicat, de asemenea, informații în *Publicația 95* (ICRP, 2004c) care permit calcularea dozelor la progenituri ca urmare a încorporărilor la mamele care alăptează. Comisia recomandă cu tărie că, pentru protejarea embrionului/fetusului sau a sugarului, femeile care au declarat că sunt gravide sau care alăptează nu ar trebui să fie antrenate în acțiuni de urgență implicând doze mari de radiație (ICRP, 2005a).

(188) În *Publicația 88* (ICRP, 2001a) Comisia a dat coeficienții de doză pentru embrion, fetus și nou născut pentru încorporările de radionuclizi de către mame, înainte și în timpul sarcinii. În general, dozele la embrion, fetus și nou născut sunt similare sau mai mici decât cele la Femeia de Referință. În *Publicația 95* (ICRP, 2004c) Comisia furnizează informațiile privind dozele de radiație la sugari datorate încorporărilor de radionuclizi în laptele matern. Pentru cei mai mulți dintre radionuclizii considerați, dozele la sugari de la radionuclizii ingerați cu laptele de la sân sunt estimate a fi mici în comparație cu dozele la Femeia de Referință.

Expunerile în aviație și în spațiu

(189) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b), Comisia a recomandat ca expunerile la radiația cosmică să fie parte din expunerea ocupațională în activitățile cu avioane comerciale cu reacție și zboruri spațiale. Comisia a clarificat ulterior recomandările sale în *Publicația 75* (ICRP, 1997a) indicând că nu este necesar ca expunerea pasagerilor care zboară frecvent să fie tratată ca expunere ocupațională în scopul controlării. Astfel, în esență, numai echipajul ar trebui considerat expus ocupațional. În momentul acela, Comisia a remarcat deja că singurele măsuri de reglementare practice erau controlarea expunerii individuale prin controlul timpului de zbor și alegerea rutei. Comisia își menține acest punct de vedere.

(190) Cazurile excepționale de expuneri la radiația cosmică, așa ca expunerea din călătoria în spațiu, unde dozele pot fi semnificative și un anumit control justificat, ar trebui tratate separat, luând în considerare tipul special de situații care pot da naștere la acest tip de expunere.

5.4.2. Persoane din populație

(191) O persoană din populație este definită de Comisie ca un individ care primește o expunere care nu este nici ocupațională nici medicală (vedeți de asemenea secțiunea 5.4.3). O gamă largă de diferite surse naturale și artificiale contribuie la expunerea persoanelor din populație.

(192) În general, mai ales la expunerea populației, fiecare sursă va avea drept rezultat o distribuție a dozelor pe mulți indivizi. Pentru obiectivele protecției populației Comisia a utilizat conceptul „grup critic” pentru a caracteriza un individ primind o doză care este reprezentativă pentru persoanele din populație cu cea mai mare expunere (ICRP, 1977). Restricțiile de doză au fost aplicate dozei medii la grupul critic potrivit. În cursul deceniilor trecute s-a câștigat o acumulare considerabilă de experiență în aplicarea conceptului de grup critic. Au existat, de asemenea, dezvoltări

ale tehnicilor utilizate la evaluarea dozelor la persoanele din populație, notabilă fiind utilizarea crescută a tehnicilor probabilistice. Adjectivul „critic” are conotația unei crize, ceea ce nu a fost niciodată în intenția Comisiei. Mai mult, cuvântul „grup” poate produce confuzie în contextul în care doza estimată se referă la un individ.

(193) Comisia recomandă acum utilizarea noțiunii de „Persoană Reprezentativă” pentru obiectivul protecției radiologice a populației în locul conceptului anterior de grup critic. Comisia furnizează îndrumare privind caracteristica Persoanei Reprezentative și evaluarea dozelor la Persoana Reprezentativă în Publicația 101 (ICRP, 2006a).

(194) Persoana Reprezentativă poate fi ipotetică, dar este important ca obiceiurile (de ex. consumul de alimente, rata de respirație, locația, folosirea resurselor locale) utilizate la caracterizarea Persoanei Reprezentative să fie obiceiurile tipice ale unui mic număr de indivizi reprezentativi pentru cei mai mult expuși, și nu obiceiurile extreme ale unei singure persoane din populație. Se pot lua în considerare unele obiceiuri extreme sau neobișnuite dar ele nu ar trebui să dicteze caracteristicile Persoanei Reprezentative considerate.

5.4.3. Pacienți

(195) Comisia definește pacientul ca o persoană care primește o expunere asociată cu o procedură de diagnostic, intervențională sau terapeutică. Limitele de doză și constrângerile de doză ale Comisiei nu sunt recomandate pentru pacienți individuali, pentru că pot reduce efectivitatea diagnosticului sau a tratamentului pacientului, prin aceasta făcând mai mult rău decât bine. Accentul este deci pus pe justificarea procedurilor medicale și pe optimizarea protecției, iar pentru procedurile de diagnostic, pe utilizarea nivelurilor de referință de diagnostic (vedeți capitolul 7).

(196) Expunerea pacientelor gravide este tratată în secțiunea 7.4.

5.5. Nivelurile protecției radiologice

(197) În Recomandările din 1990 s-a observat că efectul unei contribuții la o doză individuală datorată unei surse este independent de efectele dozelor din alte surse cu condiția ca dozele individuale să fie mult sub pragurile pentru efecte deterministice dăunătoare. Pentru multe scopuri, fiecare sursă sau grup de surse ar putea fi tratate în mod obișnuit fiecare în parte. Este deci necesar să se considere expunerea persoanelor expuse la această sursă sau grup de surse. Această procedură se numește abordare „asociată sursei”. Comisia accentuează acum importanța primordială a abordării asociate

sursei pentru că măsura poate fi luată la o sursă pentru asigurarea protecției unui grup de indivizi la această sursă.

(198) Pentru situațiile de expunere planificate, restricția asociată sursei pentru doza pe care indivizii o pot suporta este *constrângerea de doză*. Pentru expunerile potențiale conceptul corespundent este *constrângerea de risc*. Pentru situațiile de expunere de urgență și existente, restricția asociată sursei este *nivelul de referință* (vedeți secțiunile 5.9, 6.2 și 6.3). Conceptele de constrângere de doză și nivel de referință sunt folosite în procesul de optimizare a protecției pentru a participa la asigurarea că toate expunerile sunt menținute atât de jos cât este rezonabil de obținut, factorii sociali și economici fiind luați în considerare. Constrângerile și nivelurile de referință pot fi astfel descrise ca părți cheie în procesul de optimizare care va asigura niveluri de protecție corespunzătoare în circumstanțele predominante.

(199) Se poate argumenta că restricția asociată sursei nu ar furniza suficientă protecție unde există surse multiple. Totuși, Comisia presupune că, în general, va exista o sursă dominantă, iar alegerea nivelului de referință sau constrângerii corespunzătoare asigură un nivel de protecție adecvat. Comisia încă mai consideră că principiul asociat sursei al optimizării sub nivelul de referință sau al constrângerii este cel mai efectiv instrument de protecție, indiferent de situație.

(200) În cazul specific al situațiilor de expunere planificate sunt necesare restricții separate pe sumele dozelor ocupaționale și pe sumele dozelor la populație. Comisia se referă la astfel de restricții asociate persoanei ca limite de doze (vedeți secțiunea 5.10) și evaluarea omoloagă a dozelor este numită „asociată persoanei”.

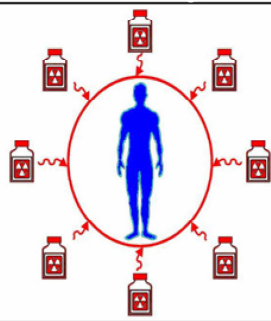

Limite de doză	Constrângeri și niveluri de referință
Protecția lucrătorilor individuali la expunerea ocupațională și a Persoanei reprezentative la expunerea populației	
	
De la toate sursele reglementate din situațiile de expunere planificate	De la o sursă din toate situațiile de expunere

Fig. 3. Limitele dozei în contrast cu constrângerile de doză și nivelurile de referință pentru protecția lucrătorilor și a persoanelor din populație.

(201) Rareori este posibil, desigur, să se estimeze expunerea totală a unui individ de la toate sursele de același fel. Este, deci, necesar să se facă aproximații ale dozei pentru a fi comparate cu limita cantitativă, în special în cazul expunerii populației. Pentru expunerile ocupaționale, aproximările sunt mult mai probabil să fie corecte deoarece managementul operațional are acces la informațiile necesare pentru identificarea și controlarea dozei de la toate sursele relevante.

(202) Figura 3 ilustrează diferențele de concept între utilizarea limitelor de doză individuale în situațiile planificate și constrângerile sau nivelurile de referință pentru protecția la o sursă în toate situațiile.

5.6. Principiile protecției radiologice

(203) În recomandările din 1990 Comisia a dat principiile protecției pentru practici independente de situațiile de intervenție. Comisia continuă să considere aceste principii ca fundamentale pentru sistemul de protecție și a formulat acum un singur set de principii care se aplică la situațiile de expunere planificate, de urgență și existente. În aceste Recomandări, comisia clarifică de asemenea cum se aplică principiile fundamentale surselor de radiație și persoanei și cum principiile asociate sursei se aplică la toate situațiile controlabile.

Două principii sunt asociate sursei și se aplică la toate situațiile de expunere

- **Principiul justificării:** Orice decizie care modifică situația de expunere la radiație ar trebui să facă mai mult bine decât rău.

Aceasta înseamnă că, prin introducerea unei noi surse de radiație, prin reducerea expunerii existente, sau prin reducerea riscului de expunere potențială, ar trebui să se obțină suficiente beneficii individuale sau sociale care să compenseze detrimentul pe care îl cauzează.

- **Principiul optimizării protecției:** probabilitatea de a suporta expuneri, numărul persoanelor expuse și mărimea dozelor lor individuale ar trebui menținute atât de mici cât este rezonabil de obținut, luând în considerare factorii economici și sociali.

Aceasta înseamnă că nivelul de protecție ar trebui să fie cel mai bun în circumstanțele date, maximizând marja beneficiului față de vătămare. În scopul evitării efectelor puternic inechitabile ale acestei proceduri de optimizare ar trebui să existe restricții pe dozele sau riscurile persoanelor de la o sursă anumită (constrângeri pe doză sau risc și niveluri de referință).

Un principiu este asociat persoanei și se aplică la situațiile de expunere planificate

- **Principiul aplicării limitelor de doză:** Doza totală la orice persoană, de la sursele reglementate din situațiile de expunere planificate altele decât expunerea medicală a pacienților, ar trebui să nu depășească limitele corespunzătoare recomandate de Comisie.

(204) Limitele de doză reglementate sunt determinate de autoritatea de reglementare ținând cont de recomandările internaționale și sunt aplicate lucrătorilor și persoanelor din populație în situațiile de expunere planificate.

5.7. Justificare

(205) Comisia recomandă ca, atunci când se consideră activități implicând o creștere sau o descreștere a expunerii la radiație sau a riscului de expunere potențială, modificarea așteptată a detrimentului datorat radiației ar trebui inclus explicit în procesul de formare a deciziei. Consecințele luate în considerare nu se limitează la acelea asociate cu radiația – ele includ alte riscuri și costuri și beneficii ale activității. Uneori, detrimentul datorat radiației va fi o mică parte din total. Justificarea merge astfel dincolo de domeniul protecției radiologice. Din aceste motive Comisia recomandă numai ca justificarea să ceară ca beneficiul net să fie pozitiv. Căutarea celei mai bune dintre toate alternativele disponibile este o sarcină în afara responsabilității autorităților de protecție radiologică.

5.7.1. Aplicarea principiului justificării

(206) Există două abordări diferite a aplicării principiului justificării la situațiile implicând expunere ocupațională și a populației care depind de faptul că sursa poate sau nu să fie direct controlată. Prima abordare este folosită la introducerea unei activități noi la care protecția radiologică este planificată în avans și măsurile necesare pot fi luate la sursă. Aplicarea principiului justificării la aceste situații impune ca nicio situație de expunere planificată nu ar trebui să fie introdusă decât dacă ea produce un beneficiu net pentru persoanele expuse sau pentru societate suficient ca să compenseze detrimentul datorat radiației pe care îl cauzează. Sunt importante raționamentele privind justificarea introducerii sau continuării tipurilor speciale de situație planificată implicând expunerea la radiația ionizantă. Justificarea ar putea să fie reexaminată dacă tehnologii și informații noi devin disponibile.

(207) A doua abordare este utilizată când expunerea poate fi controlată în principal prin acțiunea de modificare a căilor de expunere și nu acționând direct asupra sursei. Exemplele principale sunt situațiile de expunere existente și situațiile de expunere de urgență. În aceste circumstanțe principiul justificării este aplicat la elaborarea deciziei privind ce măsură să fie luată pentru evitarea expunerii ulterioare. Orice decizie luată pentru reducerea dozelor, care întotdeauna are unele dezavantaje, ar trebui justificată în sensul că ea ar face mai mult bine decât rău.

(208) În ambele abordări, responsabilitatea pentru aprecierea justificării cade în mod normal pe guvernele și autoritățile naționale pentru asigurarea unui beneficiu global în cel mai larg sens pentru societate și astfel nu în mod necesar pentru fiecare individ. Totuși, datele de intrare în decizia de justificare pot include multe aspecte cu care ar putea fi la curent utilizatorii sau alte organizații și persoane din afara guvernului. Ca atare, deciziile de justificare vor fi adesea documentate printr-un proces de consultare publică, depinzând, printre alte lucruri, de dimensiunea sursei implicate. Există multe aspecte ale justificării și organizații diferite pot fi implicate și responsabile. În acest context, considerațiile de protecție radiologică vor servi ca date de intrare în procesul mai larg de luare a deciziei.

(209) Expunerea medicală a pacienților necesită o abordare diferită și mult mai detaliată a procesului de justificare. Utilizarea medicală a radiației ar trebui justificată așa cum este oricare altă situație de expunere planificată, deși această justificare ține cel mai adesea de profesie decât de guvern sau de autoritatea de reglementare competentă. Principalul scop al expunerilor medicale este să facă mai mult bine decât rău pacientului, fiind luat în calcul detrimentul datorat radiației din expunerea personalului de la radiologie și a altor persoane. Responsabilitatea pentru justificarea utilizării unei anumite proceduri cade în sarcina specialiștilor medicali pertinenti care trebuie să aibă pregătire specială în protecție radiologică. Justificarea procedurilor medicale rămâne, deci, parte a Recomandărilor Comisiei (vedeți secțiunea 7.1).

5.7.2. Expuneri nejustificate

(210) Comisia crede că unele expuneri ar trebui socotite ca nejustificate fără o analiză suplimentară în afară de cazul în care există circumstanțe excepționale. Acestea includ următoarele:

- Creșterea, prin adăugare deliberată de substanțe radioactive sau prin activare, a activității produselor așa cum sunt băuturile, mâncarea, cosmeticele, jucăriile și bijuteriile sau podoabele personale.

- Examinarea radiologică pentru scopuri legale, ocupaționale sau de asigurări de sănătate executată fără referire la indicații clinice, în afară de cazul când examinarea este probabil să furnizeze informații utile privind sănătatea individului examinat sau în sprijinul investigațiilor criminalistice importante. Aceasta înseamnă aproape întotdeauna că trebuie să se facă o evaluare clinică a imaginii obținute, altfel expunerea este nejustificată.
- Trierea medicală a grupurilor de populație asimptomatice implicând expunere la radiație, în afară de cazul când avantajele previzibile pentru persoanele examinate sau pentru întreaga populație sunt suficiente pentru compensarea costurilor economice și sociale, incluzând detrimentul datorat radiației. Ar trebui luate în calcul potențialul procedurii de triere de a detecta boala, probabilitatea tratamentului eficace al bolii detectate și, pentru unele boli, avantajele controlului bolii pentru comunitate.

5.8. Optimizarea protecției

(211) Procesul de optimizare a protecției este destinat aplicării la acele situații care au fost apreciate ca justificate. Principiul optimizării protecției, cu restricție asupra mărimii dozei individuale sau riscului, este esențial pentru sistemul de protecție și se aplică la toate cele trei situații de expunere: situații de expunere planificate, situații de expunere de urgență și situații de expunere existente.

(212) Principiul optimizării este definit de Comisie ca un proces asociat sursei pentru a menține probabilitatea expunerilor suportate (dacă acestea nu sunt primite cu certitudine), numărul persoanelor expuse și mărimea dozelor individuale atât de mici cât este rezonabil de obținut, luând în considerare factori economici și sociali.

(213) Recomandările Comisiei privind modul de aplicare al principiului optimizării au fost date în trecut (ICRP, 1983, 1989, 1991b și 2006a) iar aceste Recomandări rămân valabile și nu vor fi repetate detaliat aici. Tehnicile de sprijinire a deciziei sunt în continuare fundamentale în găsirea soluției optimizate de protecție radiologică de o manieră obiectivă; aceste tehnici includ metode de optimizare cantitativă așa cum sunt analizele cost-beneficiu. Procesul de optimizare pe perioada deceniilor trecute a dus la reduceri substanțiale ale expunerilor ocupaționale și ale populației.

(214) Optimizarea urmărește întotdeauna obținerea celui mai bun nivel de protecție în circumstanțele predominante printr-un proces continuu, iterativ care implică:

- evaluarea situației de expunere incluzând orice expuneri potențiale (încadrarea procesului);
- selectarea unei valori adecvate pentru constrângere sau nivelul de referință;
- identificarea opțiunilor de protecție posibile;
- selectarea celei mai bune opțiuni în circumstanțele predominante; și
- aplicarea opțiunii selectate.

(215) Experiența a arătat cum optimizarea protecției a îmbunătățit protecția radiologică pentru situațiile planificate. Constrângerile oferă o margine superioară dorită pentru procesul de optimizare. Unele surse și tehnologii sunt apte să satisfacă constrângeri stabilite la un nivel mic în timp ce altele sunt apte să satisfacă numai constrângeri stabilite la un nivel mai mare. Aceasta situație este normală și ar trebui să se reflecte în libertatea autorităților de reglementare și a altora, după caz, de a selecta valori care sunt adecvate pentru anumite circumstanțe.

(216) În toate cazurile, procesul de optimizare cu utilizare de constrângeri sau niveluri de referință este aplicat la măsurile protective planificate și la stabilirea nivelului adecvat de protecție în circumstanțele predominante. Dozele care se vor compara cu constrângerea de doză sau cu nivelurile de referință sunt de obicei doze prospective, adică doze care pot fi primite în viitor așa cum sunt numai acele doze care pot fi influențate de deciziile asupra măsurilor protective. Ele nu sunt destinate a fi o formă de limită de doză retrospectivă.

(217) Optimizarea protecției este un proces iterativ anticipativ destinat prevenirii sau reducerii expunerilor viitoare. El ia în considerare atât dezvoltările tehnice cât și socio-economice și necesită atât raționamente cantitative cât și calitative. Procesul ar trebui structurat cu grijă și sistematic astfel încât să se asigure că toate aspectele relevante sunt luate în considerare. Optimizarea este un cadru în care întotdeauna te întrebi dacă în circumstanțele predominante s-a făcut ceea ce a fost cel mai bine și dacă tot ce este rezonabil s-a făcut pentru reducerea dozelor. Ea cere asemenea angajamentul tuturor nivelurilor din toate organizațiile implicate precum și proceduri și resurse corespunzătoare.

(218) Cea mai bună opțiune este întotdeauna specifică situației de expunere și reprezintă nivelul de protecție cel mai bun care poate fi obținut în circumstanțele predominante. În consecință, nu este oportun să se

determine apriori un nivel al dozei sub care procesul de optimizare ar trebui oprit. În funcție de situația de expunere opțiunea cea mai bună ar putea fi apropiată sau mult sub nivelul de referință sau constrângerea asociate sursei aplicabile în acel caz.

(219) Optimizarea protecției nu este minimizarea dozei. Protecția optimizată este rezultatul unei evaluări care cântărește atent detrimentul datorat expunerii și resursele disponibile pentru protecția persoanelor. Astfel cea mai bună opțiune nu este cu necesitate una cu cea mai mică doză.

(220) În plus față de reducerea mărimii expunerilor individuale ar trebui luată în considerare o reducere a numărului de persoane expuse. Doza efectivă colectivă a fost și rămâne un parametru fundamental pentru optimizarea protecției lucrătorilor. Compararea opțiunilor de protecție în scopul optimizării trebuie să determine o considerare atentă a caracteristicilor distribuției expunerii individuale în populația expusă.

(221) Când expunerile apar la populații mari, arii geografice extinse, sau pe perioade de timp mari, doza efectivă colectivă totală nu este un instrument util pentru luarea deciziilor pentru că ea poate cuprinde informații necorespunzătoare și ar putea duce la inducerea în eroare la alegerea măsurilor protective. Pentru depășirea limitărilor asociate cu doza efectivă colectivă fiecare situație de expunere relevantă trebuie să fie analizată cu atenție pentru a se identifica caracteristicile individuale și parametrii de expunere care descriu cel mai bine distribuția expunerii în populația implicată în anumite circumstanțe. O astfel de analiză – întrebând când, unde și de către cine au fost primite expunerile – are drept rezultat identificarea diferitelor grupuri de populație cu caracteristici omogene pentru care dozele efective colective pot fi calculate în operația de optimizare și pentru care poate fi definită o strategie de protecție optimizată (vedeți secțiunea 4.4). În estimările practice de optimizare dozele colective pot fi adesea trunchiate, deoarece estimările utilizează diferența dintre integralele care definesc dozele colective atribuite diverselor opțiuni alternative de protecție considerate, mai de grabă decât integralele complete (ICRP, 1983).

(222) În *Publicațiile 77 și 81* (ICRP, 1997d, 1998b), Comisia a acceptat că atât dozele individuale cât și dimensiunea populației expuse devin tot mai incerte pe măsură ce timpul crește. Comisia este de părere că în procesul de formare a deciziei, datorită incertitudinilor crescute, ar trebui luată în considerare acordarea unei ponderi mai mici dozelor foarte mici și dozelor care vor fi primite într-un viitor îndepărtat (vedeți de asemenea secțiunea 4.4.7). Comisia nu intenționează să dea îndrumări detaliate privind astfel de ponderări ci mai de grabă să accentueze importanța demonstrării de o manieră transparentă a felului cum a fost realizată orice ponderare.

(223) Toate aspectele optimizării nu pot fi codificate; preferabil ar fi o angajare a tuturor părților în procesul de optimizare. Când optimizarea devine o problemă pentru autoritatea de reglementare, focalizarea nu ar trebui să fie pe rezultatele pentru o situație particulară ci mai de grabă pe procese, proceduri și raționamente. Un dialog deschis ar trebui stabilit între autoritate și managementul operațional, iar succesul procesului de optimizare va depinde puternic de calitatea acestui dialog.

(224) Valorile sociale influențează în mod obișnuit decizia finală privind nivelul protecției radiologice. Deci, în timp ce acest raport ar trebui privit ca furnizând recomandări privind formarea deciziei bazate în principal pe considerații științifice de protecție radiologică, sfatul Comisiei va fi de așteptat să servească drept dată de intrare pentru un proces (de obicei mai larg) final de luare a deciziei, care poate include alte interese sociale, și aspecte etice precum și considerente de transparență (ICRP, 2006a). Acest proces de luare a deciziei poate include, adesea, mai de grabă participarea tuturor părților interesate decât doar a specialiștilor în protecția radiologică.

5.9. Constrângerile de doză și nivelurile de referință

(225) Conceptele de *constrângere de doză* și *nivel de referință* sunt utilizate în legătură cu optimizarea protecției la restricționarea dozelor individuale. Un nivel al dozei individuale, fie ca o constrângere de doză fie ca un nivel de referință, trebuie să fie întotdeauna definit. Intenția inițială ar fi să nu fie depășite sau să se rămână la aceste niveluri iar ambiția este de a reduce toate dozele la niveluri care sunt atât de joase, cât este rezonabil de obținut, luându-se în considerare factori economici și sociali.

(226) Pentru continuitate cu Recomandările (ICRP, 1991b) sale anterioare, Comisia menține termenul „constrângere de doză” pentru acest nivel al dozei în situațiile de expunere planificate (cu excepția expunerii medicale a pacienților). Pentru situațiile de expunere de urgență și situațiile de expunere existente Comisia propune termenul „nivel de referință” pentru a descrie acest nivel al dozei. Diferențele în terminologie dintre situațiile de expunere planificate și celelalte (de urgență și existente) au fost menținute de Comisie pentru a exprima faptul că, în situațiile planificate, restricția pe dozele individuale poate fi aplicată din stadiul de proiectare, iar dozele pot fi planificate astfel încât să se asigure că această constrângere nu va fi depășită. În celelalte situații poate exista un spectru larg al expunerilor și procesul de optimizare poate fi aplicat nivelurilor inițiale ale dozelor individuale peste nivelul de referință.

Tabelul 4. Constrângerile de doză și nivelurile de referință utilizate în sistemul de protecție al Comisiei.

Tipul situației	Expunere ocupațională	Expunerea populației	Expunere medicală
Expunere planificată	Limită de doză Constrângere de doză	Limită de doză Constrângere de doză	Nivel de referință în diagnostic ^d (Constrângere de doză ^e)
Expunere de urgență	Nivel de referință ^a	Nivel de referință	N.A. ^b
Expunere existentă	N.A. ^c	Nivel de referință	N.A. ^b

^a Operațiile de recuperare pe termen îndelungat ar trebui tratate ca parte a expunerii ocupaționale planificate.

^b Nu sunt aplicabile.

^c Expunerile rezultate din operații de remediere îndelungate sau din angajare îndelungată în zonele afectate ar trebui tratate ca parte a expunerii ocupaționale planificate chiar dacă sursa de radiație este „existentă”.

^d Pacienți.

^e Numai cei care ajută, alină sau sunt voluntari pentru cercetare (vedeți secțiunile 7.6 și 7.7).

(227) Nivelurile de referință în diagnostic au fost deja utilizate în diagnosticul medical (situații de expunere planificate) pentru a arăta dacă, în condiții de rutină, nivelurile dozei la pacient sau activitatea administrată dintr-o procedură de imagistică specificată sunt neobișnuit de mari sau de joase pentru acea procedură. Dacă este așa ar trebui inițiată o revizie locală care să determine dacă protecția a fost optimizată adecvat sau dacă măsura de corecție este necesară.

(228) Valoarea aleasă pentru o constrângere sau pentru un nivel de referință va depinde de circumstanțele expunerii considerate. Trebuie, de asemenea, să se înțeleagă bine că nici constrângerile pe doză și pe risc și nici nivelurile de referință nu reprezintă o demarcație între „sigur (lipsit de pericol – n.t.)” și „periculos” și nu reflectă o schimbare bruscă a riscului asociat pentru sănătatea persoanelor.

(229) În tabelul 4 sunt arătate diferitele tipuri de restricții pe doză utilizate de sistemul de protecție al Comisiei (limite, constrângeri, niveluri de referință) în raport cu tipul de situație de expunere și categoria expunerii. În situațiile de expunere planificate există, de asemenea, constrângeri pe risc cu scopul luării în considerare a expunerilor potențiale.

5.9.1. Constrângeri de doză

(230) O constrângere de doză este o restricție prospectivă și asociată sursei pe doza individuală de la o sursă din situațiile de expunere planificate (cu excepția expunerii medicale a pacienților) care servește ca margine superioară pentru doza teoretică din optimizarea protecției pentru această sursă. Este un nivel al dozei peste care este improbabil ca protecția să fie optimizată pentru o sursă dată a expunerii și pentru care, deci, trebuie aproape întotdeauna să se ia o măsură. Constrângerile de doză pentru situațiile planificate reprezintă un nivel fundamental al protecției și vor fi întotdeauna mai mici decât limita de doză pertinentă. În timpul planificării trebuie să se asigure că sursele implicate nu presupun doze care să depășească constrângerea. Optimizarea protecției va stabili un nivel acceptabil de doză sub valoarea constrângerii. Acest nivel optimizat devine, deci, rezultatul probabil al măsurilor protective planificate.

(231) Măsura necesară când o constrângere de doză este depășită include precizarea dacă protecția a fost optimizată, dacă a fost aleasă o constrângere de doză adecvată și dacă ar fi potriviți pași ulteriori de reducere a dozelor la niveluri acceptabile. Pentru expunerile potențiale restricția corespunzătoare asociată sursei este numită constrângere pe risc (vedeți secțiunea 6.1.3). Tratarea constrângerii de doză ca o valoare țintă nu este suficientă iar optimizarea protecției va fi necesară pentru a stabili un nivel acceptabil al dozei sub valoarea constrângerii.

(232) Conceptul de constrângere de doză a fost introdus de Publicația 60 ca un mijloc de asigurare că procesul de optimizare nu a creat inechități, adică, posibilitatea ca unele persoane prin schema de protecție optimizată să poată fi expuse la o expunere mult mai mare decât media:

„Cele mai multe din metodele utilizate în optimizarea protecției tind să scoată în relief beneficiile și detrimentele pentru societate și întreaga populație expusă. Este improbabil ca detrimentele și beneficiile să fie distribuite în același mod în întreaga societate. Optimizarea protecției poate introduce astfel o inechitate substanțială între un individ și altul. Această inechitate poate fi limitată prin încorporarea restricțiilor asociate sursei a dozei individuale în procesul de optimizare. Comisia numește aceste restricții asociate sursei, anterior numite margini superioare, constrângeri ale dozei. Ele constituie parte integrantă a optimizării protecției. Pentru expunerile potențiale conceptul corespondent este constrângerea riscului.” (ICRP, 1991b)

Această declarație continuă să reprezinte opinia Comisiei.

(233) Pentru expuneri ocupaționale, constrângerea de doză este o valoare a dozei individuale utilizată la limitarea domeniului de opțiuni astfel încât numai opțiunile presupuse a cauza doze sub valoarea constrângerii sunt considerate în procesul de optimizare. Pentru expunerea populației, constrângerea de doză este o margine superioară a dozelor anuale pe care persoanele din populație le-ar putea primi din operarea planificată a unei surse controlate specificate. Comisia dorește să accentueze că constrângerile de doză nu trebuie să fie utilizate sau înțelese ca limite prescriptive de reglementare.

5.9.2. Niveluri de referință

(234) În situațiile de expunere de urgență sau de expunere existentă controlabilă, nivelurile de referință reprezintă nivelul de doză sau de risc peste care se consideră ca necorespunzător să se planifice permiterea apariției expunerilor (conform secțiunii 6.2) și pentru care, prin urmare, ar trebui planificate și optimizate măsuri protective. Alegerea unei valori pentru nivelul de referință va depinde de circumstanțele predominante ale situației de expunere considerate.

(235) Când a apărut o situație de expunere de urgență sau a fost identificată o situație de expunere existentă și măsurile protective au fost implementate, dozele la lucrători și la persoane din public pot fi măsurate sau estimate. Nivelul de referință poate atunci să-și asume o funcțiune diferită, ca un standard (benchmark), față de care opțiunile de protecție pot fi apreciate retrospectiv. Distribuția dozelor care a rezultat din implementarea strategiei de protecție planificate, depinzând de succesul strategiei, poate sau nu poate include expuneri peste nivelul de referință. Desigur, eforturile ar trebui ținute, dacă este posibil, spre reducerea oricăror expuneri care sunt peste nivelul de referință la un nivel cât mai jos.

5.9.3. Factori care influențează alegerea nivelurilor de referință și a constrângerilor de doză asociate sursei

(236) La doze mai mari de 100 mSv există o probabilitate crescută a efectelor deterministice și un risc semnificativ de cancer. Din aceste motive Comisia consideră că valoarea maximă pentru nivelul de referință este de 100 mSv suportată fie acut fie în decursul unui an. Expuneri peste 100 mSv suportate fie acut fie în decursul unui an ar putea fi justificate numai în

împrejurări excepționale, fie pentru că expunerea nu poate fi evitată fie în situații excepționale așa cum ar fi salvarea de vieți sau prevenirea unor dezastre grave. Nici un alt beneficiu individual sau social nu ar compensa astfel de expuneri mari (vedeți ICRP, 2005a).

(237) Multe din criteriile numerice recomandate de Comisie în *Publicația 60* și următoarele pot fi, cu excepția limitelor, considerate ca niveluri de referință sau constrângeri. Valorile s-au împărțit în trei grupe definite (vedeți tabelul 5) cu proprietățile descrise în paragrafele următoare. Comisia crede că este util să prezinte aceste valori în această manieră care permite alegerea unei valori corespunzătoare pentru constrângere sau nivelul de referință pentru o situație specifică care nu a fost tratată explicit de către Comisie.

(238) Clasificarea prevăzută de Comisie pentru niveluri de referință și constrângeri (vedeți tabelul 5) se aplică la toate cele trei situații de expunere și se referă la o doză proiectată pe o perioadă de timp care este potrivită pentru situația considerată. Constrângerile pentru expunerile planificate și nivelurile de referință pentru situațiile existente sunt exprimate convențional ca doză efectivă anuală (mSv pe un an). În situațiile de urgență nivelul de referință va fi exprimat ca doza totală reziduală la o persoană ca urmare a urgenței, pe care reglementatorul o va planifica să nu fie depășită, fie ca doză acută (și nu este de așteptat să fie repetată), fie, în cazul expunerilor prelungite, pe o bază anuală.

(239) Prima grupă, 1 mSv sau mai puțin, se aplică la situațiile de expunere în care persoanele primesc expuneri – în mod obișnuit planificate – care pot să nu fie un beneficiu direct pentru ele dar situația de expunere poate fi un beneficiu pentru societate. Expunerea persoanelor din populație la operarea planificată a practicilor este un prim exemplu de astfel de situație. Constrângerile și nivelurile de referință din această grupă ar trebui selectate pentru situațiile în care există informații generale și supraveghere a mediului sau monitorizare sau evaluare și în cazul în care persoanele pot primi informații dar nu și instruire. Dozele corespunzătoare ar reprezenta o creștere marginală peste fondul natural și sunt cu cel puțin două ordine de mărime mai mici decât valoarea maximă pentru nivelul de referință asigurând astfel un nivel de protecție riguros.

(240) A doua grupă, mai mare de 1 mSv dar nu mai mare de 20 mSv, se aplică în circumstanțele în care persoanele primesc beneficii directe din situația de expunere. Constrângerile și nivelurile de referință din această grupă vor fi adesea stabilite în circumstanțe în care există supraveghere individuală sau monitorizare ori evaluare a dozei și în care persoanele beneficiază de instruire sau informare. Exemple sunt constrângerile stabilite

pentru expunerea ocupațională din situațiile de expunere planificate. Situații de expunere implicând niveluri anormal de mari ale fondului natural de radiație sau etape în reabilitarea post accident pot, de asemenea, să fie încadrate în această grupă.

(241) A treia grupă, mai mare de 20 mSv dar nu mai mare de 100 mSv, se aplică în situații neobișnuite, adesea extreme, când măsurile luate pentru reducerea expunerilor ar putea fi distrugătoare. Nivelurile de referință și, ocazional pentru expuneri unice („one-off”) sub 50 mSv, constrângerile ar putea fi stabilite de asemenea în acest domeniu în circumstanțe în care beneficiile din situația de expunere sunt proporțional mari.

Tabelul 5. Cadrul pentru nivelurile de referință și constrângerile de doză asociate sursei cu exemple de constrângeri pentru surse unice dominante, pentru lucrători și populație, pentru toate situațiile de expunere care pot fi controlate.

Grupe de constrângeri și niveluri de referință^a (mSv)	Caracteristicile situației de expunere	Cerințe de protecție radiologică	Exemple
Mai mari de 20 până la 100^{b,c}	Persoane expuse la surse care nu sunt controlabile sau când măsurile de reducere a dozelor ar fi disproporționat de distrugătoare. Expunerile sunt controlate de obicei prin acționare asupra căilor de expunere.	Atenție ar trebui acordată reducerii dozelor. Eforturi mai mari ar trebui făcute pentru reducerea dozelor pe măsură ce se apropie de 100 mSv. Persoanele ar trebui să primească informații privind riscul datorat radiației și acțiunile de reducere a dozelor. Ar trebui inițiată evaluarea dozelor individuale.	Nivel de referință stabilit pentru doza reziduală planificată cea mai mare la o urgență radiologică.
Mai mari de 1 până la 20	Persoanele vor primi de obicei un beneficiu de la situația de expunere dar nu în	Când este posibil ar trebui făcute disponibile informații generale care să	Constrângeri stabilite pentru expunerea ocupațională în situații planificate.

Grupe de constrângeri și niveluri de referință^a (mSv)	Caracteristicile situației de expunere	Cerințe de protecție radiologică	Exemple
	mod necesar de la expunere însăși. Expunerile pot fi controlate la sursă sau, alternativ, prin acționare asupra căilor de expunere.	permiță indivizilor să-și reducă dozele. Pentru situațiile planificate ar trebui să aibă loc evaluarea individuală a expunerii și a pregătirii.	Constrângeri stabilite pentru susținătorii și asistenții sociali ai pacienților tratați cu radiofarmaceutice. Nivel de referință pentru cea mai mare doză reziduală planificată datorată radonului din locuințe.
1 sau mai puțin	Persoanele sunt expuse la o sursă care le dă lor un beneficiu individual mic sau deloc dar sunt beneficii pentru societate în general. Expunerile sunt controlate de obicei prin acționare direct la sursă pentru care cerințele de protecție radiologică pot fi anticipate.	Ar trebui făcute disponibile informații generale privind nivelul de expunere. Verificări periodice ar trebui făcute căilor de expunere ca și nivelului de expunere.	Constrângeri stabilite pentru expunerea populației în situații planificate.

^a Doză acută sau anuală.

^b În situații excepționale, pentru salvarea de vieți, prevenirea efectelor severe de sănătate induse de radiație sau prevenirea și dezvoltarea condițiilor catastrofice, lucrători voluntari informați pot primi doze mai mari decât cele din această grupă.

^c Situațiile în care doza prag pentru efecte deterministice în organe și țesuturi importante ar putea fi depășită au nevoie întotdeauna de acțiuni.

Măsurile luate pentru reducerea expunerilor într-o urgență radiologică sunt exemplul principal pentru acest tip de situație. Comisia crede că o doză care crește spre 100 mSv va justifica aproape întotdeauna acțiunea protectivă. În plus, situațiile în care pragul de doză pentru efecte deterministice în organele

și țesuturile importante ar putea fi depășit ar impune întotdeauna măsuri de protecție (vedeți de asemenea paragraful 83 din ICRP, 1999a).

(242) O etapă necesară în aplicarea principiului optimizării protecției este selecția unei valori corespunzătoare pentru constrângerea de doză sau nivelul de referință. Primul pas este de a caracteriza situația de expunere relevantă în termenii naturii expunerii, ai beneficiilor datorate situației de expunere pentru persoane și societate cât și a altor criterii sociale și a posibilității de realizare a reducerii sau prevenirii expunerilor. Compararea acestor proprietăți cu caracteristicile descrise în tabelul 5 ar face posibilă selecționarea grupei potrivite pentru constrângere sau nivelul de referință. Valoarea specifică pentru constrângere sau pentru nivelul de referință poate fi stabilită astfel printr-un proces de optimizare general care ține cont de proprietățile și preferințele naționale sau regionale împreună, dacă este adecvat, cu o luare în considerare a îndrumării internaționale și a bunei practici a altora.

5.10. Limitele de doză

(243) Limitele de doză se folosesc numai în situațiile de expunere planificate dar nu și la expunerea medicală a pacienților. Comisia a conchis că limitele de doză existente pe care le-a recomandat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) continuă să ofere un nivel corespunzător de protecție. Coeficienții nominali ai detrimentului atât pentru forța de muncă cât și pentru populație în general sunt compatibili cu cei stabiliți în 1990, deși din punct de vedere numeric puțin mai mici decât aceștia. Aceste diferențe ușoare nu au nici o semnificație practică (vedeți anexa A). În cadrul unei categorii de expunere, ocupațională sau publică, limitele de doză se aplică sumei expunerilor datorate surselor asociate practicilor care au fost deja justificate. Limitele de doză recomandate au fost centralizate în tabelul 6.

(244) Pentru expunere ocupațională în situații de expunere planificate, Comisia continuă să recomande că limita ar trebui exprimată ca o doză efectivă de 20 mSv pe an, mediată pe o perioadă definită de 5 ani (100 mSv în 5 ani), cu măsura de precauție suplimentară ca doza efectivă să nu depășească 50 mSv într-un singur an.

(245) Pentru expunerea populației în situații de expunere planificate, Comisia continuă să recomande că limita ar trebui exprimată ca o doză efectivă de 1 mSv într-un an. Totuși, în circumstanțe speciale, o valoare mai mare a dozei efective ar putea fi permisă într-un singur an, cu condiția ca medierea pe perioada definită de 5 ani să nu depășească 1 mSv pe an.

(246) Limitele dozei efective se aplică sumei dintre dozele datorate expunerilor externe și dozele din expunerile interne datorate încorporărilor

de radionuclizi. În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) Comisia afirmă că încorporările ocupaționale pot fi mediate pe o perioadă de 5 ani pentru a permite o oarecare flexibilitate. Comisia își menține această părere. Similar, medierea încorporărilor de radionuclizi în cazul populației pe o perioadă de 5 ani ar fi acceptabilă în astfel de circumstanțe speciale în care medierea dozei la persoanele din populație ar fi permisă (vedeți paragraful precedent).

Tabelul 6. Limitele de doză recomandate în situațiile de expunere planificate^a.

Tipul de limită	Ocupațională	Pentru public
Doză efectivă	20 mSv pe an, mediată pe o perioadă definită de 5 ani ^e	1 mSv într-un an ^f
Doză echivalentă anuală la:		
Cristalinul ochiului ^b	150 mSv	15 mSv
Piele ^{c,d}	500 mSv	50 mSv
Mâini și picioare	500 mSv	-

^a Limitele pentru doza efectivă sunt pentru suma dintre dozele efective relevante din expunere externă în perioada de timp specificată și doza efectivă angajată din încorporarea de radionuclizi din aceeași perioadă. Pentru adulți doza efectivă angajată este calculată pe o perioadă de 50 de ani de la încorporare, iar pentru copii este calculată pe o perioadă de până la 70 de ani.

^b Această limită este în curs de revizuire de un grup de lucru al ICRP.

^c Limitarea dozei efective furnizează suficientă protecție pentru piele împotriva efectelor stocastice.

^d Mediată pe o suprafață de 1 cm² a pielii indiferent de suprafața expusă.

^e Cu măsura de precauție suplimentară ca doza efectivă să nu depășească 50 mSv într-un singur an. Restricții suplimentare sunt aplicate expunerii ocupaționale a femeii gravide.

^f În circumstanțe speciale, o valoare mai mare a dozei efective ar putea fi permisă într-un singur an cu condiția ca medierea pe 5 ani să nu depășească 1 mSv pe an.

(247) Limitele de doză nu se aplică în situațiile de expunere de urgență unde o persoană expusă, informată este angajată în acțiuni voluntare de salvare de vieți sau încearcă să prevină o situație de catastrofă. Pentru voluntarii informați care întreprind operațiuni urgente de salvare restricția normală pe doză poate fi relaxată. Totuși, cei care întreprind operațiuni de recuperare și restaurare în faza târzie a situațiilor de expunere de urgență ar trebui să fie considerați ca lucrători expuși ocupațional și ar trebui să fie protejați conform standardelor de protecție radiologică ocupațională normală, iar expunerile lor nu ar trebui să depășească limitele de doză ocupațională recomandate de Comisie. Întrucât Comisia recomandă măsuri

de protecție specifice pentru lucrătoarele care au declarat că sunt însărcinate sau că alăptează un copil (vedeți secțiunea 5.4.1) și luând în considerare incertitudinile de neevitat care însoțesc măsurile de răspuns rapid în cazul unei situații de expunere de urgență, lucrătoarele în această stare nu ar trebui să fie angajate ca primi respondenți care întreprind acțiuni de salvare de vieți sau alte acțiuni urgente.

(248) Pentru persoane informate din populația generală implicate în îngrijirea și alinarea pacienților externați dintr-un spital după urmarea unei terapii cu surse deschise, restricția normală pe doză poate fi relaxată și astfel de persoane ar trebui în general să nu fie supuse la limita de doză pentru populație (vedeți secțiunea 7.6).

(249) Suplimentar limitelor pe doza efectivă, au fost stabilite, în *Publicația 60*, limite pentru cristalinul ochilor și pentru zone localizate de piele pentru că aceste țesuturi nu vor fi în mod necesar protejate împotriva reacțiilor tisulare de către limita dozei efective. Valorile relevante au fost precizate în termeni de doză echivalentă. Aceste limite de doză rămân neschimbate (vedeți tabelul 6). Totuși, în ceea ce privește deteriorarea vederii sunt așteptate noi date privind radiosensibilitatea ochiului. Comisia va lua în considerare aceste date și, posibila lor semnificație pentru limita dozei echivalente pentru cristalinul ochiului, când acestea vor fi disponibile. Din cauza incertitudinii privind acest risc ar trebui să existe o preocupare specială asupra optimizării situațiilor de expunere a ochilor.

(250) Limitele dozei pentru țesuturi au fost date în termeni de doză echivalentă. Rațiunea pentru aceasta este aceea că Comisia presupune că valorile RBE relevante pentru efectele deterministice sunt întotdeauna mai mici decât valorile w_R pentru efectele stocastice. Este, astfel, fără ezitare indicat că limitele de doză asigură cel puțin tot atât de multă protecție împotriva radiației cu LET mare ca și împotriva radiației cu LET mic. În consecință, Comisia crede că este suficient de conservativă utilizarea lui w_R privitor la efectele deterministice. În situațiile deosebite unde radiația cu LET mare este factorul critic și unde se expune predominant un singur țesut (cum ar fi pielea), va fi mult mai adecvat să se exprime expunerea în termenii de doză absorbită și să se ia în considerare factorul RBE corespunzător (vedeți anexa A). Pentru evitarea confuziilor este necesară menționarea clară ori de câte ori este utilizată o doză absorbită mediată după RBE în Gy.

(251) Abordarea multi-atribut a Comisiei la selecția limitelor de doză include cu necesitate raționamente sociale aplicate la multe însușiri ale riscului. Aceste raționamente nu au fost cu necesitate aceleași în toate contextele și, în special, au putut fi diferite în diferite societăți. Aceasta este

cauza pentru care Comisia are în intenție ca îndrumarea sa să fie suficient de flexibilă pentru a permite variații regionale sau naționale. În opinia Comisiei, totuși, orice astfel de variație în protecția persoanei cele mai mult expuse este cel mai bine introdusă prin utilizarea constrângerilor de doză asociate sursei selectate de autoritățile de reglementare și aplicate în procesul de optimizare a protecției.

5.11. Bibliografie

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. Ann. ICRP 10 (2/3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. Ann. ICRP 20 (1).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. Ann. ICRP 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).

6. APLICAREA RECOMANDĂRILOR COMISIEI

(252) Capitolul anterior descrie sistemul de protecție al Comisiei de aplicat în practică în toate situațiile care necesită o decizie privind controlul expunerilor la radiație. Acest capitol abordează aplicarea sistemului la trei tipuri de situații de expunere: planificate, de urgență și existente. O atenție specială este concentrată asupra domeniilor în care aplicarea Recomandărilor poate să nu fie simplă și directă. Pentru un număr de astfel de domenii există îndrumări ulterioare ale Comisiei, așa cum s-a indicat în text. Este inclusă o secțiune care compară criteriile protecției radiologice din aceste Recomandări cu cele din Recomandările anterioare, *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și publicațiile derivate. Ultima secțiune a acestui capitol abordează părțile comune ale executării Recomandărilor Comisiei, în special responsabilitățile utilizatorilor și ale autorităților de reglementare.

6.1. Situații de expunere planificate

(253) Situațiile de expunere planificate sunt acelea în care protecția radiologică poate fi planificată anticipat, înainte să apară expunerile și în care mărimea și extinderea expunerilor pot fi prezise în mod rezonabil. Termenul cuprinde sursele și situațiile care au fost administrate adecvat în cadrul fostelor Recomandări ale Comisiei pentru practici. La introducerea unei situații de expunere planificate ar trebui luate în considerare toate aspectele relevante pentru protecția radiologică. Aceste aspecte vor cuprinde, după specific, proiectarea, construcția, operarea, decomisionarea, managementul deșeurilor și reabilitarea instalațiilor și solului ocupat anterior și vor ține cont de expunerile potențiale precum și de expunerile normale. Situațiile de expunere planificate cuprind de asemenea expunerea medicală a pacienților inclusiv a susținătorilor lor și asistenților sociali ai lor. Principiile protecției pentru situații planificate se aplică de asemenea la activitatea planificată în legătură cu situațiile de expunere existente și de urgență, odată ce urgența a fost adusă sub control. Recomandările pentru situații planificate sunt în esență neschimbate față de cele furnizate de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și de publicațiile ulterioare pentru operarea normală a practicilor și protecția în medicină. Datorită caracteristicilor sale specifice expunerea medicală este tratată separat în capitolul 7.

(254) Toate categoriile de expunere pot să apară în situațiile de expunere planificate, adică expunere ocupațională (secțiunea 6.1.1), expunere a populației (secțiunea 6.1.2) și expunere medicală a pacienților, inclusiv a susținătorilor lor și a asistenților sociali (capitolul 7). Proiectarea și

desfășurarea situațiilor planificate ar trebui să aibă propriul punct de vedere privind expunerile potențiale care pot apărea din abaterile de la condițiile normale de operare. Atenția cuvenită ar trebui acordată evaluării expunerilor potențiale și subiectelor asociate securității și siguranței surselor de radiație (secțiunea 6.1.3).

6.1.1. Expunere ocupațională

(255) Comisia a recomandat anterior principiile generale pentru protecția radiologică a lucrătorilor (*Publicația 75*, ICRP, 1997a). Aceste principii rămân valabile.

(256) Comisia continuă să recomande ca expunerea ocupațională din situațiile de expunere planificate să fie controlată prin proceduri de optimizare sub o constrângere asociată sursei (vedeți secțiunea 5.9.1) și utilizarea limitelor de doză prescriptive (vedeți secțiunea 5.10). O constrângere ar trebui să fie definită pentru operarea sa în etapa de proiectare a unei situații de expunere planificate. Pentru multe tipuri de lucrări din situațiile de expunere planificate este posibil să se tragă concluzii referitoare la nivelul dozelor individuale probabil a fi primite din operațiunile bine administrate. Această informație poate fi utilizată apoi la stabilirea unei constrângeri a dozei pentru acest tip de lucrare. Această lucrare ar trebui specificată în termeni suficient de largi, așa cum ar fi lucrul în radiografia industrială, operarea curentă a centralelor nucleare sau lucrul în instituții medicale. Totuși, pot exista, de asemenea, situații mult mai specifice la care se poate stabili o constrângere pentru orientarea activităților speciale.

(257) De obicei, va fi potrivit ca astfel de constrângeri de doză să fie puse la nivelul operațional. Când folosește o constrângere de doză, un proiectant trebuie să specifice sursele la care constrângerea este asociată pentru a evita confuzia cu alte surse la care forța de muncă poate fi expusă în același timp. Constrângerea de doză asociată sursei pentru expunere ocupațională în situații planificate ar trebui fixată astfel încât limita dozei să nu fie depășită (vedeți secțiunea 5.10). Experiența câștigată în conducerea lucrătorilor expuși la radiație va ajuta informativ la alegerea unei valori a constrângerii pentru expunerea ocupațională. Din acest motiv, organizațiile mari având o infrastructură de protecție radiologică cuprinzătoare, adesea își vor fixa propriile constrângeri pentru expunerea ocupațională. Organizațiile mai mici cu experiență mai puțin relevantă pot cere îndrumări ulterioare pe această temă de la organisme corespunzătoare de experți sau de la autoritățile de reglementare. Oricum, responsabilitatea globală pentru fixarea

constrângerilor cade în sarcina celor care sunt responsabili pentru expunerea lucrătorului.

(258) Protecția lucrătorilor itineranți sau ocazionali solicită o atenție specială din cauza responsabilității potențial divizată între mai mulți angajatori și posesori de autorizație. În plus, câteodată sunt implicate câteva autorități de reglementare. Asemenea lucrători cuprind contractorii pentru operațiile de întreținere din centralele electrice nucleare și radiografiștii industriali care nu fac parte din personalul operatorului. În scopul asigurării protecției lor trebuie să se acorde o considerație adecvată expunerilor anterioare ale acestor lucrători astfel ca să se garanteze că limitele de doză sunt de asemenea respectate și expunerea lor ar trebui să fie urmărită cu atenție. Astfel, trebuie să existe un grad de cooperare adecvat între angajatorul lucrătorilor itineranți și operatorii instalațiilor pentru care contractele sunt convenite. Autoritățile de reglementare trebuie să se asigure că reglementările sunt corespunzătoare în această privință.

6.1.2. Expunerea populației

(259) Pentru situațiile de expunere planificate Comisia continuă să recomande ca expunerea populației să fie controlată prin procedurile de optimizare sub constrângerea asociată sursei și prin utilizarea limitelor de doză. În general, mai ales la expunerea populației, fiecare sursă va provoca o distribuție a dozelor pe mulți indivizi astfel că conceptul de *Persoană Reprezentativă* trebuie să fie utilizat la descrierea indivizilor cei mai mult expuși (ICRP, 2006a). Constrângerile pentru persoane din populație în situațiile de expunere planificată trebuie să fie mai mici decât limitele de doză pentru populație și trebuie să fie stabilite, în mod specific, de către autoritățile naționale de reglementare.

(260) Pentru controlul expunerii populației de la dispunerea deșeurilor, Comisia a recomandat anterior că o valoare pentru constrângerea de doză pentru persoane din public nu mai mare de circa 0,3 mSv într-un an ar fi corespunzătoare (ICRP, 1997d). Aceste Recomandări au fost ulterior elaborate în *Publicația 81* (ICRP, 1998b) pentru dispunerea planificată a deșeurilor radioactive de viață lungă.

(261) În *Publicația 82* (ICRP, 1999a), Comisia a publicat îndrumarea că în circumstanțele în care există descărcări planificate de radionuclizi cu viață lungă în mediu, estimările planificate trebuie să aibă în vedere dacă acumularea în mediu ar avea drept rezultat depășirea constrângerii, luând în considerare orice combinație și acumulare rezonabilă de expuneri. Acolo unde asemenea considerații de verificare nu sunt posibile sau sunt prea

incerte, ar fi prudent să se aplice o constrângere de doză de ordinul a 0,1 mSv într-un an la componenta prelungită a dozei care poate fi atribuită radionuclizilor artificiali de viață lungă. În situațiile de expunere planificată implicând material radioactiv natural această limitare nu este posibilă și nu este cerută (ICRP, 1999a). Aceste recomandări rămân valabile. În scopul garantării că acumularea dozelor anuale din practici care continuă nu provoacă depășirea în viitor a limitelor de doză poate fi utilizată doza angajată (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). Aceasta este doza totală care ar putea în cele din urmă rezulta dintr-un eveniment așa cum ar fi un an de activitate planificată producând deversări. O oarecare flexibilitate poate fi necesară pentru situațiile speciale implicând radionuclizi naturali de viață lungă, așa cum sunt activitățile din trecut de minerit și măcinare (flotație – n.t.) (vedeți secțiunile 2.3 și 5.2.2 ale *Publicației 82*, ICRP, 1999a).

6.1.3. Expuneri potențiale

(262) În situațiile de expunere planificate este rezonabil să ne așteptăm la un oarecare nivel de expunere. Totuși, expunerile mai mari pot apărea ca urmare a abaterilor de la procedurile de operare planificate, a accidentelor incluzând pierderea controlului surselor de radiație și a evenimentelor ostile. Asemenea expuneri nu sunt planificate să apară deși situația este planificată. Acestor expuneri li se spune de către Comisie *expuneri potențiale*. Abaterile de la procedurile de operare planificate și accidentele pot fi adesea anticipate și probabilitatea lor de apariție estimată, dar ele nu pot fi prezise în detaliu. Pierderea controlului surselor de radiație și evenimentele ostile sunt mult mai puțin predictibile și reclamă o abordare specifică.

(263) De obicei, în operațiunile normale există o interacțiune între expunerile potențiale și expunerile care apar din operațiunile planificate; de exemplu, măsurile luate de reducere a expunerii în timpul operațiunilor normale pot crește probabilitatea expunerilor potențiale. Astfel, depozitarea deșeurilor de viață lungă mai degrabă decât dispersarea lor ar putea reduce expunerile din deversări dar ar putea crește expunerile potențiale. În scopul controlării expunerii potențiale vor fi întreprinse unele activități de supraveghere și întreținere. Aceste activități pot crește expunerile normale.

(264) Expunerile potențiale trebuie să fie luate în considerare în etapa de planificare a introducerii situației de expunere planificată. Trebuie să se accepte că potențialul de expuneri poate conduce la acțiuni atât de reducere a probabilității de apariție a evenimentelor cât și de limitare și reducere a expunerii (atenuare) dacă oricare eveniment a apărut (ICRP, 1991b, 1997b).

În aplicarea principiilor justificării și optimizării trebuie să se acorde o atenție mărită expunerilor potențiale.

(265) Expunerea potențială acoperă în linii mari trei tipuri de evenimente.

- Evenimente în care expunerile potențiale ar afecta în primul rând persoane care sunt de asemenea supuse expunerilor planificate. Numărul de persoane este de obicei mic, iar detrimentul implicat este riscul pentru sănătatea persoanelor direct expuse. Procesele prin care aceste expuneri apar sunt relativ simple ca de exemplu intrarea potențial periculoasă într-o cameră de iradiere. Comisia a dat îndrumări specifice pentru protecția împotriva expunerilor potențiale în astfel de împrejurări în *Publicația 76* (ICRP, 1997b). Aceste îndrumări rămân valabile. Câteva exemple suplimentare sunt dezvoltate în secțiunea 7.5 privind accidentele în contexte medicale.
- Evenimentele în care expunerile potențiale ar putea afecta un număr mare de persoane și nu implică numai riscuri asupra sănătății dar, de asemenea, și alte detrimente, precum contaminarea terenurilor și necesitatea controlării consumului de alimente. Mecanismele implicate sunt complicate și un exemplu este potențialul pentru un accident major la un reactor nuclear sau utilizarea ostilă a materialului radioactiv. Comisia a furnizat un cadru conceptual pentru protecția la astfel de evenimente în *Publicația 64* (ICRP, 1993a). Acest cadru rămâne valabil. În *Publicația 96* (ICRP, 2005a), Comisia furnizează câteva sfaturi suplimentare în privința protecției radiologice după un eveniment implicând intenții ostile.
- Evenimente în care expunerile potențiale ar putea apărea în viitorul îndepărtat și dozele să fie livrate pe perioade lungi de timp, așa ca în cazul dispunerii deșeurilor solide în depozite de adâncime. Incertitudini considerabile însoțesc expunerile care au loc în viitorul îndepărtat. Astfel estimările de doză nu trebuie să fie considerate ca mărimi ale detrimentului de sănătate după trecerea timpilor de circa câteva sute de ani în viitor. Mai curând ele reprezintă indicatori ai protecției furnizate de sistemul de dispunere. Comisia a dat îndrumări specifice pentru dispunerea deșeurilor radioactive solide de viață lungă în *Publicația 81* (ICRP, 1998b). Aceste îndrumări rămân valabile.

Evaluarea expunerilor potențiale

(266) Evaluarea expunerilor potențiale în scopul planificării sau aprecierii măsurilor de protecție este în mod obișnuit fundamentată pe: a)

construcția de scenarii care sunt proiectate specific să reprezinte secvențele de evenimente conducând la expuneri; b) evaluarea probabilităților pentru fiecare din aceste secvențe; c) evaluarea dozei rezultate; d) evaluarea detrimentului asociat acestei doze; e) compararea rezultatelor cu unele criterii de acceptabilitate; și f) optimizarea protecției ceea ce poate impune câteva iterații ale pașilor anteriori.

(267) Principiile construcției și analizei scenariilor sunt bine cunoscute și adesea utilizate în inginerie. Aplicarea lor a fost dezvoltată în *Publicația 76* (ICRP, 1997b). Deciziile privind caracterul acceptabil al expunerilor potențiale trebuie să ia în considerare atât probabilitatea de apariție a expunerii cât și mărimea sa. În unele circumstanțe, deciziile pot fi luate prin considerarea separată a acestor doi factori. În alte circumstanțe este util să se ia în considerare probabilitatea individuală a decesului asociat radiației mai degrabă decât doza efectivă (ICRP, 1997b). În acest scop probabilitatea este definită ca produsul probabilității de contractare a dozei pe un an cu probabilitatea de deces asociat radiației pe durata de viață datorat acelei doze cu condiția ca doza să fie încasată. Probabilitatea rezultată poate fi apoi comparată cu o constrângere a riscului. Dacă probabilitatea este mai mică decât constrângerea pe risc atunci poate fi tolerată. Ambele aceste abordări sunt tratate în *Recomandările Comisiei pentru dispunerea deșeurilor radioactive solide de viață lungă în Publicația 81* (ICRP, 1998b).

(268) Constrângerile de risc, asemenea constrângerilor de doză, sunt asociate sursei și în principiu, ar trebui să fie egale cu un risc pentru sănătate similar cu cel presupus de constrângerile de doză corespondente, pentru aceeași sursă. Oricum, pot exista mari incertitudini în estimările probabilității pentru o situație periculoasă și a dozei rezultate. Astfel, adesea va fi suficient să se utilizeze o valoare generică pentru constrângerea pe risc. În cazul lucrătorilor aceasta ar putea fi fundamentată pe generalizări în jurul expunerilor ocupaționale normale mai degrabă decât pe un studiu mult mai specific al operațiunii speciale. Acolo unde sistemul Comisiei de limitare a dozei a fost aplicat și protecția este optimizată dozele efective anuale ocupaționale la un individ mediu pot fi cel mult în jurul a 5 mSv pentru unele tipuri selectate de operațiuni (UNSCEAR, 2000). În consecință, pentru expuneri potențiale ale lucrătorilor, Comisia continuă să recomande o constrângere generică pe risc de $2 \cdot 10^{-4}$ pe an care este similară cu probabilitatea pentru cancerul fatal asociat cu o doză ocupațională anuală medie de 5 mSv (ICRP, 1997b). Pentru expunerile potențiale ale populației Comisia continuă să recomande o constrângere pe risc de $1 \cdot 10^{-5}$ pe an.

(269) Utilizarea evaluării probabilității este limitată de măsura în care evenimentele improbabile pot fi prezise. În circumstanțele în care

accidentele pot apărea ca urmare a unui spectru larg de evenimente inițiatoare trebuie să se manifeste precauție asupra oricărei estimări a probabilităților globale din cauza incertitudinilor serioase de prevedere a existenței tuturor evenimentelor inițiatoare improbabile. În multe circumstanțe, mai multe informații pot fi obținute pentru scopurile formării deciziei considerând separat probabilitatea de apariție și dozele rezultate.

(270) La instalațiile nucleare mari criteriile de doză ca bază de proiectare a prevenirii și atenuării accidentului pot fi prescrise de agenția de reglementare pentru scenariile selectate de expunere potențială. Criteriile pentru doză aplicate aici pentru expunerea potențială trebuie să fie deduse din constrângerile de risc prin luarea în considerare a probabilității accidentului.

Securitatea și siguranța surselor de radiație și evenimente ostile

(271) Expunerile potențiale asociate la situațiile de expunere planificate pot decurge din pierderea controlului asupra surselor de radiație. Această situație a primit o atenție din ce în ce mai mare în ultimii ani și merită o considerare specială din partea Comisiei. Recomandările Comisiei presupun ca o condiție prealabilă pentru protecția radiologică corespunzătoare ca sursele de radiație să fie supuse unor măsuri adecvate de siguranță (ICRP, 1991b). Controlul expunerii la radiație în toate situațiile de expunere planificate este exercitat prin aplicarea controalelor la sursă mai degrabă decât la mediu. Opinia Comisiei este reflectată de Standardele Internaționale de Securitate de Bază (BSS), care cer ca, în nicio circumstanță, controlul surselor să nu fie abandonat (IAEA, 1996). Acestea impun, de asemenea, ca sursele să fie ținute în siguranță astfel ca să se prevină furtul sau distrugerea. Suplimentar, Codul de Conduită privind Siguranța și Securitatea Surselor Radioactive stabilește principiile de bază aplicabile siguranței surselor radioactive (IAEA, 2004). Comisia susține întărirea globală a controlului surselor de radiație.

(272) Siguranța surselor radioactive este o condiție necesară dar nu și suficientă pentru asigurarea securității sursei. Sursele radioactive pot fi sigure, adică sub un control adecvat, de pildă prevenind utilizarea ostilă a surselor și totuși să nu fie lipsite de pericol, adică dispuse la accidente. Astfel Comisia a inclus, pe plan istoric, aspectele de siguranță în sistemul de protecție (ICRP, 1991b). În contextul securității, prevederile de siguranță sunt în general limitate la controlul general necesar pentru prevenirea pierderii, accesului la, posesiunii neautorizate sau transferului și utilizării materialului, instalațiilor sau dispozitivelor. Măsuri care să asigure că controlul materialului radioactiv și accesul la dispozitivele și instalațiile cu

radiație nu sunt abandonate sunt, de asemenea, esențiale pentru menținerea securității.

(273) Recomandările Comisiei din 1990 nu au dat atenție măsurilor specifice de protecție împotriva terorismului sau a altor acte ostile. Totuși, a devenit clar că securitatea radiologică trebuie să includă, de asemenea, posibilitatea unor astfel de scenarii. Experiența anterioară cu breșe neintenționate în siguranța sursei sau când o sursă orfană sau aruncată a fost găsită de persoane neinformate privind pericolul radiației, arată ce se poate întâmpla dacă materialele radioactive sunt utilizate intenționat pentru a produce daune, de ex. prin dispersarea deliberată de material radioactiv în zone publice. Asemenea evenimente au potențialul de expunere a persoanelor la radiație și de a cauza contaminări semnificative ale mediului care ar impune măsuri de protecție radiologică specifice (ICRP, 2005a).

6.2. Situații de expunere de urgență

(274) Chiar dacă în timpul fazei de proiectare au fost luate toate măsurile rezonabile de reducere a probabilității și consecințelor expunerilor potențiale poate fi necesar să fie considerate asemenea expuneri în legătură cu pregătirea și răspunsul la urgență. Situațiile de expunere de urgență sunt situații neașteptate care pot impune implementarea unor acțiuni de protecție urgente și probabil, de asemenea, acțiuni de protecție pe timp îndelungat. În aceste situații poate să se producă expunerea persoanelor din public sau a lucrătorilor precum și contaminarea mediului. Expunerile pot fi complexe, în sensul că pot fi consecința câtorva căi de expunere independente, probabil acționând simultan. Mai mult, pericolele de iradiere pot fi însoțite de alte pericole (chimice, fizice, etc.). Acțiunile de răspuns trebuie să fie planificate pentru că situațiile de expunere de urgență potențiale pot fi evaluate anticipat cu o precizie mai mare sau mai mică depinzând de tipul de instalație sau situația luate în considerare. Totuși, pentru că situațiile de expunere de urgență reale sunt inerent imprevizibile, natura exactă a măsurilor de protecție necesare nu poate fi cunoscută anticipat și trebuie să fie elaborate flexibil pentru a corespunde circumstanțelor reale. Complexitatea și variabilitatea acestor situații le oferă un caracter unic care merită tratarea lor specifică de către Comisie în Recomandările sale.

(275) Comisia a definit principiile generale ale planificării intervenției în cazul unei urgențe datorată radiației în *Publicațiile 60 și 63* (ICRP, 1991b, 1992). Sfaturi suplimentare importante sunt date în *Publicațiile 86, 96, 97 și 98* (ICRP, 2000c, 2005a, 2005b, 2005c). În timp ce principiile generale și sfaturile suplimentare rămân valabile, acum Comisia își extinde îndrumarea

la aplicarea măsurilor de protecție pe baza ultimelor progrese în pregătirea pentru urgență și a experienței acumulate de la publicarea sfaturilor sale anterioare.

(276) Comisia accentuează acum importanța strategiilor de justificare și optimizare a protecției aplicate la situațiile de expunere de urgență, procesul de optimizare fiind condus de nivelurile de referință (vedeți secțiunea 5.9). Posibilitatea căilor de expunere multiple, independente, simultane și variabile în timp scoate în evidență importanța concentrării asupra expunerilor globale care pot să apară din toate căile de expunere când măsurile de protecție sunt dezvoltate și puse în aplicare. Ca atare, este necesară o strategie de protecție globală incluzând în general o evaluare a situației radiologice și aplicarea diferitelor măsuri de protecție. Aceste măsuri pot să se schimbe în mare măsură cu timpul, după cum situația de expunere de urgență evoluează, și cu locul, după cum situația de expunere de urgență poate afecta în mod diferit zone geografice distincte. Expunerea totală care este proiectată să apară ca urmare a situației de expunere de urgență, dacă măsurile de protecție nu ar fi folosite, se numește *doză proiectată*. Doza care ar rezulta când o strategie de protecție este întrebuințată se numește *doză reziduală*. În plus, fiecare măsură de protecție va evita o anumită cantitate de expunere. Aceasta este cunoscută sub numele de *doză evitată* și este conceptul pentru optimizarea măsurilor de protecție individuale așa cum a fost dat în *Publicația 63* (ICRP, 1992) care vor alcătui strategia de protecție globală. Comisia recomandă acum focalizarea pe optimizare privind strategia globală mai degrabă decât pe măsurile individuale. Totuși, nivelurile dozei evitate recomandate în *Publicația 63* pentru optimizarea protecției în termenii măsurilor de protecție individuale pot încă fi folositoare ca date de intrare pentru dezvoltarea răspunsului global (vedeți de asemenea *Publicația 96*, ICRP, 2005a).

(277) În situațiile de expunere de urgență trebuie să fie dată o atenție specială prevenirii efectelor deterministice pentru sănătate atunci când dozele ar putea atinge niveluri mari într-o perioadă scurtă de timp. În cazul unei urgențe majore o evaluare fundamentată numai pe efectele asupra sănătății ar fi insuficientă și trebuie să se dea considerațiile cuvenite consecințelor sociale, economice și de altă natură. Un alt obiectiv important este pregătirea reluării activităților sociale și economice considerate ca „normale”, în măsura realizabilă.

(278) La planificarea pentru situații de urgență, în procesul de optimizare ar trebui aplicate niveluri de referință. Nivelurile de referință pentru dozele reziduale cele mai mari planificate în situații de urgență sunt, tipic, în banda de la 20 mSv la 100 mSv a dozei proiectate așa cum a fost prezentat în

secțiunea 5.9.3. Dozele reziduale planificate pentru strategiile de protecție globală sunt comparate cu nivelurile de referință în aprecierea inițială a oportunității strategiilor. O strategie de protecție care nu reduce dozele reziduale sub nivelurile de referință trebuie să fie eliminată din faza de planificare.

(279) Planificarea trebuie să ducă la un set de acțiuni care ar trebui să fie puse automat în aplicare odată ce a apărut o situație de expunere de urgență, dacă circumstanțele reale reclamă astfel de acțiuni de urgență. Ca urmare a deciderii unei astfel de acțiuni de urgență, distribuția dozei reziduale proiectate poate fi estimată iar nivelul de referință funcționează ca un standard pentru aprecierea eficacității strategiilor de protecție și a necesității de modificare sau de folosire de acțiuni suplimentare. Toate expunerile mai mari sau mai mici decât nivelul de referință trebuie să fie supuse la optimizarea protecției și o atenție specială trebuie să fie acordată expunerii mai mari decât nivelul de referință.

(280) Când se pregătește o strategie de protecție pentru o situație de expunere de urgență anumită, pot fi identificate un număr de populații diferite, fiecare necesitând măsuri de protecție specifice. De exemplu, distanța de la originea unei situații de expunere de urgență (ca de ex. o instalație, un amplasament al urgenței) poate fi importantă în ceea ce privește identificarea mărimii expunerilor care sunt considerate și astfel tipurile și urgența măsurilor de protecție. Cu această diversitate de populații expuse în minte, planificarea măsurilor de protecție trebuie să fie fundamentată pe expunerile Persoanelor Reprezentative, așa cum au fost descrise în *Publicația 101* (ICRP, 2006a), din diversele populații care au fost identificate. După ce a apărut o situație de urgență, măsurile de protecție planificate trebuie să dezvolte cea mai bună abordare a condițiilor reale ale tuturor populațiilor expuse care sunt luate în considerare. Atenție specială trebuie să fie acordată femeilor gravide și copiilor.

(281) Planurile de urgență trebuie să fie dezvoltate (mai detaliat sau mai puțin detaliat, după cum este potrivit) pentru a face față la toate scenariile posibile. Dezvoltarea unui plan de urgență (național, local sau specific instalației) este un proces iterativ în trepte multiple care include evaluarea, planificarea, alocarea resursei, instruirea, exerciții, auditare și revizuire. Planurile de răspuns la urgență radiologică trebuie să fie integrate în programele de management al urgenței datorată tuturor pericolelor.

(282) În cazul că apare o situație de expunere la urgență prima chestiune este recunoașterea începutului ei. Răspunsul inițial trebuie să fie urmarea planului de urgență de o manieră consecventă dar flexibilă. Strategia de protecție pusă inițial în practică va fi aceea descrisă în planul de urgență

pentru scenariul unui eveniment relevant fundamentată pe optimizarea generică întreprinsă ca parte a etapei de planificare. Odată ce măsurile din planul de urgență au fost inițiate răspunsul la urgență poate fi caracterizat ca un ciclu iterativ de revizuire, planificare și execuție.

(283) Răspunsul la urgență este în mod inevitabil un proces care se dezvoltă în timp de la o situație cu puține informații la una cu informații potențial copleșitoare, cu așteptările pentru protecție și implicarea celor afectați crescând similar rapid cu timpul. Așa cum s-a discutat în *Publicația 96* (ICRP, 2005a) sunt luate în considerare trei faze ale unei situații de expunere la urgență: faza timpurie (inițială) (care poate fi împărțită într-o fază de avertizare și o fază posibil de degajare), faza intermediară (care începe cu încetarea oricărei degajări și recâștigarea controlului sursei de eliberări) și faza târzie. În orice fază, decidenții vor avea inevitabil o înțelegere incompletă a situației privind impactul viitor, efectivitatea măsurilor de protecție și neliniștile celor direct sau indirect afectați, printre alți factori. De aceea trebuie dezvoltat un răspuns efectiv, în mod flexibil, cu revizia regulată a impactului său. Nivelul de referință oferă o dată de intrare importantă pentru această trecere în revistă furnizând un standard cu care se poate compara ceea ce este cunoscut despre situație și protecția oferită de măsurile puse în practică. Managementul contaminării de lungă durată rezultate din situația de urgență este tratat ca o situație de expunere existentă (vedeți secțiunea 6.3).

6.3. Situații de expunere existentă

(284) Situații de expunere existentă sunt acelea care există deja când trebuie să se ia decizia de a le controla. Există multe tipuri de situații de expunere existente care pot cauza expuneri suficient de mari pentru a motiva acțiuni de protecție radiologică, sau cel puțin luarea lor în considerare. Exemplele cele mai cunoscute sunt radonul din locuințe și materialele radioactive apărute natural (NORM). Poate fi, de asemenea, necesar să se ia decizii de protecție radiologică privind situații de expunere existentă provocate de om cum ar fi reziduurile din mediu decurgând din emisiile radiologice din operațiuni care nu au fost conduse în cadrul sistemului de protecție al Comisiei sau sol contaminat rezultând dintr-un accident sau eveniment radiologic. Există de asemenea situații de expunere existente pentru care este evident că acțiunea de reducere a expunerilor nu este motivată. Decizia în ceea ce privește care componente ale expunerii existente nu sunt capabile de a fi influențate de control reclamă o apreciere

din partea autorității de reglementare care va depinde de posibilitatea de a controla sursa sau expunerea și, de asemenea, de circumstanțele economice, sociale și culturale predominante. Principiile de excludere și exceptare a surselor de radiație sunt prezentate și discutate în secțiunea 2.3.

(285) Situațiile de expunere existente pot fi complexe prin aceea că pot implica câteva căi de expunere și că, în general, generează distribuții largi ale dozelor individuale anuale mergând de la doze foarte mici până la, în cazuri rare, câteva zeci de milisieverti. Astfel de situații implică adesea locuințe, de exemplu în cazul radonului, și în cele mai multe cazuri comportarea indivizilor expuși determină nivelul de expunere. Un alt exemplu este distribuția expunerilor individuale pe un teritoriu contaminat pe timp îndelungat care reflectă direct diferențele în obiceiurile alimentare ale locuitorilor afectați. Diversitatea căilor de expunere și importanța comportamentului individual pot duce la situații de expunere care sunt dificil de controlat.

(286) Comisia recomandă că nivelurile de referință, exprimate ca doză individuală, trebuie să fie utilizate în legătură cu realizarea procesului de optimizare a expunerilor din situațiile de expunere existente. Obiectivul este punerea în aplicare a strategiilor de protecție optimizate, sau a unui șir progresiv de astfel de strategii, care vor reduce dozele individuale sub nivelul de referință. Oricum, expunerile sub nivelul de referință nu trebuie să fie ignorate; aceste circumstanțe de expunere trebuie de asemenea să fie evaluate pentru a stabili dacă protecția este optimizată sau dacă sunt necesare măsuri de protecție ulterioare. Un punct final pentru procesul de optimizare nu trebuie să fie fixat apriori, iar nivelul optimizat de protecție va depinde de situație. Este responsabilitatea autorităților de reglementare de a decide asupra statutului legal al nivelului de referință care este pus în aplicare la controlarea unei situații date. Retrospectiv, după ce măsurile de protecție au fost puse în aplicare, nivelurile de referință pot fi, de asemenea, utilizate ca standarde pentru aprecierea eficacității strategiilor de protecție. Utilizarea nivelurilor de referință la o situație existentă este ilustrată în figura 4, care reprezintă evoluția distribuției dozelor individuale cu timpul ca urmare a procesului de optimizare.

(287) Nivelurile de referință pentru situațiile de expunere existente ar trebui, în mod tipic, să fie fixate în banda de la 1 mSv la 20 mSv a dozei proiectate așa cum s-a prezentat în secțiunile 5.9.2 și 5.9.3 și tabelul 5. Persoanele implicate trebuie să primească informațiile generale privind situația de expunere și mijloacele de reducere a dozelor lor. În situațiile în care stilurile de viață individuale sunt cele care determină expunerile, cerințe importante pot fi monitorizarea sau evaluarea individuală și educarea și

instruirea. Viețuirea pe un pământ contaminat după un accident nuclear sau un eveniment radiologic reprezintă o situație tipică de acest fel.

(288) Factorii principali care trebuie luați în considerare la stabilirea nivelurilor de referință pentru situațiile de expunere existente sunt posibilitatea de controlare a situației și experiența anterioară de management al unor situații asemănătoare. În cele mai multe situații de expunere existente, există dorința persoanelor expuse, ca și a autorităților, de a reduce expunerile la niveluri care sunt apropiate sau similare cu cele din situații considerate ca „normale”. Aceasta se aplică în special la situațiile de expunere datorate materialelor rezultate din activități umane, ca de ex. reziduurile NORM și contaminarea datorată accidentelor.

6.3.1. Radonul de interior din locuințe și de la locurile de muncă

(289) Expunerea la radon în locuințe și locuri de muncă poate proveni din situațiile de expunere existente sau din practici, de ex. stocarea sau prelucrarea nisipurilor monazitice. Comisia a făcut anterior recomandări specifice referitoare la expunerea la radon (ICRP, 1993b). De atunci mai multe studii epidemiologice au confirmat riscul de expunere la radon-222 chiar la concentrații relativ moderate (UNSCEAR, 2008). Studiile de control de caz rezidențiale europene, nord americane și chineze au demonstrat, de asemenea, o asociere semnificativă între riscul de cancer pulmonar și expunerea la radonul-222 din locuințe (Darby et al., 2006, Krewski et al., 2006, Lubin et al., 2004). Aceste studii au furnizat în general sprijin pentru Recomandările Comisiei privind protecția împotriva radonului.

(290) Există acum o remarcabilă coerență între estimările riscului din studiile epidemiologice pe mineri și din studiile de control de caz rezidențiale. În timp ce studiile pe mineri furnizează o bază puternică pentru evaluarea riscurilor din expunerea la radon și pentru cercetarea efectelor modificatorilor asupra relației doză-răspuns rezultatele studiilor recente rezidențiale coroborate furnizează acum o metodă directă de estimare a riscurilor din locuință ale persoanelor fără să mai fie necesară extrapolarea din studiile pe mineri (UNSCEAR, 2008).

(291) Opinia Comisiei privind estimarea riscului pentru radon a fost, până acum, că el trebuie să integreze studiile epidemiologice cu mineri. Dată fiind soliditatea datelor disponibile acum privind expunerea domestică la radon, Comisia recomandă ca estimarea riscului datorat expunerii domestice la radon să țină seama de rezultatele studiilor de control de caz rezidențiale privind radonul-222 coroborate. Totuși, sunt încă de o mare importanță studiile epidemiologice cu mineri pentru cercetarea relațiilor doză răspuns și

efectele de interferență cu fumatul și expunerea la alți agenți. Dovezile epidemiologice disponibile în prezent indică că riscurile, altele decât cancerul pulmonar, datorate expunerii la radon-222 (și produșii de dezintegrare) este probabil să fie mici.

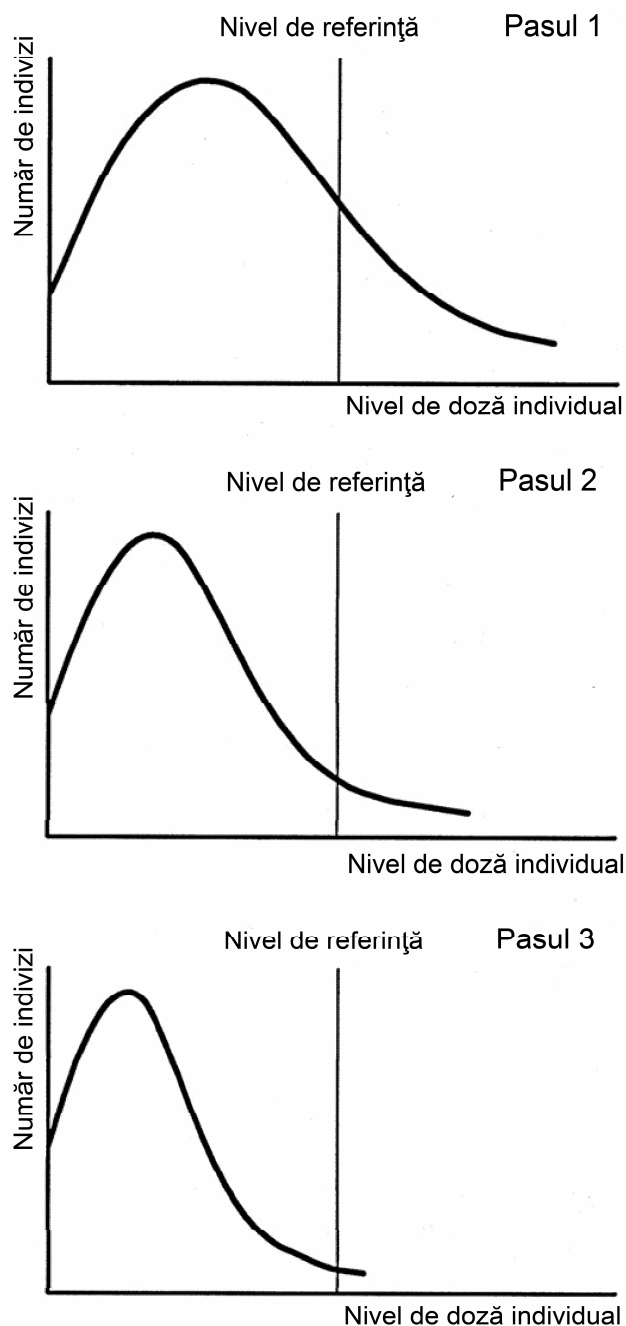


Fig. 4. Utilizarea unui nivel de referință la situațiile de expunere existente și evoluția distribuției dozelor individuale în timp ca urmare a procesului de optimizare.

(292) Tema fundamentală a Recomandărilor Comisiei privind radonul este posibilitatea de control al expunerii. Capacitatea de a controla expunerea deosebește circumstanțele în care expunerea la radon la locul de muncă, inclusiv minele subterane, poate fi supusă sistemului de protecție al Comisiei și când ar trebui luată în considerare nevoia de acțiune pentru limitarea expunerii la radon în locuințe. Există câteva argumente pentru tratarea radonului-222 în acest mod special. Calea de expunere diferă față de celelalte surse naturale și există probleme epidemiologice și dozimetrice specifice radonului-222. Pentru multe persoane radonul-222 este o sursă importantă de expunere care, în principiu, poate fi controlată. Comisia a publicat actualele recomandări pentru protecția împotriva radonului-222 în locuințe și la locul de muncă în *Publicația 65* (ICRP, 1993b). Acestea au fost larg acceptate iar actualele Recomandări continuă în linii mari aceeași politică cu o adaptare la noua abordare fundamentată pe situațiile de expunere și în care rolul central revine principiului de optimizare și utilizării nivelurilor de referință.

(293) În *Publicația 65* (ICRP, 1993b) politica a fost fundamentată pe fixarea mai întâi a unui nivel la o doză efectivă de 10 mSv pe an pentru radonul-222 la care acțiunea de reducere a expunerii ar fi fost justificată aproape cu certitudine. Se aștepta ca autoritățile de reglementare să aplice optimizarea protecției de o manieră generică pentru a găsi un nivel mai mic la care să acționeze, în domeniul de la 3 mSv la 10 mSv. Doza efectivă a fost transformată printr-o convenție de conversie a dozei la o valoare a concentrației de radon-222 care era diferită pentru locuințe și pentru locuri de muncă în linii mari din cauza numărului diferit de ore petrecute la un loc sau altul. Pentru locuințe acest domeniu a fost o concentrație a radonului de 200–600 Bq m⁻³, în timp ce pentru locuri de muncă a fost 500–1500 Bq m⁻³. Rezultatul optimizării a fost fixarea nivelurilor de acțiune, adică nivelurile peste care se impunea acțiunea de reducere a dozei.

(294) Comisia recomandă acum aplicarea principiilor de protecție radiologică asociate sursei pentru controlarea expunerii la radon. Aceasta înseamnă că este necesar ca autoritățile naționale să fixeze nivelurile de referință naționale pentru a ajuta optimizarea protecției. Chiar dacă riscul nominal per Sv s-a modificat ușor, Comisia, din motive practice și de continuitate, menține valoarea superioară de 10 mSv pentru nivelul de referință al dozei individuale și concentrațiile radioactive corespunzătoare așa cum au fost date în *Publicația 65* (ICRP, 1993b). Astfel, valorile superioare pentru nivelul de referință exprimate în concentrații radioactive rămân la 1500 Bq m⁻³ pentru locurile de muncă și 600 Bq m⁻³ pentru locuințe (tabelul 7).

Tabelul 7. Nivelurile de referință pentru radon-222* .

Situația	Valoarea superioară a nivelului de referință: Concentrație radioactivă
Locuințe	600 Bq m ⁻³
Locuri de muncă	1500 Bq m ⁻³

* Nivel de activitate al radionuclidului precursor sau inițial al lanțului de dezintegrare.

(295) Este responsabilitatea autorităților naționale corespunzătoare, ca și în cazul celorlalte surse, de a stabili propriile niveluri de referință naționale, luând în considerare circumstanțele economice și sociale predominante și de a le aplica apoi procesului de optimizare a protecției din țara lor. Toate eforturile rezonabile trebuie să fie făcute pentru reducerea expunerilor la radon-222 în locuințe și la locurile de muncă sub nivelurile de referință care au fost stabilite la nivel național și la un nivel la care protecția să fie considerată optimizată. Acțiunile adoptate trebuie să producă reducerea substanțială a expunerilor la radon. Nu este suficientă adoptarea unor îmbunătățiri minore urmărind numai reducerea concentrațiilor de radon la o valoare puțin sub nivelul de referință național.

(296) Realizarea procesului de optimizare trebuie să ducă la concentrații radioactive mai mici decât nivelurile de referință naționale. În general, nu va fi nevoie de acțiuni ulterioare exceptând, poate, monitorizarea sporadică a concentrației activității pentru a ne asigura că nivelurile rămân mici. Autoritățile naționale trebuie, desigur, să revizuiască periodic valorile nivelurilor de referință naționale privind expunerea la radon pentru a se asigura că ele rămân corespunzătoare.

(297) Responsabilitatea pentru luarea de măsuri împotriva radonului din locuințe și alte clădiri va reveni proprietarilor individuali de la care nu ne putem aștepta să realizeze pentru fiecare proprietate o optimizare detaliată. În consecință, în mod suplimentar nivelurilor de referință, autoritățile de reglementare pot dori, de asemenea, să stabilească nivelurile la care protecția împotriva radonului-222 poate fi considerată optimizată, adică la care nu este necesară o măsură ulterioară. Opinia Comisiei continuă să fie aceea că este oportună definirea zonelor potențiale cu radon în care concentrația radonului în clădiri este probabil să fie mai mare decât este obișnuită pentru țară ca un tot. Aceasta permite ca atenția să fie focalizată pe radon acolo unde este cel mai urgent și acțiunea să fie concentrată acolo unde este cel mai probabil să fie eficientă (ICRP, 1993b).

(298) Expunerea la radon în timpul lucrului la niveluri peste nivelul de referință național trebuie să fie considerată ca parte a expunerii ocupaționale,

în timp ce expunerile la niveluri sub acesta, nu. În interesul armonizării internaționale a standardelor de securitate ocupațională standardul BSS (IAEA, 1996) a stabilit o singură valoare pentru nivelul de acțiune de 1000 Bq m^{-3} . Din aceleași motive Comisia consideră că această valoare stabilită internațional, care este o valoare de referință în terminologia actuală, poate fi utilizată în ansamblu pentru a defini punctul de intrare pentru cerințele de protecție ocupațională pentru situațiile de expunere la radon. De fapt, acest nivel internațional servește ca un foarte necesar sistem armonizat global de monitorizare și de ținere a evidenței. Acesta este important pentru a determina când se aplică cerințele de protecție radiologică ocupațională, adică ce este de fapt inclus în sistemul de control reglementat. Pe această bază standardul BSS stabilește limite de încorporare și de expunere la descendenții toronului și radonului (vedeți tabelul II.1 din IAEA, 1996).

6.4. Protecția embrionului/fetusului în situații de expunere existentă și de urgență

(299) În *Publicația 82* (ICRP, 1999a), Comisia a stabilit că expunerea prenatală nu trebuie să fie un caz specific de protecție, adică nu trebuie să reclame alte măsuri de protecție decât cele care au fost destinate pentru populație în general. Protecția embrionului/fetusului și sugarilor este discutată în secțiunea 5.4.1. În *Publicația 82* (ICRP, 1999a) Comisia furnizează recomandări practice privind expunerile în uter. Coeficienții de doză pentru embrion/fetus datorati încorporărilor de radionuclizi de către mamă au fost furnizați în *Publicația 88* (ICRP, 2001a). Concluzia Comisiei din *Publicația 90* (ICRP, 2003a) a fost că noile informații disponibile privind riscul datorat expunerii în uter la doze mici (de până la câțiva zeci de mSv) susțin sfaturile dezvoltate în *Publicațiile 60, 82, 84 și 88* (ICRP 1991b, 1999a, 2000a, 2001a). Poziția Comisiei față de aceste teme rămâne neschimbată.

6.5. Compararea criteriilor de protecție radiologică

(300) Valorile actuale recomandate pentru criteriile de protecție sunt comparate în tabelul 8 cu cele care au fost stabilite de Recomandările anterioare din *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și publicațiile derivate. Compararea arată că actualele Recomandări sunt în fond aceleași ca și Recomandările anterioare pentru situațiile de expunere planificate. În cazul situațiilor de expunere existente sau de urgență, Recomandările actuale cuprind în linii mari valorile anterioare, dar domeniul lor de aplicare este mai

larg. Trebuie subliniat că în câteva cazuri valorile menționate sunt ale unor mărimi diferite; de exemplu, în situațiile de expunere de urgență criteriile din Publicația 60 (ICRP, 1991b) au fost specificate în termeni de doză evitată (niveluri de intervenție) în timp ce criteriile din Recomandările actuale sunt specificate în termeni de increment de doză (niveluri de referință). Aceste diferențe sunt remarcate în tabelul 8.

Tabel 8. Compararea criteriilor de protecție între Recomandările din 1990 și cele din 2007 (numerele din paranteze se referă la numerele Publicațiilor ICRP; ICRP, 1991b,c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a,d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a,c).

Categoriile de expunere (Publicații)	Recomandările din 1990 și publicațiile care au urmat	Recomandările prezente
<i>Situații de expunere planificate</i>		
Limite de doză individuale^a		
Expunere ocupațională (60, 68, 75) incluzând operațiile de recuperare (96)	20 mSv/an mediat pe o perioadă definită de 5 ani ^c	20 mSv/an mediat pe o perioadă definită de 5 ani ^c
- cristalinul ochiului	150 mSv/an ^b	150 mSv/an ^b
- piele	500 mSv/an ^b	500 mSv/an ^b
- mâini și picioare	500 mSv/an ^b	500 mSv/an ^b
- femei gravide, perioada de graviditate rămasă	2 mSv la suprafața abdomenului sau 1 mSv din încorporare de radionuclizi	1 mSv la embrion/fetus
Expunerea populației (60)	1 mSv într-un an	1 mSv într-un an
- cristalinul ochiului	15 mSv/an ^b	15 mSv/an ^b
- piele	50 mSv/an ^b	50 mSv/an ^b
Constrângeri de doză^a		
Expunere ocupațională (60)	≤20 mSv/an	≤20 mSv/an
Expunerea populației (77, 81, 82)		De ales sub 1 mSv/an
- în general	-	în acord cu situația
- dispunerea deșeurilor radioactive	≤0,3 mSv/an	≤0,3 mSv/an
- dispunerea deșeurilor radioactive de viață lungă	≤0,3 mSv/an	≤0,3 mSv/an
- expunere prelungită	<~ 1 & ~0,3 mSv/an ^f	<~ 1 & ~0,3 mSv/an ^f
- componenta de expunere prelungită datorată nuclizilor de viață lungă	≤0,1 mSv/an ^h	≤0,1 mSv/an ^h

Categoriile de expunere (Publicații)	Recomandările din 1990 și publicațiile care au urmat	Recomandările prezente
Expunere medicală (62, 94, 98)		
- voluntari pentru cercetarea biomedicală dacă beneficiile pentru societate sunt:		
- minore	< 0,1 mSv	< 0,1 mSv
- intermediare	0,1 – 1 mSv	0,1 – 1 mSv
- moderate	1 – 10 mSv	1 – 10 mSv
- substanțiale	> 10 mSv	> 10 mSv
- susținători și alinători	5 mSv per episod	5 mSv per episod
Situații de expunere de urgență	Niveluri de intervenție^{a,d,g}	Niveluri de referință^{a,g}
Expunere ocupațională (60, 96)		
- salvare de vieți (voluntari informați)	Fără restricții de doză ⁱ	Fără restricții de doză dacă beneficiul pentru ceilalți depășește riscul salvatorului ^k
- alte operații de salvare urgente	~ 500 mSv; ~ 5 Sv (piele) ⁱ	1000 sau 500 mSv ^k
- alte operații de salvare	...	≤ 100 mSv ^k
Expunerea populației (63, 96) Expunerea populației:		
- alimente	10 mSv/an ^l	
- distribuția de iod stabil	50 – 500 mSv (tiroida) ^{b,1}	
- adăpostire	5 – 50 mSv în două zile ^l	
- evacuare temporară	50 – 500 mSv într-o săptămână ^l	
- relocare permanentă	100 mSv în primul an sau 1000 mSv ^l	
- toate măsurile combinate într-o strategie de protecție generală	...	La planificare, de obicei între 20 și 100 mSv/an în funcție de situație ^e
Situații de expunere existente	Niveluri de acțiune^a	Niveluri de referință^{a,m}
Radon (65)		
- în locuință	3 – 10 mSv/an (200 – 600 Bq m ⁻³)	<10 mSv/an (< 600 Bq m ⁻³)
- la lucru	3 – 10 mSv/an (500 – 1500 Bq m ⁻³)	<10 mSv/an (< 1500 Bq m ⁻³)

Categoriile de expunere (Publicații)	Recomandările din 1990 și publicațiile care au urmat	Recomandările prezente
	Niveluri de referință generice ^e	Niveluri de referință ^{c,m}
NORM, fondul natural de radiație, reziduuri radioactive în habitatul uman (82)		
Intervenții:		
- improbabil să fie justificabile	<~ 10 mSv/an	Între 1 și 20 mSv/an în funcție de situație (vedeți secțiunea 5.9.2)
- pot fi justificabile	>~ 10 mSv/an	
- aproape întotdeauna justificabile	către 100 mSv/an	

^a Doză efectivă dacă nu se specifică altfel.

^b Doză echivalentă.

^c Cu clauza ulterioară că doza efectivă nu trebuie să depășească 50 mSv într-un singur an. Restricții suplimentare se aplică expunerii ocupaționale a femeilor gravide. Când a fost aplicată încorporării de radionuclizii mărimea doza este doza efectivă angajată.

^d Doză evitată.

^e Vedeți secțiunile 5.9 și 6.2.

^f Constrângerea de doză trebuie să fie mai mică de 1 mSv iar o valoare nu mai mare decât aproximativ 0,3 mSv ar fi potrivită.

^g Niveluri de Intervenție se referă la doza evitată pentru contramăsuri specifice. Nivelurile de Intervenție rămân valoroase pentru optimizarea contramăsurilor individuale când se planifică o strategie de protecție, ca un supliment la Nivelurile de Referință pentru evaluarea strategiilor de protecție; acestea trimit la doza reziduală.

^h De luat în considerare dacă metodologia de estimare a dozei pentru garantarea conformității în orice situație imaginabilă de combinare a dozelor nu este disponibilă.

ⁱ *Publicația 60* (ICRP, 1991b).

^k *Publicația 96* (ICRP, 2005a). Dozele efective sub 1000 mSv trebuie să evite efectele deterministice serioase; sub 500 mSv trebuie să evite celelalte efecte deterministice.

^l *Publicația 63* (ICRP, 1992).

^m Niveluri de Referință se referă la doza reziduală și sunt utilizate la evaluarea strategiilor de protecție, spre deosebire de Nivelurile de Intervenție recomandate anterior care se referă la dozele evitate datorită acțiunilor de protecție individuale.

6.6. Aplicarea în practică

(301) Această secțiune tratează aplicarea generală în practică a Recomandărilor Comisiei abordând factorii care sunt comuni celor trei tipuri de situații de expunere. Ea se focalizează pe particularitățile organizaționale care pot ajuta la traducerea în viață a Recomandărilor Comisiei. Întrucât structurile organizaționale vor diferi de la țară la țară, capitolul este mai degrabă ilustrativ decât exhaustiv. Agenția Internațională pentru Energia Atomică (IAEA) și Agenția pentru Energia Nucleară (NEA) a OECD emit recomandări suplimentare privind infrastructura cerută pentru protecția radiologică în diverse circumstanțe din țările membre ale acestor organizații (de ex., vedeți IAEA, 1996, 2000a, 2002 și NEA, 2005). Recomandări generice privind organizarea pentru sănătate și securitate la locul de muncă sunt furnizate de Organizația Internațională a Muncii (ILO), Organizația Mondială a Sănătății (WHO) și Organizația Pan-Americană a Sănătății (PAHO).

6.6.1. Infrastructura pentru protecție și securitate radiologică

(302) Pentru a garanta că este menținut un standard adecvat de protecție avem nevoie de o infrastructură. Această infrastructură include cel puțin un cadru legal, o autoritate de reglementare, managementul operațional al oricărei acțiuni implicând radiația ionizantă (cuprinzând proiectarea, operarea și scoaterea din funcțiune a echipamentelor și instalațiilor ca și amplificarea întâmplătoare a radiației naturale incluzând zborurile spațiale și cu avionul) și angajații la o astfel de acțiune. Pot fi incluse suplimentar organizațiile și persoanele responsabile pentru protecție și securitate.

(303) Cadrul legal trebuie să asigure reglementarea, după cum se impune, întreprinderilor implicând radiația ionizantă și atribuirea clară a responsabilităților pentru protecție și securitate. Autoritatea de reglementare trebuie să fie responsabilă pentru controlul de reglementare, ori de câte ori se impune, a întreprinderilor implicând radiația și pentru impunerea reglementărilor. Această autoritate de reglementare trebuie să fie clar separată de organizațiile care conduc sau promovează activități cauzatoare de expunere la radiație.

(304) Natura pericolelor radiologice necesită un număr de trăsături deosebite ale cadrului legal și asigurarea expertizei în cadrul autorității de reglementare. Chestiunile principale sunt dacă problemele radiologice sunt tratate corespunzător, dacă expertiza adecvată este disponibilă și dacă

deciziile privind securitatea radiologică pot fi influențate în mod nejustificat din considerente economice sau altele de natură ne-radiologică.

(305) Responsabilitatea principală pentru atingerea și menținerea unui control satisfăcător al expunerilor la radiație cade în sarcina structurilor de conducere ale instituțiilor care supraveghează operații ce dau naștere la expuneri. Când echipamentul sau instalația este proiectată și livrată de alte instituții, acestea, pe rând, au o obligație de a avea grijă ca reperatele pe care le-au furnizat să fie satisfăcătoare dacă sunt folosite așa cum s-a intenționat. Guvernele au datoria de a organiza autoritățile naționale care apoi au obligația de a furniza un cadru de reglementare, și adesea, de asemenea, de recomandare care să sublinieze sarcinile structurilor de conducere dar, în același timp, să stabilească și să impună standardele generale de protecție. De asemenea, ele trebuie să-și asume obligația directă când, ca în cazul expunerilor la multe din sursele naturale, nu există o structură de conducere pertinentă.

(306) Există o diversitate de rațiuni de ce poate să nu fie disponibilă o conducere operațională pertinentă. De exemplu, radiația nu a fost cauzată de acțiuni umane, sau o activitate a fost abandonată și proprietarii pot fi dispăruți. În astfel de cazuri, autoritatea de reglementare națională, sau un alt organism desemnat va trebui să preia unele din responsabilitățile care în mod normal sunt ale managementului operațional.

(307) În toate organizațiile, atribuțiile și autoritatea asociată sunt delegate până la o limită depinzând de complexitatea sarcinilor implicate. Funcționarea acestei delegări trebuie să fie examinată cu regularitate. Totuși, managementul organizației rămâne răspunzător pentru asigurarea protecției radiologice corespunzătoare iar delegarea sarcinilor și atribuțiilor nu diminuează această răspundere. Trebuie să existe o linie clară a răspunderii mergând direct la vârful fiecărei organizații. Există de asemenea o interacțiune între diferitele feluri de organizații. Autoritățile de reglementare și de consultanță trebuie să fie ținute responsabile pentru sfaturile pe care la dau și pentru cerințele pe care le impun.

(308) Cerințele, instrucțiunile de operare, aprobările de reglementare și autorizațiile și alte instrumente administrative nu sunt, prin ele însele, suficiente pentru a obține un standard adecvat al protecției radiologice. Fiecare din cei angrenați într-o activitate, de la lucrătorii individuali și reprezentanții lor la managementul superior, trebuie să considere protecția și prevenirea urgențelor ca părți integrante ale sarcinilor lor de fiecare zi. Succesul sau eșecul din aceste domenii sunt cel puțin tot atât de importante ca succesul sau eșecul din domeniul principal de activitate.

(309) Impunerea cerințelor exprimate în termeni generali și acceptarea sfaturilor nu reduc obligația, sau răspunderea organizațiilor operatoare. Aceasta este, de asemenea, adevărat în principiu și pentru cerințele prescriptive prin care autoritatea de reglementare prescrie în detaliu cum trebuie păstrate standardele de protecție. Totuși, cerințele prescriptive privind conducerea operațiilor duc la un oarecare transfer de facto al obligației și al răspunderii de la utilizator la autoritatea de reglementare. Pe termen lung ele reduc, de asemenea, interesul utilizatorului pentru auto-îmbunătățiri. Din acest motiv este de obicei mai bine să se adopte un regim de reglementare care pune o răspundere mult mai categorică pe utilizator și forțează utilizatorul să convingă autoritatea de reglementare că sunt folosite și păstrate standarde și metode de protecție adecvate.

(310) Prin urmare, utilizarea cerințelor prescriptive trebuie justificată întotdeauna cu grijă. În orice caz ele nu trebuie să fie considerate niciodată ca o alternativă la procesul de optimizare a protecției. Nu este mulțumitoare stabilirea limitelor de proiectare sau operaționale sau a unor ținte ca o fracțiune arbitrară a limitei de doză fără să se țină cont de caracterul particular al instalației sau operațiunilor.

6.6.2. Expertiză și consultanță externă; delegarea autorității

(311) Prima responsabilitate privind protecția radiologică și securitatea radiației într-o acțiune implicând radiație ionizantă revine operatorului. Pentru a-și asuma această obligație organizația are nevoie de expertiză în protecția radiologică. Nu este întotdeauna necesar sau rezonabil să se ceară ca această expertiză să fie disponibilă în interiorul organizației operatoare. Ca o alternativă, poate fi acceptabil și recomandabil pentru organizația operatoare să utilizeze consultanți și organizații de consultanță, în special dacă organizația operatoare este mică și complexitatea subiectelor de protecție radiologică este limitată.

(312) Un astfel de aranjament nu va degreva în nici un fel organizația operatoare de obligația sa. Rolul unui consultant sau a unei organizații de consultanță va fi să ofere informații și sfaturi, dacă este necesar. Totuși rămâne atribuția managementului operațional luarea deciziilor și acționarea pe baza unor astfel de sfaturi, iar angajații individuali este încă necesar să adere la o „cultură de securitate” întrebându-se mereu dacă au făcut tot ce puteau face în mod rezonabil pentru a obține o operare sigură.

(313) În mod similar, utilizarea consultanților sau a firmelor de consultanță nu va diminua sau schimba în nici un fel răspunderea autorității de reglementare. Mai mult, va fi deosebit de important când autoritatea de

reglementare folosește consultanți ca aceștia să fie liberi de orice conflict de interese și să fie capabili să ofere recomandări imparțiale. Trebuie avută, de asemenea, în minte necesitatea transparenței în formarea deciziilor.

6.6.3. Raportarea incidentului

(314) O procedură de raportare a accidentului și incidentului cu feedback la utilizatori este indispensabilă pentru prevenirea urgențelor. Pentru ca un astfel de sistem să funcționeze și să-și atingă scopul se cere încredere mutuală. Autorizarea constituie confirmarea formală a încrederii autorității de reglementare în utilizator. Totuși, organizațiile operatoare trebuie de asemenea să fie capabile să se încreadă în autoritatea de reglementare. O cerință primordială este ca toți utilizatorii să fie tratați de o manieră egală și exemplară. Raportarea onestă a unei probleme combinată cu acționarea imediată pentru îndreptarea situației trebuie încurajată și nu pedepsită.

6.6.4. Cerințe de management

(315) Primul, și în multe privințe cel mai important, dintre pașii practici de traducere în viață a Recomandărilor Comisiei este stabilirea unei atitudini bazate pe securitate la toți cei implicați în toate operațiunile de la proiectare la decomisionare. Aceasta poate fi obținută printr-o angajare substanțială în pregătire și o recunoaștere că securitatea este o obligație personală și este de interes major pentru managementul superior.

(316) Angajarea explicită a unei organizații pentru securitate trebuie făcută evidentă prin declarații scrise de politică ale celui mai înalt nivel de management, prin stabilirea structurilor dedicate de management care să se ocupe de protecția radiologică, prin scoaterea de instrucțiuni de operare clare și printr-o susținere clară și demonstrabilă a acelor persoane cu sarcini directe de protecție radiologică la locul de muncă și în mediu (*Publicația 75*, ICRP, 1997a). Pentru traducerea acestei angajări în acțiune efectivă managementul superior trebuie să identifice criteriile corespunzătoare de proiectare și operare, să determine aranjamentele organizaționale, să atribuie sarcini clare de traducere a acestor politici în viață și să stabilească o cultură prin care toți cei din organizație acceptă importanța restricționării expunerilor la radiație ionizantă atât normale cât și potențiale.

(317) Trebuie să existe planuri de gestionare a accidentelor și urgențelor. Aceste planuri trebuie să fie supuse la revizuirii periodice și exersare și au drept rezultat cerințe scrise de management. Planificarea pentru evenimente de urgență trebuie să fie o parte integrantă a procedurilor de operare

normală. Orice modificări în atribuții, de ex. de la linia de comandă obișnuită la un controlor pentru urgență, trebuie să fie planificate dinainte. Trebuie să fie stabilite cerințe și mecanisme de implementare a învățămintelor trase din experiență.

(318) Abordarea organizațională trebuie să includă implicarea și participarea tuturor lucrătorilor. Ea este susținută prin comunicări efective și prin promovarea competenței, care permit tuturor angajaților să aducă o contribuție în cunoștință de cauză și responsabilă la efortul pentru sănătate și securitate. Conducerea vizibilă și activă din partea managementului superior este necesară pentru dezvoltarea și păstrarea unei culturi de susținere a managementului sănătății și securității. Scopul nu este simpla evitare a accidentelor ci de a motiva și a da posibilitatea persoanelor să lucreze în siguranță. Este important ca managementul să se asigure că mecanismele prin care lucrătorii pot furniza un feedback privind problemele de protecție radiologică sunt funcționale, iar lucrătorii trebuie să fie total implicați în dezvoltarea metodelor care să asigure că dozele sunt atât de mici cât este în mod rezonabil de obținut.

(319) Altă responsabilitate obișnuită a managementului operațional este asigurarea accesului la serviciile ocupaționale implicate în protecție și sănătate. Serviciul de protecție trebuie să furnizeze consultanță de specialitate și să pregătească orice măsuri de monitorizare necesare, proporțional cu complexitatea operației și potențialele sale pericolele. Șeful serviciului de protecție trebuie să aibă acces direct la managementul operațional superior. Rolul principal al serviciului de medicina muncii este același ca la oricare alt loc de muncă.

6.6.5. Conformitate cu standardul de protecție proiectat

(320) Măsurarea sau evaluarea dozelor de radiație este fundamentală pentru aplicarea protecției radiologice. Nici doza echivalentă la un organ și nici doza efectivă nu pot fi măsurate direct. Valorile acestor mărimi trebuie să fie deduse cu ajutorul unor modele, implicând în mod obișnuit componente dozimetrice, metabolice și de mediu. În mod ideal, aceste modele și valorile alese pentru parametrii lor ar trebui să fie cât mai realiste astfel ca rezultatele obținute să poată fi descrise ca „cele mai bune estimări”. Când este realizabil, trebuie să fie estimate și discutate incertitudinile inerente acestor rezultate (vedeți secțiunea 4.4).

(321) Toate organizațiile preocupate de protecția radiologică trebuie să aibă sarcina de a-și verifica conformitatea cu propriile obiective și proceduri. Managementul operațional trebuie să stabilească un sistem de revizuire a

structurii sale operaționale și a procedurilor sale, o funcțiune analoagă auditului financiar. Autoritățile naționale trebuie să conducă audituri interne similare și trebuie să aibă sarcina suplimentară și autoritatea de a evalua atât nivelul de protecție obținut de conducerile operaționale, cât și gradul de conformitate cu dispozițiile de reglementare. Toate aceste proceduri de verificare trebuie să cuprindă considerarea expunerilor potențiale printr-o verificare a măsurilor de precauție de securitate. Procedurile de verificare trebuie să includă o revizie a programelor de asigurare a calității și unele forme de inspecție. Totuși, inspecția este o formă de eșantionare – ea nu poate acoperi toate posibilitățile. Cel mai bine este să fie considerată ca un mecanism de convingere a celor inspecțiați de a pune și de a ține în ordine „propria casă”.

6.7. Bibliografie

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1– 84.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G- 2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. Ann. ICRP 22 (4).

- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. Ann. ICRP 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75, Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36(3).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American casecontrol studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69, 533–597.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.

UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.

UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

7. EXPUNEREA MEDICALĂ A PACIENȚILOR, A CELOR CARE ÎNGRIJESC ȘI ALINĂ ȘI A VOLUNTARILOR DIN CERCETAREA BIOMEDICALĂ

(322) Expunerile medicale sunt livrate în mod predominant persoanelor (pacienți) care suferă examinări de diagnostic, proceduri intervenționale sau terapie cu radiație. Alte persoane care au grijă de pacienți sau îi alină sunt, de asemenea, expuse la radiație. Aceste persoane cuprind părinții și alte persoane, de obicei din familie sau prieteni apropiați, care țin copiii în timpul procedurilor de diagnostic sau pot sta aproape de pacienții după administrarea de radiofarmaceutice sau în timpul brahiterapiei. Apare, de asemenea, expunerea persoanelor din populație datorată pacienților externați, dar această expunere este aproape întotdeauna foarte mică. În plus, voluntarii din cercetările biomedicale sunt supuși adesea procedurilor medicale implicând expunerea la radiație care sunt similare procedurilor executate pe pacienți. Expunerea medicală se referă la toate aceste tipuri de expuneri, iar prezentul capitol, în special, acoperă următoarele:

- Expunerea persoanelor în scop de diagnostic, intervențional sau terapeutic incluzând expunerea embrionului/fătului sau sugarului în timpul expunerii medicale a pacientelor care sunt gravide sau alăptează;
- Expunerile (altele decât cele ocupaționale) suportate în cunoștință de cauză și din propria voință de persoane, așa cum sunt membrii familiei sau prietenii apropiați, care ajută fie în spital, fie acasă, la susținerea și alinarea pacienților supuși diagnosticului sau tratamentului;
- Expunerile suportate de voluntari ca parte a unui program de cercetare biomedicală care nu oferă un beneficiu direct voluntarilor.

(323) Expunerile la radiație ale pacienților în medicină impun o abordare care diferă de protecția radiologică din alte situații de expunere planificate. Expunerea este intenționată și în beneficiul direct al pacientului. În terapia cu radiație efectele biologice ale dozei mari de radiație (de ex., moartea celulei) sunt utilizate în beneficiul pacientului pentru tratarea cancerului și a altor boli. Aplicarea Recomandărilor Comisiei la utilizarea medicală a radiației impune, deci, o îndrumare separată și de aceea expunerea medicală a pacienților este tratată în acest capitol.

(324) În procedurile de diagnostic și intervenționale aceasta înseamnă evitarea expunerilor care nu sunt necesare, în timp ce în terapia cu radiație se impune livrarea dozei necesare volumului de tratat evitând expunerea care nu este necesară a țesuturilor sănătoase.

(325) Scopurile sunt justificarea procedurilor medicale și optimizarea protecției proporțional cu obiectivele medicale. Recomandările Comisiei pentru protecția radiologică și securitatea în medicină sunt date în *Publicația 73* (ICRP, 1996a) și rămân valabile. Aceste Recomandări remarcă diferențe importante între implementarea sistemului de protecție în medicină și implementarea sa în celelalte două categorii de expunere (ocupațională și a populației). Aceste diferențe cuprind următoarele:

- Principiul justificării se aplică în medicină pe trei niveluri așa cum este descris în secțiunea 7.1.1.
- La aplicarea principiului optimizării protecției pacientului beneficiile și detrimentele sunt primite de aceeași persoană, pacientul, iar doza la pacient este determinată în primul rând de necesitățile medicale. Constrângerile de doză pentru pacienți sunt, de aceea, nepotrivite în contrast cu importanța lor în expunerea ocupațională și a populației. Cu toate acestea este necesară o anumită gestionare a expunerii pacientului, iar utilizarea nivelurilor de referință în diagnostic este recomandată de *Publicația 73* (ICRP, 1996a) cu îndrumare ulterioară în *Ghidul Suport 2* [*Supporting Guidance 2*, (ICRP, 2001b)].
- Limitarea dozei la pacientul individual nu se recomandă deoarece poate, prin reducerea eficacității tratării sau diagnosticării pacientului, să facă mai mult rău decât bine. Accentul se pune pe justificarea procedurilor medicale și optimizarea protecției.

(326) Cadrul fundamental al protecției stabilit de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) a fost dezvoltat ulterior într-o serie de publicații descrise mai jos. Recomandările, îndrumările și sfaturile din aceste publicații rămân valabile, alcătuiind o parte a unei biblioteci în creștere cu informații despre expunerea medicală furnizate de Comisie [vedeți de asemenea *Publicația 105* (ICRP, 2007b)].

(327) Expunerea pacienților este premeditată. Exceptând terapia cu radiație, scopul nu este livrarea unei doze de radiație ci mai degrabă utilizarea radiației pentru furnizarea de informații de diagnostic sau pentru conducerea unei proceduri intervenționale. Cu toate acestea, doza este dată intenționat și nu poate fi redusă nelimitat fără să afecteze rezultatul planificat. Utilizarea medicală a radiației are de asemenea un caracter voluntar combinat cu speranța unui beneficiu individual direct pentru sănătatea pacientului. Pacientul, sau tutorele legal, agreează sau consimte la o procedură medicală utilizând radiația. Această decizie este luată cu grade diferite de consimțire informată care include nu numai beneficiul așteptat dar și riscurile potențiale (incluzând radiația). Cantitatea de informație furnizată

cu scopul obținerii unui consimțământ informat variază bazându-se pe nivelul de expunere (de ex., dacă este de diagnostic, intervențională sau terapeutică) și pe posibilele complicații medicale care pot fi atribuite expunerii la radiație.

(328) Medicii și alți profesioniști din domeniul sănătății implicați în procedurile care iradiază pacienții trebuie întotdeauna să fie instruiți cu privire la principiile protecției radiologice incluzând legile de bază ale fizicii și biologiei. Răspunderea finală pentru expunerea medicală a pacienților revine medicului, care, deci, trebuie să fie conștient de riscurile și beneficiile procedurii implicate.

(329) Expunerile medicale ale pacienților la radiație externă privesc de obicei numai părți limitate ale corpului și este important ca personalul medical să fie pe deplin conștient de dozele la țesuturile normale din câmpurile iradiate. În astfel de situații trebuie să se manifeste grijă ca să nu apară reacții nedorite ale țesuturilor.

7.1 Justificare pentru procedurile medicale

(330) Expunerea medicală a pacienților necesită o abordare diferită și mult mai detaliată a procedurii de justificare. Utilizarea medicală a radiației trebuie să fie justificată, ca și în cazul altei situații de expunere planificată, deși această justificare aparține în mod obișnuit profesiei medicale mai degrabă decât guvernului sau autorităților de reglementare. Principalul scop al expunerilor medicale este să facă pacientului mai mult bine decât rău, complementar luându-se în calcul detrimentul datorat radiației din expunerea personalului radiologic și a altor persoane. Sarcina justificării utilizării unei proceduri anumite revine practicienilor medicali relevanți. Justificarea procedurilor medicale rămâne, din acest motiv, o parte importantă a Recomandărilor Comisiei.

(331) Principiul justificării se aplică pe trei niveluri la utilizarea radiației în medicină.

- La primul nivel utilizarea radiației în medicină este acceptată ca făcând mai mult bine decât rău pacientului. Acest nivel de justificare poate fi luat acum de bun și nu este discutat mai mult, în continuare.
- La nivelul doi, o procedură anume cu un scop anume este definită și justificată (de ex., radiografieri ale toracelui la pacienții care prezintă simptome relevante, sau un grup de persoane cu risc la o condiție care poate fi detectată și tratată). Scopul nivelului doi de justificare este să

aprecieze dacă procedura radiologică va îmbunătăți în mod obișnuit diagnosticul sau tratamentul sau va furniza informații necesare despre persoanele expuse.

- La nivelul trei, aplicarea procedurii la un pacient individual trebuie să fie justificată (adică aplicarea particulară trebuie să fie apreciată că face mai mult bine decât rău pacientului individual). Pornind de la aceasta toate expunerile medicale individuale trebuie să fie justificate anticipat luând în considerare obiectivele specifice ale expunerii și caracteristicile persoanei implicate.

Nivelurile doi și trei ale justificării sunt discutate mai jos.

7.1.1. Justificarea unei proceduri radiologice definite (nivel doi)

(332) Justificarea procedurii radiologice este un subiect pentru organizațiile profesionale internaționale și naționale în cooperare cu autoritățile pentru protecția radiologică și sanitare naționale și organizațiile internaționale corespondente. Trebuie, de asemenea, să fie luată în considerare posibilitatea expunerilor accidentale sau neintenționate. Deciziile trebuie să fie revizuite din când în când pe măsură ce devin disponibile mai multe informații privind riscurile și efectivitatea procedurii existente și privind noi proceduri.

7.1.2. Justificarea unei proceduri pentru un pacient individual (nivel trei)

(333) Justificarea procedurilor individuale trebuie să cuprindă verificarea că informațiile necesare nu sunt deja disponibile și că examinarea propusă este cea mai potrivită metodă pentru obținerea informațiilor clinice necesare. Pentru examinările cu doze mari așa cum sunt procedurile complexe de diagnostic și intervenționale justificarea individuală este deosebit de importantă și trebuie să țină cont de toate informațiile disponibile. Acestea cuprind detaliile procedurii propuse și ale procedurilor alternative, caracteristicile pacientului individual, doza probabilă la pacient, și disponibilitatea informațiilor privind examinările anterioare și previzibile sau privind tratamentul. Va fi adesea posibil să se grăbească procesul de justificare prin definirea anticipată a criteriilor de trimitere la practician și a categoriilor de pacienți.

7.2. Optimizarea protecției în expunerile medicale

(334) Comisia utilizează acum aceeași abordare conceptuală în protecția asociată sursei indiferent de tipul de sursă. În cazul expunerii datorate procedurilor medicale de diagnostic și intervenționale, *nivelul de referință pentru diagnostic* are ca scop optimizarea protecției, dar nu este pus în aplicare prin constrângeri pe dozele pacientului individual. Este un mecanism de administrare a dozei la pacient care să fie proporțională cu scopul medical (vedeți secțiunea 7.2.1).

7.2.1. Niveluri de referință pentru diagnostic

(335) Nivelurile de referință pentru diagnostic se aplică expunerii la radiație a pacienților supuși unei proceduri efectuate în scopurile imagisticii medicale. Ele nu se aplică terapiei cu radiație. Nivelurile de referință pentru diagnostic nu au o legătură directă cu valorile numerice ale limitelor de doză sau constrângerilor de doză ale Comisiei. În practică, valorile sunt selectate pe baza unui punct percentilă de pe distribuția observată a dozelor la pacienți sau la un pacient de referință. Valorile trebuie să fie selectate de corpurile profesionale medicale în colaborare cu autoritățile de protecție radiologică și de sănătate naționale și revizuite la intervale care reprezintă un compromis între stabilitatea necesară și schimbările pe termen lung în distribuțiile dozelor observate. Valorile selectate ar trebui să fie specifice unei țări sau unei regiuni.

(336) Nivelurile de referință pentru diagnostic sunt utilizate în imagistica medicală pentru a indica dacă, în condiții curente, nivelurile dozei la pacient sau activitatea administrată (cantitatea de material radioactiv) datorate unei proceduri de imagistică specifice sunt neobișnuit de mari sau de mici pentru această procedură. Dacă este așa, trebuie inițiată o verificare locală care să determine dacă protecția a fost optimizată adecvat sau dacă sunt necesare măsuri corective (ICRP, 1996a). Nivelul de referință pentru diagnostic trebuie să fie exprimat ca o mărime de doză asociată pacientului ușor măsurabilă pentru procedura respectivă. Programele de screening, precum programul de control mamografic de masă al femeilor, pot impune niveluri de referință de diagnostic diferite de cele de utilizare clinică pentru metode de diagnostic similare. Îndrumări suplimentare sunt date în *Publicația 105* (ICRP, 2007b) și în *Ghidul Suport 2* (ICRP, 2001b).

(337) În principiu ar putea fi posibil să se aleagă un nivel de referință pentru diagnostic mai jos, sub care dozele ar fi prea mici pentru a furniza o calitate a imaginii suficient de bună. Totuși, astfel de niveluri de referință

pentru diagnostic sunt dificil de stabilit pentru că factori alții decât doza influențează, de asemenea, calitatea imaginii. Cu toate acestea, dacă dozele constatate sau activitățile administrate sunt sistematic cu mult sub nivelul de referință pentru diagnostic, trebuie să se facă o verificare locală a calității imaginilor obținute.

(338) Informații suplimentare asupra managementului dozei la pacient în procedurile intervenționale ghidate fluoroscopic, tomografia computerizată și radiologia digitală sunt furnizate respectiv de *Publicațiile 85, 87 și 93* (ICRP, 2000b, 2000d, 2004a).

7.2.2. Terapia cu radiație

(339) În terapia cu radiație optimizarea cuprinde nu numai livrarea dozei prescrise la tumoare dar și, de asemenea, planificarea protecției țesuturilor sănătoase din exteriorul volumului țintă. Aceste subiecte ale terapiei cu radiație sunt tratate în *Publicația 44* (ICRP, 1985a).

7.3. Doză efectivă în expunerea medicală

(340) Distribuțiile după vârstă ale lucrătorilor și a populației în general (pentru care a fost dedusă doza efectivă) pot fi destul de diferite de distribuția globală după vârstă a pacienților supuși procedurilor medicale cu radiație ionizantă. Distribuția după vârstă diferă, de asemenea, de la un tip de procedură medicală la altul depinzând de răspândirea persoanelor pentru condițiile medicale care au fost evaluate. Din aceste considerente, evaluarea riscului pentru diagnosticul și tratamentul medical utilizând radiația ionizantă este cel mai bine realizată utilizând valorile potrivite ale riscului pentru țesuturile individuale și pentru distribuția după vârstă și sex a persoanelor supuse procedurilor medicale. Doza efectivă poate fi utilă pentru compararea dozelor relative datorate diferitelor proceduri de diagnostic și pentru compararea utilizării tehnologiilor și procedurilor similare în diferite spitale și țări ca și a utilizării diferitelor tehnologii pentru aceeași examinare medicală, cu condiția ca pacientul de referință sau populația de pacienți să fie similare în ceea ce privește vârsta și sexul.

(341) Evaluarea și interpretarea dozei efective din expunerea medicală a pacienților sunt problematice când organele și țesuturile primesc numai o expunere parțială sau o expunere foarte neomogenă, cum este cazul în special la procedurile de diagnostic și intervenționale.

7.4. Expunerea pacientelor gravide

(342) Înaintea oricărei proceduri utilizând radiație este important să se stabilească dacă o pacientă este însărcinată. Fezabilitatea și modalitatea de realizare a expunerilor medicale în timpul gravidității necesită considerații specifice datorită sensibilității la radiație a embrionului/fetusului în dezvoltare.

(343) Dozele prenatale datorate procedurilor de diagnostic cel mai corect executate nu prezintă un risc crescut măsurabil pentru decesul prenatal sau postnatal, pentru anomalii de dezvoltare incluzând malformația sau deteriorarea dezvoltării mentale peste incidența naturală a acestor entități. Riscul de cancer pe durata de viață ca urmare a expunerii în uter se presupune că este similar cu cel urmând iradierii în pruncie. Dozele mai mari, cum sunt cele implicate în procedurile de tratament, au potențialul de a duce la deteriorarea dezvoltării (vedeți secțiunea 3.4).

(344) Pacienta gravidă are dreptul să cunoască mărimea și tipurile de efecte potențiale datorate radiației care pot apărea ca rezultat al expunerii în uter. Aproape întotdeauna, dacă o examinare de diagnostic radiologic este indicată medical, riscul mamei dacă nu face procedura este mai mare decât riscul unei vătămări potențiale a embrionului/fătului. Totuși, unele proceduri și unele radiofarmaceutice care sunt utilizate în medicina nucleară (de ex., radioiodul) pot crește riscurile la embrion/făt. Comisia a dat îndrumări detaliate în *Publicația 84* (ICRP, 2000a).

(345) Este vital să se stabilească înainte de terapia cu radiație și a unor proceduri intervenționale abdominale dacă o pacientă este gravidă. La pacientele gravide, cancerul care este situat departe de pelvis poate fi tratat de obicei cu radiație. Aceasta impune totuși o atenție specială în planificarea tratamentului. Doza de radiație probabilă la embrion/făt, incluzând componenta de împrăștiere, trebuie să fie estimată. Cancerul în zona pelvisului poate rareori fi tratat corespunzător cu radiație în timpul gravidității fără consecințe letale sau severe pentru embrion/făt.

(346) Renunțarea la sarcină datorită expunerii la radiație este o decizie individuală afectată de mulți factori. Doze absorbite sub 100 mGy la embrion/făt nu trebuie să fie considerate un motiv de renunțare la sarcină. Pentru doze la embrion/făt peste acest nivel, pacienta gravidă trebuie să primească suficiente informații pentru a fi capabilă să ia decizii informate bazate pe circumstanțele specifice, incluzând mărimea dozei estimate la embrion/făt și riscurile de cancer în viața ulterioară.

(347) Riscurile de radiație după expunerea la radiație prenatală sunt discutate în detaliu în *Publicația 90* (ICRP, 2003a). Expunerea pacientelor

care sunt gravide este tratată în detaliu în *Publicația 84* (ICRP, 200a) și în *Publicația 105* (ICRP, 2007b), care discută, de asemenea, considerațiile de luat în seamă privind întreruperea sarcinii după expunerea la radiație. Expunerea la radiație a femeilor gravide în cercetări biomedicale este discutată în secțiunea 7.7.

7.5. Prevenirea accidentului în terapia cu fascicul extern și brahiterapie

(348) Prevenirea accidentului în terapia cu fascicul extern și brahiterapie trebuie să fie o parte integrantă a proiectării echipamentului și localului și a procedurilor de lucru. Un punct central important al prevenirii accidentului este de mult timp utilizarea apărărilor multiple împotriva consecințelor și defecțiunilor. Această abordare, numită „apărare în adâncime”, a urmărit prevenirea defecțiunilor echipamentului și a erorilor umane și atenuarea consecințelor lor dacă ele s-ar produce. Comisia a oferit pe larg sfaturi privind reducerea probabilității expunerii potențiale și prevenirea accidentelor în *Publicațiile 76, 86, 97 și 98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c).

7.6. Protecția celor care îngrijesc și sprijină pacienții tratați cu radionuclizi

(349) Radionuclizii sub formă de surse deschise sunt utilizați pentru diagnosticarea și tratarea diverselor boli sub formă de radiofarmaceutice care sunt administrate pacienților prin injectare, ingestie sau inhalare. Aceste radiofarmaceutice se pot localiza în țesuturile corpului până se dezintegrează sau pot fi eliminate pe variate căi (de ex., prin urină). Sursele închise sunt implantate în corpul pacientului.

(350) Precauții pentru populație sunt rareori impuse după procedurile de medicină nucleară de diagnostic, dar unele proceduri de medicină nucleară de tratament, în special cele implicând iod-131, pot avea drept rezultat expunerea semnificativă a celorlalte persoane, cu precădere a celor implicate în îngrijirea și alinarea pacienților. De aceea, persoanele din populație care au grijă de astfel de pacienți în spital sau acasă necesită o atenție specifică.

(351) *Publicația 94* (ICRP, 2004b) furnizează recomandări pentru externarea pacienților după terapia cu surse deschise. Aceste recomandări conțin pe acelea că pruncii și copiii mici, ca și vizitatorii care nu sunt angajați în îngrijirea directă sau alinare, trebuie să fie tratați pentru scopurile protecției radiologice ca persoane din populație (adică să fie supuse la limita de doză pentru populație de 1 mSv/an). Pentru persoanele implicate direct în sprijinire și îngrijire, altele decât pruncii și copii mici, o constrângere de

doză de 5 mSv per episod (adică pe durata unei externări din spital după terapie) este rezonabilă. Constrângerea trebuie să fie utilizată cu flexibilitate. De exemplu, pentru părinții copiilor foarte bolnavi doze mai mari pot fi acceptate.

(352) Glanda tiroidă a persoanelor sub 15 ani este mult mai radiosensibilă decât cea a adulților astfel că o grijă deosebită trebuie avută pentru evitarea contaminării pruncilor, copiilor și femeilor gravide de către pacienții tratați cu radioiod.

(353) Decizia de a spitaliza sau de a externa un pacient după terapie trebuie luată pe baze individuale ținând seama de câțiva factori incluzând activitatea reziduală din pacient, dorința pacientului, considerații familiale (în special prezența copiilor), factorii de mediu și reglementările și ghidurile existente. *Publicația 94* (ICRP, 2004b) face comentarii asupra utilizării rezervoarelor de stocare a urinei sugerând că utilizarea lor nu este necesară.

(354) Expunerea neintenționată a persoanelor din populație în sălile de așteptare și în transportul public nu este de obicei suficient de mare pentru a impune restricții speciale pacienților de la medicina nucleară cu excepția celor care au fost tratați cu radioiod (*Publicațiile 73 și 94*, ICRP, 1996a, 2004b).

(355) În principiu, un raționament similar se aplică atunci când pacienții sunt tratați cu implanturi permanente de surse închise. Totuși, datele disponibile arată că, în majoritatea covârșitoare a cazurilor, doza la cei care ajută sau alină rămâne mult sub o valoare de 1 mSv/an cu excepția cazurilor rare când partenera pacientului este gravidă în momentul implantării iar doza anticipată la partenera însărcinată ar putea depăși 1 mSv pe an (*Publicația 98*, ICRP, 2005c).

(356) Dacă pacientul moare în primele câteva luni de după implantarea unei surse închise, incinerarea cadavrului (obișnuită în unele țări) ridică câteva probleme legate de: 1) materialul radioactiv care rămâne în cenușa pacientului; și 2) materialul radioactiv care este eliberat în aer, inhalat potențial de personalul crematoriului sau de persoane din populație. Datele disponibile arată că incinerarea poate fi permisă dacă au trecut 12 luni de la implantarea de iod-125 (3 luni pentru paladiu-103). Dacă pacientul moare înainte de acest interval de întârziere trebuie să fie întreprinse măsuri specifice (ICRP, 2005c).

7.7. Voluntari pentru cercetare biomedicală

(357) Voluntarii aduc o contribuție substanțială la cercetarea biomedicală. Unele din studiile de cercetare sunt nemijlocit importante

pentru investigarea bolilor; altele furnizează informații privind metabolismul radiofarmaceuticelor și radionuclizilor care pot fi absorbiți ca urmare a contaminării locului de muncă sau a mediului. Nu toate aceste studii se fac în instituții medicale dar Comisia include expunerile tuturor voluntarilor din cercetarea biomedicală în categoria de expunere medicală.

(358) Aspectele etice și procedurale ale participării voluntarilor la cercetarea biomedicală și justificarea ei au fost tratate de Comisie în *Publicația 62* (ICRP, 1991c). Acest raport discută, de asemenea, constrângerile de doză pentru voluntari în condiții diferite, așa cum au fost recapitulate pe scurt în tabelul 8 (capitolul 6).

(359) În multe țări expunerea la radiație a femeilor însărcinate ca parte a cercetării medicale nu este interzisă în mod specific. Totuși, implicarea lor într-o astfel de cercetare este foarte rară și trebuie descurajată în afară de cazul când sarcina este o parte integrantă a cercetării. Pentru protecția embrionului/fetusului trebuie instituit un control strict privind utilizarea radiației în aceste cazuri.

7.8. Bibliografie

- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31(4).

- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34 (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35(2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35(3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

8. PROTECȚIA MEDIULUI

(360) Interesul pentru protecția mediului a crescut puternic în ultimii ani în raport cu toate activitățile umane. Acest interes a fost însoțit de dezvoltarea și aplicarea mijloacelor variate pentru evaluarea și conducerea formelor multiple ale impactului uman asupra sa. Comisia este, deci, conștientă de necesitatea crescândă a sfaturilor și ghidurilor pentru astfel de subiecte în raport cu protecția radiologică, chiar dacă asemenea necesități nu au apărut din îngrijorări noi sau specifice privind efectele radiației asupra mediului. De asemenea, Comisia recunoaște că există la nivel internațional o lipsă curentă de consecvență cu privire la tratarea unor astfel de subiecte referitoare la radioactivitate și de aceea crede că acum este necesară o abordare mai activă.

8.1. Obiectivele protecției radiologice a mediului

(361) Comisia recunoaște că, în contrast cu protecția radiologică a oamenilor, obiectivele protecției radiologice a mediului sunt și complexe și dificil de articulat. Comisia, deci, subscrie la nevoile globale și eforturile cerute pentru menținerea diversității biologice, pentru asigurarea conservării speciilor și protecția sănătății și stării habitatului natural, comunităților și ecosistemelor. Ea recunoaște, de asemenea, că aceste obiective pot fi realizate pe diferite căi, că radiația ionizantă poate fi numai un considerent minor – depinzând de situația de expunere a mediului – și că în încercarea de a le realiza este necesar un simț al proporțiilor.

(362) Comisia a fost preocupată anterior de mediul înconjurător numai cu privire la transferul radionuclizilor prin el, în principal referitor la situațiile de expunere planificate, pentru că acesta afectează direct protecția radiologică a ființelor umane. În astfel de situații s-a considerat că standardele de control al mediului necesare pentru protecția populației vor asigura ca alte specii să nu fie la risc și Comisia continuă să creadă că este probabil să fie așa.

(363) Totuși, Comisia consideră că acum este necesar să furnizeze sfaturi privitoare la toate situațiile de expunere. Ea crede, de asemenea, că este necesar să ia în considerare un spectru mai larg al situațiilor de mediu, indiferent de vreo conexiune umană cu ele. Comisia este, de asemenea, conștientă de necesitatea existenței unor autorități naționale pentru a demonstra, direct și explicit, că mediul este protejat, chiar și în situații planificate.

(364) Prin urmare, Comisia este de părere că se impune dezvoltarea unui cadru de lucru mai clar în scopul evaluării relațiilor dintre expunere și doză

și între doză și efect, și consecințele unor astfel de efecte pentru speciile non-umane, pe o bază științifică comună. Acest subiect a fost discutat mai întâi în *Publicația 91* (ICRP, 2003b) și s-a stabilit că era necesar să se inspire din experiența câștigată în dezvoltarea cadrului sistematic pentru protecția ființelor umane. Acest cadru este fundamentat pe o sferă enormă de cunoștințe pe care Comisia încearcă să le transforme în sfaturi pragmatice care vor fi utile în administrarea diferitelor situații de expunere, având în minte gama largă de erori, incertitudini și goluri de cunoștințe ale diferitelor baze de date.

(365) Avantajul unei asemenea abordări sistematice și multilaterale este că, pe măsură ce apare nevoia de modificare a unei componente a sistemului (cum ar fi achiziția de noi date științifice, sau modificări în punctele de vedere sociale, sau pur și simplu din experiența câștigată în aplicarea practică a sistemului) este posibil să se analizeze ce consecințe ale unei astfel de schimbări pot fi altundeva în interiorul sistemului și consecințele asupra sistemului ca un întreg. O astfel de abordare nu ar fi posibilă decât dacă a fost fundamentată pe un cadru numeric care conține câteva puncte cheie de referință.

8.2. Animale și Plante de Referință

(366) În cazul protecției radiologice a oamenilor, abordarea de către Comisie a astfel de subiecte a fost puternic susținută de dezvoltarea modelelor de referință anatomice și fiziologice (ICRP, 2002). S-a stabilit că o abordare similară ar fi valoroasă ca bază pentru dezvoltarea noilor îndrumări și sfaturi pentru protecția altor specii. Comisia dezvoltă, deci, un mic set de Plante și Animale de Referință (Pentreath, 2005) și bazele de date relevante pentru ele, pentru câteva tipuri de organisme care sunt reprezentative pentru mediile importante. Astfel de entități vor forma baza unei abordări mult mai structurate pentru înțelegerea relațiilor dintre expuneri și doză, doză și efecte și a consecințelor potențiale ale unor astfel de efecte.

(367) Plantele și Animalele de Referință pot fi considerate ca entități ipotetice cu câteva presupuse caracteristici biologice de bază ale unui tip anumit de animal sau plantă, așa cum sunt descrise la modul de generalitate al nivelului taxonomic de Familie, cu proprietățile anatomice, fiziologice și de istorie a vieții (istoria modificărilor suferite de un organism de la concepția sa până la moarte – n.t.) definite. Prin urmare, ele nu sunt în mod necesar obiectele *directe* ale protecției proprii dar, servind ca puncte de referință, ele trebuie să ofere o bază pe care s-ar putea lua unele decizii de

management. Modele dozimetrice simple și cu seturile de date relevante au fost acum dezvoltate pentru diferite stadii ale ciclului de viață al fiecărui tip. Datele disponibile privind efectele radiației pentru fiecare tip au fost, de asemenea, revăzute.

(368) Pentru a atinge obiectivele Comisiei, câteva expresii ale mijloacelor practice sunt clar necesare în scopul formării opiniilor bazate pe nivelul actual al cunoștințelor privind efectele radiației asupra diferitelor tipuri de plante și animale. Cu excepția mamiferelor, există, totuși, o insuficiență a informațiilor pe care relațiile doză-răspuns pot fi stabilite, care ar permite tragerea unor concluzii raționale, în special privitor la dozele relativ mici obținute probabil în cele mai multe situații de expunere. Într-adevăr, în linii mari, bazele de date privind efectele radiației pentru majoritatea animalelor și plantelor nu sunt diferite de cele referitoare la studiile de „toxicitate chimică”, în care nivelurile necesare pentru a produce un efect sunt cu multe ordine de mărime mai mari decât cele de așteptat în majoritatea situațiilor din mediu.

(369) Pentru radiație există o altă sursă de referință și aceasta este fondul natural de radiație la care astfel de animale și plante sunt expuse continuu și „în mod specific”. Astfel, dozele suplimentare la animale și plante pot fi comparate cu acele debite de doză cunoscute sau probabil să aibă unele efecte biologice la acele tipuri de animale și plante și cu debitele de doză suportate obișnuit de ele în mediile lor naturale.

(370) Din aceste motive Comisia nu își propune stabilirea nici unei forme de „limite de doză” privind protecția mediului. Prin stabilirea datelor pentru câteva Plante și Animale de Referință printr-o cale de deducție transparentă și asupra căreia poate fi avută în vedere o influență ulterioară, Comisia intenționează să ofere sfaturi mult mai practice decât în trecut. Comisia va utiliza acest cadru pentru a aduna și interpreta datele în scopul furnizării de sfaturi mult mai cuprinzătoare în viitor, în special în ceea ce privește acele aspecte și caracteristici ale diferitelor medii care sunt probabil să fie de interes în diferite situații de expunere la radiație.

8.3. Bibliografie

ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).

ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).

Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.

**ANEXA A. INFORMAȚII BIOLOGICE ȘI EPIDEMIOLOGICE
PRIVIND RISCURILE ATRIBUIBILE RADIAȚIEI IONIZANTE:
UN CONSPPECT AL RAȚIONAMENTELOR PENTRU SCOPUL
PROTECȚIEI RADIOLOGICE A FIINȚELOR UMANE**

Tabla de materii, Anexa A

Tabla de materii, Anexa A.....	163
Prefață la anexa A.....	169
Principalele concluzii și recomandări.....	171
A.1. Introducere.....	173
A.1.1. Bibliografie, prefață și secțiunea A.1.....	174
A.2. Interacțiunile radiației cu celulele și țesuturile.....	175
A.2.1. Aspecte biofizice ale acțiunii radiației asupra celulelor.....	175
A.2.2. ADN cromozomial ca țintă principală pentru radiație.....	176
A.2.3. Răspuns și reparare la deteriorarea ADN.....	177
Reparare ADN, apoptoză și semnalizare celulară.....	177
Răspunsuri de adaptare.....	178
A.2.4. Inducerea mutațiilor cromozomiale și ale genelor.....	179
A.2.5. Răspunsuri epigenetice la radiație.....	180
Instabilitate genomică indusă de radiație.....	180
Semnalizare post iradiere a celulelor martor.....	181
A.2.6. Reacții tisulare (efecte deterministice).....	182
A.2.7. Mecanismele tumorigenezei datorată radiației.....	183
Modele animale ale tumorigenezei datorate radiației.....	185
Tumori umane asociate radiației.....	186
Sensibilitatea genetică la cancer.....	186
A.2.8. Boli ereditare.....	187
A.2.9. Bibliografie, Secțiunea A.2.....	188
A.3. Riscurile reacțiilor tisulare (efecte deterministice).....	190
A.3.1. Revizuirea opiniilor date în Publicația 60 a ICRP.....	190
Definiția efectelor stocastice și a reacțiilor tisulare.....	190
Reacții tisulare și ale organelor.....	191
Curbele de supraviețuire a celulei.....	191
Reacțiile timpurii și tardive în țesuturi și organe.....	193
Mortalitatea după expunerea întregului corp.....	197

Rezumatul estimărilor proiectate a pragurilor de doză pentru morbiditate și mortalitate	201
Limitele de doză pentru țesuturile specifice.....	201
A.3.2. Efecte la embrion și fetus.....	203
A.3.3. Bibliografie, secțiunea A.3.....	204
A.4. Riscuri de cancer indus de radiație	206
A.4.1. Date fundamentale privind răspunsul la radiație.....	206
Relațiile doză-răspuns pentru mutațiile cromozomiale și ale genei ...	207
Răspuns la deteriorarea ADN în celule	207
Răspunsurile epigenetice la radiație.....	209
A.4.2. Date de la animal privind inducerea tumorii și reducerea vieții	210
A.4.3. Efectivitate biologică relativă (RBE) și ponderare pentru radiație (w_R)	210
A.4.4. Estimarea riscului de cancer din datele epidemiologice	211
Coeficienți nominali de risc, detriment datorat radiației și factori de ponderare tisulari.....	211
Coeficienții de risc nominali pentru cancer și efecte ereditare.....	234
Risc de cancer urmând iradierii prenatale (intrauterine)	235
Sensibilitate genetică la cancerul indus de radiație	236
Posibilitatea răspunsurilor neliniare la doză mică pentru riscul de cancer	236
A.4.5. Detalii suplimentare ale calculărilor detrimentului.....	254
A.4.6. Estimările detrimentelor populației specifice sexului	255
A.4.7. Bibliografie, secțiunea A.4.....	255
A.5. Alte boli (diferite de cancer) datorate expunerii la radiație.....	259
A.5.1. Bibliografie, secțiunea A.5.....	260
A.6. Riscurile bolilor ereditare.....	261
A.6.1. Introducere	261
A.6.2. Informații despre fond.....	261
Boli genetice care apar în mod natural.....	261
Metoda dublării dozei	262
A.6.3. Dezvoltări recente ale înțelegerii	264
Frecvențe de bază ale bolilor genetice	265
Doză de dublare.....	265
Componenta de mutație.....	268
Conceptul factorului de corecție pentru recuperabilitate potențială....	274

Conceptul că anomaliile de dezvoltare multisistem ar putea fi manifestările majore ale deteriorării genetice induse de radiație la ființele umane.....	278
A.6.4. Estimările riscului de către UNSCEAR 2001	280
Estimările riscului genetic pentru o populație suportând expunere la radiație generație după generație	280
Estimările riscurilor genetice pentru o populație care suportă expunere numai într-o generație	281
Tăria și limitările estimărilor de risc	281
A.6.5. Evaluări anterioare și prezente de către ICRP ale estimărilor de risc pentru deducerea coeficienților de risc pentru efectele genetice	284
Publicația ICRP 60.....	284
Evaluări actuale.....	285
Justificare pentru utilizarea estimărilor riscului până la generația a doua față de calcularea coeficienților de risc	287
A.6.6. Bibliografie, secțiunea A.6	290
A.7. Rezumatul principalelor concluzii și propuneri	293
A.7.1. Bibliografie, secțiunea A.7	297

Tabele

Tabel A.3.1.	Estimările pragurilor pentru efectele tisulare la testiculele, ovarele, cristalinul și măduva osoasă ale unei persoane adulte (din ICRP 1984)	196
Tabel A.3.2.	Factori de modificare a dozei (DMF) raportați la șoareci sau alte specii, după situație	198
Tabel A.3.3.	Domeniul de doze asociat cu decesul și sindroamele specifice induse de radiație la ființele umane expuse la iradierea acută uniformă a întregului corp cu radiație cu LET mic	200
Tabel A.3.4.	Estimările pragurilor proiectate pentru doze absorbite acute pentru incidențele de 1% ale morbidității și mortalității implicând țesuturile și organele ființelor umane adulte după expuneri la radiație gama ale întregului corp	202
Tabel A.4.1.	Recapitularea riscurilor nominale mediate după sex și a detrimentului	214
Tabel A.4.2.	Compararea riscurilor nominale mediate după sex și a detrimentului pentru întreaga populație obținute prin diferite metode de calcul	215
Tabel A.4.3.	Factori de ponderare tisulară propuși	219
Tabel A.4.4.	Coeficienții nominali de risc ajustați la detriment pentru cancer și efecte genetice (10^{-2} Sv^{-1})	219
Tabel A.4.5.	Valorile factorilor de letalitate, al ponderilor pentru cazul nefatal și valorile pierderii relative de viață utilizate în calculele actuale, împreună cu valorile corespunzătoare din <i>Publicația 60</i>	238
Tabel A.4.6.	Coeficienții din modelele ERR actuale bazate pe incidența cancerului	239

Tabel A.4.7.	Coeficienții din modelele EAR actuale bazate pe incidența cancerului	240
Tabel A.4.8.	Coeficienții din modelele ERR actuale bazate pe mortalitate	242
Tabel A.4.9.	Coeficienții din modelele EAR actuale bazate pe mortalitate	243
Tabel A.4.10-17	Rate de incidență ale cancerului pentru femei/bărbați euro-americane/asiatice după vârstă și localizare	244
Tabel A.4.18.	Estimări ale detrimentelor populației specifice după sex pentru vârsta la expunere între 0 și 85 de ani	252
Tabel A.4.19.	Estimări ale detrimentelor populației specifice după sex pentru vârsta la expunere între 18 și 64 de ani	253
Tabel A.6.1.	Frecvențele de bază ale bolilor genetice la populațiile umane	266
Tabel A.6.2.	Centralizator al evaluărilor recuperabilității potențiale a mutațiilor induse de radiație în genele autozome și legate de cromozomul X	276
Tabel A.6.3.	Estimările actuale ale riscurilor genetice din expunere continuă la iradiere cu LET mic, doză mică sau cronică (UNSCEAR, 2001) cu o doză de dublare presupusă de 1 Gy	280
Tabel A.6.4.	Estimările actuale ale riscurilor genetice din expunerea unei generații la iradiere cu LET mic, doză mică sau cronică (UNSCEAR, 2001) cu o doză de dublare presupusă de 1 Gy	282
Tabel A.6.5.	Estimări ale coeficienților de risc din <i>Publicația 60</i> pentru o populație suportând expunere continuă la radiație, generație după generație	285

Tabel A.6.6.	Coeficienți de risc pentru populația fertilă și pentru total populație obținuți până la două generații când populația suportă expunere la radiație generație după generație (toate valorile sunt exprimate în procente per Gy)	286
Tabel A.6.7.	Coeficienți de risc pentru populația fertilă și pentru total populație obținuți pentru prima generație post iradiere (toate valorile sunt exprimate în procente per Gy).	287
Tabel A.7.1.	Rezumatul principalelor concluzii și propuneri destinate în mod specific obiectivelor protecției radiologice	294

Figuri

Fig. A.3.1.	Răspunsul la doză pentru supraviețuirea celulei (S) pe o scară semilogaritmică descrisă de ecuația linear pătratică $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$	192
Fig. A.3.2.	Relația dintre mortalitate și doză	194
Fig. A.3.3.	Relațiile între doză și frecvența și severitatea reacțiilor tisulare (efecte deterministice)	195

Prefață la anexa A

Când Comisia a inițiat proiectul său de revizuire și actualizare a Recomandărilor sale din 1990 la adunarea Comisiei Principale din Cape Town, Africa de Sud, în 1998, a fost de la început clar că textul principal al noilor Recomandări trebuie să fie susținut de anexe științifice și rapoarte în același mod ca la Recomandările din 1990.

Prin urmare s-a cerut Comitetelor ICRP 1 (pentru efectele radiației) și 2 (pentru dozele datorate expunerii la radiație) să schițeze și să înceapă să redacteze anexele pentru efectele asupra sănătății ale radiației și pentru considerațiile dozimetrice. (Comitetelor 3 pentru protecția în medicină și 4 pentru aplicarea Recomandărilor ICRP li s-a cerut în mod similar să producă documentele suport care au fost și sunt publicate ca rapoarte separate: *Publicația 105*, ICRP (2007b) pentru protecția în medicină și *Publicația 101*, ICRP (2006a), pentru evaluarea dozei la persoana reprezentativă și pentru optimizare).

După activitatea inițială în plenară, Comitetul 1 a format un Grup de Lucru în 2001 pentru a sfătui Comisia Principală și pentru a redacta prezenta anexă la Recomandări.

Componența Grupului de Lucru a fost următoarea:

R. Cox, președinte	J. Hendry	A. Kellerer
C. Land	C. Muirhead	D. Preston
J. Preston	E. Ron	K. Sankaranarayanan
R. Shore	R. Ullrich	

Membrii corespondenți au fost:

A. Akleyev	M. Blettner	R. Clarke
J. D. Harrison	R. Haylock	J. Little
H. Menzel	O. Niwa	A. Phipps
J. Stather	F. Stewart	C. Streffer
M. Tirmarche	P. Zhou	

Componența Comitetului ICRP 1 în timpul pregătirii acestei anexe a fost:
(2001 – 2005)

R. Cox, președinte	A. Akleyev	M. Blettner
J. Hendry	A. Kellerer	C. Land
J. Little	C. Muirhead, secretar	O. Niwa
D. Preston	J. Preston	E. Ron
K. Sankaranarayanan	R. Shore	F. Stewart

M. Tirmarche

R. Ullrich, vice-preşedinte

P. –K. Zhou

(2005 – 2009)

J. Preston, preşedinte

A. Akleyev

M. Blettner

R. Chakraborty

J. Hendry, secretar

W. Morgan

C. Muirhead

O. Niwa

D. Preston

E. Ron

W. Rühm

R. Shore

F. Stewart

M. Tirmarche

R. Ullrich, vice-preşedinte

P. –K. Zhou

Principalele concluzii și recomandări

Următoarele formulări concise se raportează în mare măsură la efectele asupra sănătății atribuibile radiației în domeniul de doză de până la circa 100 mSv (ca doze unice sau anuale) pentru scopurile protecției radiologice.

- Pentru inducerea cancerului și a bolilor ereditare la doze mici/debite de doză mici utilizarea unei relații proporționale simple între incrementele dozei și riscul crescut este o ipoteză plauzibilă științific; incertitudinile acestui raționament sunt admise.
- Un factor de efectivitate a dozei și debitului de doză (DDREF) egal cu 2 recomandat de Publicația 60 (ICRP, 1991b) trebuie să fie reținut pentru obiectivele protecției radiologice; efectul introducerii posibilității unui prag de doză mic pentru riscul de cancer este socotit a fi echivalent cu cel al unei incertitudini crescute în valoarea factorului DDREF.
- Sunt notate modificările propuse ale factorilor de ponderare pentru radiație pentru protoni și neutroni; aceste raționamente sunt discutate în anexa B a prezentelor Recomandări: „Mărimile utilizate în protecția radiologică”.
- Au fost propuse noi valori pentru detrimentul datorat radiației și factorii de ponderare tisulari (w_T); cele mai semnificative modificări față de *Publicația 60* se referă la sâni, gonade și tratarea categoriei „alte organe și țesuturi”. Modificările factorilor w_T în chestiune sunt: sâni (0,12 de la 0,05); gonade (0,08 de la 0,20); celelalte țesuturi rămase (0,12 de la 0,05 utilizând un nou sistem de cumulare).
- Fundamentați pe datele de incidență a cancerului factorii de risc nominali corecți pentru detriment pentru cancer sunt $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrătorii adulți; valorile respective din *Publicația 60* sunt $6,0 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ și $4,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.
- Coeficienții de probabilitate corecți pentru detriment pentru bolile ereditare până la generația a doua sunt $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrătorii adulți; valorile respective din *Publicația 60* sunt $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ și $0,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ dar acestea se referă la riscurile corespunzând unui echilibru teoretic și nu mai par justificate.
- Riscul de cancer ca urmare a expunerii în uter este considerat a nu fi mai mare decât cel ce urmează expunerii în copilăria timpurie.
- Cunoașterea rolului instabilității genomice induse, semnalizării între celulele martore și răspunsului de adaptare în geneza efectelor

asupra sănătății induse de radiație este insuficient de bine dezvoltată pentru scopurile protecției radiologice; în multe circumstanțe aceste procese celulare vor fi încorporate în mărimile epidemiologice ale riscului.

- Sensibilitatea genetică la cancerul indus de radiație implicând gene cu exprimare puternică este considerată a fi prea rară pentru a distorsiona apreciabil estimările riscului populației; impactul potențial al genelor comune dar cu exprimare slabă rămâne incert.
- Răspunsurile la doză pentru reacțiile tisulare induse de radiație (efecte deterministe) la adulți și copii sunt, în linii mari, considerate a avea praguri de doză adevărate care conduc la absența riscului la doze mici; se recomandă studierea suplimentară a extinderii pragului de doză pentru inducerea cataractei (deteriorarea vederii).
- Răspunsurile la doză pentru reacțiile tisulare induse de radiație în uter, malformațiile și efectele neurologice sunt, de asemenea, considerate că au praguri de doză peste circa 100 mGy; incertitudinea rămâne la inducerea deficitului de IQ dar la dozele mici riscul este apreciat a nu avea nici o semnificație practică.
- Riscurile de boli, altele decât cancerul, la doze mici rămân cele mai incerte și nu este posibilă o evaluare specifică.

A.1. Introducere

(A 1) De la publicarea Recomandărilor din 1990 ale ICRP (*Publicația 60*, ICRP 1991b), Comitetul ICRP 1 a continuat să monitorizeze dezvoltările științifice privitoare la cuantificarea efectelor asupra sănătății care pot fi atribuite expunerii la radiație și a mecanismelor biologice care stau la baza lor. Mare parte a rezultatelor activității Comitetului 1 este prezentată în rapoartele Grupurilor de Lucru ICRP iar Grupurile de Lucru ale Comitetului 1 au revizuit datele din alte domenii relevante.

(A 2) Scopul acestei anexe este de a recapitula toate opiniile de după 1990 ale Comitetului 1 referitoare la efectele radiației asupra sănătății cu obiectivul susținerii dezvoltării de către Comisie a noilor sale Recomandări. În multe din subiectele luate în considerare de prezenta anexă, Comitetul 1 a furnizat deja opinii specifice, de ex., asupra riscului de boli multifactoriale (*Publicația 83*, ICRP 1999b), asupra factorilor de ponderare (*Publicația 92*, ICRP 2003c) și asupra riscului de cancer la doze mici (*Publicația 99*, ICRP 2005d). Cu toate acestea, revizia a) opiniilor asupra inducerii reacțiilor tisulare; b) coeficienților de risc nominali pentru riscurile de cancer și boli ereditare; c) transportului riscului de cancer între diverse populații; și d) alegerii factorilor de ponderare tisulari necesită multă muncă suplimentară. Din acest motiv subiectele de mai sus sunt tratate în detaliu în această anexă.

(A 3) O caracteristică suplimentară a prezentei anexe este măsura în care acumularea de cunoștințe epidemiologice și biologice ulterioare anului 1990 a servit la întărirea unor raționamente făcute în *Publicația 60* sau, în câteva cazuri, a condus la o revizuire a procedurilor de evaluare a riscului. În ciuda naturii detaliate a acestor progrese ale cunoașterii, principalul scop al acestei anexe este furnizarea de raționamente generale pentru obiectivele practice ale protecției radiologice. În consecință, cea mai mare parte a lucrării prezentate aici se concentrează pe utilizarea în continuare a dozei efective ca mărime de protecție radiologică pentru estimarea prospectivă a riscurilor populației și demonstrarea conformității cu limitele de doză. Aplicarea conceptului de doză efectivă este discutată în anexa B.

(A 4) Anexa se structurează în felul următor. Secțiunea A.2 oferă o scurtă sinteză a progreselor ulterioare anului 1990 privind cunoașterea proceselor biologice care stau la baza efectelor asupra sănătății a expunerii la radiație. Secțiunea A.3 furnizează raționamente actualizate asupra mecanismelor și riscurilor reacțiilor tisulare induse de radiație. Secțiunea A.4 analizează mecanismele și genetica inducerii cancerului, sintetizează raționamentele anterioare privind factorii de ponderare pentru radiație și detaliază raționamentele noi fundamentate epidemiologic asupra coeficienților de risc

nominali, transportul riscului, detrimentul datorat radiației și factorii de ponderare tisulari; secțiunea A.4 sintetizează, de asemenea, un raționament anterior privind riscul de cancer în uter. Secțiunea A.5 analizează pe scurt bolile non-canceroase de după iradiere. În secțiunea A.6 anexa detaliază o abordare dezvoltată recent a estimării riscurilor de boli ereditare și furnizează o estimare revizuită a acestui risc. În final, în secțiunea A.7 este utilizat un format tabelar simplu pentru rezumarea principalelor recomandări ale anexei și punerea în corespondență a acestor raționamente cu secțiunile corespunzătoare ale anexei.

A.1.1. Bibliografie, prefață și secțiunea A.1

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

A.2. Interacțiunile radiației cu celulele și țesuturile

(A 5) Scopul acestei secțiuni este să sintetizeze cunoștințele privind interacțiunile radiației cu celulele și țesuturile corpului cu accent pe informațiile și conceptele care s-au dezvoltat începând din 1990. Intenția este de a furniza un cadru biologic pentru raționamentele ce vor fi dezvoltate în secțiunile următoare ale anexei. Cu toate că unele din aceste date și concepte biologice sunt complexe, cea mai mare parte a acestei anexi este destinată cititorului nespecialist. În consecință, anexa nu va intra în detaliile a multe din controversele biologice și biofizice ci, mai degrabă, caută claritatea și simplitatea în raționamentele făcute. Detalii ale acestor controverse pot fi găsite în publicațiile ICRP anterioare și în alte reviste.

A.2.1. Aspecte biofizice ale acțiunii radiației asupra celulelor

(A 6) Deși ICRP nu a revizuit în mod special subiectele vaste de biofizica radiației și microdozimetrie începând cu 1990, totuși progresele importante și raționamentele sunt prezentate în *Publicația 92* (ICRP, 2003c) și în raportul Grupului de Lucru ICRP privind riscurile la doze mici (*Publicația 99*, ICRP, 2005d). Înțelegerea proceselor biofizice timpurii post iradiere în celule și țesuturi a făcut progrese substanțiale iar paragrafele următoare pun în lumină pe scurt principalele puncte ale dezvoltării. Informații suplimentare sunt disponibile în *Publicația 92* (ICRP, 2003c), *Publicația 99* (ICRP, 2005d), Goodhead et al. (1966) și NAS/NRC (2006).

(A 7) Cunoașterea structurii fine a depozitării energiei de la traiectoriile radiației în volumul ADN a crescut în mare parte prin dezvoltarea ulterioară a codurilor Monte Carlo de structură a traiectoriei. Împreună cu informațiile radiobiologice, datele de structura traiectoriei au influențat puternic opinia privitoare la natura deteriorării biologice critice a ADN.

(A 8) În special s-a acceptat că o mare parte a deteriorării induse de radiație în ADN este reprezentată de clustere complexe de alterări chimice. Asemenea deteriorări grupate pot apărea dintr-o combinație a deteriorărilor induse de traiectoriile particulelor inițiale, electronii secundari și categoriile de radicali liberi secundari. Rupturi dublu și simplu catenare (DSB și SSB) în lanțul zahăr-fosfat a ADN împreună cu o diversitate de baze ADN deteriorate se pot combina în clustere, cu o fracțiune importantă a deteriorării totale produse într-un spațiu restrâns. Există, de asemenea, dovada că atât frecvența cât și complexitatea unei deteriorări în clustere complexe depind de transferul linia de energie (LET) al radiației.

(A 9) Când deteriorările de baze și DSB, SSB sunt luate în considerare împreună, deteriorarea complexă în clustere poate să constituie până la 60% și 90% din deteriorarea totală a ADN după iradiere cu radiație cu LET mic și respectiv LET mare. Aceste date pun în lumină o diferență majoră între leziunile ADN induse de radiație și cele apărute spontan prin atacul oxidant al radicalilor liberi reactivi chimic. În timp ce primele sunt predominant complexe și în clustere, ultimele sunt distribuite aleatoriu și simple ca structură chimică.

(A 10) Așa cum a fost descris în *Publicația 99* a ICRP și subliniat în secțiunea A.4.1, caracteristicile diferite de reparare a leziunilor simple și a celor complexe ale ADN sunt un factor important în dezvoltarea raționamentelor privind efectele asupra sănătății după doze mici de radiație.

(A 11) În plus față de perfecționările înțelegerii noastre asupra inducerii deteriorării complexe a ADN de către radiație au existat și alte progrese în biofizica radiației. De exemplu, deteriorarea indusă de radiație a fost studiată la nivelul structurii cromozomiale iar această lucrare a fost dublată de modelarea biofizică a inducerii mutațiilor de gene/cromozomi. Au fost, de asemenea, inovații valoroase de tehnică incluzând dezvoltarea sistemului de iradiere cu o singură particulă (microfascicule) și a metodelor imagistice pentru vizualizarea celulară a interacțiunilor proteinei-ADN în timpul răspunsului de deteriorare a ADN (vedeți *Publicația 99*, ICRP, 2005d; Cherubini et al., 2002).

A.2.2. ADN cromozomial ca țintă principală pentru radiație

(A 12) Suplimentar informațiilor de biofizică rezumate în secțiunea A.2.1, există dovada mult mai directă care sugerează ADN cromozomial ca principala țintă celulară pentru efectele biologice. Multe din dovezile anterioare pe această temă privesc efectivitatea radiobiologică mai mare a radionuclizilor încorporați în ADN din nucleul celulei în comparație cu proteinele celulare în general (UNSCEAR 1993). Mult mai recent, utilizarea dispozitivelor de iradiere cu microfascicul capabile să livreze o doză definită diferitelor părți ale celulei, a confirmat pe deplin radiosensibilitatea nucleului celulei. Totuși, așa cum s-a remarcat în secțiunea A.2.5, aceste tehnici cu microfascicul au furnizat, de asemenea, dovada complexității potențiale a răspunsului celular la radiație.

(A 13) În plus, începând cu 1990 importanța critică a deteriorării ADN pentru efectele radiobiologice, incluzând inducerea cancerului, a fost accentuată de un număr mare de studii pe celule și animale care sunt cu deficiențe genetice în răspunsul la deteriorarea ADN – multe din aceste

deficiențe genetice specifice cresc frecvența efectelor radiobiologice (UNSCEAR 1993, 2000; *Publicația 79*, ICRP 1998a; NAS/NRC 2006). În final, concordanța în curs de dezvoltare rapidă observată în secțiunea A.2.1 dintre predicțiile biofizice ale acțiunii radiației, importanța biologică a deteriorării complexe a ADN și caracteristicile mutațiilor cromozomiale și a genelor induse de radiație dau greutate concluziei că unele forme ale deteriorării ADN sunt de o importanță critică pentru efectele radiobiologice.

A.2.3. Răspuns și reparare la deteriorarea ADN

Reparare ADN, apoptoză și semnalizare celulară

(A 14) Progresele în cunoașterea mecanismelor și consecințelor proceselor post iradiere din celule reprezintă după cum se poate demonstra cea mai profundă schimbare în înțelegerea noastră asupra radiobiologiei. O mare parte a acestui progres poate fi pus pe seama tehnologiei mult îmbunătățite și pe a bazei de cunoștințe care este acum caracteristică biologiei celulare/moleculare moderne și geneticii. Rapoartele UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006 și ICRP 2005d (*Publicația 99*) tratează aceste teme în amănunt și numai câteva concluzii de bază sunt date aici.

- Izolarea și caracterizarea genelor de răspuns la deteriorarea critică a ADN, de ex., pentru proteinele ATM, NBS și ADN PK_{cs}, au furnizat o înțelegere a structurii și funcției celor mai importante căi biochimice care efectuează recunoașterea și semnalizarea prezenței deteriorării ADN.
- Există acum o bună înțelegere a multora din aceste căi și aceasta conduce la opinia că repararea predispusă la erori a leziunilor dublu catenare complexe chimic ale ADN explică cel mai bine răspunsurile radiobiologice celulare cunoscute de mulți ani, respectiv inducerea aberațiilor cromozomiale, mutația genetică și moartea celulară.
- Este recunoscut potențialul pentru repararea fără erori, recombinată, a leziunilor dublu catenare ale ADN induse de radiație dar, întrucât se crede că este limitat la fazele târzii ale ciclului celulei, impactul său asupra riscului global datorat radiației nu este probabil să fie mare.
- Datele moleculare și biochimice cuplate cu studiile celulare anterioare dau greutate opiniei că activitatea de răspuns a ADN deteriorat și procesele de reparare sunt factorii determinanți semnificativi ai efectelor dozei/debitului dozei și calității radiației în celule.
- Moartea programată a celulei (apoptoză) în perioada de post iradiere și efectele de întârziere a trecerii celulelor prin ciclurile lor de reproducere sunt acum mult mai bine înțelese la nivelurile molecular și biochimic.

- În termeni de efecte de protecție, eliminarea prin apoptoză a celulelor deteriorate de radiație poate fi privită ca o alternativă la reparare, adică moartea prin apoptoză reduce frecvența celulelor viabile purtătoare de mutații.
- Stabilirea punctelor de reluare a ciclului celulei la celulele iradiate a fost legată biochimic de rețeaua complexă a semnalizării ADN deteriorat și poate servi la maximizarea ocaziilor de reparare sau ca puncte în care celula își decide soarta (viață sau moarte) pe baza bilanțului biochimic. Dovezile pentru aceasta sunt, totuși, limitate.
- Tehnicile noi foarte sensibile de studiere a rupturilor dublu catenare a ADN în celule individuale și semnalizarea celulară în perioada de post iradiere dau mari speranțe pentru obținerea cunoștințelor privind răspunsul ADN deteriorat la doze mici.

(A 15) Un element critic în progresele care susțin raționamentele de mai sus este dovada, acum convingătoare, că perturbarea controlului răspunsului/reparării ADN deteriorat și apoptozei/ciclului celulei este adesea intim asociată cu dezvoltarea tumorigenă. Acest concept oferă o încredere crescută că aceste activități celulare sunt integral în favoarea apărării celulei instalată împotriva dezvoltării tumorii post iradiere. În consecință, caracteristicile acestor procese celulare sunt elemente importante în dezvoltarea raționamentelor din protecția radiologică.

Răspunsuri de adaptare

(A 16) Nivelul relativ înalt al cunoștințelor privind repararea ADN post iradiere, apoptoza și semnalizarea celulară poate fi pus în contrast cu incertitudinea continuă privind mecanismele și semnificația răspunsurilor așa numite adaptative. În mod tipic, în unele sisteme experimentale răspunsurile adaptative apar în celule condiționate de o doză de amorsare de radiație. Într-un mod oarecare această doză de condiționare permite celulelor să dezvolte o rezistență crescută la o a doua provocare a radiației.

(A 17) Datele privind răspunsurile de adaptare de diferite tipuri au fost revizuite pe larg (UNSCEAR 1994, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Principalele concluzii ale acestor revizii pot fi rezumate după cum urmează:

- Răspunsurile adaptative nu sunt o caracteristică universală a celulelor in vitro sau in vivo.
- Chiar și în cel mai bine studiat sistem celular (răspunsul citogenetic al limfocitelor umane); a) nu există o dovadă că răspunsurile adaptative pot

fi inițiate de doze de câțiva zeci de miligray și b) există o variație considerabilă a donorului în exprimarea răspunsului.

- Deși unele studii susțin o asociere cu mecanisme de răspuns la stres mult mai generale, eliminarea radicalilor chimici și/sau repararea mult mai eficientă a ADN, cunoștințele de mecanica răspunsurilor adaptative rămân fragmentare.
- Cu toate că există unele rezultate pozitive, studiile pe animale privind inducerea tumorii (și răspunsul imun) nu oferă o dovadă solidă a răspunsurilor adaptative care reduc efectele adverse asupra sănătății.

A.2.4. Inducerea mutațiilor cromozomiale și ale genelor

(A 18) Așa cum s-a subliniat mai devreme, există acum o puternică legătură între procesele biochimice care determină inducerea leziunilor complexe dublu catenare ale ADN, ale proceselor de răspuns/reparare cu erori ale deteriorărilor ADN și formele mutațiilor cromozomiale și ale genelor (pierdere de secvență ADN sau rearanjări) caracteristice expunerii la radiația ionizantă. Multe din datele cantitative disponibile privind răspunsul la doză pentru celule preced *Publicația 60*, iar formele specifice ale răspunsului la doză pentru mutații înregistrate depind de sistemul biologic, punctul final al mutației, calitatea radiației (LET) și debitul dozei (Thacker et al., 1992, UNSCEAR, 1993, 2000).

(A 19) Oricum, în general, răspunsurile la doză pentru mutații sunt linear pătratice pentru LET mic și tind spre liniaritate pe măsură ce LET crește. Pentru radiații cu LET mic, reducerea debitului dozei reduce în mod normal frecvența mutațiilor induse în gene și cromozomi din somatica mamiferelor și celulele germinale. Factorul de reducere maxim pentru debitul dozei este de obicei 3-4 dar poate fi puțin mai mare pentru aberațiile cromozomiale induse în limfocitele umane. O relație acceptabil de solidă între RBE și LET pentru inducerea mutațiilor a fost de asemenea consemnată cu valori maxime pentru RBE de circa 10-20 găsite în mod normal în domeniul LET de 70-200 keV μm^{-1} .

(A 20) O caracteristică novatoare a studiilor recente implicând tehnici de „colorare a cromozomului” este aceea că schimburile complexe ale cromozomului care necesită interacțiunea a mai mult de două puncte de discontinuitate nu sunt frecvente la doze mici de radiație cu LET mic dar pot fi o fracțiune importantă a evenimentelor induse de radiația cu LET mare la toate dozele. Progresele în cunoașterea acțiunii radiației asupra ADN celular au inclus modelarea formării schimburilor cromozomiale dar a rămas subiectul de dispută dacă aceste schimburi au nevoie de interacțiunea a două

poziții deteriorate sau dacă o parte semnificativă provine din interacțiunea pozițiilor deteriorate cu cele nedeteriorate (UNSCEAR 2000). Din 1990 s-a depus un efort considerabil pentru cercetarea inducerii mutațiilor cromozomiale și ale genelor la doze mici. Există mulți factori tehnici care limitează rezoluția la astfel de efecte la doze mici dar sunt de reținut două studii.

(A 21) Primul, o cercetare pe scară largă a inducerii aberațiilor cromozomiale la limfocitele umane de către razele x furnizează dovada unui răspuns liniar la doză la dozele mici cu o limită a rezoluției de circa 20 mGy. Al doilea, utilizarea unui sistem de mutație in vivo cu sensibilitate înaltă privind celulele producătoare de pigment din pielea șoarecilor a arătat liniaritatea răspunsului de mutație la doză joasă până la cele mai mici doze de radiație x de circa 50 mGy (vedeți UNSCEAR 2000, ICRP 2005d).

(A 22) De asemenea, au fost făcute progrese valoroase în utilizarea aberației cromozomiale nu numai ca un indicator biologic al expunerii la radiație dar și, de asemenea, pentru obiectivele de stabilire a relațiilor între răspunsul celular in vivo, efectele dozei/debitului dozei și consecințele potențiale asupra sănătății (Tucker et al., 1997, Tawn et al., 2004).

A.2.5. Răspunsuri epigenetice la radiație

(A 23) O caracteristică importantă a cercetării radiobiologice de după 1990 a fost un șir de studii care furnizează dovada răspunsurilor celulare post iradiere care par să aibă drept rezultat modificări în genom și/sau efecte celulare fără o premisă evidentă pentru deteriorarea directă indusă a ADN (vedeți Cherubini et al., 2002, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Într-un sens larg aceste procese pot fi denumite epigenetice și ele contrastează cu conceptul de radiobiologie bine stabilit a țintirii directe a ADN de către traiectoriile radiației ionizante care a fost susținut puternic de progresele de după 1990 în biofizică și răspunsul la deteriorarea ADN. Deși există elemente de suprapunere, aceste efecte epigenetice pot fi clasificate în două categorii: a) instabilitate genomică indusă de radiație; b) semnalizare de martor post iradiere între celule.

Instabilitate genomică indusă de radiație

(A 24) În timp ce este cunoscut că răspunsul convențional la deteriorarea ADN are drept rezultat exprimarea deteriorării genomului pe durata primului sau celui de al doilea ciclu celular post iradiere, noțiunea „instabilitate genomică indusă” descrie în linii mari un set de fenomene prin care deteriorarea genomului și consecințele sale celulare se exprimă repetat în mai multe cicluri celulare post iradiere (Little 2003, Morgan 2003). Această

instabilitate, așa cum se exprimă în culturile de celule, poate lua forma frecvențelor crescute a aberațiilor cromozomiale, mutații de gene și apoptoză/moartea celulei; au fost, de asemenea, înregistrate și alte manifestări. *Publicația 99* (ICRP 2005d) și raportul NAS/NRC (2006) au revizuit dovezile recente privind instabilitatea genomică incluzând și exemplele date mai sus.

(A 25) Multe din studiile celulare in vitro asupra instabilității genomice induse au fost realizate la nivel cromozomial. Deși instabilitatea cromozomială persistentă a fost demonstrată în mod reproductibil în culturi de masă ale liniilor de celule stabilite, au existat mai puține studii dedicate populațiilor de celule clonate și a celulelor diploide normale. În acest context, un studiu citogenetic recent cu fibroblaste diploide umane folosind culturi de masă și tehnici de clonare a subliniat în mod special absența oricărei evidențe asupra fenomenului de instabilitate.

(A 26) Acest rezultat negativ indică posibilitatea ca instabilitatea genomică indusă să fie exprimată în mod preferențial în celulele anormale sau alterate genetic și aceasta ar fi în concordanță cu dificultățile întâmpinate în demonstrarea cu claritate a fenomenului in vivo. După expunerea in vivo a oamenilor și a șoarecilor la radiații cu LET mare și mic rezultatele citogenetice au fost negative sau au arătat dovezi contradictorii ale persistenței instabilității la celulele hematopoietice. Cu toate acestea există câteva rezultate pozitive la unele linii de șoareci și la unele celule normale dar este nevoie de noi studii în continuare pentru confirmarea lor. În plus, există indicații că, la șoareci, exprimarea instabilității genomice induse variază cu fondul genetic și, în unele cazuri, ea putând fi asociată cu deficiența în răspuns a ADN deteriorat.

(A 27) Baza biologică a instabilității genomice induse în diversele sale forme nu este bine înțeleasă. Unele date biochimice sugerează implicarea stresului celular și a proceselor de oxidare; alte studii citogenetice implică segmentele de ADN potențial instabile care codifică secvențele repetitive de ADN.

Semnalizare post iradiere a celulelor martor

(A 28) Așa-zisul efect de martor este asociat cu exprimarea morții/apoptozei celulei, mutației cromozomiale sau a genei, instabilității genomice și/sau modificării tipurilor de abundență a proteinelor în celule care nu au fost intersectate direct de traiectoriile radiației (vedeți Little, 2003, Morgan, 2003, Mothersill and Seymour, 2001). Se crede că aceste celule martor au răspuns la semnalele vecinilor lor iradiate primite prin comunicarea intercelulară mediată de moleculele care trec prin canalele de comunicare ale

membranelor celulelor învecinate sau prin difuzarea acestor molecule de semnalizare prin mediul de cultură al celulelor. Datele asociate efectelor de martor datorate radiației sunt revăzute în *Publicația 99* (ICRP, 2005d) și raportul NAS/NRC (2006) și numai câteva chestiuni sunt notate aici.

(A 29) Studiile experimentale asupra efectului de martor în culturi de celule au fost ușurate enorm de dezvoltarea instalațiilor de iradiere cu microfascicule care permit furnizarea unui număr definit de traiectorii ale radiației la celule sau nucleele lor. În acest mod, efectele celulare care apar în celulele neiradiate pot fi determinate precis. Alternativ, celulele pot fi iradiate în cultura de masă cu o fluență a particulelor care permite ca numai o parte a celulelor/nucleelor celulare să fie intersectată. Exprimarea semnalizării de martor este deci exprimată de o frecvență a efectelor celulare care depășește numărul de intersecții ale traiectoriilor.

(A 30) Majoritatea studiilor privind efectul de martor sunt asociate iradierii celulare cu particule alfa și protoni cu LET mare, deși sunt disponibile câteva studii cu LET mic, în special privind semnalizarea prin mediul de creștere. Mecanismele biologice implicate în semnalizarea de martor sunt probabil diverse și rămâne să fie elucidate corespunzător. Unele date înclină spre inducerea stresului de oxidare și modularea căilor de răspuns la deteriorarea ADN. În cazul efectelor intermediare prin mediul de cultură există unele dovezi de eliberare a factorilor de deteriorare a cromozomilor (clastogenici) din celulele iradiate și de mobilizare a calciului intracelular împreună cu speciile de oxigen cu reactivitate crescută în celulele receptoare.

(A 31) Astfel, fenomenele de instabilitate genomică indusă și de efecte de martor, când sunt exprimate in vitro, pot prezenta unele mecanisme comune asociate stresului. Există, desigur, puține date și unele controverse privind contribuția relativă a efectelor de semnalizare de martor la totalul efectelor celulare și a gradului în care acestea sunt dependente de doză. Studiile privind efectele de martor in vivo sunt la început deși există unele date pozitive referitoare la factorii clastogenici.

A.2.6. Reacții tisulare (efecte deterministice)

(A 32) Din 1990 nu s-au produs modificări profunde în opiniile științifice privind aspectele cantitative ale reacțiilor tisulare dăunătoare induse de radiație (efecte deterministice). Totuși au existat câteva progrese în ceea ce privește mecanismele prin care aceste reacții pot fi modificate (vedeți de asemenea secțiunea A.3).

(A 33) Un număr în creștere de studii privind reacțiile tisulare timpurii au arătat posibilitatea de modificare a acestora utilizând diferite citokine și

factori de creștere, în special pentru stimularea regenerării celulelor precursorare. Alți modificatori ai răspunsului biologic pot fi folosiți pentru reacțiile tardive, în special agenți modificatori vasculari care întârzie exprimarea deteriorării organului indusă în sistemele experimentale pe animale. Această posibilitate de a modifica răspunsul țesuturilor și organelor înseamnă că termenul „efecte deterministice” nu este în totalitate corect pentru că, în mod cantitativ, efectele nu sunt în mod necesar predeterminate. Cu toate acestea, acest termen a devenit larg și ferm consacrat și Comisia continuă să folosească expresia „efecte deterministice” pentru a desemna reacțiile tisulare și ale organelor.

(A 34) De la Recomandările din 1990 s-a admis tot mai mult că structura țesuturilor și organelor joacă un rol major în răspunsul lor la iradiere. Organele perechi, sau organele la care subunitățile funcționale (FSU) sunt aranjate mai degrabă în paralel decât în serie, pot suporta inactivarea multor subunități funcționale fără semne clinice sau leziuni din cauza unei capacități de rezervă substanțiale și compensării de către subunitățile funcționale (FSU) rămase. Aceasta este una din rațiunile majore a prezenței unei doze prag pentru leziunea deschisă și în special pentru o toleranță mare la iradierea parțială a corpului unde o parte critică a unor astfel de organe poate fi disponibilă.

(A 35) Reacțiile tisulare tardive nu numai că au o perioadă de latență mare și dependentă de doză înainte de a se exprima dar au, de asemenea, o lungă perioadă de progresie cu o probabilitate de producere care în multe cazuri poate să apară chiar și după mai mult de 10 ani de la momentul iradierii. Reacțiile tardive pot fi „generice” ceea ce înseamnă că ele apar direct în țesutul țintă responsabil. Alternativa, reacțiile tardive pot fi „secundare”, însemnând că ele apar ca o consecință târzie a unei reacții severe timpurii care a afectat țesutul țintă.

(A 36) A existat o consolidare a utilizării formalismului liniar – pătratic pentru descrierea modificărilor în doza iso-efectivă rezultând din modificările în modul de livrare a dozei, adică doze acute unice, doze multi-fracționate, sau expuneri continue. În linii generale, raportul dintre constantele liniare și cele pătratice este mai mare pentru reacțiile timpurii și reacțiile tardive secundare și mai mic pentru reacțiile generice tardive.

A.2.7. Mecanismele tumorigenezei datorată radiației

(A 37) Dezvoltările academice și tehnice din biologie începând cu 1990 au avut, de asemenea, un impact major asupra înțelegerii noastre a procesului complex de dezvoltare tumorigenă în mai multe trepte (de ex.,

UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Procesul complex în mai multe trepte poate fi divizat în termeni simpli în felul următor:

- a) Inițierea tumorii – intrarea unei celule normale într-o stare celulară aberantă (stare pre-neoplazică) care poate duce la cancer;
- b) Dezvoltarea tumorii – intensificarea creșterii și dezvoltării unei clone pre-neoplazice a celulelor inițiatoare;
- c) Transformarea malignă – modificarea de la o stare pre-neoplazică la una în care este probabilă dezvoltarea cancerului; și
- d) Avansarea tumorii – ultimele faze ale tumorigenezei în care celulele câștigă proprietăți care permit o dezvoltare mult mai rapidă și dobândirea caracteristicilor invazive.

(A 38) Pe scurt, se crede că atât tumorile limfo-hematopoietice cât și cele solide își au originea în celule unice asemănătoare celulelor stem din țesuturile lor. Unele mutații cromozomiale și ale genelor, care sunt adesea specifice țesutului, pot conferi proprietăți celulare care permit acestor celule stem ținută să scape parțial constrângerilor lor normale de creștere și dezvoltare. În unele cazuri aceste celule capătă noi proprietăți prin dobândirea mutațiilor funcționale în așa numitele oncogene; în altele este declanșatorul tumorigenezei. După ipotezele actuale întregul potențial de malignitate în aceste clone ale celulelor inițiatoare a tumorii este apoi dezvoltat de o manieră în trepte prin apariția altor mutații cromozomiale/ genice sau, în unele cazuri, a inactivării nemutaționale a genelor cheie. În acest mod, în timp, tumorile dezvoltă un potențial malign crescător prin creșterea selecției și suspendarea îmbătrânirii celulei. În unele cazuri rata dezvoltării tumorii poate fi crescută ca urmare a achiziționării mutațiilor care au drept urmare destabilizarea ADN și a cromozomilor. Acest proces de rată accelerată a mutației poate fi un antrenor major al tumorigenezei în multe țesuturi, dar, dată fiind baza sa clar mutațională, instabilitatea genomică asociată tumorii e distinctă de fenomenele instabilității genomice induse de radiație notate în secțiunea A.2.5.

(A 39) Dezvoltarea tumorii este, desigur, de departe mult mai complexă decât acumularea în trepte a mutațiilor clonate. Există dovezi temeinice că interacțiunea în mediul limitat al celulelor tumorigene și normale este un element critic în dezvoltarea cancerului, iar recrutarea unei surse de sânge pentru o tumoare solidă în evoluție este un exemplu important al acesteia.

(A 40) Din 1990 s-au făcut progrese mari în înțelegerea mecanismelor de bază ale tumorigenezei datorate radiației folosind modele animale și analize genetice asupra câtorva tumori umane asociate radiației (vedeți UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d).

Modele animale ale tumorigenezei datorate radiației

(A 41) O combinație a tehnicilor celulare, citogenetice, moleculare și histopatologice a fost utilizată la investigarea experimentală a tumorigenezei multifaziale datorată radiației. Mare parte a lucrărilor cu cele mai multe informații au fost întreprinse pe modele de rozătoare, cu unele din aceste modele având o bază genetică care a fost inspirată de studiile pe tumori umane omoloage. Pe scurt, pentru leucemie și tumori solide ale pielii, osului, creierului, plămânului, sânelui și tractului gastrointestinal există dovada procesului de tumorigeneză multifazială după iradiere și a identității unor mutații critice implicate. Multe din aceste mutații sunt prezente la tumorile umane omoloage și de asemenea la aceleași tumori ale rozătoarelor apărute spontan sau după expunerea la alți factori cancerigeni. În ansamblu, un mesaj cheie din aceste studii este că tumorigeneza datorată radiației apare ca acționând în trepte, într-o manieră cu nimic ieșită din comun, fără însușiri clare care să definească radiația ca un carcinogen neobișnuit. Deși există unele date, acestea sunt totuși încă insuficiente pentru a indica faptul că procesul epigenetic de instabilitate genomică indusă ar aduce o contribuție consistentă și importantă la tumorigeneza datorată radiației.

(A 42) Modelele animale au fost utilizate, de asemenea, pentru a investiga un loc anume de acțiune a radiației în dezvoltarea multifazială a tumorii (UNSCEAR, 1993, 2000, NCRP, 2001, ICRP, 2005d, NAAS/NRC, 2006). Aceste date furnizează dovada că radiația este numai un promotor slab al dezvoltării tumorii și că pare mult mai probabil să aibă un rol în faza timpurie (de inițiere) a tumorigenezei. Dovada mult mai directă a acestor proprietăți de inițiere a fost obținută de un studiu recent a tumorigenezei intestinale post iradiere la șoareci cu deficiența *Apc* (Ellender et al., 2005). Acest studiu arată că efectul principal al radiației a constat în creșterea numărului de leziuni intestinale microscopice pre-neoplastice mai degrabă decât în intensificarea dezvoltării tumorii și de asemenea că evenimentele mutaționale directe de genă unică ar putea fi considerate pentru producerea adenomului intestinal indus de radiație. Studiile moleculare și citogenetice folosind modele animale dau greutate argumentului că radiația acționează timpuriu în procesul tumorigen printr-un mecanism de pierdere de genă.

(A 43) În principiu proprietățile sale mutagene ar trebui să permită radiației să contribuie de-a lungul tumorigenezei multifaziale. Totuși, rata foarte mare a instabilității genomice spontane și deteriorările care caracterizează frecvent fazele post inițiere vor tinde să facă aceste faze târzii mai puțin dependente de mutațiile induse de radiație (UNSCEAR 2000).

(A 44) Datele din studiile cantitative pe animale privind tumorigeneza datorată radiației sunt importante pentru dezvoltarea unor opinii critice în

protecția radiologică. Implicațiile acestor date în ceea ce privește efectele dozei, debitului de doză și calității radiației sunt amintite mai târziu în această anexă.

Tumori umane asociate radiației

(A 45) Există oportunități limitate pentru investigările mecaniciste ale tumorilor umane care au o probabilitate crescută de a fi cauzate de radiație. Studiile citogenetice și moleculare întreprinse asupra tumorilor asociate cu radiația ale plămânului, ficatului, tiroidei, pielii și măduvei osoase au avut tendința de a se concentra pe mutațiile cromozomiale sau ale unor anumite gene și relațiile dintre aceste mutații și deteriorarea inițială datorată radiației rămân neclare (UNSCEAR, 2000). Totuși, în acord general cu rezultatele studiilor pe animale, datele umane dezvoltate începând cu 1990 nu sugerează că tumorigeneza datorată radiației acționează într-o manieră neobișnuită; dovezi privind prezența amprentelor mutaționale specifice radiației lipsesc până în prezent. Instabilitatea genomică indusă prin tumorigeneza datorată radiației nu ar fi implicată, opiniile în domeniu fiind controversate (Nakanishi et al., 2001, Cox and Edwards, 2002, Lohrer et al., 2001).

Sensibilitatea genetică la cancer

(A 46) Considerarea diferențelor genetice inter-individuale în sensibilitatea la cancerul indus de radiație a fost notată în *Publicația 60* și revizuită în *Publicația 79* (ICRP 1998a), UNSCEAR (2000, 2001) și raportul BEIR VII (NAS/NRC 2006). Din 1990 a existat o extindere remarcabilă a cunoașterii diferitelor dezordini genetice umane datorate unei singure gene la care cancerul spontan excedentar este exprimat printr-o proporție mare a purtătorilor așa numitelor gene înalt penetrante. Există, de asemenea, o recunoaștere în creștere și unele date privind diferite gene slab penetrante unde interacțiunile genă-genă sau genă-mediu determină o exprimare a cancerului, de departe, mult mai variată.

(A 47) Studiile pe culturi de celule umane și rozătoare de laborator alterate genetic au contribuit, de asemenea, mult la cunoaștere și împreună cu date epidemiologice/clinice mult mai limitate sugerează că o mare proporție a dezordinilor dispuse la cancer ale unei singure gene vor manifesta o sensibilitate crescută la efectele tumorigene ale radiației.

(A 48) Recent s-au înregistrat progrese însemnate în demonstrarea experimentală a interacțiunilor complexe care pot fundamenta exprimarea genelor slab penetrante responsabile de predispoziția la cancer (NAS/NRC 2006); această lucrare este totuși încă la început.

A.2.8. Boli ereditare

(A 49) Opinii privind riscurile de inducere a bolilor genetice prin expunerea la radiație a gonadelor au fost dezvoltate în *Publicația 90* (ICRP, 1991b) prin extrapolarea datelor cantitative privind răspunsul la doză pentru mutațiile celulelor germinale de la animale de experiență (cu preponderență șoareci) la oameni. Cu toate că au fost publicate rezultatele unor investigații extinse de urmărire a incidenței cancerului și mortalității la urmașii supraviețuitorilor bombardamentului atomic din Japonia (Izumi et al., 2003a, 2003b) aceste date nu modifică concluziile analizelor anterioare. În plus, au devenit disponibile câteva noi date cantitative privind inducția mutației la șoareci. Totuși, începând cu 1990 s-au înregistrat progrese semnificative în înțelegerea noastră asupra procesului de mutație și a noilor concepte de estimare a riscului genetic la populațiile umane (UNSCEAR 2001, NAS/NRC, 2006). Deși rămâne faptul că nici un studiu pe oameni nu furnizează dovada directă a excesului asociat cu radiația în relație cu boala ereditară, datele de la animalele de experiență furnizează un argument convingător pentru ICRP de a continua să utilizeze cât mai bine progresele din genetică cu scopul îmbunătățirii estimării sale a acestor riscuri.

(A 50) Folosirea tehnicilor geneticii moleculare a furnizat cunoașterea detaliată a bazelor moleculare a mutațiilor care apar natural și care produc boli ereditare la oameni; de asemenea a mutațiilor genei (loci specific) induse de radiație la celulele germinale de șoarece. Există acum dovada puternică că deleții mari de tip multiloci în genom constituie clasa predominantă a mutației induse de radiație. Se consideră că numai o parte a unor astfel de evenimente de pierdere de mai multe gene vor fi compatibile cu dezvoltarea embrionară/fetală și nașterea fătului viu. Aceste constatări au dus la conceptul că principalul efect genetic advers la oameni este probabil să ia forma anomaliilor de dezvoltare multisistem, mai degrabă decât bolile determinate de o singură genă.

(A 51) Altă modificare conceptuală fundamentată pe noile informații de genetică umană este dezvoltarea metodelor de evaluare a sensibilității frecvenței bolilor cronice multifactoriale (de ex. boala coronariană și diabetul) la o creștere a ratei de mutație. Aceasta a permis o estimare îmbunătățită a riscurilor asociate cu această categorie largă și complexă de boală care, pentru a se exprima, impune interacțiunea factorilor genetici și de mediu.

(A 52) Aceste progrese conceptuale și experimentale ale geneticii umane au fost integrate pentru a forma un nou cadru mult mai viguros pentru estimarea riscurilor genetice (UNSCEAR 2001).

(A 53) Au existat, de asemenea, progrese în estimarea ratelor de mutații induse de radiație la șoareci și oameni folosind loci estinși de simplă repetiție în tandem a ADN (ESTR) la șoareci și loci minisatelitari la oameni. Aceste repetiții ale ADN sunt extrem de mutabile, mutațiile manifestându-se ca modificări în numărul de repetiții în tandem. Această mutabilitate crescută se exprimă spontan și după radiație și acordându-se atenție mecanismelor de mutație implicate, incluzând efectele neșintite și care se transmit peste generații ale radiației (UNSCEAR, 2000, 2001, CERRIE, 2004). Totuși, întrucât după cunoștințele actuale mutațiile la aceste secvențe repetitive de ADN sunt numai rareori asociate cu tulburări genetice, Comisia consideră că nu există suficiente argumente pentru includerea datelor cantitative de mutații pentru acești loci în estimările riscului genetic date în secțiunea A.6 a acestui raport.

A.2.9. Bibliografie, Secțiunea A.2

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0-85951-545-1.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al. (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 99 Nos. 1-4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443-445.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc(min/+)* mice. *Radiat. Res.* 163, 552-556.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach.* Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP*, 28 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* 35 (4).
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. *Int. J. Cancer* 107, 291-297.

- Izumi, S. Koyama, K., Soda, M., et al, 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *Br. J. Cancer* 89, 1709–1713.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891–899.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77: 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, pp. 77–124.
- Tucker, J.D.; Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.3. Riscurile reacțiilor tisulare (efecte deterministice)

A.3.1. Revizuirea opiniilor date în *Publicația 60* a ICRP

Definiția efectelor stocastice și a reacțiilor tisulare

(A 54) Depunerea energiei de către radiația ionizantă este un proces aleatoriu. Chiar la doze foarte mici energia depusă într-un volum critic din interiorul unei celule ar putea fi suficientă pentru a conduce la modificări celulare sau la moartea celulei. În cele mai multe cazuri, moartea unei celule sau a unui număr mic de celule nu va avea consecințe asupra țesuturilor dar modificările la nivelul celulelor individuale, așa cum sunt modificările genetice sau transformările care duc în final la malignitate, pot avea consecințe serioase. Aceste efecte care rezultă din deteriorările la nivelul unei singure celule sunt denumite efecte stocastice. Există o probabilitate finită de apariție a unor astfel de evenimente stocastice chiar și la dozele foarte mici, astfel încât nu va exista o doză prag, doar în afară de cazul în care toate aceste evenimente pot fi reparate până la un nivel oarecare al dozei. Pe măsură ce doza crește frecvența acestor evenimente crește dar, în absența altor factori modificatori, severitatea efectelor rezultate nu este de așteptat să crească, spre deosebire de cazul reacțiilor tisulare (vedeți mai jos).

(A 55) La dozele mai mari poate exista o cantitate însemnată de celule moarte suficientă pentru a duce la reacții tisulare detectabile. După iradiere, aceste reacții pot apare timpuriu sau cu întârziere. Epuizarea populațiilor de celule parenchimatice aflate într-un continuu proces de regenerare, modificate sub influența țesutului conjunctiv moale, are un rol crucial în patogeneza reacțiilor tisulare timpurii. Pentru atingerea nivelului de detecție trebuie să fie distrusă o anumită proporție dată de celule din țesut. Acesta constituie un prag care depinde de nivelul determinat al lezării. La nivelul celular individual, aceste reacții sunt diferite de efectele stocastice la nivelul celular individual cum ar fi inducerea cancerelor datorită iradierii celulelor somatice și boli genetice ale urmașilor ca urmare a iradierii celulei de reproducere parentale.

(A 56) Când a fost introdus termenul stocastic privind efectele la nivel celular individual efectele cauzate de lezarea populațiilor de celule au fost denumite non-stocastice (*Publicația 41*, ICRP 1984). Mai târziu acesta a fost considerat un termen nepotrivit și în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) a fost înlocuit cu termenul deterministic, însemnând „determinat cauzal de evenimentele precedente”. Acum se admite că atât reacțiile la nivel tisular timpurii cât și cele tardive nu sunt predeterminate cu necesitate și că ele pot

fi modificate după iradiere prin folosirea diversilor modificatori de răspuns biologic. Din acest motiv se consideră mult mai precisă referirea la aceste efecte ca reacții tisulare sau ale organului, timpurii sau tardive. Totuși, Comisia admite că termenii generici, efecte deterministice și stocastice, au o utilizare bine înserată în sistemul său de protecție radiologică și va utiliza termenii generici și cei direct descriptiv ca sinonimi, în concordanță cu contextul.

Reacții tisulare și ale organelor

(A 57) Reacțiile tisulare timpurii (pe o scală temporală de la ore la câteva săptămâni) pot fi reacții de tip inflamator, ca urmare a modificării permeabilității celulei și eliberării de histamină, ca de ex. eritemul, și reacții ulterioare ca o consecință a pierderii de celule, ca de ex. inflamarea membranei mucoase și reacțiile de descuamare în țesuturile epiteliale.

(A 58) Reacțiile tisulare tardive (pe o scală temporală de la luni la ani) sunt denumite „generice” dacă apar ca urmare a vătămării directe a țesutului țintă, ca de ex. ocluziile vasculare ducând la necrozări profunde a țesutului după iradieri prelungite, sau „consecutive”, dacă ele apar ca urmare a reacțiilor timpurii, ca de ex. necrozele dermice ca urmare a descuamării epidermei ori infecția cronică și stricturile intestinale cauzate de ulcerarea severă a mucoasei (Dörr and Hendry 2001).

Curbele de supraviețuire a celulei

(A 59) Sărăcirea în celule joacă un rol important în reacțiile de descuamare timpurii ale țesuturilor epiteliale de după iradiere. În câteva tipuri de celule și țesuturi pierderea rapidă de celule după iradiere este mediată prin apoptoză, așa cum se întâmplă la limfocite și la glandele salivare. În alte țesuturi, moartea celulară este cauzată de alterarea capacității de reproducere a celulelor stem regeneratoare, care pot suferi apoptoza înainte sau după mitozele compromise, sau a celulelor proliferative tranzitorii (în curs de diferențiere). Majoritatea celulelor neproliferative mature nu mor după iradiere ci din cauza îmbătrânirii naturale. Pentru un nivel dat de deteriorare a țesutului s-a arătat că factorii modificatori ai dozei pentru diferite condiții de iradiere sunt aceiași pentru supraviețuirea celulelor țesutului țintă și pentru un nivel dat al reacțiilor tisulare timpurii demonstrând importanța supraviețuirii celulei țintă pentru aceste tipuri de reacție (Hendry and Thames 1987).

(A 60) Supraviețuirea celulelor ca o funcție de doză (fig. A.3.1) este descrisă de obicei folosind ecuația linear-pătratică:

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$

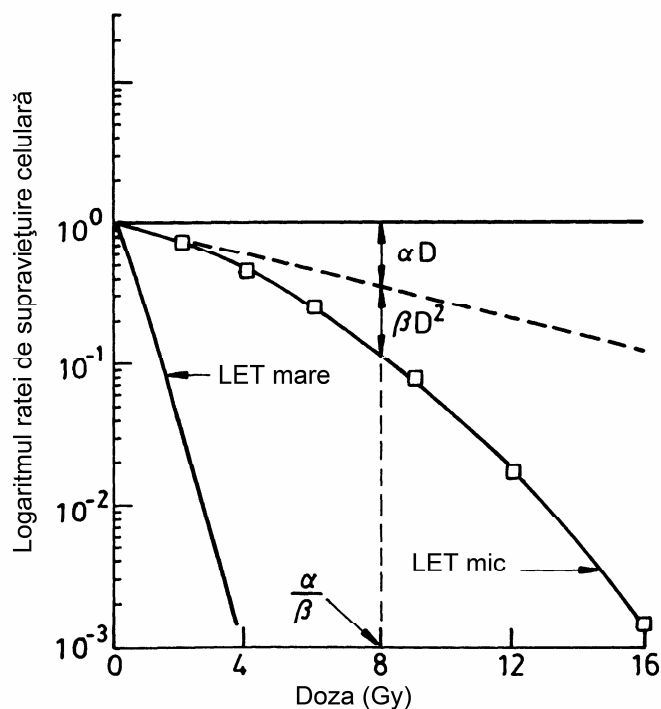


Fig. A.3.1. Răspunsul la doză pentru supraviețuirea celulei (S) pe o scară semilogaritmică descrisă de ecuația linear pătratică $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$. Din ICRP (1991b).

(A 61) Constanta α descrie componenta liniară a sensibilității celulei la ucidere pe o reprezentare grafică semilogaritmică a supraviețuirii (pe axa logaritmică) funcție de doză (pe axa liniară), și β descrie sensibilitatea crescută a celulei la dozele de radiație mai mari. Raportul α/β reprezintă doza la care componentele liniară și pătratică a uciderii celulei sunt egale. Acest raport este o măsură a curburii curbei de supraviețuire. Raportul α/β este mai mic și curbura într-o reprezentare semilogaritmică este mult mai pronunțată pentru populații celulare omogene, cu proliferare lentă, așa cum sunt cele din sistemele de organe care se regenerează lent cum ar fi rinichii și măduva spinării. Raportul α/β este mai mare și curba de supraviețuire este mai dreaptă pentru populații celulare heterogene, cu rată de proliferare crescută, așa cum sunt populațiile de celule țintă regenerative din mucoasa orală și a intestinelor. Un posibil factor contribuabil la această tendință spre linia dreaptă este prezența sub-populațiilor cu diferite sensibilități, funcție de faza ciclului celular. Raportul α/β este în general în domeniul 7 – 20 Gy pentru reacțiile tisulare timpurii (10 Gy este utilizat în mod obișnuit) și 0,5 – 6 Gy pentru reacțiile tardive (3 Gy este utilizat în mod obișnuit).

(A 62) Când debitele de doză sunt mai mici de circa 0,1 Gy/oră există în timpul iradierii o reparare a lezării celulare datorate radiației. Aceasta face

componenta β să descrească și să atingă valoarea zero la debite de doză foarte mici. Componenta α nu este modificabilă prin schimbarea debitului de doză. O caracteristică deosebită pentru unele tipuri de celule este hipersensibilitatea la dozele mai mici de 0,5 Gy, în mod tipic la 0,2 – 0,3 Gy (Joiner et al. 2001) dar nu și la doze mai mari. Aceasta provoacă o deviație de la curba de supraviețuire celulară liniar pătratică netedă. Unii consideră că aceasta s-ar datora stimulării procesului de reparare la dozele de peste 0,2 – 0,3 Gy. Această deviație a fost detectată pentru reacțiile timpurii ale pielii umane și pentru reacțiile pielii și lezarea rinichiului în sisteme experimentale cu animale. Relevanța acestui fenomen de hipersensibilitate pentru pragurile de lezare tisulară încă nu este clară.

(A 63) La iradierii cu LET mare există mai puține leziuni reparabile și deci componenta β și efectele debitului de doză sunt mici sau absente. De asemenea nu există componenta hipersensibilă a curbei de supraviețuire.

Reacțiile timpurii și tardive în țesuturi și organe

(A 64) Reacțiile timpurii de descumare a epiteliului și depresiunea sistemului hematopoietic sunt provocate de sterilizarea celulelor stem și precursorilor din țesuturi, aceasta conducând la o absență tranzitorie sau permanentă de celule mature, dependentă de nivelul dozei. Asemenea reacții sunt caracteristice răspunsului la radiație în cazul descendențelor celulare de refacere, așa cum sunt cele ale epidermei, mucoaselor, hematogenezei și spermatogenezei. Durata în timp a exprimării și refacerii componentelor țesutului depind în linii mari de rata lor normală de refacere și este dependentă de doză la doze mici dar nu și la doze mari. Pierderea completă a stratului exterior al unor astfel de țesuturi după doze mari apare la un interval de timp echivalent cu durata de viață a celulelor noi mature plus acelea generate de unele celule precursori radiorezistenți. Țesutul conjunctiv produce o diversitate de factori de creștere care determină repopularea și diferențierea necesare refacerii componentelor unui anumit țesut. Timpul de refacere poate fi accelerat și refacerea să fie mult mai completă prin aplicarea de factori de creștere exogeni care stimulează în plus procesele reparatorii.

(A 65) Reacțiile tardive în țesuturi se datorează în parte ratei lente de refacere și de deces al componentelor populațiilor celulare, acolo unde celulele sunt funcționale și capabile de divizare (Michalowski 1981, Wheldon et al. 1982). Reacțiile tardive se datorează, de asemenea, disfuncției unui sistem complex al căilor de semnalizare intracelulară care în mod normal reglează funcțiunile diferitelor organe și țesuturi (Rubin et al. 1998). S-a arătat că diferitele tipuri de deteriorări în unele țesuturi apar după diferite perioade de latență. De exemplu, la măduva spinării există un efect timpuriu de distribu-

gere a mielinei în decursul a câtorva luni, apoi o a doua etapă de distrugere a mielinei și de necrozare a materiei albe după 6 – 18 luni și o fază târzie, după 1 – 4 ani care este în mare o vascularopatie (van der Kogel 2002).

(A 66) La cele mai multe țesuturi reacțiile sunt mai puternice când volumele iradiate sunt mai mari. La reacțiile timpurii ale pielii efectul de volum se datorează în mare parte scăderii capacității de vindecare a unor suprafețe mari din cauza migrației limitate a celulelor de la margini. La reacțiile tardive efectul de volum se asociază cu arhitectura organului. În măduva spinării elementele decisive sunt aranjate în serie astfel că atunci când mai multe elemente sunt iradiate există o șansă mai mare ca inactivarea unuia dintre ele să producă paralizia. De asemenea există un beneficiu mai mic din migrarea celulară de la marginile câmpului iradiat atunci când volumele iradiate sunt mai mari. Prin contrast, luând ca exemplu rinichiul și plămânul, subunitățile funcționale ale țesutului (FSU, respectiv nefronii și alveolele) sunt aranjate în paralel (Withers et al. 1988). În aceste cazuri pot fi inactivate unele din subunitățile funcționale FSU fără să se producă o scădere în funcționalitatea organului până când nu a fost atins un număr critic. Lezarea târzie a țesutului este progresivă și puternic dependentă de doză, dovedindu-se că incidența morbidității târzii la oameni după radioterapie continuă să crească treptat până în zece ani și peste (Jung et al. 2001). Există numeroase proceduri care au dovedit în experimente pe animale că întârzie apariția și dezvoltarea morbidității tardive datorită radiației (vedeți mai jos).

(A 67) Țesuturile diferă nu numai în capacitatea lor de răspuns temporală dar, de asemenea, și în radiosensibilitatea lor. Printre cele mai radiosensibile țesuturi sunt ovarele și testiculele, măduva osoasă și cristalinelul ochiului. În linii mari, relația incidență-doză pentru aceste țesuturi va fi de formă sigmoidală când este reprezentată pe axe liniare, efectul devenind mult mai frecvent pe măsură ce doza crește (fig. A.3.2a).

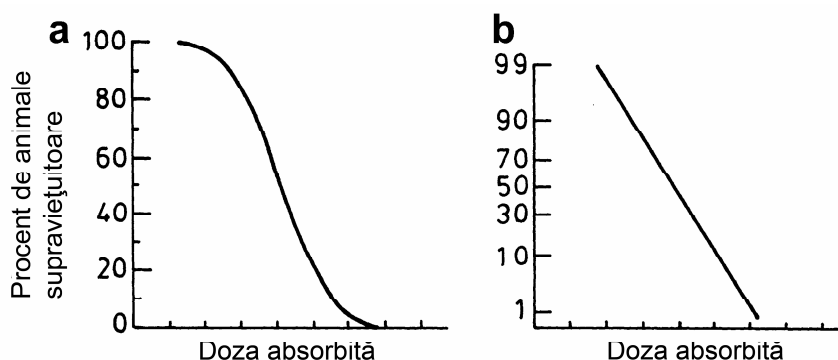


Fig. A.3.2. Relația dintre mortalitate și doză: (a) relație de formă sigmoidă pe un grafic cu axe liniare, (b) relație de formă liniară pe un grafic liniar de probabilitate transformat. Din ICRP (1991b).

Reacțiile țesutului și organului variază cu doza atât ca severitate cât și ca incidență. Partea superioară a reprezentării grafice din fig. A.3.3 ilustrează cum incidența unei anumite reacții, definită ca o condiție patologică recunoscută clinic, crește ca o funcție de doză la o populație de indivizi cu sensibilități variabile. Partea inferioară a reprezentării grafice din fig. A.3.3 reprezintă relația severitate-doză pentru o populație de indivizi cu diferite sensibilități. Severitatea stării patologice crește mai accentuat la acei indivizi dintr-un subgrup care sunt cei mai sensibili (curba a), atingând pragul de detecție la o doză mai mică decât în cazul grupelor mai puțin sensibile (curbele b și c). Domeniul de doză pe care diferitele subgrupe intersectează același prag de severitate este reflectat în partea superioară a reprezentării grafice din figura A.3.3, care arată frecvența stării patologice în populația totală și care atinge 100% numai la acea doză care este suficientă pentru depășirea pragului de severitate pentru toți membrii populației.

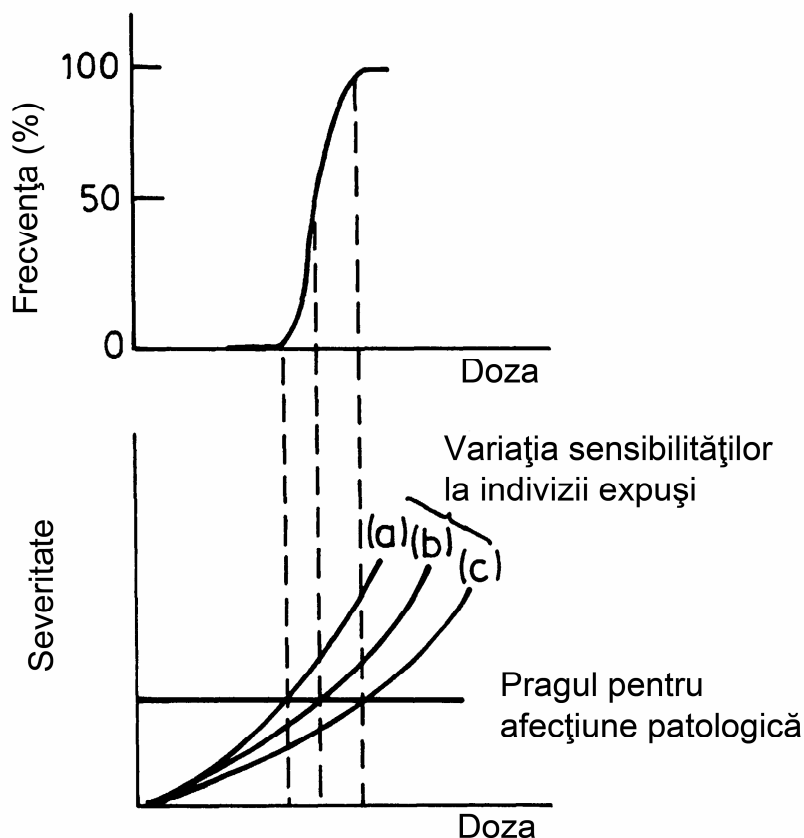


Fig. A.3.3. Relațiile între doză și frecvența și severitatea reacțiilor tisulare (efecte deterministice). Partea superioară: creșterea sigmoidală estimată în frecvență la o populație cu indivizi cu sensibilități variabile. Partea inferioară: relații doză-severitate estimate pentru trei indivizi cu diferite sensibilități. Din ICRP (1991b).

(A 68) În realitate mult mai puțin de 1% din populație în general este foarte radiosensibilă din cauza mutațiilor moștenite în genele importante ale ADN de reparare sau de detectare a deteriorării. Ceilalți au un spectru de sensibilități și acest lucru are o influență de aplatizare a pantei curbei incidență-doză. Această modificare a pantei este suplimentară contribuțiilor principale datorate sensibilității inerente celulelor țintă și arhitecturii țesutului discutate mai sus. Nu este încă posibil să se determine cu precizie sensibilitatea indivizilor pe acest spectru de radiosensibilități utilizând testele celulare sau moleculare.

(A 69) Dozele prag pentru câteva din reacțiile tisulare și ale organului în cele mai radiosensibile țesuturi ale corpului sunt date în tabelul A.3.1. Acestea au fost deduse din diferite experiențe radioterapeutice și din incidente de expuneri accidentale. În general, dozele fracționate sau dozele distribuite pe mai mult timp la debite de doză mici sunt mai puțin distrugătoare decât dozele acute.

Tabel A.3.1. Estimările pragurilor pentru efectele tisulare la testiculele, ovarele, cristalinul și măduva osoasă ale unei persoane adulte (din ICRP 1984, *Publicația 41*¹).

Țesut și efect	Prag Doza totală primită într-o expunere singulară și scurtă (Gy)	Doza totală primită în expuneri prelungite sau puternic fracționate (Gy)	Debitul de doză anual dacă este primit în expuneri puternic fracționate sau prelungite pe mai mulți ani (Gy an ⁻¹)
Testicule			
Sterilitate temporară	0,15	NA ²	0,4
Sterilitate permanentă	3,5-6,0 ³	NA	2,0
Ovare			
Sterilitate	2,5-6,0	6,0	>0,2
Cristalin			
Opacități detectabile	0,5-2,0 ⁴	5	>0,1
Deteriorarea vederii (cataractă) ⁵	5,0 ⁵	>8	>0,15
Măduva osoasă			
Depresia hematopoieziei	0,5	NA	>0,4

Vedeți tabelul A.3.4 și secțiunea A.3.1.7 pentru opiniile revizuite.

¹ Pentru mai multe detalii consultați *Publicația 41* (ICRP 1984).

² NA înseamnă că nu este aplicabil întrucât pragul este dependent mai de grabă de debitul dozei decât de doza totală.

³ Vedeți UNSCEAR (1998).

⁴ Vedeți de asemenea Otake and Schull (1990).

⁵ Pentru pragul de doză acută este dat 2-10 Sv (NCRP 1989).

Mortalitatea după expunerea întregului corp

(A 70) Mortalitatea după iradiere este în mare măsură rezultatul sărăcirii severe în celule a țesutului unuia sau a mai multor organe vitale ale corpului sau a altei disfuncții majore a acestuia. După iradierea parțială a corpului sau după iradierea neomogenă a întregului corp, probabilitatea de deces a unui individ va depinde de organele particulare expuse, volumul iradiat și nivelul dozei. După iradierea întregului corp și care este destul de omogenă, de exemplu cu fascicule de fotoni penetrante cu energia mai mare de circa 1 MeV, moartea poate apărea datorită unuia din cele câteva sindroame distincte care sunt caracteristice domeniului particular al dozei și care sunt datorate lezării sistemelor de organe specifice.

(A 71) Pentru un sindrom specific, potențial conducând la deces, relația dintre procentul de supraviețuitori și doză este o sigmoidă pe un grafic liniar, în timp ce într-o reprezentare liniar transformată de probabilitate forma este aproximativ o dreaptă (fig. A.3.2b). Relația supraviețuire-doză este adesea descrisă prin punctul său central, LD₅₀, adică doza care este letală pentru jumătate din indivizi și panta curbei. Panta poate fi caracterizată de lărgimea probit, care este deviația standard a distribuției, sau de către alți parametri în alte transformări ale datelor. Valorile LD₅₋₁₀ și LD₉₀₋₉₅ sunt de ajutor la evaluările dozei care va avea ca rezultat decesul a numai câtorva sau a mai multor indivizi.

(A 72) Pentru o persoană adultă sănătoasă, normală, valoarea lui LD_{50/60}, adică în decurs de 60 de zile, este circa 4 Gy pentru doza mijlocie dar există estimări în literatură care merg de la 3 Gy la 5 Gy. Estimările pentru LD₁₀ sunt în jur de 1-2 Gy și în jur de 5-7 Gy pentru LD₉₀ (UNSCEAR, 1988 anexa G, NUREG, 1997). Cauza decesului este prăbușirea sistemului hematopoietic ca rezultat, în principal, al lipsei de celule precursor care produc granulocite funcționale de viață scurtă precum și a hemoragiilor fără înlocuirea celulelor roșii radiorezistente. Este posibil să se îmbunătățească șansele de supraviețuire a indivizilor expuși la doze în jur sau chiar mai mari de LD_{50/60} printr-o îngrijire medicală corespunzătoare cum ar fi înlocuirea de fluid, administrarea de antibiotice, medicamente antimicotice și izolare (UNSCEAR, 1988 anexa G), prin infiltrarea de trombocite și concentrate de celule stem izologice din sânge și prin injectarea de factori de creștere așa cum ar fi factorul de stimulare a coloniei de granulocite macrofage. Unii experți au considerat că tratamentul medical de susținere poate crește LD_{50/60} la circa 5 Gy și posibil la 6 Gy, dacă se folosesc, de asemenea, și factori de creștere (NUREG, 1997). În experimente pe animale aceste proceduri au dus la creșteri semnificative ale valorilor LD₅₀ (tabel A.3.2).

Tabelul A.3.2. Factori de modificare a dozei (DMF) raportați la șoareci sau alte specii, după situație. Actualizați după Hendry (1994).

Organ	Agent	DMF ^a
<i>Măduvă osoasă</i>		
Reacții timpurii	Antibiotice	1,2-1,8 (rozătoare și maimuțe)
	Granulocite-macrofage	
	Factor stimulator al coloniei	
<i>Intestine</i>		
Reacții timpurii	Antibiotice	1,1-1,4 (șobolani)
	Interleukin-1	1,1
	Factori de creștere angiogenici	1,1 (șoareci) ^b
	Interleukin-11, factor de transformare a creșterii-β3	>1,0
Reacții întârziate	Dietă cu greutate moleculară mică	>1,0 (șobolani)
	Antitrombocitar Clopidogrel	>1,0 (șobolani) ^c
<i>Piele</i>		
Alopecie	Prostaglandină E2	1,2-1,5
Reacții timpurii	γ-acid linoleic	1,1-1,2 (porci)
Reacții întârziate	γ-acid linoleic	1,1-1,2 (porci)
	Modificatori ai celulei sângelui	1,4
	Cu/Zn/Mn-SOD	>1,0 (porci) ^d
<i>Mucoasa bucală</i>		
Reacții timpurii	Factor de creștere keratinocit	circa 2.0
<i>Plămân</i>		
Inflamarea plămânului	Interleukin-1	>1,0
	α-factor de necrozare a tumorii	>1,0
<i>Măduva spinării</i>		
Reacții întârziate	Agenți vaso-activi	1,1 (șobolani)
<i>Rinichi</i>		
Reacții întârziate	Captopril, blocați II ai angiotensinei	>1,0 (șobolani)

^a DMF= raportul dozelor de radiație cu sau fără agentul protectiv producând același nivel al efectului.

>1,0 arată că protecția observată nu a putut fi cuantificată în termenii unei valori a DMF pentru că relațiile răspuns doză nu sunt disponibile. Reacțiile au fost evaluate ca mai puțin severe pentru combinația radiație agent.

^b Okunieff et al. (1998).

^c Wang et al. (2002).

^d Lefaix et al. (1996).

Factorii de creștere au fost utilizați în decursul mai multor ani în tratamentul persoanelor după iradierea întregului corp pentru boli hematologice. Totuși, în puținele cazuri de expuneri accidentale la radiație în care au fost folosiți, nu au salvat persoanele care au fost considerate la risc de deces, posibil din cauza începerii cu întârziere a tratamentului. Deși factorii de creștere au fost considerați ca fiind de oarece folos în perioada post expunere timpurie, persoanele tratate au murit datorită reacțiilor organelor așa cum ar fi pneumonita.

(A 73) La dozele mai mari, de circa 5 Gy, apar efecte suplimentare incluzând deteriorări gastrointestinale severe (celula stem și celula capilară endotelială) care, atunci când au fost combinate cu deteriorări hematopoietice vor duce la deces în 1-2 săptămâni. Există prea puține date de la oameni pentru a putea atribui precis valoarea LD₅₀ pentru acest sindrom dar poate fi apreciată la 10 Gy pentru o doză acută (UNSCEAR, 1988, anexa G, NUREG, 1997) și este de așteptat ca tratamentul medical de susținere și factorii de creștere să crească această valoare aproximativă. Dacă o parte din măduvă și cea mai mare parte a intestinelor nu au fost atinse de radiație din cauza iradierii neomogene, atunci, la o doză acută la plămâni mai mare de 10 Gy, poate apare inflamația acută (pneumonita) care să ducă la deces. Deteriorarea renală apare, de asemenea, în același interval de doză dacă au fost iradiați rinichii. Toate aceste efecte ar putea fi atenuate într-o oarecare măsură, așa cum s-a dovedit prin reușita factorilor de creștere și a altor molecule de reducere a lezării tisulare și a organului în experimente pe animale, după iradiere (tabel A.3.2). La doze chiar mai mari, spre 50 Gy și peste, există o deteriorare acută a sistemelor nervos și cardiovascular și individul va muri după câteva zile de apoplexie (NCRP, 1974). Dozele aproximative de deces la diferiți timpi sunt date în tabelul A.3.3. Acestea sunt pentru doze mari, radiație cu LET mic, livrate în decursul a câtorva minute.

(A 74) Dacă dozele sunt administrate pe perioade de ordinul orelor sau mai mari, pentru ca aceste efecte să apară este necesară o doză la nivelul întregului corp mai mare. De exemplu, dacă debitul de doză este de circa 0,2 Gy per oră, valoarea LD₅₀ poate fi crescută cu aproximativ 50% (NUREG, 1997). Dacă doza este administrată în decursul unei luni, LD_{50/60} poate fi dublată (UNSCEAR, 1988 anexa G). La debite mici de doză de radiație (cronică) există dovada unui sindrom cronic de radiație care afectează în special sistemele hematopoietic, imun și nervos (Guskova et al., 2002, AFRRI, 1994, 1998, Akleyev și Kisselyov, 2002). Dozele prag pentru depresia sistemului imun sunt de circa 0,3-0,5 Gy pe an (Akleyev et al., 1999) și dozele prag estimate pentru efectele în alte organe sunt date în

tabelul A.3.1. În cele mai multe țesuturi ale corpului adulților sau copiilor, după o doză anuală sub 0,1 Gy luată în decursul a multor ani, nu apar reacții severe. Măduva osoasă roșie, celulele de reproducere și cristalinul ochiului manifestă cea mai mare sensibilitate.

Tabel A.3.3. Domeniul de doze asociat cu decesul și sindroamele specifice induse de radiație la ființele umane expuse la iradierea acută uniformă a întregului corp cu radiație cu LET mic.

Doza absorbită pe întregul corp ^a (Gy)	Principalul efect care contribuie la deces	Timpul decesului după expunere (zile)
3-5	Deteriorarea măduvei osoase (LD _{50/60})	30-60
5-15	Deteriorarea tractului gastrointestinal	7-20
5-15	Deteriorarea plămânilor și rinichilor	60-150
>15	Deteriorarea sistemului nervos	<5, depinde de doză

^a Unele date ale intervalului dozei includ aprecieri ale rezultatelor iradierilor parțiale ale corpului.

(A 75) Reacțiile tisulare și ale organelor decurgând din expunerea la iradiere cu LET mare sunt similare celor decurgând din expunere cu LET mic, dar frecvența și severitatea lor sunt mai mari pe unitatea de doză absorbită la iradierea cu LET mare. Aceste diferențe sunt exprimate în termenii efectivității biologice relative (RBE) pentru efectele considerate. RBE al radiației cu LET mare funcție de RBE al radiației cu LET mic este definit ca raportul dozelor absorbite ale radiației de referință cu LET mic și radiației cu LET mare care duc la același nivel al efectului biologic.

(A 76) Valorile RBE pentru reacțiile tisulare și ale organelor sunt mai mari la doze mai joase și, de asemenea, când doze mici per fracțiune sunt administrate repetat pentru acumularea dozei totale (*Publicația 58*, ICRP 1989b). Valorile RBE tind să fie mai mici pentru efectele timpurii în țesuturile hematopoietice și de reproducere, mai mari pentru tractul gastrointestinal și piele și chiar și mai mari pentru reacțiile tardive ale, de exemplu, plămânilor și rinichilor.

(A 77) Valoarea RBE maximă efectivă va fi acea valoare care se adresează dozei prag pentru efectul anumit luat în discuție. Aceasta va fi mai mică decât valoarea RBE_M care este definită ca raportul dintre astfel de doze și doze foarte mici. Aceasta este raportul componentelor liniare ale fitărilor liniar pătratice la datele pentru dozele mai mari. Din acest motiv ea reprezintă o extrapolare la nivelurile de doză de sub doza prag, ceea ce este

de interes teoretic dar nu și practic. De asemenea se ignoră posibilitatea hipersensibilității mascate la doze foarte mici (vedeți secțiunea 3.1, paragrafele (A 59)-(A 63). Valorile RBE_M pentru neutroni sunt de 2-5 ori mai mici și valorile RBE maxime efective sunt chiar și mai mici decât valorile RBE_M pentru efectele stocastice în țesuturile analoge. Astfel utilizarea valorilor lui Q sau w_R în cazurile în care efectele tisulare sunt preponderente ar duce la supraestimarea contribuției la risc datorată radiației cu LET mare.

Rezumatul estimărilor proiectate a pragurilor de doză pentru morbiditate și mortalitate

(A 78) Pentru scopurile raționamentelor dezvoltate pentru Recomandările ICRP prezente, Comisia a decis să actualizeze și să recapituleze estimările pragurilor pentru dozele acute absorbite pentru incidențele de 1% ale morbidității și mortalității implicând țesuturile și organele ființelor umane adulte după expunerile la radiație gama a întregului corp. Aceste estimări ale incidenței de 1%, derivate din publicații care utilizează proiecțiile matematice ale datelor doză-răspuns, sunt date în tabelul A.3.4. împreună cu estimările pentru timpul de dezvoltare a efectelor în cauză.

Limitele de doză pentru țesuturile specifice

(A 79) *Publicația 60* (ICRP 1991b, paragraf 194 și tabel 6) descrie necesitatea stipulării limitelor de doză pentru expunerea ochiului și a suprafețelor localizate ale pielii deoarece aceste țesuturi nu sunt protejate în mod necesar împotriva lezării/reacției induse de radiație de către limita dozei efective care, în aceste împrejurări, protejează împotriva dezvoltării cancerului.

(A 80) Informațiile disponibile începând din 1990 nu au furnizat dovada care să necesite o modificare a opiniei privind radiosensibilitatea tumorigenă a pielii sau țesuturilor subcutanate asociate. Se consideră deci că limitele de doză ocupaționale și pentru populație la piele și mâini/picioare date în tabelul 6 al *Publicației 60* rămân valabile. Totuși, studii recente au sugerat că cristalinul ochiului ar putea fi mai radiosensibil decât s-a considerat anterior. Îndeosebi la supraviețuitorii bombardamentelor atomice (Minamoto et al., 2004) și la un grup de copii tratați pentru hemangioame de piele (Hall et al., 1999) există dovada excedentului de cataractă atât corticală cât și subcapsulară posterioară la doze ceva mai mici decât cele presupuse. La stabilirea unui prag al dozei pentru cataractă se admit incertitudini ale mecanismelor de dezvoltare a cataractei și, de asemenea, ale relației dintre detectarea opacității cristalinului și exprimarea deteriorării vederii.

Tabel A.3.4. Estimările pragurilor proiectate pentru doze absorbite acute pentru incidențele de 1% ale morbidității și mortalității implicând țesuturile și organele ființelor umane adulte după expuneri la radiație gama ale întregului corp.

Efect	Organ/țesut	Timpul pentru dezvoltarea efectului	Doza absorbită (Gy) ^e
<i>Morbiditate:</i>			<i>Incidență 1%</i>
Sterilitate temporară	Testicule	3-9 săptămâni	~0,1 ^{a,b}
Sterilitate permanentă	Testicule	3 săptămâni	~0,6 ^{a,b}
Sterilitate permanentă	Ovare	< 1 săptămână	~3 ^{a,b}
Depresia procesului de formare a sângelui	Măduva osoasă	3-7 zile	~0,5 ^{a,b}
Faza principală a înroșirii pielii	Piele (suprafețe mari)	1-4 săptămâni	<3-6 ^b
Arsuri ale pielii	Piele (suprafețe mari)	2-3 săptămâni	5-10 ^b
Pierderea temporară a părului	Piele	2-3 săptămâni	~4 ^b
Cataractă (deteriorarea vederii)	Ochi	Câțiva ani	~1,5 ^{a,c}
<i>Mortalitate:</i>			
Sindrom al măduvei osoase:			
- fără asistență medicală	Măduvă osoasă	30-60 zile	~1 ^b
- cu asistență medicală bună	Măduva osoasă	30-60 zile	2-3 ^{b,d}
Sindrom gastrointestinal:			
- fără asistență medicală	Intestin subțire	6-9 zile	~6 ^d
- cu asistență medicală bună	Intestin subțire	6-9 zile	>6 ^{b,c,d}
Inflamații	Plămân	1-7 luni	6 ^{b,c,d}

^a ICRP (1984).

^b UNSCEAR (1988).

^c Edwards and Lloyd (1996).

^d Scott and Hahn (1989), Scott (1993).

^e Cele mai multe valori sunt rotunjite la cel mai apropiat Gy; intervalele indică dependența de suprafață la piele și de suportul medical diferit la măduva osoasă.

Datele recente și incertitudinile mecanismelor notate mai sus au pus în evidență necesitatea unei revizuirii detaliate a radiosensibilității cristalinului

ochiului și un Grup de Lucru al Comitetului 1 al ICRP nou format se va ocupa de acest subiect.

A.3.2. Efecte la embrion și fetus

(A 81) Riscurile de lezare a țesutului și de modificări în dezvoltarea (incluzând malformații) embrionului și fetusului iradiați au fost trecute recent în revistă de *Publicația 90* (ICRP, 2003a). În principal, această revizuire întărește raționamentele asupra riscurilor intrauterine stabilite de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) deși, pentru unele subiecte, date noi permit clarificarea opiniilor. Pe baza *Publicației 90* pot fi recapitulate următoarele concluzii privind riscurile intrauterine ale malformației și lezării țesutului până la câțiva zeci de mGy de radiație cu LET mic.

(A 82) Noile date din studiile pe animale confirmă sensibilitatea embrionară la efectele letale ale iradierii în perioada de pre-implantare a dezvoltării embrionare. La doze de câteva zeci de mGy asemenea efecte letale vor fi extrem de rare și datele revizuite nu oferă nici un motiv să se creadă că vor exista riscuri semnificative asupra sănătății care să se exprime după naștere.

(A 83) În ceea ce privește inducerea malformațiilor, datele de la animale întăresc părerea dependenței radiosensibilității intrauterine de etapa gestației, cu un maxim de sensibilitate exprimat în timpul perioadei de organogeneză majoră. Pe baza acestor date de la animale se consideră că există un prag al dozei de circa 100 mGy pentru inducerea malformațiilor; totuși, pentru scopuri practice, riscurile de malformații după expunere intrauterină la doză mică pot fi neglijate. *Publicația 90* (ICRP 2003a) trece în revistă datele experimentale privind dezvoltarea neurală urmând iradierii intrauterine la care se aplică în general praguri de doză; de asemenea sunt luate în considerare datele epidemiologice umane așa cum sunt rezumate mai jos.

(A 84) Revizuirea datelor umane de la bombardamentele atomice privind inducerea retardării mentale severe după iradierea în perioada prenatală cea mai sensibilă (8-15 săptămâni de după concepție) susține acum cu mai multă claritate un prag de doză pentru acest efect la cel puțin 300 mGy și în consecință absența riscului la doze mici. Datele asociate pierderii de IQ estimate la circa 25 de puncte per Gy sunt mult mai dificil de interpretat și semnificația lor rămâne neclară. Deși un răspuns fără doză prag nu poate fi exclus, chiar și în absența unui prag de doză adevărat, orice efecte asupra IQ ca urmare a dozelor intrauterine de câțiva zeci de mGy ar fi fără semnificație practică pentru marea majoritate a indivizilor. Această opinie concordă cu cea care a fost dezvoltată în *Publicația 60* (ICRP, 1991b).

A.3.3. Bibliografie, secțiunea A.3

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. And Env. Medicine* 5, 113–129.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Edwards, A.A. and Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB Vol. 7 No.3.*
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy.* Taylor and Francis, London.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of irradiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20 (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* 61, 233–246.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 35, 305–312.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.

- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NUREG, 1997. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. and Thomas, P.R.M. (Eds) *Current Radiation Oncology Vol 3*. Arnold, London.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: *Basic Clinical Radiobiology*. Steel, G.G. (Ed). Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., et al., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.

A.4. Riscuri de cancer indus de radiație

(A 85) La dezvoltarea raționamentelor privind riscul de cancer indus de radiație în domeniul de doze de până la 100 mSv Comisia a acordat atenție: a) implicațiilor datelor fundamentale asupra răspunsului la radiație; b) aspectelor cantitative ale tumorigenezei la animale; și c) observației epidemiologice directe a riscului de cancer la oameni, deși la doze în general mai mari de 100 mSv. Concluziile la care a ajuns Comisia privind implicațiile datelor fundamentale și datelor din experiențele cu animale sunt utilizate: i) să călăuzească proiecția datelor epidemiologice de la dozele mari la obiectivele estimării riscului de cancer în zona dozelor mici de interes; și ii) să considere aplicarea unui factor de efectivitate al dozei și debitului dozei (DDREF) care ar trebui să fie aplicat expunerilor umane la doze mici și debite de doze mici. Raționamentele dezvoltate în secțiunea A.6 privind efectele transmisibile au fost prezentate cu scopul furnizării noilor estimări ale detrimentului și ale coeficienților de risc nominali pentru risc într-o singură secțiune a anexei.

A.4.1. Date fundamentale privind răspunsul la radiație

(A 86) În formularea Recomandărilor pentru protecția ființelor umane împotriva efectelor tumorigene ale radiației, Comisia a insistat asupra luării în considerație a unui domeniu foarte larg de concepte și date biologice; multe din acestea sunt supuse unei dezbateri în curs și, în câteva cazuri, controverselor. Există, totuși, acordul general că metodele epidemiologice utilizate pentru estimarea riscului de cancer nu au puterea să dezvăluie direct riscurile de cancer în domeniul de doze de până la circa 100 mSv. În consecință există un rol în creștere a importanței datelor biologice la dezvoltarea Recomandărilor ICRP și, acolo unde există incertitudini și/sau controverse, există o necesitate de a ajunge la un raționament științific echilibrat bazat pe datele din lucrări cu referenți.

(A 87) Principalele criterii utilizate de Comisie în căutarea unei opinii echilibrate asupra datelor biologice sunt prinse în întrebările date mai jos.

- Cât de relevant pentru tumorigeneza umană in vivo sunt finalitățile radiobiologice în chestiune?
- Sunt proiectul, metodologia și puterea statistică a unui studiu dat suficiente pentru a susține concluziile publicate?
- Sunt aceste concluzii publicate în acord cu cele ale unor studii similare și țin cont în mod adecvat de alte date experimentale relevante?

Acolo unde există date și concepte controversate:

- Care din elementele conflictuale arată cea mai mare coerență cu cunoștințele fundamentale ale procesului cancerigen în general și, când este posibil, cu datele epidemiologice?
- Cât de critic este subiectul pentru obiectivele largi ale protecției radiologice?

(A 88) S-a ținut cont de aceste întrebări la un set mare de date fundamentale referitoare la cancer publicate, luate în considerație de Comitetul I ICRP și de către alte comitete cu interese în riscul de cancer datorat radiației (de ex., UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Din aceste evaluări Comisia a dezvoltat raționamentele următoare.

Relațiile doză-răspuns pentru mutațiile cromozomiale și ale genei

(A 89) Pe baza faptului că inducerea de către radiație a mutațiilor cromozomiale și ale genelor este de importanță directă pentru dezvoltarea cancerului, majoritatea datelor relevante din studiile pe celule este compatibilă cu o relație simplă între doză și efect. O formă liniar pătratică descrie în general întregul răspuns la doză pentru radiațiile cu LET mic. Datele cu caracterul cel mai informativ, deși sărace, sugerează liniaritate până la doze de câțiva zeci de mGy și nu există niciun motiv care să indice o deviere de la această proporționalitate simplă în domeniul de doze de până la câțiva mGy. La dozele de radiație cu LET mic de câțiva mGy sau mai mici este de așteptat liniaritatea răspunsului pentru evenimentele țintite din celule din cauză că fluența traiectoriilor devine egală sau mai mică decât numărul de celule din câmpul de radiație (vedeți secțiunea A.2.1). Dacă, totuși, efecte de martor s-au dovedit a contribui substanțial la efectele celulare la doze mici în general atunci această așteptare poate să nu se îndeplinească.

Răspuns la deteriorarea ADN în celule

(A 90) Există multe date care susțin opinia că activitatea proceselor de răspuns a ADN deteriorat din celule este strâns legată atât de efectele radiobiologice celulare cât și de dezvoltarea cancerului. Pe această bază este de așteptat ca fidelitatea reparației post iradiere a ADN să fie un factor determinant critic al răspunsului la doză mică. Datele actuale indică preponderența unui proces de reparare inerent predispus la eroare pentru leziunile complexe chimic ale catenei duble de ADN care sunt caracteristice acțiunii radiației. Reparația ADN predispusă la erori la doze până la câțiva

zeci de mGy este compatibilă cu liniaritatea aproximativă a răspunsului la doză celular pentru mutațiile genelor/cromozomiale și implică o proporționalitate simplă între doză și riscul de cancer asociat cu astfel de mutații. Posibilitatea modificărilor biochimice în fidelitatea reparației ADN la doze până la câțiva zeci de mGy nu poate fi exclusă dar nu există motive specifice pentru a prezice astfel de modificări.

(A 91) O punere sub semnul întrebării a acestei opinii științifice convenționale a venit din partea sugestiilor fundamentate pe capacitatea celulelor de a susține și repara un flux relativ mare de deteriorări oxidative apărute spontan ale ADN (vedeți UNSCEAR 2000, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Chestiunea ridicată este aceea că dacă celulele pot să se comporte corespunzător cu acest nivel relativ ridicat de deteriorări spontane ale ADN atunci un număr mic de leziuni ale ADN suplimentare rezultând din expunerea la câțiva zeci de mGy (~ 2 leziuni ale catenei duble a ADN sau ~ 1 grup complex per celulă la ~ 50 mGy de radiație cu LET mic) ar trebui să fie puțin sau de loc importante pentru riscul de cancer.

(A 92) Această contestare ar putea avea ceva tărie dacă leziunile ADN apărute spontan și cele induse de radiație ar fi de același tip. Totuși, așa cum s-a remarcat în secțiunile A.2.1 și A.2.3, există motive întemeiate să se creadă că leziunile ADN complexe chimic și strânse în ciorchine caracteristice acțiunii radiației apar foarte rar din procesele oxidative spontane din celule; aceste procese oxidative tind să ducă la deteriorări simple și ușor de reparat ale unei singure catene a ADN. Întrucât leziunile ADN complexe sunt în mod inerent dificil de reparat corect, argumentul care le contestă pierde mult din forța sa științifică.

(A 93) Aceste teme au fost tratate în detaliu de UNSCEAR (2000), NAS/NRC (2006) și ICRP (2005d) și, pentru motivele rezumate mai sus, Comisia conchide că ponderarea dovezilor înclină balanța împotriva modificării proporționalității simple a răspunsului la doze mici care este bazat pe abundența relativă a deteriorărilor ADN spontane și induse de radiație.

(A 94) De asemenea a fost propus discuției faptul că proporționalitatea simplă între doză și efectul radiobiologic poate să nu fie aplicabilă în toate împrejurările din cauza activității proceselor de răspuns la deteriorarea ADN adaptative descrise în secțiunea A.2.3. Comisia acceptă că datele privind răspunsurile adaptative ale limfocitelor umane sunt reproductibile în mod rezonabil dar chiar și aceste date arată că acest tip de răspuns nu este complet exprimat în liniile celulare și are o bază a mecanismului slab înțeleasă. Alte forme ale răspunsului adaptativ, de ex. stimularea imunologică, luată în considerație de UNSCEAR (1994, 2000), și care au fost văzute în unele studii recente pe animale privind tumorigeneza (Mitchel et

al., 1999, 2003) sunt de asemenea considerate ca având baze biologice incerte.

(A 95) Concluzii similare au fost trase de Comitetul VII BEIR (NAS/NRC, 2006). Comisia acceptă, desigur, că dependența de doză a semnalizării celulare post iradiere și implicațiile potențiale pentru răspunsul ADN deteriorat și riscul de cancer este un domeniu în care sunt necesare mai multe informații. Un raport al Academiei Franceze (2005) subliniază importanța potențială a acestei semnalizări celulare și citează alte date pentru susținerea argumentelor în favoarea unui prag practic pentru riscul de cancer la doză mică (vedeți de asemenea secțiunea A.4.4, paragrafele A 178 – A 187).

(A 96) În ansamblu, Comisia trage concluzia că, conceptul de răspunsuri adaptative la radiație nu are un suport biologic corespunzător și datele disponibile nu reușesc să furnizeze o evidență clară a unor efecte adaptative și de protecție puternice în cazul cancerului. Integrarea conceptului de răspuns adaptativ într-un context biologic pentru protecția radiologică este de aceea considerată ca nejustificată la acest moment.

Răspunsurile epigenetice la radiație

(A 97) Deși Comisia este conștientă că cercetarea înaintază cu pași repezi, datele disponibile nu furnizează proba clară a asocierii cauzale puternice între riscul de cancer și fenomenele epigenetice ale instabilității genomice induse și semnalizării de martor. Pare probabil ca diversele procese celulare asociate stresului să susțină exprimarea ambelor tipuri de răspuns, dar există multă incertitudine în caracteristicile răspunsului la doză, extinderea la care apare exprimarea in vivo și cum aceasta poate influența riscul de cancer. Pe această bază, Comisia sugerează că, în prezent, nu este posibil să se integreze semnificativ datele referitoare la aceste procese în raționamentele pentru doză mică necesare protecției radiologice. Într-adevăr, întrucât datele directe de epidemiologie umană la doze cu LET mic și peste circa 100 mGy furnizează mijloacele principale de estimare a coeficienților de risc nominali pentru cancer, la aceste doze estimările riscului de cancer vor încorpora toate procesele biologice relevante incluzând factorii epigenetici notați în această anexă. Subiectul critic al incertitudinii nu este simplul fapt că asemenea factori epigenetici influențează riscul de cancer ca atare, ci mai de grabă dacă caracteristicile răspunsului in vivo pot furniza contribuții diferențiale la risc la, să spunem, 200 mSv în comparație cu 10 mSv. Comitetele BEIR VII (NAS/NRC, 2006) și CERRIE (2004) au comentat, de asemenea, contribuția incertitudinii acestor procese epigenetice la riscul de tumoră datorată radiației.

A.4.2. Date de la animal privind inducerea tumorii și reducerea vieții

(A 98) Date pe animale, cele mai multe din studii pe rozătoare, au fost incluse în aprecierea efectivității biologice relative (RBE) în *Publicația 92* (ICRP, 2003c) și au fost revizuite în *Publicația 99* (ICRP, 2005d) în ceea ce privește răspunsul la doză și raționamentele privind factorul de efectivitate a dozei și debitului de doză (DDREF). Relația dintre RBE și ponderea pentru radiație (w_R) a fost recapitulată corespunzător în *Publicația 92* și dezvoltată în continuare în *Publicația 99*.

(A 99) În ceea ce privește răspunsul la doză cele mai demne de încredere date de la animale sunt în general compatibile cu o relație de proporționalitate simplă între doză și risc dar există exemple de răspunsuri asemănătoare celor cu prag și puternic neliniare pentru inducerea limfomului timusului și cancerului ovarian la șoareci. Procesele care susțin inducerea acestor tipuri de tumori au un mare grad de dependență de omorârea celulei și, din acest motiv, aceste răspunsuri sunt considerate de Comisie a fi atipice (vedeți ICRP 2005d).

(A 100) Dacă datele de la șoarece pentru limfomul timusului și cancerul ovarian sunt excluse din analiză, valorile pentru DDREF din studiile pe animal sunt în general compatibile și, la doze de sau sub circa 2 Gy, o valoare a DDREF de aproximativ 2 este sugerată.

A.4.3. Efectivitate biologică relativă (RBE) și ponderare pentru radiație (w_R)

(A 101) Relațiile dintre RBE și w_R au fost revizuite în *Publicația 92* (ICRP 2003c). Produsul acestei revizuii, care a implicat intrări de la Comitetele ICRP 1 și 2, a fost o recomandare că, deși valorile w_R pentru protoni și neutroni au avut nevoie de revizuire, valorile w_R pentru alte radiații listate în *Publicația 60* (ICRP 1991b) rămân corespunzătoare.

(A 102) Pentru protonii cu energia > 2 MeV s-a apreciat în *Publicația 92* că valoarea 5 pentru w_R dată în *Publicația 60* este o supraestimare semnificativă a efectivității lor biologice iar pentru protonii incidenți cu importanță practică (> 10 MeV) a fost propusă o valoare 2 pentru w_R . Pentru neutroni, *Publicația 92* a propus ca ICRP să continue să utilizeze valori ale w_R care depind de energia neutronilor incidenți. Totuși, a fost recomandată funcția continuă stabilită în *Publicația 92* (fig. 1 de la pagina 3) mai degrabă decât funcția în trepte dată în *Publicația 60*. *Publicația 92* subliniază că, pentru scopuri practice, această procedură va reduce problemele de calcul al dozei efective dar nu trebuie să fie luată că implică cunoașterea precisă a

eficacității biologice pe care se sprijină. Subiectele privind factorii w_R pentru neutroni și fotoni/electroni au fost tratate în continuare de către Comitetul ICRP 2 și raționamentele detaliate sunt date în anexa B a acestor Recomandări.

(A 103) Acei radionuclizi emițători de electroni Auger și compuși care au posibilitatea să se localizeze în nucleul celulei și să se lege de ADN au fost recunoscuți în *Publicația 60* ca un caz special de radiație cu LET mic. Comisia susține opinia exprimată în *Publicația 92* că emițătorii de electroni Auger vor continua să reclame o atenție aparte în protecția radiologică și că date biofizice și fiziologice specifice trebuie să fie luate în considerare în scopul tratării compușilor emițători de electroni Auger de la caz la caz.

A.4.4. Estimarea riscului de cancer din datele epidemiologice

(A 104) Grupul de Lucru care a redactat această anexă a fost anume însărcinat de Comisie cu perfecționarea coeficienților nominali de risc pentru riscul de cancer și furnizarea recomandărilor privind transportul riscului între populații, estimarea detrimentului datorat radiației și obținerea factorilor de ponderare tisulari. Acesta a fost un element nou important al studiului pentru Comitetul ICRP 1 și a reclamat colaborări cu Comitetul 2 și Comisia. Rezultatul acestei munci este rezumat mai jos.

Coeficienți nominali de risc, detriment datorat radiației și factori de ponderare tisulari

(A 105) Coeficienții nominali de risc sunt deduși prin medierea după sex și vârsta la expunere a estimărilor riscului pe durata de viață la populații reprezentative. În general, au fost preferate studiile de cohortă pentru evaluarea riscului, deoarece în studiile retrospective de control de caz, erorile sistematice de selecție pot fi o problemă și estimările de doză pot fi cu un grad înalt de incertitudine când datele de expunere provin din amintiri personale fără documentație. Estimările riscului pe durata de viață sunt calculate folosind estimările de risc specifice diferitelor localizări ale cancerului. Estimările riscului datorat radiației sunt obținute pentru datele de incidență pentru localizări specifice ale tumorii când sunt disponibile date de răspuns la doză adecvate din Studiul Japonez de Durată de Viață (LSS), analizele cumulate din multiple studii sau din alte surse. Datele de incidență tind să aibă mai puține clasificări greșite de diagnostic decât datele de mortalitate și oferă estimări mai bune pentru localizări care au o letalitate relativ mică. Pentru a simplifica calcularea riscului de către utilizatorii sistemului ICRP, estimările sunt obținute combinat pentru femei și bărbați.

Din cauza incertitudinii la aplicarea modelelor de risc generate pentru o populație, la altă populație, cu tipare pentru cancer diferite, riscurile nominale specifice populației sunt mediile estimărilor din modele alternative; acestea sunt discutate în paragrafele A 110 – A 124. Aceste riscuri nominale sunt calculate pentru fiecare localizare de interes și sumate pentru a obține riscul nominal total pentru populație. Riscurile nominale total și global specific localizării sunt calculate prin medierea riscurilor medii specifice populației.

(A 106) Detrimentul datorat radiației este un concept folosit la cuantificarea efectelor dăunătoare ale expunerii la radiație în diferite părți ale corpului. El se deduce din coeficienții nominali de risc luând în considerare severitatea bolii în termenii de letalitate și anii de viață pierduți. Detrimentul total este suma detrimentelor pentru fiecare parte a corpului (țesuturi și/sau organe).

(A 107) Conceptul de „doză efectivă” asociat cu o expunere dată implică ponderarea organelor și țesuturilor individuale de interes prin detrimentele relative pentru aceste părți ale corpului. Într-un astfel de sistem, suma ponderată a echivalenților de doză specifici țesutului, denumită doză efectivă, trebuie să fie proporțională cu detrimentul total estimat din expunere, indiferent de distribuția dozei echivalente în interiorul corpului. Componentii detrimentului sunt în fond aceiași pentru cancer și pentru bolile ereditare și, dacă se dorește, aceste detrimente pot fi combinate.

(A 108) În general, estimările de risc rezumate aici sunt obținute ca medii pe populațiile asiatice și euro-americane. A fost făcută o încercare de alegere a unui model corespunzător pentru a fi utilizat la transferul riscurilor între populații diferite oricând există suficiente dovezi în favoarea unui model față de altul. Modelarea riscului a fost condusă în principal cu datele din Studiul Japonez pe Durata de Viață a supraviețuitorilor bombardamentului atomic (LSS), însă a fost cercetată o literatură de epidemiologia radiației mult mai largă pentru compatibilitate cu estimările derivate din LSS. Pentru câteva țesuturi a fost posibilă utilizarea unui grup de seturi de date la estimarea riscului de cancer.

(A 109) Textul următor conturează pe scurt modelele generale ale riscului și sursele datelor utilizate, aspectele metodologice ale estimărilor de risc și detrimentele asociate cu o gamă de țesuturi. Valorile numerice estimate și recomandările care derivă din această lucrare sunt rezumate în tabelele A.4.1, A.4.3 și A.4.4.

(A 110) **Modelarea riscului.** La o populație expusă dată, descrieri comparabile ale riscului asociat radiației pot fi făcute utilizând oricare din modelele de risc relativ în exces (ERR) sau de risc absolut în exces (EAR),

atât timp cât modelele țin seama de variația în riscul în exces cu factori cum ar fi sexul, vârsta atinsă și vârsta la expunere. În timp ce modelele multiplicativ (ERR) sau aditiv (EAR), bogate în date corespunzătoare, conduc la descrieri virtual identice ale riscului în exces la populația folosită pentru dezvoltarea estimărilor riscului, ele mai pot conduce și la estimări ale riscului în exces cu diferențe considerabile când sunt aplicate la populații cu valori bazale diferite.

(A 111) Ambele modele – ERR și EAR – au fost dezvoltate pentru esofag, stomac, colon, ficat, plămân, sân, ovare, vezică urinară, tiroidă și măduva osoasă (leucemie). Așa cum s-a observat mai jos, riscurile nominale din *Publicația 60* au fost folosite pentru cancerle osoase și de piele (ICRP, 1991b). Din cauză că datele pentru alte organe și țesuturi umane nu sunt suficiente pentru a aprecia individual mărimea riscului lor datorat radiației, ele au fost consemnate în categoria „celelalte” (denumite ca „alte solide”). Modelele ERR și EAR au fost, de asemenea, dezvoltate pentru acest grup.

(A 112) În general, parametrii din aceste modele de risc au fost estimați utilizând datele de incidență din studiile asupra supraviețuitorilor bombardamentelor atomice din Japonia cu continuare din 1958 până în 1998 pentru cancerle solide (Preston et al., 2007). Pentru cancerle solide aceste modele au implicat un răspuns la doză liniar permițând efectele modificatoare datorate sexului, vârstei la expunere și vârstei atinse. Aceste efecte au fost constrânse să egaleze valorile observate pentru toate cancerle solide ca un grup în afară de cazul când existau indicații că aceste constrângeri aveau drept rezultat o reducere sensibilă a bunei calități a fitării când se modelează tipurile de cancer cu cauză specifică. Estimările de risc pentru leucemie au fost fundamentate pe un model EAR cu un răspuns la doză liniar-pătratic care ține seama de efectul modificador al sexului, vârstei la expunere și timpului de după expunere (Preston et al., 1994). Parametrii modelului sunt dați în secțiunea A.4.5.

(A 113) În timp ce studiile LSS furnizează unele informații privind riscurile de cancer de piele (Ron et al., 1998) s-a apreciat că ele nu pot fi corespunzătoare pentru o populație în general din cauza diferențelor de risc asociate cu pigmentarea pielii. Prin urmare, Comisia a utilizat estimarea riscului nominal de cancer de piele de 0,1 per Gy din *Publicația 59* (ICRP, 1991a). Această estimare a fost utilizată, de asemenea, în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Prin urmare, Comisia utilizează estimarea riscului nominal pentru cancer de piele de 0,1 per Gy din *Publicația 59* (ICRP, 1991a). Această estimare a fost, de asemenea, utilizată în *Publicația 60* (ICRP, 1991b).

Tabel A.4.1. Recapitularea riscurilor nominale mediate după sex și a detrimentului.

Țesut	Coefficient de risc nominal (cazuri per 10000 persoane per Sv)	Fracțiunea de letalitate	Risc nominal ajustat după letalitate și calitatea vieții*	Pierdere relativă de viață în afară de cancer	Detriment (asociat la coloana 1)	Detriment relativ+
a) Întreaga populație						
Esofag	15	0,93	15,1	0,87	13,1	0,023
Stomac	79	0,83	77,0	0,88	67,7	0,118
Colon	65	0,48	49,4	0,97	47,9	0,083
Ficat	30	0,95	30,2	0,88	26,6	0,046
Plămân	114	0,89	112,9	0,80	90,3	0,157
Os	7	0,45	5,1	1,00	5,1	0,009
Piele	1000	0,002	4,0	1,0	4,0	0,007
Sân	112	0,29	61,9	1,29	79,8	0,139
Ovar	11	0,57	8,8	1,12	9,9	0,017
Vezică urinară	43	0,29	23,5	0,71	16,7	0,029
Tiroidă	33	0,07	9,8	1,29	12,7	0,022
Măduvă osoasă	42	0,67	37,7	1,63	61,5	0,107
Alte solide	144	0,49	110,2	1,03	113,5	0,198
Gonade (genetice)	20	0,80	19,3	1,32	25,4	0,044
Total	1715		565		574	1,000
b) Populație la vârsta activă (18-64 ani)						
Esofag	16	0,93	16	0,91	14,2	0,034
Stomac	60	0,83	58	0,89	51,8	0,123
Colon	50	0,48	38	1,13	43,0	0,102
Ficat	21	0,95	21	0,93	19,7	0,047
Plămân	127	0,89	126	0,96	120,7	0,286
Os	5	0,45	3	1,00	3,4	0,008
Piele	670	0,002	3	1,00	2,7	0,006
Sân	49	0,29	27	1,20	32,6	0,077
Ovar	7	0,57	6	1,16	6,6	0,016
Vezică urinară	42	0,29	23	0,85	19,3	0,046
Tiroidă	9	0,07	3	1,19	3,4	0,008
Măduvă osoasă	23	0,67	20	1,17	23,9	0,057
Alte solide	88	0,49	67	0,97	64,4	0,155
Gonade (ereditare)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,036
Total	1179		423		422	1,000

* Definit ca $R \cdot q + R \cdot (1-q) \cdot ((1-q_{\min}) q + q_{\min})$, unde R este coeficientul de risc nominal, q reprezintă letalitatea iar $(1-q_{\min}) q + q_{\min}$ este ponderea dată de cancerule non fatale. Aici q_{\min} este ponderea minimă pentru cancerule non fatale. Corecția pentru q_{\min} nu a fost aplicată cancerului de piele (vedeți textul).

+ Valorile date nu trebuie să fie luate ca implicând o precizie exagerată ci sunt prezentate cu trei cifre semnificative pentru a ușura trasabilitatea calculelor făcute.

Tabel A.4.2. Compararea riscurilor nominale mediate după sex și a detrimentului pentru întreaga populație obținute prin diferite metode de calcul.

Țesut	Metoda de calcul	Risc nominal (cazuri la 10000 persoane per Sv)			Risc nominal ajustat pentru letalitate și calitatea vieții	Detriment	Detriment relativ ⁺
		Total	Fatal	Non-fatal			
Esofag	Incidența curentă	15,1	14,0	1,1	15,1	13,1	0,023
	Mortalitate curentă	29,1	27,0	2,1	29,0	25,2	0,037
	BEIR VII	14,1	13,1	1,0	14,1	12,1	0,019
	ICRP 60 curent	26,7	24,8	1,9	26,6	23,2	0,032
	ICRP 60 efectiv	31,6	30,0	1,6	31,5	24,3	0,033
Stomac	Incidența curentă	79,1	65,5	13,5	77,0	67,7	0,118
	Mortalitate curentă	72,0	59,7	12,3	70,1	61,7	0,091
	BEIR VII	96,3	79,8	16,5	93,8	82,5	0,129
	ICRP 60 curent	56,2	46,6	9,6	54,7	48,1	0,067
	ICRP 60 efectiv	122,2	110,0	12,2	121,0	100,8	0,139
Colon	Incidența curentă	65,4	31,3	34,2	49,4	47,9	0,083
	Mortalitate curentă	71,8	34,3	37,5	54,2	52,6	0,078
	BEIR VII	74,5	35,6	38,9	56,2	54,5	0,085
	ICRP 60 curent	245,3	117,2	128,1	185,1	179,5	0,249
	ICRP 60 efectiv	154,5	85,0	69,5	123,3	102,7	0,142
Ficat	Incidența curentă	30,3	28,9	1,4	30,2	26,6	0,046
	Mortalitate curentă	67,5	64,4	3,1	67,4	59,3	0,088
	BEIR VII	40,0	38,2	1,8	39,9	35,1	0,055
	ICRP 60 curent	15,8	15,0	0,8	15,7	13,8	0,019
	ICRP 60 efectiv	15,8	15,0	0,8	15,8	15,8	0,022
Plămân	Incidența curentă	114,2	101,5	12,6	112,9	90,3	0,157
	Mortalitate curentă	110,8	98,6	12,2	109,6	87,7	0,130
	BEIR VII	136,9	121,8	15,1	135,4	108,3	0,169

Țesut	Metoda de calcul	Risc nominal (cazuri la 10000 persoane per Sv)			Risc nominal ajustat pentru letalitate și calitatea vieții*	Detriment	Detriment relativ ⁺
		Total	Fatal	Non-fatal			
	ICRP 60 curent	70,3	62,5	7,8	69,5	55,6	0,077
	ICRP 60 efectiv	89,5	85,0	4,5	89,3	80,3	0,111
Os	Incidența curentă	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,009
	Mortalitate curentă	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	BEIR VII	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	ICRP 60 curent	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,007
	ICRP 60 efectiv	6,9	5,0	1,9	6,4	6,4	0,009
Piele	Incidența curentă	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,007
	Mortalitate curentă	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	BEIR VII	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 curent	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 efectiv	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
Sân	Incidența curentă	112,1	33,0	79,1	61,9	79,8	0,139
	Mortalitate curentă	56,5	16,6	39,8	31,2	40,2	0,059
	BEIR VII	111,9	32,9	78,9	61,8	79,7	0,124
	ICRP 60 curent	47,5	14,0	33,5	26,2	33,9	0,047
	ICRP 60 efectiv	40,0	20,0	20,0	30,0	36,3	0,050
Ovar	Incidența curentă	10,6	6,0	4,6	8,8	9,9	0,017
	Mortalitate curentă	21,2	12,0	9,2	17,6	19,7	0,029
	BEIR VII	11,5	6,5	5,0	9,6	10,7	0,017
	ICRP 60 curent	23,4	13,3	10,2	19,4	21,8	0,030
	ICRP 60 efectiv	14,3	10,0	4,3	13,0	14,6	0,020
Vezică urinară	Incidența curentă	43,4	12	31	23,5	16,7	0,029

Țesut	Metoda de calcul	Risc nominal (cazuri la 10000 persoane per Sv)			Risc nominal ajustat pentru letalitate și calitatea vieții*	Detriment	Detriment relativ ⁺
		Total	Fatal	Non-fatal			
	Mortalitate curentă	71,7	20	51	38,7	27,5	0,041
	BEIR VII	51,9	15	37	28,0	19,9	0,031
	ICRP 60 curent	100,4	29	72	54,2	38,5	0,053
	ICRP 60 efectiv	60,0	30	30	45,0	29,3	0,040
Tiroidă	Incidența curentă	32,5	2,2	30,3	9,8	12,7	0,022
	Mortalitate curentă	23,3	1,6	21,8	7,1	9,1	0,013
	BEIR VII	32,0	2,1	29,9	9,7	12,5	0,020
	ICRP 60 curent	120,3	8,0	112,3	36,4	47,0	0,065
	ICRP 60 efectiv	80,0	8,0	72,0	15,2	15,2	0,021
Măduvă osoasă	Incidența curentă	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,107
	Mortalitate curentă	54,2	36,3	18,0	48,9	79,6	0,118
	BEIR VII	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,096
	ICRP 60 curent	46,9	31,4	15,6	42,3	68,9	0,096
	ICRP 60 efectiv	50,5	50,0	0,5	50,5	104,0	0,143
Alte localizări	Incidența curentă	143,8	70,5	73,3	110,2	113,5	0,198
	Mortalitate curentă	226,3	111,0	115,3	173,4	178,6	0,264
	BEIR VII	163,3	80,1	83,2	125,1	128,9	0,201
	ICRP 60 curent	196,4	96,3	100,0	150,5	155,0	0,215
	ICRP 60 efectiv	70,4	50,0	20,4	64,5	58,7	0,081
Gonade (genetice)	Incidența curentă	20,0	16	4	19,3	25,4	0,044
	Mortalitate curentă	20,0	16	4	19,3	25,4	0,038
	BEIR VII	20,0	16	4	19,3	25,4	0,040
	ICRP 60 curent	20,0	16	4	19,3	25,4	0,035
	ICRP 60 efectiv	100,0	100	0	100,0	133,0	0,183

Țesut	Metoda de calcul	Risc nominal (cazuri la 10000 persoane per Sv)			Risc nominal ajustat pentru letalitate și calitatea vieții*	Detriment	Detriment relativ ⁺
		Total	Fatal	Non-fatal			
Total	Incidența curentă	1715,4	414	1301	564,8	574,3	1
	Mortalitate curentă	1831,4	503	1328	675,4	675,8	1
	BEIR VII	1801,2	474	1327	639,6	640,4	1
	ICRP 60 curent	1976,3	479	1497	709,2	719,9	1
	ICRP 60 efectiv	1835,8	600	1236	709,3	725,3	1

Nota de subsol și valorile numerice ca la tabelul A.4.1.

Note suplimentare:

Estimările BEIR VII au fost fundamentate pe aplicarea modelelor de risc BEIR VII la populații combinate asiatice și euro-americe cu un factor DDREF asumat 2.

Valorile riscurilor nominale și a detrimentului ar trebui mărite cu 4/3 dacă a fost utilizat factorul BEIR VII DDREF egal cu 1,5.

Riscurile BEIR VII pentru piele, suprafața osului și gonade au fost luate la fel cu valorile ICRP întrucât estimările riscului pentru acestea nu au fost luate în considerare în estimările BEIR VII ale riscului pe durata vieții.

Estimările „ICRP 60 curent” au fost fundamentate pe aplicarea modelelor de risc din *Publicația 60* la populații asiatice și euro-americe folosite aici cu un factor DDREF asumat egal cu 2.

Estimările „ICRP 60 efectiv” au fost determinate din datele din *Publicația 60*.

Estimarea riscului nominal pentru os a fost, de asemenea, luată din *Publicația 60* din cauză că studiile LSS privind supraviețuitorii bombardamentelor atomice nu furnizează nicio dată iar alte surse de date sunt extrem de limitate. Estimarea pentru LET mic folosită în *Publicația 60* a fost de 0,00065 per Gy. Trebuie să se observe că estimarea de către ICRP a riscului pentru cancer osos a fost fundamentată pe doza medie la os datorată radiului 224 în timp ce modelele dozimetrice actuale estimează dozele la suprafețele osului. Așa cum a fost discutat de Puskin et al. (1992), estimarea riscului ar trebui să fie cu un factor de 9 mai mic dacă este calculat pe baza dozei la suprafața osului. Totuși, modificările propuse în dozimetria osului vor reduce această diferență. Pentru scopurile prezentului raport este utilizată estimarea riscului fundamentată pe doza medie la os însă recunoscând posibilul său conservatorism.

Tabel A.4.3. Factori de ponderare tisulară propuși.

Țesut	w_T	$\sum w_T$
Măduvă osoasă (roșie), Colon, Plămân, Stomac, Sân, Categoria alte țesuturi*	0,12	0,72
(w_T nominal s-a aplicat la doza mediată pe 14 țesuturi)		
Gonade	0,08	0,08
Vezica urinară, Esofag, Ficat, Tiroidă	0,04	0,16
Suprafața osului, Creier, Glande salivare, Piele	0,01	0,04

* Categoria alte țesuturi (14 în total): Suprarenale, Regiunea extratoracică (ET), Vezică biliară, Inimă, Rinichi, Ganglioni limfatici, Mușchi, Mucoasa bucală, Pancreas, Prostrată, Intestinul subțire, Splină, Timus, Uter/cervix.

Tabel A.4.4. Coeficienții nominali de risc ajustați la detriment pentru cancer și efecte genetice (10^{-2} Sv^{-1})¹.

Populație expusă	Cancer		Efecte genetice		Total	
	Valori actuale	ICRP 60	Valori actuale	ICRP 60	Valori actuale	ICRP 60
Toată	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adultă	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Valori din tabelele A.4.1a, A.4.1b și *Publicația 60*.

(A 114) Modelele de risc descrise mai sus au fost utilizate pentru calcularea estimărilor de risc pe durata de viață și specifice sexului pentru o gamă de vârste la expunere (0 la 85 ani în intervale de câte 5 ani) la populații asiatice și euro-americane amestecate așa cum este descris în continuare. Riscurile pe durata vieții pentru vârstele la expunere au fost apoi mediate utilizând ponderi care să reflecte distribuția după vârstă a întregii populații sau a populației de vârstă activă (18 – 64 de ani).

(A 115) În *Publicația 60* riscurile nominale de cancer au fost calculate pe baza datelor de mortalitate, iar în raportul actual, estimările riscului se bazează în principal pe datele de incidență. Rațiunea pentru modificare este aceea că datele de incidență furnizează o descriere mult mai completă a încărcăturii de cancer decât o fac datele de mortalitate, în special pentru cancerurile care au o rată mare de supraviețuire. În plus, diagnozele registrului de cancer (incidență) sunt mult mai corecte și timpul de diagnoză este mult mai precis. Se admite, desigur, că acoperirea incompletă a populației care a suferit bombardamentul atomic datorită migrației din Hiroșima și Nagasaki introduce un factor de incertitudine în estimările riscului fundamentate pe aceste date de incidență a cancerului. La vremea apariției *Publicației 60* nu au fost disponibile date cuprinzătoare despre incidență. De atunci a fost publicată o evaluare completă a incidenței cancerului în Studiul pe durata de

viață (LSS) a supraviețuitorilor bombardamentului atomic din Japonia (Thompson et al., 1994; Preston et al., 1994). Estimările riscului pentru localizări specifice au fost luate din cele mai recente analize de incidență a cancerului solid din studiul (LSS) asupra supraviețuitorilor bombardamentului atomic (Preston et al., 2007), cu urmărire din 1958 până în 1998 și ajustate pentru reducerea influențelor în estimările riscului care se datorează incertitudinii în estimările dozelor individuale (Pierce et al., 1990). Sistemul de dozimetrie al expunerii la bombardamentul atomic nou implementat, DS02, reprezintă o îmbunătățire considerabilă față de sistemul DS86. În medie, estimările de doză date de DS02 sunt ușor mai mari decât estimările date de DS86. Estimările riscului folosind cele două sisteme diferă prin mai puțin de 10% (Preston et al., 2004).

(A 116) Deși estimările principale sunt fundamentate pe modelele derivate din datele din studiul LSS, au fost luate în considerare, de asemenea, informații privind alte populații expuse la radiație. Asemenea informații sunt disponibile din studii asupra:

- Pacienților expuși la radiație în scop terapeutic sau de diagnostic;
- Lucrătorilor expuși la radiație în cursul serviciului lor, de ex. minierii din minele de uraniu;
- Persoanele cu expuneri din mediu, de ex. datorate căderilor radioactive sau radiației naturale.

(A 117) Aceste studii au fost revizuite în detaliu de către UNSCEAR (2000) și Agenția Internațională de Cercetare a Cancerului (IARC 2000, 2001). Unele din aceste studii sunt mult mai valoroase decât altele în ceea ce privește riscurile datorate radiației. Studiul LSS este în mod special valoros pentru estimarea riscurilor datorate radiației pentru populație, în general din cauza urmăririi mai cu seamă prospective, foarte lungi, dimensiunii mari a cohorței și includerii persoanelor de ambele sexe și toate vârstele care au primit o gamă largă de doze. Prin comparație, multora din studiile de expunere medicală le lipsesc mărimea eșantionului și calitatea dozimetriei pentru estimarea precisă a riscului în funcție de doză (NAS/NRC 2006). De asemenea, studiile asupra expunerilor terapeutice implică adesea doze mai mari de 5 Gy când moartea celulei poate duce la o subestimare a riscului de cancer pe unitatea de doză.

(A 118) Totuși, studiile altele decât LSS, pot furniza informații asupra efectelor expunerii primite în diverse circumstanțe, așa cum ar fi expunerea la radiație cu LET mare mai degrabă decât cu LET mic, expunerile primite într-un mod cronic sau fracționat mai degrabă decât acut sau riscurile în alte țări decât Japonia. De exemplu, pentru că ratele de bază pentru cancerul de

sân sunt foarte mici în Japonia, datele de la șapte cohorte din America de Nord și Europa de Vest au fost utilizate suplimentar celor din LSS pentru determinarea estimării riscului specific localizării (Preston et al., 2002). De asemenea, pentru cancerul tiroidian, datele de la patru populații expuse la radiație din motive medicale din diferite țări au fost luate în considerare suplimentar celor din LSS (Ron et al., 1995). Așa cum s-a menționat mai devreme, estimările riscului nominal pentru os și piele sunt cele folosite de *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Aceste estimări sunt fundamentate în mare parte pe studiile asupra grupurilor cu expuneri medicale (de ex. încorporarea de radium-224 în cazul osului).

(A 119) Pentru cancerule cu unele localizări există o compatibilitate rezonabilă între datele din LSS și acelea din alte surse. Totuși, se admite de către Comisie că există indicii pentru diferențe în riscurile datorate radiației pentru un număr de localizări, cum ar fi de exemplu cancerul pulmonar comparat la minerii expuși la radon (UNSCEAR 2000), cu toate că aici diferențele – cu un factor între 2 și 3 – nu sunt mari relativ la incertitudinile din aceste estimări. Informații mult mai directe privind efectele expunerilor la niveluri mici de radon provin din analizele combinate recente ale studiilor de control de caz care prezintă riscuri crescute de cancer la plămâni din expunerile la radon din locuințe (Darby et al., 2005, Krewski et al., 2005, Lubin et al., 2004). Compararea precisă cu estimările fundamentate pe studiul LSS și studiile pe mineri este dificilă dar, având în minte diversele incertitudini, rezultatele par să fie în linii mari compatibile. În *Publicația 60* estimarea riscului de cancer la ficat a fost dedusă din studiile asupra pacienților injectați cu substanța radioactivă de contrast Thorotrast în timp ce în acest raport a fost preferată estimarea riscului de cancer la ficat din LSS. Estimarea din LSS este mai mare decât aceea din alte grupuri expuse la radiație x sau gama (UNSCEAR 2000) probabil din cauza unei interacțiuni puternice dintre virusul hepatitei și radiație raportată în studiul LSS (Sharp et al., 2003). Totuși, așa cum se arată mai jos, estimarea dedusă aici, fundamentată pe LSS, este similară cu cea din *Publicația 60*. Mai mult chiar, când riscurile de incidență ale cancerului deduse din LSS au fost comparate cu cele ale populațiilor iradiate ocupațional sau expuse medical la radiație externă cu LET mic, estimările riscului au fost în linii mari compatibile (NAS/NRC 2006).

(A 120) *Riscul de cancer în diferite țesuturi*. Riscurile nominale de cancer și ponderile tisulare au fost dezvoltate pentru 12 țesuturi și organe (esofag, stomac, colon, ficat, plămân, os, piele, sân, ovar, vezică urinară, tiroidă și măduva osoasă roșie) cu celelalte organe și țesuturi rămase grupate în categoria „celelalte”. Aceste organe și țesuturi individuale au fost alese

pentru că s-a considerat că există suficiente informații epidemiologice privind efectele tumorigene ale radiației pentru a permite raționamentele care erau necesare la estimarea riscurilor de cancer. Leucemia, exclusiv leucemia limfocitară cronică (LCC), și mieloamele multiple au fost incluse în categoria măduvei osoase. Categoria „celelalte” include, de asemenea, alte țesuturi care nu au fost evaluate ca locații individuale ale cancerului.

(A 121) *Populații compozite*. Ratele de bază compozite au fost calculate folosind ratele de incidență mediate pe șase populații pentru cancere la esofag, stomac, colon, ficat, plămân, sân la femei, ovar, vezică urinară, tiroidă, leucemie (exclusiv CLL) și cancere solide combinate. Scopul a fost compilarea ratelor pentru populațiile reprezentative din diferite părți ale lumii. Ratele de incidență ale cancerului bazate pe populație au fost obținute din ediția a 18-a a lucrării *Incidența Cancerului pe Cinci Continente* (Parkin et al., 2002) și datele privind mărimea populației au fost obținute din baza de date statistice internațională privind mortalitatea a WHO (Organizația Mondială a Sănătății – n.t.). În anexa B a *Publicației 60* (ICRP 1991b) riscurile au fost calculate separat pentru cinci populații diferite. Abordarea folosită aici este ușor diferită prin aceea că ratele de cancer au fost compilate pentru populații din Asia (Șanghai, Osaka, Hiroșima și Nagasaki) și Euro-America (Suedia, Regatul Unit, US SEER) selectate cu înregistrări ale cancerului pe timp îndelungat. Aceste rate sunt date în secțiunea A.4.5. O medie neponderată pentru datele din Asia și din Euro-America a fost calculată pentru a forma o populație compozită.

(A 122) Statisticile de supraviețuire relativă pentru toate stadiile, specifice sexului, din programul US SEER pentru 1994–1999 (supraviețuire 5 ani) și 1979–1999 (supraviețuire 20 de ani) au fost mediate pentru calculul ratelor de supraviețuire relative globale pentru diferite locații ale cancerului. Deși ratele de supraviețuire relative SEER sunt mai mari decât cele găsite pentru multe alte țări europene și asiatice, reducerea ratelor de supraviețuire nu schimbă apreciabil estimările detrimentului relativ.

(A 123) *Riscuri ereditare*. Estimarea riscului genetic (ereditar) datorat radiației a fost substanțial revizuit de la *Publicația 60* ca urmare atât a noilor informații care au devenit disponibile cât și a muncii ICRP din această perioadă interimară. Aceste estimări revizuite și obținerea lor sunt date în secțiunea A.6. Câțiva factori au condus la această revizuire a estimărilor riscului genetic; pe scurt:

- Cele mai multe mutații induse de radiație sunt deleții multigene extinse care sunt mai probabil să cauzeze anomalii de dezvoltare multisistem mai degrabă decât boli (de ex. Mendeliene) datorate unei singure gene. În

mod important, numai o fracțiune dintre acestea este probabil să fie compatibilă cu nașterea fătului viu.

- Aproape toate bolile cronice au o componentă genetică, dar din cauză că cele mai multe dintre acestea sunt poligene și datorate mai multor factori, componenta de mutație (adică sensibilitatea acestor boli la o alterare în rata de mutație) este mică, astfel că bolile cronice au numai un răspuns minimal la o creștere indusă de radiație în rata de mutație.
- *Publicația 60* (ICRP 1991b) a făcut presupunerea implicită că toate bolile genetice trebuie tratate ca letale. Având în vedere domeniul de severitate și letalitate pentru diversele tipuri ale bolii genetice, fracțiunea letală pentru bolile genetice a fost acum stabilită explicit la 80%.
- Noii coeficienți pentru riscul genetic, recomandați de ICRP, iau în considerare expunerea și riscul genetic numai pentru două generații; valoarea de echilibru utilizată în *Publicația 60* este apreciată ca având valabilitate științifică limitată din cauza ipotezelor fără suport necesare la selecția coeficienților, componente de mutație și modificărilor de populație pe perioade de sute de ani.

(A 124) Ca urmare, riscul pentru efecte ereditare pentru întreaga populație, asociat cu doza la gonade, este acum estimat a fi în jur de 20 de cazuri per 10000 de persoane și Sv față de circa 100 de cazuri per 10000 și Sv în *Publicația 60* (vedeți secțiunea 6, tabel 6.6). Ca și în *Publicația 60*, riscul pentru efecte ereditare la populația activă este luat ca fiind 60% din cel pentru întreaga populație. Contribuția relativă corespunzătoare a dozei la gonade la detrimentul total este acum estimată ca fiind 3-4% față de ~ 18% anterior.

(A 125) **Aspecte metodologice.** *Analize de sensibilitate și incertitudine.* Există incertitudini în estimările riscului datorat radiației care provin din câteva surse. Cea mai familiară este incertitudinea statistică reprezentată prin limitele de încredere sau distribuțiile statistice de probabilitate. Pentru o expunere cronică sau la doză mică, estimarea și incertitudinea sa statistică sunt împărțite la o doză nesigură și un factor de efectivitate al debitului dozei (DDREF), un procedeu care reduce atât estimarea dar și crește suplimentar incertitudinea sa (vedeți mai jos).

(A 126) Când o estimare fundamentată pe o populație anumită expusă este aplicată la alte populații sau la alte surse de radiație, se introduc incertitudini suplimentare. Diferențele dintre sursele de radiație pot produce incertitudini datorate erorii sistematice sau aleatorii în estimările dozei, fie la populația originală, fie la populația secundă.

(A 127) Protecția radiologică fundamentată pe risc depinde puternic de ipoteza că estimările bazate pe studiile populațiilor expuse, așa cum ar fi Studiul pe Durata Vieții (LSS) a coortei supraviețuitorilor bombardamentului atomic, pot fi aplicate la alte populații expuse. Analizele combinate ale datelor de răspuns la doză pentru diferite populații (de ex., Preston et al. 2002) oferă informații utile prețioase privind această ipoteză. Din păcate asemenea informații sunt disponibile pentru foarte puține cancere cu specificitate de loc. Transferul estimărilor de risc între populații pune o problemă deosebit de dificilă pentru localizările cancerului la care ratele de bază diferă mult între cele două populații. Această problemă este discutată în detaliu mai jos.

(A 128) Alte surse majore de incertitudine includ interacțiunile posibile ale expunerii la radiație cu alți factori de risc de cancer, de remarcat istoria de fumător în cazul cancerului la plămâni și istoria reproducerii în cazul cancerului de sân la femei. Această problemă este similară cu cea a transferului estimărilor de risc între populații prin aceea că interacțiunea poate fi reprezentată ca o combinație liniară nesigură a unui model aditiv și a unui model multiplicativ. Totuși există probe epidemiologice care favorizează o interacțiune aditivă sau sub multiplicativă în cazul cancerului de plămân și fumat (Pierce et al. 2003, Travis et al. 2002, Lubin et al. 1995) și o interacțiune multiplicativă în cazul cancerului de sân și istoria de reproducere (Land et al. 1994).

(A 129) O altă sursă de incertitudine este efectivitatea biologică relativă referitoare la fotonii de mare energie a radiațiilor de diferite calități incluzând razele x medicale în domeniul 30-200 keV, electroni, neutroni, protoni și particule alfa. Cuantificarea unor astfel de incertitudini a fost discutată în detaliu în altă parte, de ex. NCI/CDC (2003). Pentru scopurile protecției radiologice Comisia preferă utilizarea valorilor centrale dar trebuie ținut minte că valorile RBE pentru radiațiile specifice sunt intrinsec incerte. Alte aspecte ale incertitudinii asociate cu existența posibilă a unui prag de doză mică pentru riscul de cancer sunt recapitulate în secțiunea A.4.4, paragrafele A 173-A 187. Incertitudinile asociate cu estimările dozei pentru radionuclizii interni (de ex., CERRIE, 2004) sunt comentate în *Publicația 99* (ICRP, 2005d).

(A 130) *Factor de efectivitate a dozei și a debitului de doză.* Din cauza dificultății de identificare a riscurilor mici în studiile epidemiologice, estimările specifice dozei ale riscului datorat radiației din acest raport au fost în mare parte determinate la persoane expuse la doze acute de 200 mSv sau mai mari. Totuși, cele mai discutabile teme din protecția radiologică includ riscurile din expuneri continue sau expuneri fracționate cu fracțiuni acute de

câțiva mSv sau mai mici. Cercetările experimentale tind să demonstreze că fracționarea sau prolongația dozei sunt asociate cu risc redus sugerând că estimările specifice dozei trebuie să fie divizate cu un factor de efectivitate a dozei și debitului dozei (DDREF) pentru aplicațiile la expuneri la doze mici, continue sau fracționate.

(A 131) Așa cum deja s-a consemnat, estimarea directă din studiile epidemiologice a riscurilor de cancer datorate dozelor sub câteva sute de mSv este dificilă, în mare parte din considerente de putere statistică. Analizele combinate ale seturilor de date pot ajuta la creșterea puterii statistice deși estimarea precisă a riscurilor nu este posibilă în mod curent. Un exemplu recent privește o analiză combinată a datelor de mortalitate prin cancer a lucrătorilor din domeniul nuclear din 15 țări (Cardis et al. 2005). Deși este vorba despre o populație mare (circa 400000 de lucrători în analiza principală), cohorta este relativ tânără și numai 6% din lucrători au murit până la sfârșitul urmăririi. În consecință, intervalele de încredere pentru tendințele estimate în riscul de cancer în raport cu doza au fost largi. În special, rezultatele au fost în concordanță cu riscurile extrapolate de la doze mari, date de expunere acută cu utilizarea unui factor DDREF egal cu 2, precum și cu o serie de alte valori. Mai mult, parte din riscul crescut observat pentru cancere, altele decât leucemia, pare să se datoreze factorului de perturbare cauzat de fumat. Aceasta devoalează impactul pe care interferențe mici îl pot avea în studiile la doze mici.

(A 132) Mărimea factorului DDREF este incertă și a fost tratată ca atare într-un număr de lucrări recente fundamentate pe analiza cantitativă a incertitudinii, de ex., NCRP (1997), EPA (1999), și NCI/CDC (2003). Totuși, media distribuției probabilistice a incertitudinii pentru factorul DDREF folosit în acele analize diferă puțin de valoarea 2 recomandată de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și UNSCEAR (1993). O valoare a DDREF egală cu 2 este, de asemenea, în general, compatibilă cu datele de la animale redade în secțiunea A.4.2. Acceptând incertitudinile, Comisia recomandă ca o valoare a factorului DDREF egală cu 2 să continue a fi utilizată pentru scopurile protecției radiologice.

(A 133) Comisia observă că Comitetul BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a folosit o abordare statistică Bayesiană la alegerea unui factor DDREF fundamentat pe o combinație a datelor umane din studiul LSS și rezultatele din studiile pe animale corespunzător alese. Această analiză a indicat că valorile DDREF din intervalul 1,1-2,3 sunt compatibile cu aceste date și BEIR VII alege o valoare pentru DDREF de 1,5 pentru scopurile estimării riscului de cancer. BEIR VII discută elementele de subiectivitate care sunt inerente la alegerea valorii DDREF iar Comisia subliniază că recomandarea

sa de a reține o valoare rezumativă dată de ICRP pentru DDREF de 2 pentru scopurile radioprotecției radiologice este un raționament cuprinzător care încorporează atât subiectivitatea cât și incertitudinea statistică.

(A 134) *Mediere după sex.* Unele din cancerele asociate radiației sunt specifice sexului și, pentru multe altele, sexul este un modificador major al riscului asociat radiației. În concordanță cu procedurile ICRP actuale, estimările numerice ale riscului intermediare și finale prezentate aici sunt mediate după sex. Riscurile de radiație au fost de asemenea calculate prin reținerea specificității date de sex a rezultatelor intermediare și medierea după sex numai în etapa finală. Rezultatele finale au fost similare, în limite acceptabile, pentru cele două metode de calcul, datele specifice sexului nefiind recomandate pentru scopurile generale ale protecției radiologice.

(A 135) *Transferul riscului între populații.* Dacă două populații se deosebesc în ceea ce privește influența modifcatorilor cunoscuți ai riscului asociat radiației, reacțiile lor la expunerea la radiație sunt de așteptat să difere. Totuși, chiar în absența unei astfel de informații este problematic să se transfere estimările specifice localizării ale riscului asociat radiației de la o populație la alta dacă ratele valorilor nivelului de bază corespunzătoare diferă. Ca exemplu (extrem), populația din studiul LSS oferă de departe cele mai folositoare estimări disponibile ale riscului de cancer gastric asociat radiației, dar ratele valorilor nivelului de bază specifice vârstei diferă cu un factor egal cu 12 între Japonia și SUA. Există o echivalare grosieră între riscul absolut în exces specific dozei (EAR_{LSS}) și produsul riscului relativ în exces (ERR_{LSS}) cu ratele valorilor nivelului de bază pentru populația Japoniei dar relația

$$EAR_{LSS} = EAR_{LSS} \times \text{val.nivel bază}_{\text{Japonia}}$$

corespunde aproximativ la

$$EAR_{LSS} = 12 \times EAR_{LSS} \times \text{val.nivel bază}_{\text{SUA}}$$

(A 136) Astfel, o estimare cu modelul multiplicativ a riscului în exces pentru cancerul de stomac la populația SUA fundamentată pe un model ERR, adică

$$ERR_{\text{multiplicativ}} = ERR_{LSS}$$

este de circa 1/12 din estimarea fundamentată pe transferul direct a EAR_{LSS} :

$$ERR_{\text{aditiv}} = EAR_{LSS} / \text{val.nivel bază}_{\text{SUA}} = EAR_{LSS} \times (\text{val.nivel bază}_{\text{Japonia}} / \text{val.nivel bază}_{\text{SUA}})$$

(A 137) Presupunând că expunerea la radiația ionizantă acționează în special ca un inițiator al cancerului, transferul multiplicativ ar fi verosimil dacă diferența în ratele populației au fost asociate cu expuneri distincte la promotorii de cancer și transferul aditiv ar fi verosimil dacă diferența de rată ar putea fi atribuită expunerii distincte la inițiatorii de cancer competitori. Date fiind puținele informații privind riscul de cancer de stomac asociat radiației la populația SUA, sau privind modificarea riscului asociat radiației de către orice factori care sunt responsabili de diferența de 12 ori dintre ratele de cancer gastric din cele două țări, ar fi rezonabil să considerăm toate estimările de forma

$$ERR_{SUA}(p) = p \times ERR_{aditiv} + (1 - p) \times ERR_{multiplicativ}$$

pentru $0 \leq p \leq 1$, ca fiind egal probabile. Cu această abordare incertitudinea totală este mare și valoarea mijlocie, $ERR_{SUA}(1/2)$, nu descrie cu adevărat intervalul estimărilor transferate egal probabile (după câte s-ar putea presupune).

(A 138) Pentru cele mai multe localizări, diferența între ratele din Japonia și SUA sunt mult mai mici decât de 12 ori ceea ce înseamnă că imposibilitatea de a distinge între modelele de transfer aditiv și multiplicativ este mai puțin importantă. Totuși, dintre localizările avute în vedere pentru acest raport, numai pentru plămân, sân și tiroidă s-a considerat că existau suficiente date pentru a justifica o valoare reprezentativă alta decât $ERR_{SUA}(1/2)$.

(A 139) Pentru că o analiză cumulativă a efectelor radiației asupra riscului de cancer de sân (Preston et al., 2002) furnizează o dovadă puternică împotriva utilizării modelelor ERR obișnuite, riscurile de cancer de sân au fost fundamentate numai pe un model EAR și anume cel bazat pe datele din bombardamentul atomic. Totuși, utilizarea modelelor EAR pentru prezicerea riscurilor de cancer de tiroidă este problematică din cauză că variația în intensitatea de screening va avea un efect însemnat asupra ratei cancerelor de tiroidă asociate radiației. Ca urmare, riscurile de cancer de tiroidă au fost fundamentate numai pe modelul ERR dezvoltat din analiza cumulativă a riscurilor de cancer de tiroidă asociate radiației (Ron et al., 1995).

(A 140) Prin urmare, riscurile populației au fost definite ca medii ponderate ale estimărilor de risc în exces aditive (absolute) și multiplicative cu ponderi fundamentate pe raționamente în legătură cu aplicabilitatea relativă a celor două estimări de risc. Ponderi de 0,5 au fost utilizate pentru toate țesuturile cu excepția sânelui și măduvei osoase pentru care a fost utilizat doar un model EAR, tiroidei și pielii pentru care a fost utilizat numai un model ERR și plămânului pentru care modelului ERR i s-a atribuit

ponderea de 0,3 din cauza sugestiilor din datele privind supraviețuitorii bombardamentului atomic cum că modelul EAR este mai comparabil între sexe decât modelul ERR și că, de asemenea, doza de radiație și istoria de fumător interacționează aditiv ca factori de risc pentru cancerul de plămâni (Pierce et al., 2003).

(A 141) *Calculul detrimentului datorat radiației.* Ca și în *Publicația 60*, detrimentul pentru un țesut, T, este definit prin relația

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) I_T$$

unde R_F este riscul nominal pentru boală letală, R_{NF} este riscul nominal pentru boală ne letală, q este o pondere pentru neletalitate (între 0 și 1) care reflectă reducerea calității vieții asociate viețuirii cu o maladie serioasă, și I este durata medie de viață pierdută datorită bolii relativ la expectanța normală de viață, exprimată relativ la media peste toate cancerurile. Așa cum se va discuta mai jos, factorul de calitate al vieții este o funcție de letalitatea (k) a bolii și o apreciere subiectivă ținând cont de durere, suferință și efectele adverse ale tratamentului. Caseta 1 recapitulează pașii prin care detrimentul datorat radiației a fost calculat pentru scopurile dezvoltării unui sistem de ponderare tisulară.

(A 142) Întrucât datele de incidență au fost utilizate aici, coeficienții nominali de risc sunt $R_I = R_F + R_{NF}$ și detrimentul este calculat cu formula

$$(k_T R_{I,T} + q_T (1 - k_T) R_{I,T}) I_T = R_{I,T} (k_T + q_T (1 - k_T)) I_T$$

(A 143) Calculele din *Publicația 60* s-au bazat pe coeficienții de risc nominali pentru mortalitate, R_F , iar q a fost luat egal cu fracțiunea pentru letalitate k . Astfel, detrimentul specific unei cauze dat de ICRP în *Publicația 60* este $(R_F + k(1 - k) R_F / k) I$ care este egal cu $R_F (2 - k) I$ (cf. paginilor 134-136 și tabelului B 20 din *Publicația 60*), unde

$$R_{NF} = (1 - k) R_F / k.$$

(A 144) *Detrimentul calității vieții.* Supraviețuitorii cancerului suportă în general efecte adverse asupra calității vieții lor. Astfel, Comisia apreciază că, cancerurile trebuie să fie ponderate nu numai după letalitate dar și după durere, suferință și orice alte efecte adverse ale tratamentului cancerului. Pentru a obține aceasta se aplică un factor numit q_{\min} la fracțiunile neletale ale cancerurilor pentru a obține o fracțiune pentru letalitate corectată notată q_T . Formula de calculare a lui q_T cu o corecție pentru detrimentul non letal este:

$$q_T = q_{\min} + k_T (1 - q_{\min})$$

unde k_T este fracțiunea de letalitate și q_{\min} este ponderea minimă pentru cancerule non letale.

(A 145) Valoarea pentru q_{\min} a fost stabilită la 0,1 (în cele mai multe cazuri rezultatul nu este foarte sensibil la valoarea aleasă). De fapt, corecția q_{\min} are un impact asupra calculelor detrimentului proporțional cu fracțiunea de cancer care nu este letală. În consecință, cancerule foarte letale așa cum sunt cancerule de stomac și de plămân sunt puțin afectate de q_{\min} în timp ce cancerule non-letale așa cum sunt cele de sân și de tiroidă sunt afectate. De exemplu, dacă letalitatea unui tip de cancer este 0,30, q_T corectat ar fi 0,37. Totuși, corecția q_{\min} nu a fost utilizată la cancerule de piele deoarece cancerul de piele radiogen este aproape exclusiv de tipul celulei bazale care este asociat de obicei cu foarte puțină durere, suferință sau sechele post tratament.

(A 146) *Corecția pentru letalitate a riscului nominal.* Coeficienții de risc nominali sunt corecțai pentru a reflecta letalitatea relativă a cancerelor (sau efectelor ereditare) care apar. Cancerule extrem de letale primesc o pondere relativă mai mare decât cele care cauzează arareori moartea. Corecția pentru letalitate este dată de $(R \times q)$, unde R este coeficientul nominal de risc pentru o localizare a tumorii și q este fracțiunea de letalitate, dedusă din datele naționale de supraviețuire la cancer.

(A 147) *Pierdere relativă de viață.* Anii relativi de viață pierdută sunt o componentă importantă a calculului detrimentului. Media anilor de viață pierduți datorită unei cauze date a fost calculată pentru fiecare sex din fiecare populație compozită ca media peste vârstele la expunere și vârstele atinse ulterior ale duratei de viață rămasă. Ponderile au fost egale cu numărul de decese din cauza de interes din fiecare grup de vârstă. Acestea au fost transformate în valori relative prin împărțirea la media anilor de viață pierduți datorită tuturor cancerelor.

(A 148) Tabelul A.4.5 din secțiunea A.4.5 prezintă factorii de letalitate, ponderile pentru cazurile non-letale și valorile de pierdere relativă de viață care au fost folosite în calculele curente. Valorile din *Publicația 60* sunt date pentru comparație.

(A 149) *Principalele caracteristici ale noilor estimări ale riscului de cancer.* În *Publicația 60* modelelor ERR și EAR li s-au dat ponderi egale pentru diferitele țesuturi, cu excepția măduvei osoase. În evaluarea actuală, ponderile relative atribuite modelelor ERR și EAR pot să se îndepărteze de 50:50 când datele disponibile justifică aceasta. Aceasta a făcut un model mai realist de transfer între țări al riscurilor de cancer de sân radiogenic și a prevenit în mare măsură problema ca estimările de risc de cancer de tiroidă și de piele să fie afectate de gradele diferite de screening al cancerului.

(A 150) Detrimentele relative actuale (Tabel A.4.1) sunt similare valorilor calculate de *Publicația 60* cu excepția pentru patru grupuri de țesuturi: sân, măduva osoasă, categoria de alte țesuturi și organe și gonade. Par să existe câteva motive pentru care detrimentul relativ pentru cancer de sân a fost mărit de la 0,05 la 0,139. Persoanele care au fost expuse ca adolescenți din cohorta LSS dau acum o contribuție mare la riscul global de cancer de sân în timp ce datele de mortalitate folosite pentru analizele din *Publicația 60* reflectă numai parțial această contribuție. În plus, în analizele actuale de incidență (Preston et al., 2007), estimările ERR pentru femei expuse peste vârsta de 40 de ani sunt mai mari decât cele din *Publicația 60*. În raportul Registrul de Tumori LSS pe intervalul 1958-1987 privind radiația și incidența cancerului solid (Thompson et al., 1994), cancerule de sân au contribuit cu circa 11% din cancerule solide în exces ca o medie pe bărbați și femei. În analizele actuale cancerule de sân constituie circa 18% din cancerule solide asociate radiației. Studiile asupra altor populații expuse au confirmat riscul însemnat pentru cancer de sân datorat radiației (Preston et al., 2002). Pe de altă parte, fracțiunea de letalitate pentru cancerul de sân a scăzut în ultimii 15 ani, probabil ca urmare a detecției mai timpurii și a tratamentului mai bun, dar aceasta pare că are un impact minor asupra estimărilor de risc relativ.

(A 151) Prezentarea îmbunătățită a diminuării temporale a riscului de leucemie a contribuit la reducerea detrimentului relativ pentru măduva osoasă de la 0,143 la 0,101. Reducerea riscului pentru gonade a fost deja explicată mai sus și face parte din noile informații și dintr-o abordare revizuită pentru evaluarea riscurilor pentru bolile ereditare.

(A 152) Acumularea continuă de date de la LSS în perioada următoare apariției *Publicației 60* a influențat semnificativ categoria „țesuturi rămase”. Există acum proba pentru riscul în exces datorat radiației, pentru agregări de țesuturi dintr-o varietate de alte țesuturi, deși gradul de risc pentru un singur țesut este neclar. Întrucât riscul în categoria „țesuturi rămase” este desfășurat pe un mare număr de țesuturi și organe opinia Comisiei este că oricare țesut dat trebuie să primească o pondere mică. Această opinie este în concordanță cu LSS și/sau alte dovezi sugerând că riscul este probabil foarte mic sau că lipsesc probe.

(A 153) Cu scopul de a oferi informații suport suplimentare pentru factorii care influențează estimările detrimentului, Comisia a calculat riscurile nominale corectate pentru letalitate, specifice localizării și valorile detrimentului folosind diferite metode.

Caseta A.1. Pași în dezvoltarea sistemului de ponderare tisulară.

Dezvoltarea sistemului de ponderare tisulară a fost fundamentată pe detrimentul relativ datorat radiației, în primul rând pentru cancer. Pașii secvențiali utilizați au fost după cum urmează:

- a) se determină estimările riscului de incidență a cancerului pe durata de viață pentru cancerele asociate radiației: pentru 14 organe și țesuturi, riscurile de cancer în exces pentru durata de viață a femeilor și bărbaților au fost estimate folosind atât modelul de risc relativ în exces (ERR) cât și modelul de risc absolut în exces (EAR) și după aceea au fost mediate după sex.
- b) se aplică un factor de efectivitate a dozei și debitului de doză (DDREF): estimările de risc pentru durata de viață au fost corectate în jos cu un factor de doi pentru a ține cont de DDREF (excepție pentru leucemie unde modelul liniar pătratic pentru risc ține cont deja de DDREF).
- c) se transferă estimările de risc între populații: pentru estimarea riscului datorat radiației pentru fiecare localizare a cancerului a fost stabilită o ponderare a estimărilor riscului pentru durata de viață date de ERR și EAR care a furnizat o bază rezonabilă pentru generalizarea pentru populații cu riscuri bazale diferite. (Ponderi ERR:EAR de 0:100% au fost atribuite pentru sân și măduva osoasă, 100:0% pentru tiroidă și piele, 30:70% pentru plămân și 50:50% pentru toate celelalte).
- d) coeficienții nominali de risc: aceste estimări ponderate ale riscului atunci când s-au aplicat la și s-au mediat pe șapte populații vestice și asiatice au furnizat coeficienții de risc nominali dați în tabelele A.4.1 și A.4.2.
- e) corecția pentru letalitate: riscurile pe durata de viață pentru localizările respective ale cancerului, care au fost fundamentate pe cancerele incidente în exces, au fost convertite în riscuri de cancer fatal prin multiplicarea cu fracțiunilor lor de letalitate, așa cum au fost deduse din datele naționale reprezentative de supraviețuire la cancer.
- f) corecția pentru calitatea vieții: o corecție suplimentară a fost aplicată pentru a ține cont de morbiditate și suferința asociată cu cancerele non fatale.
- g) Corecția pentru anii de viață pierduți: întrucât distribuția după vârstă a tipurilor de cancer diferă, vârstele medii pentru câteva tipuri de cancer au fost estimate din datele naționale referitoare la cancer și au fost transformate în ani medii de viață pierdută când apare un cancer. O corecție pentru anii de viață pierduți a fost apoi aplicată rezultatului din pașii anteriori.
- h) detriment datorat radiației: rezultatele calculelor de mai sus produc o estimare a detrimentului datorat radiației asociat cu fiecare tip de cancer. Acestea, când sunt normalizate ca să însumeze la unitate, constituie detrimentele relative datorate radiației din tabelul A.4.1.
- i) factori de ponderare tisulari: întrucât detrimentele relative datorate radiației detaliate din tabelul A.4.1 sunt imprecise din cauza incertitudinilor asociate estimării lor, ele au fost grupate în patru categorii care reflectă în linii mari detrimentele relative. S-a adăugat de asemenea un grup de „alte țesuturi” rămase pentru a lua în considerare riscurile datorate radiației la organele și țesuturile pentru care calculele detaliate ale riscului datorat radiației au fost puțin folositoare.

Metodele folosite au fost: 1) estimările actuale fundamentate pe incidență; 2) calcule bazate pe mortalitate folosind modelele de risc bazate pe cele mai recente date de mortalitate din studiul LSS (Preston et al., 2003) aplicate la populațiile compozite obișnuite împreună cu factorii uzuali pentru letalitate și pierderea de viață (adică, la fel ca în cazul (1) dar utilizând modelele de risc derivate din datele de mortalitate actuale mai degrabă decât din datele de incidență); 3) calcule bazate pe mortalitate folosind modelele ERR din *Publicația 60* (tabel 1, Land and Sinclair 1991) au fost aplicate la populațiile compozite obișnuite împreună cu factorii uzuali pentru letalitate și pierderea de viață (adică, la fel ca (1) dar utilizând modelele de risc relativ din *Publicația 60* pentru mortalitate în locul modelelor bazate pe datele de incidență actuale); și 4) valorile reale din *Publicația 60*.

(A 154) Rezultatele acestor calcule sunt arătate în tabelul A.4.2. Tabelul A.4.2 include de asemenea calculele detrimentului relativ fundamentat pe aplicarea modelelor BEIR VII (NAS/NRC, 2006) la populațiile euro-americe și asiatice combinate cu un DDREF presupus egal cu 2 (vedeți nota de subsol de la tabelul A.4.2). Estimările parametrilor pentru modelele de risc folosite cu metoda 2 sunt date în secțiunea A.4.5. S-a putut constata că valorile detrimentului relativ utilizând modelele de risc bazate pe incidență și pe mortalitate (adică abordările (1) și (2) de mai sus) sunt în mare măsură similare. Există, desigur, diferențe mai mari pentru unele țesuturi în ceea ce privește aplicarea metodologiei din *Publicația 60* la datele actuale („ICRP 60 actualizat”) și valorile specifice publicate în *Publicația 60* („ICRP 60 adevărat”). Aplicarea modelelor BEIR VII (NAS/NRC, 2006) arată grade similare de diferențiere a detrimentului relativ pentru unele țesuturi. Totuși, numai în câteva cazuri aceste diferențe au fost mai mari decât cu un factor egal cu 3 și detrimentul total a diferit printr-un factor mai mic de 2.

(A 155) În general, aceste calcule comparative indică că estimările centrale bazate pe studiul LSS al riscului de cancer datorat radiației sunt rezonabil de robuste și nu foarte sensibile la alegerea modelelor de risc.

(A 156) În timpul calculului valorilor mediate după sex pentru detrimentul bazat pe datele de incidență și mortalitate prin cancer Comisiei i s-a cerut să calculeze datele specifice pentru femei și pentru bărbați. Aceste date (tabelele A.4.18 și A.4.19 din secțiunea A.4.6) nu contribuie în mod specific la formularea schemei ICRP de ponderare tisulară, așa cum a fost rezumată în caseta A.1, dar pot servi la lămurirea altor opinii asociate. S-a subliniat că datele specifice sexului au o utilitate limitată pentru că estimările Comisiei asupra riscului nominal se asociază unei populații nominale de femei și bărbați cu distribuții după vârstă tipice și au fost calculate prin

medierea pe grupuri de vârstă și sex; mărimea dozimetrică, doza efectivă, a fost, de asemenea, calculată prin mediere după sex și vârstă.

(A 157) *Utilizarea detrimentului relativ din datele de incidență pentru un sistem de ponderare tisulară.* Comisia a luat o decizie politică cum că ar trebui să existe un singur set de valori w_T care a fost mediat atât după sex cât și după toate vârstele.

(A 158) Totuși, deși rămânând credincioasă acestei politici, Comisia admite pe deplin că există diferențe semnificative de risc între bărbați și femei (în special pentru sân) și cu privire la vârsta la expunere.

(A 159) Ar putea fi propus un set de valori pentru w_T care să urmeze îndeaproape respectivele valori ale detrimentului relativ bazat pe datele de incidență date în tabelul A.4.1 împreună cu datele comparative de suport din tabelul A.4.2. Totuși, Comisia crede că este necesar să fie făcute raționamente suplimentare pentru a include factorii subiectivi care nu s-au reflectat în formularea matematică a detrimentului. În special, au fost folosite următoarele raționamente:

- Detrimentele pentru efectele ereditare și cancer ca urmare a iradierii gonadelor au fost agregate pentru a da o valoare pentru w_T de 0,08.
- Detrimentul cancerului de tiroidă a fost stabilit la 0,04 pentru a lua în considerare concentrarea riscului de cancer în copilărie, adică copii mici sunt considerați a fi un subgrup sensibil în mod special.
- Riscul de cancer la glandele salivare și creier, deși ne cuantificabil în mod special, este socotit a fi mai mare decât a celorlalte țesuturi din fracțiunea rămasă și, din acest motiv, fiecăruia i s-a atribuit o valoare a w_T de 0,01.

(A 160) Repartizarea din nou a valorilor lui w_T folosind raționamentele de mai sus a fost făcută asigurându-se că aceste valori nu diferă față de detrimentele relative din tabelul A.4.1 cu mai mult de circa două ori. Această nouă repartizare stabilește o valoare a lui w_T pentru țesuturile rămase de 0,12. Comisia prezintă o nouă propunere pentru modul în care a fost tratată ponderea țesuturilor rămase.

(A 161) Potrivit acestei propuneri valoarea lui w_T pentru țesuturile rămase a fost divizată egal între cele 14 țesuturi precizate în nota de subsol de la tabelul A.4.3, adică 0,0086 pentru fiecare, care este mai mică decât valoarea w_T cea mai mică pentru țesuturile nominalizate (0,01). Riscul mic de cancer în țesuturile conjunctive a fost luat în considerare prin contribuția sa la cancerul din organele numite specificate în tabelul A.4.3. Riscul de cancer în țesutul adipos este socotit a fi insignifiant și, din acest motiv, el nu a mai fost inclus în țesuturile rămase. Numărul de țesuturi incluse în cele

rămase ar putea fi crescut dacă este necesar. Sistemul păstrează aditivitatea dozelor efective. Aceasta a fost socotită o simplificare corespunzătoare a schemei din *Publicația 60* în care w_T pentru țesuturile rămase s-a împărțit între cinci din țesuturile rămase care primesc cea mai mare doză, adică un sistem non aditiv. Ponderea după masă a țesuturilor din fracțiunea rămasă a fost explorată dar a fost respinsă. Principalul motiv pentru această respingere a fost acela că diferențele foarte mari în masele țesuturilor a dus la distorsiuni inacceptabile ale dozelor efective pentru anumiți radionuclizi.

(A 162) Pe baza datelor de detriment date în tabelele A.4.1 și A.4.2, plus raționamentele rezumate mai sus, Comisia propune schema de ponderare tisulară prezentată în tabelul A.4.3. Această schemă, care caută să reprezinte în mare măsură detrimentul datorat radiației specific țesutului, este în mod inevitabil imprecisă. În special pentru țesuturile rămase există puține sau chiar deloc probe epidemiologice ale cancerului asociat radiației pentru țesuturi individuale iar includerea lor este în mare parte o măsură prudentă. Comisia subliniază, de asemenea, că w_T este numai o mărime pentru protecția radiologică și nu este destinată altor scopuri, ca de ex., pentru aprecierea provocării de către radiație a cancerelor.

Coeficienții de risc nominali pentru cancer și efecte ereditare

(A 163) Date noi privind riscurile de cancer indus de radiație și efecte ereditare au fost folosite de Comisie la modelarea riscului și calcularea detrimentului pentru boală cu scopul estimării coeficienților nominali de risc.

(A 164) Pe baza acestor calcule, (tabelul A.4.1), Comisia propune coeficienții nominali de risc pentru riscul de cancer corectat pentru letalitate ca fiind $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrătorii adulți cu vârsta 18-64 ani. Pentru efectele ereditare, riscul nominal corectat pentru letalitate pentru întreaga populație este estimat la $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ și pentru lucrătorii adulți la $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Aceste estimări sunt date în tabelul A.4.4, unde ele sunt comparate cu estimările detrimentului utilizate de Recomandările ICRP din 1990 date în *Publicația 60*. Aceste estimări sunt destinate să fie aplicate numai la populații și nu sunt recomandate pentru utilizare la estimarea riscurilor indivizilor sau ale subgrupurilor.

(A 165) În ceea ce privește tabelul A.4.4 este important de notat că aici coeficientul nominal de risc corectat la detriment pentru cancer estimat a fost calculat de o manieră diferită de cea din *Publicația 60*. Estimarea actuală este fundamentată pe datele de incidență a cancerului ponderate pentru letalitate/deteriorarea vieții, cu corecție pentru pierderea relativă de viață, în timp ce în *Publicația 60* detrimentul a fost fundamentat pe riscul de cancer fatal ponderat pentru cancerul nefatal, pierderea relativă de viață pentru

cancerelor fatale și deteriorarea vieții pentru cancerul nefatal. Din acest punct de vedere este de asemenea remarcabil că coeficientul nominal de risc corectat pentru detriment pentru cancerul fatal pentru întreaga populație care poate fi proiectat din datele bazate pe incidența cancerului din tabelul A.4.1a este de circa 4% per Sv comparativ cu valoarea de 5% per Sv dată în *Publicația 60*. Valoarea corespunzătoare utilizând modelele fundamentate pe mortalitatea prin cancer este în esență nemodificată la circa 5% per Sv.

(A 166) O chestiune suplimentară referitoare la coeficienții actuali pentru cancer ajustați pentru detriment din tabelul A.4.4 este aceea că, în timpul perioadei de aplicare probabilă a prezentelor Recomandări, ratele de supraviețuire pentru multe cancere este de așteptat să crească. Din acest punct de vedere coeficientul nominal de risc propus aici tinde să fie o supraestimare pentru riscurile viitoare.

(A 167) Diferențele în estimările efectelor ereditare ajustate pentru detriment din acest raport și cele din *Publicația 60* sunt explicate și discutate în secțiunea A.6.5.

Risc de cancer urmând iradierii prenatale (intrauterine)

(A 168) Studiile privind riscul de cancer ca urmare a iradierii copilului nenăscut au fost revăzute în *Publicația 90* (ICRP 2003a).

(A 169) Studiul cel mai extins de control de caz al cancerului după iradiere intrauterină, the Oxford Study of Childhood Cancers (OSCC), a stabilit că radiația mărește toate tipurile de cancer din copilărie în aproximativ aceeași măsură. Al doilea cel mai extins studiu a indicat un risc relativ mai mare pentru leucemie decât pentru tumorile solide în timp ce câteva studii de cohorte de iradiere intrauterină nu au găsit o dovadă clară a cancerului din copilărie indus de radiație. Datele limitate de la supraviețuitorii bombardamentelor atomice sugerează că riscul de cancer pe durata vieții datorat expunerii intrauterine poate fi similar celui datorat expunerii în copilăria timpurie.

(A 170) Datele din studiul OSCC sugerează că inducerea cancerului este cel puțin tot atât de probabilă ca urmare a expunerii în primul trimestru ca și în trimestrele ulterioare. Din datele publicate până acum, nu este posibil să se determine factori de ponderare tisulari pentru definirea riscului de cancer la diferite organe și țesuturi. Nu sunt disponibile suficiente date de expunere intrauterină la oameni pentru definirea factorului de efectivitate al dozei și debitului de doză (DDREF) pentru radiație cu LET mic sau valorilor RBE pentru neutroni sau alte radiații cu LET mare.

(A 171) Date fiind limitările datelor disponibile, Comisia nu a încercat să deducă o valoare specifică pentru coeficientul nominal pentru riscul de

cancer pe durata vieții, după expunerea prenatală și susține opinia din *Publicația 90* (ICRP, 2003a) că este rezonabil să se presupună că riscul este, cel mult, de câteva ori cel pentru populație ca un întreg. Acest risc intrauterin este apreciat a nu fi mai mare decât cel datorat expunerii în copilăria timpurie.

Sensibilitate genetică la cancerul indus de radiație

(A 172) Pe baza analizei datelor și raționamentelor dezvoltate în *Publicația 79* (ICRP, 1998a) și a informațiilor ulterioare revăzute de UNSCEAR (2000), UNSCEAR (2001) și Comitetul BEIR VII (NAS/NRC, 2006), Comisia crede că genele canceroase, puternic exprimate, înalt penetrante sunt prea rare pentru a cauza distorsionarea semnificativă a estimărilor fundamentate pe populație a riscului de cancer pentru radiație la doză mică propuse în această secțiune a raportului. Totuși, așa cum s-a notat în *Publicația 79*, există probabilitatea de a avea implicații pentru riscurile de cancer individuale, în special pentru canceratele secundare la purtătorii de gene supuși radioterapiei pentru un prim neoplasm. Deși Comisia admite că variante ale genelor canceroase slab exprimate pot fi, în principiu, suficient de răspândite ca să influențeze estimările fundamentate pe populație a riscului de cancer datorat radiației, informațiile disponibile nu sunt suficiente pentru a furniza un raționament cantitativ semnificativ pe această temă.

Posibilitatea răspunsurilor neliniare la doză mică pentru riscul de cancer

(A 173) Apariția noilor date și ipoteze pun frecvent problema validității ipotezelor științifice și a aplicațiilor lor practice. Acesta este cu siguranță cazul pentru protecția radiologică și în special pentru așa numitul model linear fără prag (LNT) și modelul LNT dedus folosit pentru proiectarea riscului de cancer la dozele mici și debitele de doză mici (UNSCEAR, 2000, CERRIE, 2004, NAS/NRC, 2006, French Academies Report 2005). Așa cum sunt date mai jos, există două categorii principale ale provocării, ambele făcând ipoteza răspunsurilor neliniare la doză mică.

(A 174) **Răspunsuri supra-liniare la doză mică.** A fost sugerat de către unii ca răspunsul la doza de radiație pentru inducerea cancerului are o componentă supra-liniară la doze mici (adică o relație răspuns la doză bimodală) și prin urmare proiecția riscului la doză mică din observațiile făcute la doze mai mari va duce la o subestimare substanțială a riscului adevărat (CERRIE 2004 și referințele din el). Asemenea ipoteze sunt citate

frecvent în asociere cu rapoarte despre observații experimentale și epidemiologice insolite.

(A 175) Comitetul englezesc CERRIE (CERRIE 2004) a analizat valabilitatea științifică a afirmațiilor privind o astfel de subestimare a riscului de cancer, în special în ceea ce privește radiațiile din interiorul corpului. Afirmațiile luate în considerare au fost în mare parte bazate pe: a) interpretarea setului de date epidemiologice selectate; b) propunerile biofizice asupra modului de acțiune a câtorva radiații din interiorul corpului; c) rolul instabilității genomice/semnalizării de martor în dezvoltarea cancerului; și d) fitarea răspunsurilor la doză, bimodale sau polimodale, la datele epidemiologice și experimentale.

(A 176) Comisia este de acord cu părerea generală exprimată de majoritatea membrilor CERRIE că nici una din propunerile de subestimare grosieră a riscului care au fost luate în considerare nu are o bază științifică solidă și că unele sunt incontestabil greșite. Următoarele puncte ilustrează opiniile Comisiei:

- Dovezile epidemiologice citate nu furnizează dovada valabilă că riscul de leucemie în copilărie datorat căderilor radioactive ca urmare a testelor nucleare a fost subestimat serios de către modelele stabilite de risc datorat radiației.
- Așa numita Teorie a Evenimentului Secundar citată în susținerea unui risc de cancer așteptat mai mare, datorat ^{90}Sr și formelor de particulă a emițătorilor alfa, a fost formulată inadecvat și inconsistent cu o masă bine stabilită de date biologice.
- Asocierea între instabilitatea genomică indusă/semnalizarea de martor și riscul de cancer rămâne încă să fie stabilită adecvat (vedeți secțiunea A.4.1, paragraful A 97).
- Datele privitoare la răspunsurile la doză bimodale/polimodale au fost în general slabe, analizele statistice au fost neadecvate și fenomenele, dacă sunt reale, nu au baze mecaniciste clare.

(A 177) În timp ce recunoaște incertitudinea considerabilă în estimările riscului de cancer la doze mici, Comisia apreciază că datele și teoriile privitoare la răspunsul supra-liniar la doză nu furnizează dovada că aplicația modelelor de risc de cancer curente fundamentate pe modelul linear fără prag (LNT) și aplicația conceptului de doză efectivă conduc la o subestimare grosieră a riscului de cancer.

Tabel A.4.5. Valorile factorilor de letalitate, al ponderilor pentru cazul nefatal și valorile pierderii relative de viață utilizate în calculele actuale, împreună cu valorile corespunzătoare din *Publicația 60*.

Localizare	Actuale			ICRP 60	
	Letalitate (k)	Pondere caz neletal (q)	Pierdere relativă de viață	Letalitate ($k = q$)	Pierdere relativă de viață
Esofag	0,93	0,935	0,87	0,95	0,65
Stomac	0,83	0,846	0,88	0,90	0,83
Colon	0,48	0,530	0,97	0,55	0,83
Ficat	0,95	0,959	0,88	0,95	1,00
Plămân	0,89	0,901	0,80	0,87	0,90
Os	0,45	0,505	1,00	0,72	1,00
Piele	0,002	0,002	1,00	-	1,00
Sân	0,29	0,365	1,29	0,50	1,21
Ovar	0,57	0,609	1,12	0,70	1,12
Vezică urinară	0,29	0,357	0,71	0,50	0,65
Tiroidă	0,07	0,253	1,29	0,10	1,00
Măduvă osoasă	0,67	0,702	1,63	0,99	2,06
Alte cancere solide	0,49	0,541	1,03	0,71	0,91
Gonade	0,80	0,820	1,32	-	1,33

k , q și pierderea relativă de viață sunt definite în secțiunea A.4, paragrafele A 141 – A148. În special q este luat în calculele actuale ca fiind $q_{\min} + (1 - q_{\min}) * k$, unde q_{\min} este 0 pentru piele, 0,2 pentru tiroidă și 0,1 pentru toate celelalte localizări.

(A 178) **Praguri de doză.** În discuția și calculele precedente s-a presupus că, la doze mici și debite de doză mici, riscul de cancer cu specificitate de loc datorat radiației cu LET mic este proporțional cu doza de radiație, în concordanță cu modelul LNT. Astfel, posibilitatea că ar putea fi un prag al dozei sub care nu ar mai fi un risc de cancer asociat radiației, a fost ignorată. Modelul LNT nu este universal acceptat ca un adevăr biologic, ci mai degrabă, din cauză că noi nu știm în realitate ce nivel al riscului este asociat expunerii la doze foarte mici, el este considerat a fi un raționament prudent pentru politica publică ținând la evitarea riscului inutil datorat expunerii.

(A 179) Așa cum s-a dezbătut pe larg în *Publicația 99* (ICRP, 2005d), modelul LNT primește un sprijin considerabil, deși nu decisiv, de la studiile epidemiologice referitoare la riscul de cancer asociat radiației, în sensul că riscul de mortalitate și de morbiditate datorat tuturor cancerelor solide combinate din studiul LSS este proporțional cu doza până la o doză inferioară de circa 100 mGy, sub care variația statistică în riscul de bază, ca și influențele

mici și necontrolabile, tind din ce în ce mai mult să ascundă dovada privitoare la orice risc asociat radiației. Această incertitudine este principalul motiv pentru care este în general imposibil să se determine, numai pe motive epidemiologice, dacă există, sau nu există un risc crescut de cancer asociat cu expuneri la radiație de ordinul a câțiva zeci de mSv și mai mici.

Tabel A.4.6. Coeficienții din modelele ERR actuale bazate pe incidența cancerului.

Localizare	Sex	ERR per Gy la vârsta de 70 de ani pentru expunere la vârsta de 30 de ani	Vârsta la expunere: % modificare în ERR per creștere decadală	Puterea vârstei atinse cu care variază ERR	Raportul F:M	P* compatibilitate
Toate cancerurile solide	M	0,35	-17%	-1,65	1,65	
	F	0,58				
Esofag	M	0,40	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,65				
Stomac	M	0,23	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,38				
Colon	M	0,68	-17%	-1,65	0,48	0,006
	F	0,33				
Ficat	M	0,25	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,40				
Plămân	M	0,29	+17%	-1,65	4,77	0,09
	F	1,36				
Sân	F	0,87	0%	-2,26	-	0,37
Ovar	F	0,32	-17%	-1,65	-	>0,5
Vezică urinară	M	0,67	-17%	-1,65	1,65	0,27
	F	1,10				
Tiroidă	M	0,53	-56%	0,00	2,00	0,04
	F	1,05				
Altele	M	0,22	-34%	-1,65	0,78	0,50
	F	0,17				

* Valorile P sunt pentru testările ipotezelor că efectele asupra ERR ale vârstei, vârstei la expunere și (când este relevant) sexului descriu datele din studiul LSS mai bine decât o fac cele datorate unei analize a țesutului specific. O excepție apare pentru cancerul tiroidian în care caz valorile P sunt pentru un test al ipotezei că modelul utilizat de BEIR VII (NAS/NRC, 2006), care a fost fundamentat pe un cumul de analize (Ron et al. 1995), descrie corespunzător datele din studiu LSS curente.

Estimările riscului pentru astfel de expuneri au fost obținute cu ajutorul modelelor matematice care presupun o relație simplă, de ex., lineară, linear

pătratică sau lineară cu un factor de efectivitate a dozei și a debitului de doză (DDREF) între riscul la dozele mai mari, unde datele epidemiologice tind să fie informative, și riscul la dozele atât de mici încât observația epidemiologică nu este nici măcar informativă.

Tabel A.4.7. Coeficienții din modelele EAR actuale bazate pe incidența cancerului.

Localizare	Sex	Decese în exces per 10000 persoane, per an, per Gy la vârsta de 70 de ani pentru expunere la vârsta de 30 de ani	Vârsta la expunere: % modificare în EAR per creștere decadală	Puterea vârstei atinse cu care variază EAR	Raportul F:M	P ^a compatibilitate
Toate cancerurile solide	M	43,20	-24%	2,38	1,38	
	F	59,83				
Esofag	M	0,48	64%	2,38	1,38	0,08
	F	0,66				
Stomac	M	6,63	-24%	2,38	1,38	>0,5
	F	9,18				
Colon	M	5,76	-24%	2,38	0,42	0,02
	F	2,40				
Ficat	M	4,18	-24%	2,38	0,31	0,06
	F	1,30				
Plămân	M	6,47	1%	4,25	1,38	<0,001
	F	8,97				
Sân	F	10,9	-39%	3,5*	-	0,06
				1,0		
Ovar	F	1,47	-24%	2,38	-	>0,5
Vezică urinară	M	2,00	-11%	6,39	1,38	0,01
	F	2,77				
Tiroidă	M	0,69	-24%	0,01	3,36	<0,001
	F	2,33				
Altele	M	7,55	-24%	2,38	1,38	0,12
	F	10,45				

^a Valorile P sunt pentru testările ipotezelor că efectele asupra EAR ale vârstei, vârstei la expunere și (când este relevant) sexului descriu datele din studiul LSS mai bine decât o fac cele datorate unei analize a țesutului specific. O excepție apare pentru cancerul de sân în care caz valorile P sunt pentru un test al ipotezei că modelul fundamentat pe un cumul de analize descris de Preston et al. (2002) descrie corespunzător datele din studiu LSS curente.

* Termenul superior este efectul vârstei înainte de 50 de ani și termenul inferior este efectul vârstei peste 50 de ani.

(A 180) În ciuda dovezii biologice de susținere a modelului LNT în ceea ce privește inducerea de către radiație a deteriorării complexe a ADN, pentru care mecanismele de reparare ale speciilor de mamifere tind să fie predispuse la eroare, posibilitatea unui prag pentru inducerea cancerului la o doză joasă, necunoscută, nu poate fi eliminată (vedeți secțiunea A.4.1).

(A 181) La nivel molecular, generarea leziunilor multiple ale ADN într-o proximitate spațială închisă, creând deteriorări complexe pentru care mecanismele de reparare ale mamiferelor tind să fie predispuse la eroare, se crede că este mecanismul primar prin care radiația ionizantă contribuie la inducerea mutațiilor și aberațiilor cromozomiale și deci la patogeneza cancerului. Asemenea deteriorări grupate ale ADN pot să fie induse, în principiu, chiar de către o singură traiectorie prin celulă. Deasemenea, în timp ce multe dintre celulele viabile conținând o astfel de deteriorare indusă de radiație pot fi eliminate prin căile de răspuns la deteriorare implicând punctele de control ale ciclului celulei și moartea prin apoptoză a celulei, este clar din analiza datelor citogenetice și de mutație că celulele deteriorate sau alterate sunt capabile să scape acestor măsuri protective și să se propage.

(A 182) Studiile recente folosind modelele cele mai noi ale genezei tumorilor dezvoltate pentru animale susțin opinia că evenimentele esențiale asociate radiației în procesul de generare de tumori sunt preponderent evenimentele timpurii implicând pierderi de ADN țintind regiuni ale genomului specifice care adăpostesc genele critice (vedeți secțiunea A.2.7, paragrafele A 41 – A 44). Ca atare, răspunsul la evenimentele inițiatoare timpurii este probabil să corespundă celui pentru inducerea deteriorărilor citogenetice și mutagene. Pe această bază, argumente mecaniciste susțin un răspuns liniar în regiunea de doze mici, adică procesul ar trebui să fie independent de debitul dozei deoarece interacțiunile între diferitele traiectorii ale electronilor ar trebui să fie rare. Analizele cantitative ale răspunsurilor la doză pentru generarea de tumori și scurtarea vieții ale animalelor de laborator tind, de asemenea, să susțină această predicție chiar dacă cu considerabilă incertitudine cantitativă.

(A 183) Există, de asemenea, discuții de durată dacă unele forme de stimulare la doze mici ale componentelor sistemului imunitar care se opun formării de tumori pot servi la reducerea riscului de cancer. Asemenea propuneri au fost discutate în profunzime de UNSCEAR (UNSCEAR 1993, 1994) și Comisia împărtășește dubiile UNSCEAR că sistemul imun ar juca un rol semnificativ în oricare din procesele adaptative asociate cancerului la doze mici (UNSCEAR 2000).

Tabel A.4.8. Coeficienții din modelele ERR actuale bazate pe mortalitate.

Localizare	Sex	ERR per Gy la vârsta de 70 de ani pentru expunere la vârsta de 30 de ani	Vârsta la expunere: % modificare în ERR per creștere decadală	Puterea vârstei atinse cu care variază ERR	Raportul F:M	P compatibilitate
Toate cancerele solide	M	0,35	-31%	-0,74	1,68	
	F	0,58				
Esofag	M	0,76	-31%	-0,74	1,68	0,47
	F	1,27				
Stomac	M	0,26	-31%	-0,74	1,68	0,48
	F	0,43				
Colon	M	0,25	-31%	-4,46	1,00	0,43
	F	0,25				
Ficat	M	0,21	-31%	-0,74	1,68	0,94
	F	0,34				
Plămân	M	0,55	+17%	-0,74	1,68	0,76
	F	0,92				
Sân	F	0,96	0%	-0,74	-	0,70
Ovar	F	0,67	-17%	-0,74	-	0,67
Veziță urinară	M	0,74	-17%	-0,74	1,68	0,75
	F	1,24				
Altele	M	0,13	-34%	-0,74	1,68	0,40
	F	0,22				

(A 184) După cum s-a discutat în *Publicația 99*, incertitudinea statistică pusă în lumină mai înainte în această secțiune este acompaniată de alte incertitudini în ipotezele modelelor necesare la estimarea riscului de cancer asociat radiației la doze de radiație mici. Aceste incertitudini din urmă sunt de obicei supuse numai cuantificării subiective. Astfel de ipoteze incerte includ, printre altele, factorul DDREF care trebuie aplicat la doze mici și debite de doze mici, relația între ratele de cancer de bază și în exces când se transferă estimările de la o populație la alta și relația între doza de radiație estimată și cea adevărată pentru care a fost derivată estimarea riscului (vedeți paragrafele A 125 – A 148). Toate aceste ipoteze pot afecta profund riscul estimat și limitele sale de incertitudine probabile. Dacă se admite, de asemenea, posibilitatea incertă a unui prag de doză universal la un nivel oarecare cunoscut, sau un prag a cărui valoare este foarte incertă sau care variază foarte mult printre membrii populației expuse, aceasta, de asemenea, influențează estimarea riscului și limitele sale de incertitudine. Într-o analiză descrisă în *Publicația 99* s-a găsit că, în afară de cazul când existența unui

prag a fost presupusă ca virtual certă și valorile sale posibile limitate mult sub ceea ce poate fi justificat pe baza cunoștințelor actuale, efectul introducerii posibilității incerte a unui prag a fost echivalent cu acela al unei incertitudini crescute în valoarea factorului DDREF, adică pur și simplu o variație a rezultatului obținut prin ignorarea posibilității unui prag.

Tabel A.4.9. Coeficienții din modelele EAR actuale bazate pe mortalitate.

Localizare	Sex	Decese în exces per 10000 persoane, per an, per Gy la vârsta de 70 de ani pentru expunere la vârsta de 30 de ani	Vârsta la expunere: % modificare în EAR per creștere decadală	Puterea vârstei atinse cu care variază EAR	Raportul F:M	P _{compatibilitate}
Toate cancerele solide	M	28,91	-24%	3,63	1,04	
	F	29,99				
Esofag	M	0,98	-24%	3,63	1,00	0,42
	F	0,98				
Stomac	M	5,79	-24%	3,63	1,00	0,45
	F	5,79				
Colon	M	2,24	-24%	3,63	1,00	0,66
	F	2,24				
Ficat	M	6,46	-24%	5,56	0,37	0,426
	F	2,36				
Plămân	M	6,72	-24%	6,56	1,00	0,70
	F	6,72				
Sân	F	15,73	-44%	5,78 ^b -2,83	-	0,01 ^a
Ovar	F	1,40	-24%	3,63	-	0,90
Vezică urinară	M	0,83	-0%	8,04	1,00	0,23
	F	0,83				
Altele	M	3,68	-52%	3,63	1,00	0,29
	F	3,68				

^a Testarea ipotezei că o splină nu este necesară la vârsta atinsă (n.t.).

^b Termenul superior este efectul vârstei înainte de 50 de ani și termenul inferior este efectul pentru vârsta mai mare de 50 de ani (n.t.).

Tabel A.4.10. Rate de incidență ale cancerului pentru femei euro-americane după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esófag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Vezică urinară	Tiroidă	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	18,37	10,95	0,00	0,01	0,01	0,32	0,01	0,02	0,05	0,06	0,01	6,95	6,92	0,03
5-9	9,03	5,28	0,00	0,01	0,03	0,03	0,04	0,00	0,23	0,00	0,08	3,07	3,05	0,02
10-14	10,20	6,57	0,00	0,04	0,11	0,04	0,02	0,01	0,69	0,00	0,54	2,15	2,15	0,00
15-19	17,49	11,03	0,01	0,08	0,25	0,07	0,04	0,12	1,77	0,07	1,80	2,20	2,19	0,00
20-24	29,46	21,96	0,02	0,09	0,36	0,09	0,19	1,19	2,89	0,19	3,87	1,63	1,59	0,04
25-29	51,15	43,58	0,04	0,27	0,83	0,17	0,39	7,17	4,03	0,31	5,60	1,66	1,61	0,04
30-34	83,77	76,06	0,10	0,75	1,27	0,24	1,04	23,53	5,82	0,50	6,38	1,90	1,86	0,04
35-39	137,56	129,33	0,13	1,17	3,27	0,39	3,20	54,12	9,00	0,98	7,00	2,41	2,27	0,14
40-44	227,67	215,47	0,50	2,28	6,00	0,64	8,29	107,57	13,73	1,85	7,20	3,72	3,41	0,31
45-49	372,68	355,20	1,07	3,31	11,90	1,42	20,20	183,33	24,54	4,05	8,48	4,52	3,72	0,80
50-54	540,14	512,41	2,42	5,02	21,92	2,43	40,44	243,57	34,33	7,90	8,07	7,61	5,28	2,34
55-59	703,34	663,31	5,27	8,76	41,98	4,07	67,32	263,17	41,39	13,25	7,97	9,99	6,59	3,40
60-64	907,16	851,75	7,92	14,26	63,80	6,73	106,00	298,07	49,35	22,38	7,16	15,15	9,82	5,33
65-69	1127,22	1048,58	11,24	21,99	94,46	9,82	154,72	305,57	55,60	33,45	7,79	21,91	12,96	8,94
70-74	1385,31	1279,59	16,96	33,48	138,10	14,11	190,74	328,61	62,04	47,83	8,53	30,29	17,72	12,57
75-79	1557,27	1427,72	21,52	47,53	177,76	17,32	191,05	339,09	61,42	56,59	8,13	37,99	21,96	16,03
80-84	1707,07	1565,32	26,77	65,22	234,14	22,02	166,82	365,99	56,31	68,67	8,73	43,94	26,88	17,05
85-89	1660,82	1667,88	34,82	76,14	241,25	21,66	127,96	335,97	49,39	83,68	8,73	43,98	26,91	17,07
90+	1720,81	1706,61	23,34	73,73	266,50	16,94	76,51	382,23	38,63	54,69	8,73	73,39	44,90	28,48

Tabel A.4.11. Rate de incidență ale cancerului pentru bărbați euro-americani după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esofag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Veziică urinară	Tiroidă	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	21,64	12,70	0,00	0,01	0,00	0,62	0,01			0,12	0,00	7,78	7,77	0,01
5-9	11,66	6,18	0,00	0,00	0,00	0,10	0,00			0,01	0,05	3,80	3,80	0,00
10-14	12,26	6,18	0,00	0,00	0,06	0,05	0,03			0,02	0,13	3,07	3,07	0,00
15-19	18,72	11,10	0,00	0,06	0,13	0,10	0,11			0,10	0,43	2,73	2,73	0,00
20-24	29,00	20,81	0,02	0,10	0,33	0,15	0,19			0,39	0,77	1,98	1,98	0,00
25-29	43,12	32,54	0,09	0,27	0,92	0,22	0,36			0,60	1,54	2,36	2,33	0,03
30-34	58,48	45,37	0,21	0,82	1,75	0,32	0,99			1,27	1,47	2,87	2,80	0,07
35-39	77,82	61,65	0,64	1,45	3,15	0,72	3,19			2,52	1,78	3,61	3,20	0,41
40-44	115,96	95,95	1,94	3,27	6,71	2,06	9,41			5,70	2,15	4,65	3,81	0,84
45-49	198,61	170,47	4,26	6,02	12,42	3,12	23,28			12,63	2,83	6,67	4,85	1,82
50-54	380,05	337,58	9,47	11,72	25,26	5,53	56,22			25,29	3,34	11,59	7,20	4,38
55-59	676,04	617,96	15,68	21,64	47,90	9,60	108,53			46,07	3,81	16,47	9,56	6,91
60-64	1136,55	1053,31	24,79	36,02	84,67	15,00	189,00			79,67	4,16	25,34	14,06	11,28
65-69	1767,07	1651,87	33,72	58,28	129,65	22,80	304,06			132,28	5,24	37,75	20,92	16,83
70-74	2415,76	2255,06	46,59	87,72	185,35	30,88	400,78			184,53	5,69	56,29	30,97	25,33
75-79	2882,34	2680,83	49,57	114,49	248,89	36,70	456,24			229,94	5,98	68,43	39,48	28,95
80-84	3225,05	2983,09	55,88	145,00	310,36	36,96	459,96			275,56	6,26	86,36	50,15	36,21
85-89	3033,46	3166,00	59,36	165,76	316,71	37,73	404,07			266,44	6,26	91,89	38,53	53,36
90+	3676,73	3290,99	49,36	137,84	335,18	39,21	337,79			376,32	6,26	102,86	43,13	59,73

Tabel A.4.12. Rate de mortalitate prin cancer pentru femei euro-americane după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cauzele	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esofag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Vezică urinară	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	114,61	2,22	1,46	0,00	0,00	0,00	0,06	0,02	0,00	0,01	0,00	0,76	0,76	0,00
5-9	11,35	2,01	1,42	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	0,00	0,01	0,01	0,59	0,59	0,00
10-14	13,28	2,05	1,34	0,00	0,02	0,01	0,02	0,01	0,00	0,03	0,00	0,71	0,71	0,00
15-19	28,51	2,76	1,74	0,00	0,03	0,04	0,05	0,02	0,00	0,10	0,00	1,02	1,02	0,00
20-24	33,03	3,40	2,46	0,01	0,05	0,06	0,10	0,04	0,09	0,21	0,00	0,94	0,94	0,00
25-29	40,17	5,97	5,10	0,02	0,14	0,21	0,11	0,10	0,96	0,31	0,01	0,87	0,87	0,00
30-34	55,43	12,77	11,86	0,04	0,41	0,35	0,15	0,53	3,85	0,74	0,06	0,91	0,91	0,00
35-39	81,36	26,07	24,79	0,10	0,69	1,11	0,28	1,90	9,49	1,41	0,09	1,27	1,27	0,00
40-44	122,96	48,98	47,14	0,30	1,23	2,02	0,58	5,45	18,24	3,34	0,19	1,84	1,84	0,00
45-49	193,21	88,79	86,48	0,87	1,76	4,59	1,07	13,34	31,03	7,13	0,49	2,31	2,31	0,00
50-54	309,20	150,52	147,17	1,87	2,98	8,82	1,82	28,25	45,67	13,39	1,00	3,34	3,34	0,00
55-59	489,59	232,48	227,46	3,93	5,16	16,19	3,28	48,94	57,28	21,10	1,82	5,15	5,02	0,13
60-64	801,25	343,06	335,47	6,24	8,47	25,88	5,31	81,35	68,26	27,83	3,70	7,59	7,59	0,00
65-69	1283,49	487,75	476,42	9,10	14,54	39,32	8,87	123,13	82,37	34,97	6,63	12,06	11,33	0,73
70-74	2098,33	654,11	636,96	13,79	21,54	58,94	12,40	158,51	97,91	42,39	11,95	17,97	17,15	0,83
75-79	3406,46	801,53	778,31	20,07	32,16	81,11	16,83	167,46	117,85	45,48	17,98	25,36	23,22	2,15
80-84	5934,90	988,90	956,69	26,37	47,48	118,84	21,81	159,62	146,37	47,35	29,09	35,14	32,21	2,94
85-89	9876,82	1178,13	1146,03	35,87	64,84	165,46	26,79	137,93	188,77	46,61	48,53	38,97	35,71	3,25
90+	19441,90	1220,69	1172,64	24,05	62,78	182,78	20,95	82,47	214,76	36,46	31,72	65,02	59,59	5,43

Tabel A.4.13. Rate de mortalitate prin cancer pentru bărbați euro-americani după vârstă și localizare.

Vârsta	Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an													
	Toate cauzele	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esôfag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Vezică urinară	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	143,02	2,75	1,97	0,00	0,00	0,00	0,11	0,00	0,00	0,00	0,00	0,78	0,78	0,00
5-9	15,39	2,74	1,70	0,00	0,00	0,00	0,05	0,01	0,01	0,01	0,01	1,04	1,04	0,00
10-14	19,43	2,52	1,39	0,00	0,00	0,01	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	1,12	1,12	0,00
15-19	66,78	3,50	2,10	0,00	0,01	0,04	0,05	0,02	0,02	0,02	0,00	1,41	1,41	0,00
20-24	94,71	4,50	3,27	0,02	0,06	0,13	0,09	0,12	0,12	0,12	0,01	1,23	1,23	0,00
25-29	99,79	5,87	4,56	0,05	0,14	0,28	0,12	0,20	0,20	0,20	0,01	1,31	1,31	0,00
30-34	124,33	9,09	7,75	0,18	0,36	0,55	0,21	0,64	0,64	0,64	0,05	1,34	1,34	0,00
35-39	160,80	16,28	14,65	0,48	0,83	1,12	0,50	2,23	2,23	2,23	0,14	1,63	1,63	0,00
40-44	224,83	34,98	32,89	1,66	1,78	2,46	1,33	7,19	7,19	7,19	0,46	2,08	2,08	0,00
45-49	321,50	69,83	67,16	3,62	3,33	5,22	2,38	18,84	18,84	18,84	1,00	3,09	2,67	0,42
50-54	505,70	143,81	139,31	7,94	6,11	10,74	3,90	45,14	45,14	45,14	2,87	4,79	4,50	0,30
55-59	821,44	262,09	254,99	13,88	11,61	20,26	7,03	89,61	89,61	89,61	6,09	7,64	7,11	0,54
60-64	1378,11	457,53	446,19	21,98	21,78	35,75	11,69	162,02	162,02	162,02	12,33	12,85	11,34	1,51
65-69	2241,12	734,15	714,15	30,93	34,77	56,32	17,62	260,63	260,63	260,63	23,18	20,56	20,00	0,56
70-74	3590,14	1065,72	1036,77	41,20	53,11	85,62	24,51	354,10	354,10	354,10	39,44	32,65	28,94	3,70
75-79	5634,15	1427,76	1387,32	49,19	75,51	116,26	31,46	421,65	421,65	421,65	61,53	45,15	40,44	4,71
80-84	9122,79	1880,96	1826,90	55,21	103,50	165,63	36,27	464,57	464,57	464,57	96,92	64,25	54,06	10,19
85-89	13879,10	2208,86	2287,11	63,41	132,47	221,43	37,50	445,09	445,09	445,09	135,96	82,03	69,02	13,01
90+	24029,19	2677,26	2377,40	52,73	110,15	234,35	38,98	372,08	372,08	372,08	192,04	91,82	77,26	14,57

Tabel A.4.14. Rate de incidență ale cancerului pentru femei asiatice după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esófag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Veziică urinară	Tiroidă	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	16,18	10,16	0,00	0,00	0,00	0,41	0,00	0,00	0,02	0,23	0,00	4,63	4,63	0,00
5-9	7,47	4,04	0,00	0,00	0,00	0,15	0,00	0,00	0,25	0,00	0,18	2,44	2,44	0,00
10-14	10,32	6,13	0,00	0,00	0,00	0,15	0,05	0,00	1,17	0,00	0,55	3,25	3,25	0,00
15-19	9,62	7,27	0,00	0,20	0,30	0,11	0,12	0,00	1,49	0,00	1,54	1,62	1,62	0,00
20-24	16,76	13,77	0,00	0,95	0,26	0,22	0,14	0,51	2,08	0,06	3,26	1,58	1,58	0,00
25-29	29,87	26,73	0,11	2,41	1,52	0,32	0,86	3,62	2,49	0,15	3,84	1,76	1,76	0,00
30-34	61,04	56,94	0,05	8,54	2,40	0,92	1,26	14,77	3,45	0,13	5,74	2,02	2,02	0,00
35-39	113,76	107,71	0,20	15,25	5,53	2,25	2,97	38,85	5,85	0,43	6,78	3,29	3,27	0,01
40-44	184,71	177,61	0,65	24,58	9,34	3,69	7,70	67,94	9,59	0,75	10,45	3,93	3,92	0,01
45-49	242,53	233,01	1,15	27,18	16,76	5,89	12,55	86,55	13,05	0,94	13,31	4,26	4,18	0,08
50-54	302,19	290,49	2,17	34,98	28,27	11,12	19,96	81,36	15,14	2,80	12,54	6,02	5,89	0,13
55-59	401,39	386,17	6,38	52,62	44,43	21,21	34,36	76,81	16,12	4,62	11,59	5,96	5,60	0,36
60-64	592,40	565,68	12,35	75,78	71,50	46,70	63,49	88,33	19,62	7,49	12,86	9,70	9,19	0,51
65-69	776,54	744,60	17,66	113,21	89,08	75,39	89,27	86,57	19,89	10,82	12,59	11,11	10,75	0,36
70-74	1017,79	974,89	28,42	159,53	126,39	84,23	145,22	84,42	20,51	18,15	13,96	15,34	14,84	0,49
75-79	1177,00	1127,05	34,69	195,44	138,59	96,89	171,64	82,73	20,27	25,43	13,00	14,35	13,56	0,79
80-84	1338,05	1279,76	38,69	260,54	152,09	111,69	176,17	82,34	15,48	35,23	11,16	19,49	18,58	0,92
85-89	1470,65	1400,73	28,65	284,69	174,60	114,47	184,59	52,17	21,20	50,41	11,16	21,61	19,69	1,91
90+	1733,18	1653,38	27,96	354,64	244,83	113,01	193,15	65,36	23,17	34,96	11,16	22,70	20,69	2,01

Tabel A.4.15. Rate de incidență ale cancerului pentru bărbați asiatici după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esofag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Veziică urinară	Tiroidă	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	16,69	10,30	0,00	0,08	0,00	0,74	0,03			0,03	0,00	5,17	5,09	0,08
5-9	10,73	4,54	0,00	0,05	0,00	0,24	0,05			0,00	0,02	4,73	4,73	0,00
10-14	10,72	5,48	0,00	0,06	0,06	0,33	0,07			0,00	0,23	3,31	3,31	0,00
15-19	12,15	7,20	0,00	0,33	0,10	0,13	0,14			0,06	0,59	3,51	3,51	0,00
20-24	13,97	9,68	0,00	0,81	0,50	0,70	0,41			0,31	0,74	2,30	2,30	0,00
25-29	21,59	16,88	0,10	2,29	0,91	1,67	0,51			0,59	0,99	2,94	2,89	0,05
30-34	37,04	31,17	0,13	5,05	3,54	3,60	2,30			0,81	1,16	3,55	3,49	0,06
35-39	72,78	65,58	0,80	14,96	5,45	11,41	5,09			2,20	1,67	3,03	2,93	0,10
40-44	140,70	131,55	2,94	29,51	12,43	21,68	14,83			3,59	2,15	3,90	3,71	0,19
45-49	227,28	213,75	7,05	47,43	24,55	36,58	23,27			5,14	3,17	5,45	5,30	0,15
50-54	357,46	339,23	14,35	76,73	39,96	54,82	44,64			10,69	2,82	7,01	6,67	0,34
55-59	588,80	564,44	25,49	127,25	72,34	95,29	80,55			17,08	2,86	9,51	9,07	0,43
60-64	1059,95	1019,71	44,55	217,15	119,83	170,87	176,67			33,03	3,84	13,36	12,55	0,81
65-69	1523,88	1468,59	58,10	316,67	162,08	195,63	317,21			55,42	5,13	20,21	18,61	1,60
70-74	1948,97	1878,15	82,63	412,58	186,30	192,09	439,32			73,66	5,16	27,13	25,46	1,67
75-79	2267,27	2180,80	92,66	488,08	214,56	183,31	509,83			108,13	4,68	30,62	28,83	1,79
80-84	2470,31	2375,91	94,17	520,98	222,27	187,30	540,57			120,05	4,35	31,68	28,87	2,81
85-89	3372,14	3223,64	69,75	716,89	326,54	232,57	682,18			158,97	4,35	49,11	44,17	4,94
90+	3907,81	3742,07	68,97	863,48	422,02	215,09	608,83			264,33	4,35	49,86	44,84	5,02

Tabel A.4.16. Rate de mortalitate prin cancer pentru femei asiatice după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cauzele	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esofag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Vezică urinară	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	127,18	3,38	1,70	0,00	0,01	0,00	0,10	0,02	0,00	0,01	0,01	1,34	1,34	0,00
5-9	16,67	3,08	1,33	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	1,33	1,33	0,00
10-14	15,15	3,52	1,42	0,01	0,00	0,01	0,05	0,00	0,01	0,04	0,00	1,66	1,66	0,00
15-19	18,31	3,39	1,46	0,02	0,07	0,04	0,08	0,04	0,01	0,13	0,01	1,24	1,24	0,00
20-24	27,75	3,97	2,31	0,01	0,28	0,17	0,20	0,16	0,08	0,19	0,00	1,16	1,16	0,00
25-29	33,29	6,37	4,66	0,04	0,89	0,39	0,40	0,38	0,36	0,20	0,01	1,15	1,15	0,00
30-34	44,91	13,20	11,14	0,06	2,28	1,02	0,98	1,06	1,67	0,52	0,04	1,43	1,43	0,00
35-39	62,83	23,88	21,06	0,15	4,13	1,95	1,79	2,27	4,58	1,24	0,06	1,79	1,79	0,00
40-44	107,45	45,04	41,40	0,46	7,14	3,39	3,74	5,45	8,89	2,26	0,09	2,32	2,32	0,00
45-49	162,17	66,72	62,51	1,26	9,31	5,26	6,20	9,08	12,01	4,36	0,16	2,65	2,65	0,00
50-54	237,87	94,83	90,12	2,16	12,01	7,43	9,43	15,19	14,91	6,52	0,38	2,71	2,57	0,14
55-59	399,63	151,41	144,12	4,31	19,77	12,43	15,91	29,64	17,01	6,21	0,81	3,65	3,57	0,08
60-64	740,16	245,00	234,08	8,43	30,60	20,91	28,82	54,90	17,67	9,05	1,45	5,44	5,26	0,18
65-69	1239,84	357,21	342,78	15,26	47,37	30,14	41,39	83,63	18,97	9,55	3,27	6,05	5,32	0,72
70-74	2184,11	508,02	488,66	25,09	73,47	46,13	57,19	115,76	20,60	10,22	6,20	8,56	7,23	1,33
75-79	3682,84	653,04	630,76	34,41	101,60	64,40	67,38	138,34	24,32	11,85	10,27	8,60	7,58	1,02
80-84	6509,31	780,83	755,96	37,66	134,47	82,36	73,27	148,97	31,19	9,55	15,88	9,19	8,56	0,63
85-89	8923,98	712,91	693,30	39,96	126,81	75,93	63,03	119,29	29,99	8,63	21,78	6,95	6,71	0,23
90+	17750,63	840,17	818,35	39,00	157,96	106,46	62,23	124,82	37,57	9,43	15,10	7,30	7,05	0,25

Tabel A.4.17. Rate de mortalitate prin cancer pentru bărbați asiatici după vârstă și localizare.

Număr de cazuri per 100.000 de persoane și an														
Vârsta	Toate cauzele	Toate cancerele	Toate cancerele solide	Esofag	Stomac	Colon	Ficat	Plămân	Sân	Ovar	Vezică urinară	Leucemie	Leucemie non CLL	CLL
0-4	149,24	3,79	1,75	0,00	0,00	0,01	0,15	0,02			0,02	1,60	1,60	0,00
5-9	24,88	3,96	1,62	0,00	0,00	0,01	0,08	0,01			0,00	1,77	1,77	0,00
10-14	23,65	4,78	2,00	0,00	0,01	0,01	0,10	0,01			0,00	1,98	1,98	0,00
15-19	35,16	4,81	2,20	0,00	0,09	0,05	0,18	0,09			0,01	1,66	1,66	0,00
20-24	50,43	5,06	2,87	0,02	0,25	0,19	0,47	0,22			0,02	1,44	1,44	0,00
25-29	59,21	7,79	5,40	0,06	0,62	0,37	1,36	0,59			0,03	1,46	1,46	0,00
30-34	80,39	14,60	11,97	0,17	1,67	0,91	3,75	1,70			0,04	1,74	1,74	0,00
35-39	114,64	29,41	25,77	0,48	3,83	1,99	8,34	4,17			0,14	2,13	2,12	0,00
40-44	188,22	58,32	53,62	2,13	8,05	3,58	17,40	9,85			0,25	2,61	2,55	0,06
45-49	276,69	95,90	90,33	5,09	14,22	5,43	26,64	18,17			0,57	3,03	2,59	0,44
50-54	399,85	149,26	141,77	9,83	23,38	8,45	36,85	31,35			1,04	3,48	2,97	0,51
55-59	646,43	252,16	242,34	17,39	42,54	14,49	55,24	58,84			2,09	4,85	4,73	0,12
60-64	1257,04	482,58	466,03	34,20	80,47	28,65	95,25	130,56			5,07	6,98	6,33	0,65
65-69	2107,53	755,18	732,35	54,58	130,26	43,47	118,07	230,26			11,07	10,31	9,74	0,57
70-74	3550,26	1065,73	1035,03	82,96	194,71	65,39	131,80	335,02			19,49	13,49	12,52	0,97
75-79	5749,87	1365,66	1325,91	102,71	259,01	90,86	142,09	409,23			37,80	16,55	15,52	1,02
80-84	9661,98	1661,07	1614,41	121,87	328,69	122,29	155,29	446,43			62,69	18,78	16,66	2,12
85-89	12799,94	1586,63	1542,42	121,60	307,77	128,12	137,19	397,35			73,45	19,76	18,03	1,74
90+	22367,18	1838,67	1790,47	120,24	370,70	165,59	126,88	354,63			122,13	20,06	18,30	1,76

Tabel A.4.18. Estimări ale detrimentelor populației specifice după sex pentru vârsta la expunere între 0 și 85 de ani.

Țesut	Coefficient de risc nominal (cazuri per 10000 persoane per Sv)	Fracțiune de letalitate	Risc* nominal corectat pentru letalitate (referitor la coloana 1)	Pierdere de viață fără cancer relativă	Detriment (referitor la coloana 1)	Detriment relativ ^a
<i>Bărbat</i>						
Esofag	15	0,93	14	0,87	12,6	0,026
Stomac	68	0,83	66	0,88	57,9	0,120
Colon	91	0,48	69	0,97	66,8	0,138
Ficat	41	0,95	41	0,88	36,1	0,075
Plămân	76	0,89	75	0,80	59,9	0,124
Os	7	0,45	5	1,00	5,1	0,011
Piele	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,008
Sân	0	0,29	0	1,29	0,0	0,000
Ovar	0	0,57	0	1,12	0,0	0,000
Veziică urinară	46	0,29	25	0,71	17,5	0,036
Tiroidă	12	0,07	4	1,29	4,8	0,010
Măduvă osoasă	48	0,67	43	1,63	69,8	0,144
Alte cancere solide	157	0,49	120	1,03	123,9	0,256
Gonade (ereditare)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,053
Total	1580		485		483,9	1,00
<i>Femeie</i>						
Esofag	16	0,93	16	0,87	13,6	0,021
Stomac	91	0,83	88	0,88	77,5	0,117
Colon	40	0,48	30	0,97	29,0	0,044
Ficat	19	0,95	19	0,88	17,0	0,026
Plămân	153	0,89	151	0,80	120,7	0,182
Os	7	0,45	5	1,00	5,1	0,008
Piele	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,006
Sân	224	0,29	124	1,29	159,7	0,240
Ovar	21	0,57	18	1,12	19,8	0,030
Veziică urinară	41	0,29	22	0,71	15,8	0,024
Tiroidă	53	0,07	16	1,29	20,6	0,031
Măduvă osoasă	36	0,67	33	1,63	53,2	0,080
Alte cancere solide	131	0,49	100	1,03	103,1	0,155
Gonade (ereditare)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,038
Total	1851		645		664,6	1,00

^a Estimări fundamentate pe datele de incidență ale cancerului. Aceste valori pentru detriment specifice sexului nu au funcții specifice în sistemul Comisiei de protecție radiologică (vedeți paragraful A 156).

Tabel A.4.19. Estimări ale detrimentelor populației specifice după sex pentru vârsta la expunere între 18 și 64 de ani.

Țesut	Coefficient de risc nominal (cazuri per 10000 persoane per Sv)	Fracțiune de letalitate	Risc* nominal corectat pentru letalitate (referitor la coloana 1)	Pierdere de viață fără cancer relativă	Detriment (referitor la coloana 1)	Detriment relativ ^a
<i>Bărbat</i>						
Esofag	14	0,93	14	0,91	12,8	0,035
Stomac	51	0,83	50	0,89	44,5	0,122
Colon	73	0,48	55	1,13	62,0	0,170
Ficat	31	0,95	31	0,93	28,5	0,078
Plămân	84	0,89	83	0,96	80,0	0,219
Os	5	0,45	3	1,00	3,4	0,009
Piele	670	0,002	3	1,00	2,7	0,007
Sân	0	0,29	0	1,20	0,0	0,000
Ovar	0	0,57	0	1,16	0,0	0,000
Veziică urinară	40	0,29	22	0,85	18,6	0,051
Tiroidă	4	0,07	1	1,19	1,6	0,004
Măduvă osoasă	24	0,67	22	1,17	25,2	0,069
Alte cancere solide	94	0,49	72	0,97	70,1	0,192
Gonade (ereditare)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,042
Total	1103		368		365	1,00
<i>Femeie</i>						
Esofag	16	0,93	16	0,91	14,4	0,028
Stomac	70	0,83	68	0,89	60,7	0,119
Colon	33	0,48	25	1,13	27,7	0,054
Ficat	16	0,95	16	0,93	14,7	0,029
Plămân	174	0,89	172	0,96	165,4	0,325
Os	5	0,45	3	1,00	3,4	0,007
Piele	670	0,002	3	1,00	2,7	0,005
Sân	116	0,29	64	1,20	76,6	0,150
Ovar	16	0,57	14	1,16	15,7	0,031
Veziică urinară	39	0,29	21	0,85	17,7	0,035
Tiroidă	20	0,07	6	1,19	7,0	0,014
Măduvă osoasă	22	0,67	20	1,17	22,9	0,045
Alte cancere solide	88	0,49	67	0,97	65,1	0,128
Gonade (ereditare)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,030
Total	1242		505		509	1,00

Aceste valori pentru detriment specifice sexului nu au funcții specifice în sistemul Comisiei de protecție radiologică (vedeți paragraful A 156).

^a Estimări fundamentate pe datele de incidență ale cancerului.

(A 185) Existența unui prag la doză mică pentru inducerea cancerului nu este neverosimilă pentru câteva țesuturi. Într-adevăr, așa cum s-a observat în *Publicația 99* nu există o dovadă clară pentru un exces de cancere asociate radiației la o serie de țesuturi umane, ca de ex., leucemia limfocitară cronică, cancerul testicular și cancerul melanomul de piele.

(A 186) Deși datele disponibile nu exclud existența unui prag de doză mică universal, dovada ca un întreg, așa cum a fost interpretată și rezumată în această anexă, nu este în favoarea acestei afirmații. Comitetul BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a publicat recent un raport asupra riscului la doză mică care ajunge în mod esențial la aceeași concluzie fundamentată pe datele biologice și epidemiologice. Totuși, un raport la fel de recent asupra dozei mici al Academiei Franceze (2005) subliniază dovada dependenței potențiale de doză a semnalizării celulare post iradiere, reparării ADN, apoptozei și altor procese adaptative de împotriviare la producerea de tumori cu scopul de a convinge de existența unui prag practic la doză mică pentru riscul de cancer datorat radiației. În ansamblu, chestiunea veche a validității adevărate a modelului LNT poate foarte bine să se dovedească a fi în afara deciziei științifice definitive și că argumentele tip „greutate a dovezii” și raționamentele practice este probabil să continue a fi aplicate în viitorul previzibil.

(A 187) În concluzie, Comisia opinează că nu există în prezent motive științifice solide pentru includerea posibilităților de răspunsuri la doză supra-lineare sau a pragului de doză mică în calculele riscului de cancer pentru scopuri de protecție radiologică. Pe această bază s-a recomandat că modelul LNT, combinat cu o valoare apreciată a factorului DDREF pentru extrapolarea de la doze mari, rămâne o bază prudentă pentru scopurile practice ale protecției radiologice la doze mici și debite de doze mici.

A.4.5. Detalii suplimentare ale calculărilor detrimentului

(A 188) În această secțiune, sunt furnizați în detaliu parametrii modelului utilizat pentru modelul de risc al Comisiei. Tabelul A.4.5 listează factorii pentru letalitate, ponderile cazurilor non-fatale și pierderea relativă de viață pentru localizările variate luate în considerare. Tabelele A.4.6 și A.4.7 expun, respectiv, coeficienții din modelele ERR și EAR actuale bazate pe incidența cancerului, în timp ce tabelele A.4.8 și A.4.9 arată coeficienții din modelele ERR și EAR actuale bazate pe mortalitatea prin cancer. Ratele de incidență ale cancerului pentru bărbați și femei de tip euro-american după vârstă și localizare sunt date în tabelele A.4.10 și A.4.11, și ratele de mortalitate prin cancer ale femeilor și bărbaților de tip euro-american sunt

date în tabelele A.4.12 și A.4.13. Tabelele A.4.14 și A.4.15 arată ratele de incidență ale cancerului pentru femei și bărbați de tip asiatic și tabelele A.4.16 și A.4.17 furnizează ratele de mortalitate prin cancer ale femeilor și bărbaților de tip asiatic.

A.4.6. Estimările detrimentelor populației specifice sexului

(A 189) Această secțiune furnizează estimările detrimentelor specifice sexului, bazate pe datele de incidență ale cancerului, pentru vârste la expunere între 0 și 85 de ani în tabelul A.4.18 și pentru vârste la expunere între 18 și 64 de ani în tabelul A.4.19. Comisia subliniază că aceste valori pentru detriment specific sexului nu au o funcțiune specifică în sistemul său de protecție radiologică (vedeți paragraful A 156).

A.4.7. Bibliografie, secțiunea A.4

- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 145 countries. *Br. Med. J.* 331, 77–80.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0–85951–545-1.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223–226.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Environmental Protection Agency Report 402-R-00-003, Washington DC.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/doseeffect-070405gb.pdf>).
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Ionizing radiation, Part I: X and gamma radiation and neutrons, vol. 75. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides, vol. 78. IARC Press, Lyon.
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* 22 (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).

- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies. *Epidemiology* 16, 137–145.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. *Cancer Causes Control* 5, 167–76..
- Land, C.E. and Sinclair, W.K., 1991. The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure. *Ann ICRP* 22, 31–57.
- Lubin, J.H., Boice, J.D. Jr, Edling, C. et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl Cancer. Inst.* 87, 817–827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice, J.D. Jr, et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer*, 109, 132–7.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., et al., 1999. The adaptative response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* 152, 273–279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., et al., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* 159, 320–327.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, NIH Publication No. 03–5387.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates Used in Radiation Protection. NCRP Report No. 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.

- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al. (Eds.), 2002. Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII. IARC Scientific Publications No. 155. Lyon International Agency for Research on Cancer.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., and Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., and Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., et al., 1998. Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control* 9, 393–401.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., et al., 2003. Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections. *Int. J. Cancer* 103, 531–537.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958–1987. *Radiat. Res.* 137, S17–67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl Cancer Inst.* 94, 182–192.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.

UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.

UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.5. Alte boli (diferite de cancer) datorate expunerii la radiație

(A 190) Din 1990 s-au adunat dovezi că frecvența altor boli decât cancerul a crescut la populațiile iradiate. Cea mai puternică dovadă pentru inducerea acestor efecte non cancerigene la dozele de ordinul a 1 Sv derivă din studiul LSS al supraviețuitorilor bombardamentului atomic și cea mai recentă analiză de mortalitate (Preston et al., 2003) a întărit dovada statistică a unei asocieri cu doza – în special pentru boala de inimă, atac cerebral, disfuncții digestive și boli respiratorii. Oricum, Comisia notează incertitudinile actuale în forma răspunsului la doză pentru dozele mici și că datele studiului LSS sunt compatibile atât cu inexistența pragului de doză pentru riscurile de mortalitate cât și cu un prag la circa 0,5 Sv. Nu este clar ce formă a mecanismelor celulare/tisulare pot fundamenta un astfel de set divers al dereglărilor non-canceroase raportate în datele LSS deși este posibilă o oarecare asocieră cu inflamațiile sub-clinice (de ex., Hayashi et al., 2003).

(A 191) Dovezi suplimentare ale efectelor non-canceroase ale radiației, deși la doze mari, vin din studiile asupra pacienților bolnavi de cancer supuși radioterapiei. Studiul pacienților tratați pentru boala Hodgkin (de ex., Hancock et al. 1993, Aleman et al. 2003) și pentru cancer de sân (de ex., Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group 2000) a arătat riscuri crescute de mortalitate prin boli cardiovasculare, asociate cu doze de câteva zeci de Gy. Situația la doze mai mici este mai puțin clară. O trecere în revistă a datelor epidemiologice publicate pentru grupuri cu expuneri medicale sau ocupaționale, care compară ratele boli aparatului circulator la indivizi iradiați și neiradiați extrași din aceeași populație, a ajuns la concluzia că nu au existat dovezi clare pentru un risc crescut în majoritatea studiilor, peste doze în domeniul 0 la 4 Sv (McGale and Darby 2005). Interpretarea a mai multor studii a fost, desigur, complicată de datele de răspuns foarte limitate disponibile și de o lipsă de informații asupra altor posibili factori de risc, cum ar fi fumatul.

(A 192) În timp ce recunoaște importanța potențială a acestor observații asupra bolilor non-canceroase, Comisia consideră că datele disponibile nu permit includerea lor în estimarea detrimentului care urmează dozelor în domeniul de până la 100 mSv. Aceasta concordă cu concluzia UNSCEAR (2008) care a găsit foarte puține dovezi pentru orice risc în exces sub 0,5 Sv.

A.5.1. Bibliografie, secțiunea A.5

- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431–3439.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A. and Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–55.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–36.
- McGale, P. and Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat Res.* 163, 247–257.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

A.6. Riscurile bolilor ereditare

A.6.1. Introducere

(A 193) Termenul „riscuri genetice” așa cum a fost utilizat în acest document are sens de probabilitate a efectelor genetice dăunătoare manifestate la descendenții unei populații care a suferit expuneri la radiație. Aceste efecte se exprimă ca o creștere a frecvențelor bolilor genetice peste nivelul de bază la populație per unitatea de doză a iradierii cronice cu doză mică și LET mic.

(A 194) De la publicarea Recomandărilor ICRP din 1990 (ICRP, 1991b), raportului BEIR 1990 (NRC, 1990) și a raportului UNSCEAR (1993) au fost făcute câteva progrese importante în predicția riscurilor genetice ale expunerii populațiilor umane la radiația ionizantă. Pe baza acestora, UNSCEAR (2001) a revizuit estimările sale anterioare de risc. Scopul acestei secțiuni a raportului este să ofere o scurtă cunoaștere a informațiilor disponibile și a metodelor care sunt folosite la estimarea riscului, să rezume dezvoltările recente, să prezinte estimările de risc revizuite și să arate cum noile estimări pot fi utilizate la derivarea unui coeficient de risc pentru efectele genetice.

A.6.2. Informații despre fond

Boli genetice care apar în mod natural

(A 195) Bolile genetice de interes în prezentul context sunt acelea datorate mutațiilor în gene singulare (boli Mendeliene) și acelea care se datorează factorilor genetici și de mediu multipli (boli multifactoriale). Istoric, UNSCEAR, Comitetele BEIR și ICRP au luat, de asemenea, în considerare o clasă suplimentară de boli genetice, și anume, bolile cromozomiale care se datorează anomaliilor mari structurale și numerice ale cromozomilor.

(A 196) *Bolile Mendeliene* sunt în continuare subdivizate în categoriile dominant autozome, autozome recesive și recesive legate de cromozomul X depinzând de localizarea cromozomială a genelor mutante (autozome sau cromozom X) și modalităților lor de transmitere. În cazul unei boli autozomal dominantă, o singură genă mutantă moștenită de la oricare din părinți (de ex., într-o formă de heterozigot) este suficientă pentru a produce boala (de ex., acondroplazia, neurofibromatoza, sindromul Marfan, etc.). Genetica oarecum neobișnuită a predispoziției dominante pentru cancer moștenită a fost discutată în *Publicația 79* (ICRP, 1998a). Bolile autozomale

recesive, desigur, au nevoie de două gene mutante, câte una de la fiecare părinte, la același locus (adică homozigot) pentru a se manifesta (de ex., fibroza cistică, hemocromatoza, sindromul Bloom, ataxia telangiectazică, etc.). Întrucât bărbații au doar un singur cromozom X, în cazul bolilor recesive legate de cromozomul X, în mod normal, numai bărbații sunt afectați (de ex., hemofilia, distrofia musculară Duchenne, boala Fabry, etc.). Cu toate că sunt cunoscute, de asemenea, unele boli dominante legate de cromozomul X (de ex., sindromul Rett), totuși, pentru scopurile prezentului document, ele sunt incluse la bolile recesive legate de cromozomul X. În ceea ce privește bolile Mendeliene caracteristica generală importantă este aceea că relația între mutație și boală este simplă și predictibilă.

(A 197) *Bolile multifactoriale* sunt etiologic complexe și în consecință relația dintre mutație și boală este de asemenea complexă, adică acestea nu arată tiparele Mendeliene ale moștenirii. Cele două subgrupe care constituie bolile multifactoriale sunt anomaliile congenitale comune (ex., defecte de tub neural, labie despicate sau fără despicarea bolții palatine, defecte congenitale ale inimii, etc.) și bolile cronice ale adulților (ex., boala coronariană, hipertensiunea esențială, diabet zaharat, etc.). Dovada pentru componenta genetică în etiologia lor vine din studiile asupra familiei și gemenilor care arată că rudele de gradul unu ale persoanelor afectate au un risc mai mare de boală decât grupurile de control. Pentru cele mai multe dintre ele cunoașterea genelor implicate, tipurile de alterații mutante și natura factorilor de mediu rămâne încă limitată. Printre modelele folosite la explicarea schemelor de moștenire a bolilor multifactoriale și estimarea riscurilor recurente la rude este modelul multifactorial cu prag (MTM) al susceptibilității la boală. Acesta este luat în considerare într-o secțiune ulterioară.

(A 198) Bolile cromozomiale apar ca un rezultat al anomaliilor numerice mari (ex., sindromul Down datorat trisomiei cromozomului 21) sau structurale ale cromozomilor (ex., sindromul „Cri du chat” datorat eliminării unei părți sau în întregime a brațului scurt al cromozomului 5) detectabile în general în preparatele citologice ale celulelor. Acestea nu sunt cu adevărat o categorie etiologică și, mai mult, delețiile (detectabile microscopic sau nu) sunt cunoscute acum ca având contribuție la un număr de boli genetice grupate în boli autozomale dominante, autozomale recesive și legate de cromozomul X.

Metoda dublării dozei

(A 199) În absența datelor umane privind bolile genetice induse de radiație, toate metodele care au fost dezvoltate începând de la mijlocul anilor

1950 și până în prezent sunt indirecte; scopul lor este să utilizeze cât mai bine datele de mutație obținute în studiile pe șoareci, datele privind frecvența de bază a bolilor genetice în populație și teoria genetică populațională la prezicerea riscului datorat radiației pentru bolile ereditare la oameni. O astfel de metodă care a fost utilizată de la începutul anilor 1970 până acum (ex., UNSCEAR 2001) este metoda dublării dozei. Această metodă ne permite să exprimăm creșterea așteptată în frecvențele bolilor genetice în termenii frecvenței lor de bază folosind următoarea ecuație:

$$\text{Risc per unitate de doză} = P \times [1/DD] \times MC \quad (\text{A.6.1})$$

unde P este frecvența de bază a clasei bolii genetice aflate în studiu, DD este doza de dublare (și $[1/DD]$ este riscul relativ de mutație per doza unitate), și MC este componenta de mutație specifică clasei bolii.

(A 200) Teoria genetică care susține utilizarea metodei DD pentru estimarea riscului este (ceea ce se numește) teoria echilibrului pe care geneticienii populației o utilizează ca să explice dinamica genelor mutante în populație. Teoria postulează că stabilitatea frecvenței genelor mutante (și astfel frecvența bolilor) la o populație este rezultatul existenței unei compensări între rata la care mutațiile spontane intră în fondul comun genetic al unei populații la fiecare generație și rata la care ele sunt eliminate prin selecție naturală, adică prin nereușita de a supraviețui sau a se reproduce. În condiții normale (adică în lipsa expunerilor la radiație) populația este presupusă a fi în echilibru între mutație și selecție.

(A 201) Când rata de mutație este crescută ca rezultat al radiației, să spunem, în fiecare generație, echilibrul între mutație și selecție este deranjat de influxul de mutații induse, dar predicția este că populația va atinge în cele din urmă un nou echilibru (după un număr de generații) între mutație și selecție. Mărimea creșterii frecvenței de mutație, timpul necesar populației pentru atingerea unui nou echilibru și rata de apropiere de el sunt toate dependente de ratele de mutații induse, intensitatea selecției, tipul de boală genetică și dacă expunerea la radiație apare numai la o singură generație sau generație după generație. Trebuie să menționăm aici că, deoarece populația inițială (înainte de expunere la radiație) se presupune a fi în echilibru între mutație și selecție, mărimea P din ecuația (A.6.1) reprezintă incidența la echilibru.

(A 202) *Doză de dublare*. Doza de dublare (DD) este cantitatea de radiație care este necesară să producă tot atât de multe mutații cât cele care

apar spontan într-o generație. În mod ideal, ea este estimată ca un raport al ratelor medii ale mutațiilor spontane și induse într-un set dat de gene.

(A 203) Reciproca mărimii DD (adică $[1/DD]$) este riscul relativ de mutație (RMR) pe unitatea de doză. Întrucât RMR este o fracție, cu cât este mai mică DD cu atât este mai mare RMR și viceversa.

(A 204) *Componentă de mutație*. Definită în mod formal, componenta de mutație (MC) este creșterea relativă în frecvența bolii per unitatea de creștere relativă a ratei de mutație:

$$MC = [\Delta P/P]/[\Delta m/m] \quad (A.6.2)$$

unde P este frecvența de bază a bolii, ΔP modificarea sa datorată modificării Δm în rata de mutație, și m rata de mutație spontană. Procedurile utilizate pentru estimarea MC sunt relativ simple pentru bolile autozomale dominante și legate de cromozomul X, puțin mai complicate pentru cele autozomale recesive (întrucât o mutație recesivă indusă nu produce o boală recesivă în generațiile cele mai apropiate de după iradiere) și mult mai complexe pentru bolile multifactoriale, depinzând de modelul care este folosit la explicarea frecvențelor lor stabile în populație.

A.6.3. Dezvoltări recente ale înțelegerii

(A 205) Dezvoltările care s-au făcut de-a lungul câtorva ani trecuți includ: a) o revizuire în sus a estimărilor frecvențelor de bază a bolilor Mendeliene; b) introducerea unei modificări conceptuale în calcularea dozei de dublare (DD); c) elaborarea metodelor pentru estimarea MC pentru bolile Mendeliene și cronice; d) introducerea unui factor adițional denumit „factor de corecție pentru recuperabilitate potențială” (PRCF) în ecuația riscului care să treacă peste lacuna dintre ratele mutațiilor induse de radiație la șoareci și riscul de boală genetică indusă de radiație la nașterile umane vii și e) introducerea conceptului că efectele adverse ale deteriorării genetice induse de radiație la ființele umane este probabil să se manifeste predominant ca anomalii de dezvoltare multisistem la urmași. Toate acestea au fost tratate detaliat într-o serie de publicații recente (Chakraborty et al. 1998, Denniston et al. 1998, Sankaranarayanan 1998, 1999, Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a, 2000b, 2000c, Sankaranarayanan et al. 1994, 1999, NAS/NRC 2006). Caseta 2 rezumă procedurile utilizate de Comisie la estimarea riscului datorat radiației pentru boli ereditare care iau în considerare aceste dezvoltări ale înțelegerii.

Frecvențe de bază ale bolilor genetice

(A 206) Până la raportul UNSCEAR din 1993 frecvențele de bază utilizate la estimarea riscului se fundamentau pe cele compilate de Carter (1977) pentru boli Mendeliene, de UNSCEAR (1977) pentru boli cromozomiale, de Czeizel și Sankaranarayanan (1984) pentru anomalii congenitale și de Czeizel et al. (1988) pentru boli cronice. În timp ce estimările pentru ultimele trei grupuri de boli au rămas neschimbate cele pentru boli Mendeliene au fost acum revizuite în sus (Sankaranarayanan, 1998). Ambele estimări, anterioare și curente, (ultimele utilizate de UNSCEAR, 2001) sunt prezentate în tabelul A.6.1.

Caseta A.2. Etape în estimarea riscului datorat radiației pentru boli ereditare.

- a) Se stabilesc frecvențele de bază a bolilor genetice umane pentru toate clasele (un set de valori ale lui P).
- b) Se estimează rata de mutație spontană medie per generație pentru genele umane.
- c) Nu sunt date disponibile pentru oameni astfel că se estimează rata medie a mutațiilor induse de radiație la șoareci – se presupune că rata pentru șoareci este similară cu cea pentru oameni.
- d) Din pct. b) și c) de mai sus se estimează doza de dublare genetică (DD). DD este doza de radiație necesară ca să producă tot atât de multe mutații ca cele care apar spontan într-o generație.
- e) Se estimează componenta de mutație (MC) pentru diferite clase de boli genetice. MC este o măsură relativă a relației dintre modificarea în rata de mutație și creșterea în frecvența bolii.
- f) Se estimează factorul de corecție pentru recuperabilitate potențială (PRCF) pentru diferite clase de mutație. PRCF permite grade diferite de recuperabilitate a mutațiilor la nașterile vii, adică fracțiunea de mutații care este compatibilă cu dezvoltarea embrionului/fătului.
- g) Pentru fiecare clasă de boală genetică umană se completează următoarea ecuație folosind estimările de mai sus de la a) la f).

$$\text{Risc pe unitatea de doză} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF}$$

Doză de dublare

(A 207) *O reexaminare a ipotezelor implicate în utilizarea lui DD fundamentat pe datele de la șoareci pentru estimarea riscului.* Valoarea lui DD utilizată până la raportul UNSCEAR din 1993 a fost de 1 Gy (pentru condiții cronice și radiație cu LET mic) și a fost în întregime fundamentată pe datele de la șoareci privind ratele spontane și induse ale mutațiilor recesive în șapte gene. Una din ipotezele de susținere a utilizării DD fundamentată pe datele de la șoareci pentru estimare riscului este aceea că ambele rate de mutație, spontană și indusă, la șoareci și la oameni sunt aceleași. Ipoteza privind ratele induse de mutații, deși de neevitat, poate fi

apărată pe temeiul organizării genetice în general similară, 70-90% omologie în secvența ADN a genelor, și o conservare importantă a co-localizării locilor genetici pentru multe (deși nu pentru toate) regiuni cromozomiale la ambele specii. Totuși, situația diferă în ceea ce privește ratele de mutație spontană.

Tabel A.6.1. Frecvențele de bază ale bolilor genetice la populațiile umane.

Clasa de boală	Frecvențele de bază (procent la nașteri vii)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
Mendeliană		
<i>Autozomală dominantă</i>	0,95	1,50
<i>Legată de cromozomul X</i>	0,05	0,15
<i>Autozomală recesivă</i>	0,25	0,75
Cromozomială	0,40	0,40
Multifactorială		
<i>Boli cronice</i>	65,00 ^a	65,00 ^a
<i>Anomalii congenitale</i>	6,00	6,00

^a Frecvența populației

(A 208) Au fost discutate argumente susținând opinia că ratele de mutație spontană la șoareci și la oameni este improbabil să fie similare (Sankaranarayanan, 1998, Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a, UNSCEAR, 2001). Pe scurt, improbabile la șoareci, la oameni există diferențe pronunțate după sex ale ratelor de mutații spontane (fiind mai mari la bărbați decât la femei), iar rata de mutație crește cu vârsta tatălui (efect de vârstă paternală). Aceste diferențe, când sunt luate în considerare împreună cu faptul că durata vieții la oameni este mai mare decât la șoarece, sugerează că extrapolarea de la șoarecele, care are viața mai scurtă, la oameni este improbabil să ofere o rată spontană medie de încredere la o populație umană eterogenă, de toate vârstele. În plus, analizele recente ale datelor de mutații la șoarece care apar ca mozaicism germinal (care au drept rezultat grupuri de mutații identice la generația următoare) au introdus o incertitudine considerabilă asupra ratei de mutație spontană la șoarece (Selby, 1998).

(A 209) ***Utilizarea datelor de la om privind ratele de mutație spontană și datele de la șoarece pentru ratele de mutație indusă pentru calculele dozei DD.*** În lumina argumentelor prezentate în paragrafele precedente, UNSCEAR (2001) a considerat prudent să fundamenteze calculele dozei DD pe datele de la om privind ratele de mutație spontană și datele de la șoarece privind ratele de mutație indusă așa cum s-a făcut pentru prima dată în raportul BEIR din 1972 (NRC 1972). Avantajele utilizării datelor de la om în

calculele dozei DD sunt: a) ele sunt caracteristice genelor umane cauzatoare de boală; b) estimările ratei de mutație la om, din cauză că sunt mediate după sex, conțin automat efectele de vârstă paternală și c) la estimarea ratelor de mutație, specialiștii în genetică umană socotesc toate mutațiile, indiferent dacă sunt parte a unei grupări sau nu; în consecință dacă apar grupări, ele au fost incluse.

(A 210) **Rata medie a mutației spontane pentru genele umane.** Pentru calcularea unei rate medii de mutație spontană pentru genele umane, UNSCEAR (2001) s-a concentrat pe datele publicate privind acele gene pentru care au fost, de asemenea, disponibile estimări ale coeficientului (coeficienților) de selecție, motivul fiind acela că coeficienții de selecție sunt relevanți pentru estimarea MC (va fi tratat în secțiunea următoare). Mai mult, numai bolile autozomale dominante, dar nu și cele legate de cromozomul X, au fost incluse în analiză, argumentarea fiind că: a) printre bolile Mendeliene dominantele autozome constituie cel mai important grup din punct de vedere al riscurilor genetice; b) deși bolile legate de cromozomul X sunt de așteptat, de asemenea, să răspundă direct la o creștere a ratei de mutație, incidența lor în populație este cu un ordin de mărime mai mică decât cea a recesiv dominantelor (0,15% față de 1,5%); și, în consecință, c) ipoteza ratelor de mutație medii similare pentru cele două clase de boli în contextul estimării riscului este improbabil să ducă la o subestimare a riscului.

(A 211) Rata de mutație spontană, medie (neponderată), fundamentată pe un total de 26 fenotipuri de boală autozomală dominantă (care, potrivit cunoștințelor actuale, se asociază cu o estimare de 135 gene) a fost $(2,95 \pm 0,64) \cdot 10^{-6} \text{ genă}^{-1} \text{ generație}^{-1}$ (Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a). Această estimare se situează foarte bine în intervalul $0,5 \cdot 10^{-5}$ la $0,5 \cdot 10^{-6}$ per genă asumat în raportul BEIR din 1972 (NRC 1972). Datele folosite pentru calculele ratei de mutație spontană permit, de asemenea, o estimare de 0,294 pentru coeficientul (coeficienții) de selecție mediu asociat cu aceste boli.

(A 212) **Rata medie a mutațiilor induse la soareci.** Așa cum s-a menționat anterior, până la raportul UNSCEAR din 1993, rata medie a mutațiilor induse folosită la calcularea DD a fost fundamentată pe datele din studiile asupra mutațiilor recesive a locusului specific la șapte gene. În raportul din 2001, totuși, UNSCEAR a lărgit baza de date ca să le includă nu numai pe cele de mai sus dar, de asemenea, și datele din studiile asupra mutațiilor în activitatea enzimelor, ca și a mutațiilor dominante la patru loci (*Sl*, *W*, *Sp* și *T*). Toate aceste date provin din studii asupra bărbaților la care stadiile celulelor germen iradiat au fost spermatogonia celulei stem (stadiile celulelor germen relevante din punct de vedere al riscurilor la bărbați).

Datele din studiile pe femele de șoareci nu au fost utilizate deoarece, așa cum a fost discutat în raportul UNSCEAR din 1998, există incertitudinea asupra faptului că oocitele imature de șoarece (cu sensibilitate apropiată de zero la inducerea mutației după iradiere acută sau cronică) ar putea furniza un model bun pentru evaluarea radiosensibilității la mutație a oocitelor umane imature care sunt stadiile celulelor germen relevante pentru femei. În scopul estimării riscului, pentru a fi precauți, s-a presupus că ratele de inducere la femei vor fi aceleași cu cele pentru bărbați.

(A 213) Detalii ale datelor utilizate sunt tratate în raportul UNSCEAR, 2001 și de către Sankaranarayanan and Chakraborty (2000a).

Rata medie de mutație indusă, fundamentată pe recuperarea mutațiilor la un total de 34 de gene de șoarece, este $(1,08 \pm 0,30) \cdot 10^{-5} \text{genă}^{-1} \text{Gy}^{-1}$ pentru iradiere acută cu X sau γ . Cu un factor de reducere pentru debitul de doză egal cu 3 folosit tradițional, rata pentru condiții de iradiere cronică devine $(0,36 \pm 0,10) \cdot 10^{-5} \text{genă}^{-1} \text{Gy}^{-1}$.

(A 214) **Doza de dublare**. Cu estimările revizuite pentru rata medie de mutație spontană $(2,95 \pm 0,64) \cdot 10^{-6} \text{genă}^{-1} \text{generație}^{-1}$ pentru genele umane și pentru rata medie de mutații induse $(0,36 \pm 0,10) \cdot 10^{-5} \text{genă}^{-1} \text{Gy}^{-1}$ pentru genele de șoarece, noua doză de dublare DD devine $(0,82 \pm 0,29) \text{ Gy}$. Această estimare, totuși, nu este foarte diferită de valoarea de 1 Gy care a fost utilizată până acum dar care a fost fundamentată în întregime pe datele de la șoareci.

(A 215) UNSCEAR (2001) a propus utilizarea în continuare a estimării de 1 Gy cu scopul evitării impresiei de precizie excesivă, așa că nu a fost făcut altceva decât o modificare conceptuală (adică utilizarea datelor de la oameni pentru ratele de mutație spontană și datele de la șoareci pentru cele induse) și estimarea actuală este susținută de o bază de date mult mai extinsă decât a fost cazul până acum. Comisia susține opinia UNSCEAR și deci ICRP reține o valoare de 1 Gy pentru DD.

Componenta de mutație

(A 216) Așa cum s-a notat în secțiunea A.6.2, mărimea „componentă de mutație” (MC) folosită în ecuația (A.6.1) furnizează o măsură a modificării relative în frecvența boli per modificarea unitară relativă în rata de mutație pentru diferite clase de boli genetice. Elementele conceptului de bază MC au fost deja introduse de raportul BEIR din 1972 (NRC, 1972) și au fost luate în considerare în continuare în lucrările lui Crow and Denniston (1981, 1985). În cadrul unui Grup de Lucru al ICRP înființat în 1993, problema a fost studiată în detaliu și au fost în totalitate elaborate conceptul, teoria, metodele de estimare și formulările algebrice atât pentru bolile Mendeliene cât și

pentru bolile multifactoriale. Raportul Grupului de Lucru a fost publicat (*Publication 83*, ICRP, 1999b). Metodele dezvoltate în acest document permit acum evaluarea mărimii MC pentru oricare generație post iradiere de interes, după fie o singură creștere sau o creștere permanentă a ratei de mutație, adică, expunerea la radiație a fiecărei generații. În cele ce urmează se prezintă un scurt sumar a principalelor rezultate.

(A 217) **Componenta de mutație pentru boli autozomale dominante.** Pentru bolile autozomale dominante (pentru care relația între mutație și boală este directă) procedura de estimare este relativ simplă. Pentru o expunere la radiație a unei generații care produce o creștere o singură dată în rata de mutație („explozie”, indicată prin indicele „b” în MC_b de mai jos), modificarea cu timpul „t” (în generații) este dată de ecuația:

$$MC_b(t) = s(1 - s)^{t-1} \quad (A.6.3)$$

Pentru expunerea la radiație a mai multor generații succesive producând o creștere permanentă în rata de mutație (indicată cu indicele „p”),

$$MC_p(t) = [1 - (1 - s)^t] \quad (A.6.4)$$

(A 218) Ecuațiile (A.6.3) și (A.6.4) arată că $MC_b = MC_p = s$ pentru prima generație post iradiere indiferent dacă creșterea în rata de mutație a fost deodată sau permanentă. Fără iradiere ulterioare în generațiile următoare valoarea lui MC va scădea la zero cu o rată de $(1 - s)$ per generație. Cu o creștere permanentă a ratei de mutație, totuși, valoarea lui MC va crește lent la 1 la noul echilibru. Corespunzător cu aceste modificări în MC, pentru un scenariu de iradiere deodată, frecvența bolii va arăta o creștere tranzitorie în prima generație, dar după un timp de tranziție va atinge valoarea de echilibru de mai înainte sau „veche”; pentru o creștere permanentă în rata de mutație, frecvența bolii va continua să crească până ce o nouă valoare de echilibru a lui $MC = 1$ este atinsă. La noul echilibru o creștere x% în rata de mutație va provoca o creștere x% în frecvența bolii.

(A 219) **Componenta de mutație pentru bolile legate de cromozomul X și autozomale recesive.** Pentru bolile legate de cromozomul X, pentru o creștere deodată în rata de mutație, pentru prima generație $MC = s$, ca și în cazul dominantelor autozomale, dar valoarea lui s trebuie să fie corectată pentru a lua în considerare faptul că numai o treime a garniturii totale a cromozomului X este la bărbați. Dinamica modificării factorului MC la generațiile următoare este similară celei pentru autozomale dominante.

Pentru autozomale recesive, MC în prima generație este apropiat de zero (în concordanță cu faptul că o mutație autozomală recesivă nu are ca rezultat o boală în prima generație).

(A 220) Cu o creștere permanentă a ratei de mutație, pentru ambele feluri de boli, MC crește progresiv pentru a atinge valoarea 1 la noul echilibru, dar vitezele de apropiere de noul echilibru sunt diferite și sunt dictate de valorile lui s și timpul (în generații) care urmează iradierii. În special, pentru bolile autozomale recesive, viteza de apropiere de noul echilibru este foarte mică și mult mai mică decât cea pentru bolile autozomale dominante și legate de cromozomul X.

(A 221) Caracteristica importantă care reiese din discuția de mai sus este că MC este asociat cu s și deci, fiind dat s , se poate estima dinamica creșterii MC și a frecvențelor bolilor pentru orice generație post iradiere de interes. Așa cum s-a menționat în paragraful (A 211) coeficientul mediu de selecție care a fost estimat din datele privind bolile autozomale dominante care apar natural este egal cu 0,294. Această valoare, rotunjită la 0,30, este cea utilizată ca cea mai bună estimare pentru MC pentru bolile autozomale dominante și legate de cromozomul X.

(A 222) **Componenta de mutație pentru bolile cronice.** Așa cum s-a menționat anterior, bolile multifactoriale au o frecvență înaltă în populație, dar, spre deosebire de cazul bolilor Mendeliene, lipsa unui model corespunzător care să explice frecvențele lor stabile în populație a făcut imposibilă orice evaluare semnificativă a riscului datorat radiației pentru aceste boli. Modele descriptive așa cum este modelul multifactorial cu prag (MTM) al susceptibilității la îmbolnăvire care să explice tiparele observate de transmitere ale acestor boli și să estimeze riscurile relative ale persoanelor afectate din datele de frecvențe la populație au existat de mult timp dar, ca atare, ele nu sunt potrivite pentru evaluarea impactului unei creșteri în rata de mutație asupra frecvenței bolii. Similar, deși a existat o literatură bogată despre modelele mecaniciste (care invocă mutația și selecția ca forțe contrare în evoluția și menținerea variabilității trăsăturilor poligenice/cantitative în populație), nici unul din aceste modele nu a fost angrenat la evaluarea impactului unei creșteri în rata de mutație asupra frecvenței bolilor multifactoriale.

(A 223) Grupul de Lucru al ICRP care a redactat *Publicația 83* (ICRP 1999b) a făcut primul pas în tratarea subiectului de mai sus formulând un „model hibrid” care a inclus unele elemente ale MTM și unele din modelele mecaniciste menționate mai sus. Modelul hibrid este menționat de acum încolo ca „model cu prag al locusului finit” (FLTMM). Deși intenția inițială a fost să se utilizeze modelul la estimarea MC atât pentru anomaliile

congenitale cât și pentru bolile cronice, a devenit repede clar că utilizarea sa pentru anomaliile congenitale nu este biologic semnificativă și în consecință Grupul de Lucru din 1999 a decis să limiteze utilizarea sa numai la bolile cronice. Așa cum se va discuta mai târziu în această anexă, aceasta nu pune nici o problemă estimării riscului pentru anomaliile congenitale întrucât aceasta poate fi făcută acum fără să se recurgă la metode DD. Pentru a pregăti o fundamentare, premisele și utilizarea MTM sunt discutate primele mai jos.

(A 224) *Model cu prag multifactorial (MTM) al susceptibilității bolii.* În absența informațiilor privind factorii genetici sau de mediu care susțin bolile multifactoriale, la începuturile anilor 1960, MTM utilizat în genetica cantitativă pentru caracteristicile cu prag a fost extins la aceste boli ca să explice modelele de transmitere a lor și să estimeze riscurile pentru rude. Întrucât bolile multifactoriale au caracteristicile „tot sau nimic” (spre deosebire de caracteristicile cantitative așa precum greutatea sau înălțimea), în scopul utilizării MTM la aceste boli a fost necesar să se postuleze o variabilă ipotetică denumită „susceptibilitate” care stă la baza bolilor multifactoriale și un „prag” al susceptibilității care, atunci când a fost depășit, ar fi putut duce la boală (Carter, 1961, Falconer, 1965). Remarcabil aici este faptul că MTM a fost (și rămâne) folositor pentru înțelegerea noastră asupra riscurilor familiale agregate și recurente în familii și face predicții bune chiar și când există incertitudini asupra mecanismelor fundamentale. Detaliile MTM pentru pericolozitatea bolii au fost discutate într-un număr de publicații (vedeți ICRP, 1999b pentru o listă de referințe).

(A 225) Pe scurt, prezumțiile versiunii standard ale MTM sunt următoarele:

- Toate cauzele genetice și de mediu pot fi combinate într-o singură variabilă continuă denumită „susceptibilitate” care nu poate fi măsurată ca atare;
- Susceptibilitatea este determinată de o combinație a numeroși (în esență un număr infinit de) factori genetici și de mediu, care acționează însumat, fără dominanță sau epistasis, fiecare contribuind cu o cantitate mică la susceptibilitate și prezentând deci o distribuție normală (Gaussiană); și
- Persoanele afectate sunt acelea a căror susceptibilitate depășește o anumită valoare prag.

(A 226) Modelul MTM permite conversia informației despre incidența unei boli multifactoriale date în populația (P) și în rudele celor afectați (q) la o estimare a corelației în susceptibilitate între rude de la care poate fi

estimată o mărime denumită transmisibilitate (h^2), care furnizează o măsură a importanței relative a factorilor genetici în cauzarea bolii.

(A 227) **Transmisibilitate.** Transmisibilitate, o statistică comună utilizată în genetica cantitativă, furnizează o măsură a importanței relative a diversității genetice transmisibile în diversitatea fenotipică globală. Întrucât fenotipul își datorează originea factorilor genetici și ambientali, la analiza diversității, diversitatea totală fenotipică (V_P) este în mod normal partiționată în două componente, genetică (V_G) și ambientală (V_E), presupunând că acestea sunt independente una față de alta (adică nu sunt corelate). Raportul V_G/V_P este denumit „transmisibilitate în sens larg” sau grad de determinare genetică simbolizat prin h^2 (în mod strict, h^2_B). Estimările transmisibilității susceptibilității pentru multe boli multifactoriale au fost publicate în literatură și sunt în domeniul de la 0,30 la 0,80 deși pentru cele mai multe tipuri de cancer coeficientul de transmisibilitate este considerat a fi mai mic de 0,30.

(A 228) Diversitatea genotipică, V_G , poate fi subîmpărțită într-o componentă aditivă (V_A) și o componentă datorată devierilor de la aditivitate. Diversitatea genetică aditivă este componenta care este atribuibilă efectelor medii ale genelor considerate singure, așa cum au fost transmise în gameți. Raportul V_A/V_G , denumit „transmisibilitate în sens îngust” h^2_N , determină magnitudinea corelației dintre rude (Falconer, 1960).

(A 229) **Model cu prag al locusului finit utilizat pentru estimarea MC pentru boli cronice.** Modelul FLTM încorporează ipotezele pragului de susceptibilitate de la MTM (dar redefinit în mod corespunzător pentru a lua în considerare mutațiile la un număr finit de gene) și conceptele de mutație și selecție din modelele de întreținere și evoluție a variabilității poligenice de la baza caracteristicilor cantitative. Alegerea modelului FLTM a fost dictată de două considerațiuni principale: a) cunoștințele actuale ale bazelor genetice ale bolilor cronice bine studiate, așa cum este boala coronariană a inimii (CHD), susțin opinia că o mare proporție a variabilității caracteristicilor cantitative intermediare (așa ca nivelurile de colesterol seric, un factor de risc pentru CHD) în populație se datorează mutațiilor la un număr limitat a locilor genelor (ICRP, 1999b, Sankaranarayan et al., 1999) și b) în absența unor informații precise privind bazele genetice ale multor boli multifactoriale, modelul FLTM oferă un punct de pornire util pentru că, cu un astfel de model, semnificațiile parametrilor care reflectă ratele de mutație și selecția pot fi evaluați cantitativ în termenii celor pentru efectele unei singure gene.

(A 230) Pe scurt, modelul FLTM presupune că susceptibilitatea de boală, produsă de factorii ambientali și genetici, este o variabilă continuă.

Componenta genetică a susceptibilității este discretă, adică, ea este determinată de numărul total de gene mutante (definit ca o variabilă aleatoare, g , numărul de gene mutante dintrun genotip la n -loci) și efectul de mediu, e , care este o variabilă aleatoare care are o distribuție normală (Gaussiană) cu media = 0 și varianța = V_e . Susceptibilitatea totală are deci două componente: a) o funcție $[f(g)]$ a numărului de gene mutante în genotipul cu n -locus al unui individ și b) un efect ambiental normal distribuit, e . Caracteristica de prag a modelului este descrisă prin presupunerea că indivizii cu susceptibilitate peste o valoare prag T sunt afectați fenotipic și au o adaptare de $(1 - s)$ iar cei sub prag sunt normali cu adaptarea egală cu 1.

(A 231) Deși formularea matematică a modelului FLTM nu poate fi exprimată sub forma unei singure ecuații, predicțiile modelului pot fi evaluate iterativ cu ajutorul programelor de calculator care au fost dezvoltate în acest scop. Etapele includ cele ce urmează: mai întâi, cu un set definit al valorilor parametrilor (rată de mutație, coeficienți de selecție, prag, etc.), programul este rulat până când populația atinge echilibrul între mutație și selecție. Când acesta este obținut, rata de mutație este crescută odată sau permanent și rularea pe calculator este reluată cu noua rată de mutație (cu ceilalți parametri neschimbați). Modificările în mărimea factorului MC și relația sa cu transmisibilitatea susceptibilității (h^2) sunt examinate în generațiile dorite și la noul echilibru. Estimările lui h^2 nu sunt date de intrare ci rezultate ale programului obținute cu diferite combinații ale valorilor parametrilor (pentru numere ale locilor genei de la 3 la 6, rată de mutație, coeficienți de selecție, varianța datorată mediului și prag). Concluziile discutate mai jos se referă la modelul cu 5 - locus dar ele rămân nemodificate calitativ pentru alte valori ale numărului locilor genei.

(A 232) **Principalele concluzii ale studiilor de simulare pe calculator.** În aceste studii a fost utilizat un model pentru 5 - locus și relația între h^2 și modificările în MC au fost evaluate pentru două scenarii: a) populația suportă o creștere a ratei de mutație în fiecare generație, și b) populația suportă o creștere în rata de mutație numai într-o singură generație. Rata de mutație inițială (spontană) presupusă în calcule a fost de 10^{-6} per genă și efectele au fost examinate pentru o creștere cu 15% a ratei de mutație (adică $1,0 \cdot 10^{-6}$ /genă la $1,15 \cdot 10^{-6}$ /genă) cu coeficienții de selecție $s = 0,2$ la $0,8$. Concluziile sunt următoarele:

- În condițiile unei creșteri permanente a ratei de mutație, factorul MC la noul echilibru este apropiat de 1 pe un domeniu larg al valorilor lui h^2 de la circa 0,3 la 0,8 ceea ce este important pentru contextul prezent; spus

altfel, o creștere de $x\%$ în rata de mutație va cauza o creștere de $x\%$ în frecvența bolii la noul echilibru.

- Din nou, în aceleași condiții și pe același domeniu al valorilor h^2 , factorul MC în primele câteva generații este foarte mic, în domeniul 0,01 la 0,02, cel mai adesea mai apropiat de 0,01 decât de 0,02. Cu alte cuvinte creșterea relativă prezisă în frecvența bolii este foarte mică.
- Dacă populația suportă expunere la radiație numai într-o generație, factorul MC la prima generație este așa cum indică concluzia de mai sus și valoarea lui scade gradual spre zero.
- Cele trei concluzii de mai sus sunt valabile când nu există o componentă sporadică a bolii, adică nu apar indivizi cu boală care nu este asociată genotipului; când apar componente sporadice, efectul este de reducere a factorului MC atât la generațiile timpurii cât și la echilibru.

(A 233) Concluziile discutate mai sus susțin atât de multe combinații diferite ale valorilor parametrilor (adică prag, coeficient de selecție, numărul loci, varianța ambientală, rată de mutație spontană, creșteri în rata de mutație, etc.) încât pot fi considerate solide. În plus, s-a constatat că, pentru ratele de mutație de ordinul celor cunoscute pentru genele Mendeliene, modelul FLTM cu câțiva loci și o selecție slabă furnizează o aproximare bună pentru studierea creșterilor posibile în frecvențele bolilor cronice la populații expuse la radiație.

(A 234) În raportul său din 2001 UNSCEAR a folosit $MC = 0,02$ ca cea mai bună estimare în ecuația riscului pentru estimarea riscului pentru boli cronice.

Conceptul factorului de corecție pentru recuperabilitate potențială

(A 235) Utilizarea ecuației (A.6.1) (adică, $risc = P \times [1/DD] \times MC$) pentru estimarea riscului implică faptul că genele la care se știe că mutațiile spontane produc boală (incluse în parametrul P) vor răspunde, de asemenea, la mutațiile induse și că aceste mutații sunt compatibile cu viabilitatea și deci recuperabile în descendenții născuți vii ale indivizilor iradiați. Această presupunere a obținut suportul studiilor privind mutațiile induse în gene specifice din câteva sisteme model. Totuși, mutații neinduse de radiație ale genei celulei germinale, lăsând de o parte bolile genetice induse, au fost până acum identificate în studiile pe oameni.

(A 236) Progresele în biologia moleculară umană și în radiobiologie au arătat că: a) mutațiile spontane cauzatoare de boală și mutațiile induse de radiație în sistemele experimentale diferă prin câteva aspecte, atât în natura lor cât și în mecanismele prin care ele apar (sau sunt induse); b) există

constrângeri atât structurale cât și funcționale care preced recuperabilitatea mutațiilor induse din toate regiunile genomice, adică, numai o mică parte a genelor umane care au importanță din punct de vedere al bolii este probabil să fie sensibile la mutațiile induse de radiație care sunt recuperabile în progeniturile născute vii; și c) genele care au fost utilizate până acum în studiile asupra mutațiilor induse sunt dintre acelea care nu sunt esențiale pentru viabilitate și de asemenea se întâmplă să fie localizate în regiuni genomice care nu sunt esențiale pentru viabilitate (trecute în revistă de Sankaranarayanan 1999). Astfel esența discuției este că ratele de mutație indusă din studiile pe șoareci care sunt folosite la estimarea riscului sunt probabil supraestimări ale ratei la care mutațiile induse la oameni vor precipita boala.

(A 237) Întrucât nu există alternativă la folosirea datelor de la șoareci privind mutațiile induse pentru estimarea riscului, trebuie să fie imaginate metode care să acopere lacuna dintre ratele determinate empiric ale mutațiilor induse la șoareci și ratele la care mutațiile cauzatoare de boală pot fi recuperate în nașterile umane vii. Una dintre aceste metode care au fost dezvoltate implică încorporarea unui factor denumit „factor de corecție pentru recuperabilitate potențială” (PRCF) în ecuația riscului (A.6.1) astfel ca riscul devine acum produsul a patru factori în locul celor trei originari:

$$\text{Risc pe unitatea de doză} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF} \quad (\text{A.6.5})$$

unde primii trei termeni sunt cei definiți anterior și PRCF este factorul de corecție pentru recuperabilitate potențială specific clasei de boală. Întrucât PRCF este o fracție, estimarea riscului va fi acum mai mică.

(A 238) Cu scopul estimării *recuperabilității potențiale* a mutațiilor induse, a fost mai întâi definit un set de criterii folosind informațiile moleculare privind mutațiile recuperate în sistemele experimentale. Expresiile operative sunt cele scrise cu italice, întrucât a) cunoașterea genomică structurală și funcțională a genomului uman nu este încă completă; b) deocamdată nu a fost recuperată nicio mutație indusă de radiație în celula de reproducere umană pentru a furniza un cadru de referință; și c) criteriile se pot modifica în anii următori odată cu progresele cunoașterii. Criteriile care au putut fi dezvoltate au fost aplicate la gene umane importante din punct de vedere al bolii, luând în considerare mărimea genei, organizarea, funcția, contextul genomic (adică dacă gena este localizată într-o regiune „bogată în gene” sau „săracă în gene”), spectrele mutațiilor spontane în genă, dacă delețiile, incluzând genele adiacente, sunt cunoscute în regiune și

mecanismele de mutație cunoscute. Chestiunea pusă a fost: dacă o deleție (tipul predominant de modificare indusă de radiație) ar fi fost indusă în această genă/segment de genă ar fi ea recuperabilă potențial într-o naștere de făt viu?

(A 239) Detaliile criteriilor utilizate și clasificarea genelor în trei grupe, și anume grupul 1, „deleția indusă este improbabil să fie recuperată”, grupul 2, „recuperabilitate incertă” și grupul 3, „potențial recuperabilă” au fost tratate în detaliu de Sankaranarayanan and Chakraborty (2000b) și de raportul UNSCEAR (2001). Întrucât alocarea la grupul 1 este mai puțin subiectivă (și în consecință relativ mai de încredere), pentru a alege soluția cea mai precaută, recuperabilitatea potențială a fost calculată după cum urmează:

Tabel A.6.2. Centralizator al evaluărilor recuperabilității potențiale a mutațiilor induse de radiație în genele autozome și legate de cromozomul X.

Grupe	Număr de gene	PRCF neponderat ^a	Incidență (x 10 ⁴) ^b	PRCF ponderat ^c
<i>Dominante autozomale</i>				
1 (improbabil să fie recuperabilă)	42	-	46,45	-
2&3 (incert + potențial recuperabilă)	17	0,29	55,90	0,157
Total parțial	59		102,35	
<i>Dominante autozomale + legate de cromozomul X</i>				
1 (improbabil să fie recuperabilă)	43	-	48,95	-
2&3 (incert + potențial recuperabilă)	24	0,36	60,90	0,199
Total	67		109,85	

^a PRCF neponderat: dominante autozomale: $17/59 = 0,29$; dominant autozomale + legate de cromozomul X = $24/67 = 0,36$.

^b Estimări din Sankaranarayanan (1998) și Sankaranarayanan and Chakraborty (2000b).

^c PRCF ponderat: dominante autozomale: $(55,9 \times 17) / (102,35 \times 59) = 0,157$; dominant autozomale + legate de cromozomul X: $(60,9 \times 24) / (109,85 \times 67) = 0,199$.

dacă este analizat un total de N gene și dacă n dintre ele ar putea fi excluse ca „improbabile să fie recuperate”, restul (constituind grupurile 2 și 3) $(N - n)$ și fracțiunea $(N - n) / N$, furnizează o măsură grosieră a genelor la care mutațiile induse pot fi recuperabile. Această fracție este denumită factor PRCF „neponderat”.

(A 240) Factorul PRCF așa cum a fost estimat mai sus, desigur, nu ia în considerare diferențele în incidențele diferitelor boli. De exemplu, dacă o boală cu incidență mare aparține grupului 1, îngrijorarea socială va fi de departe mult mai mică decât atunci când ea aparține celorlalte grupe. În consecință, a fost, de asemenea, calculat un factor PRCF ponderat. Dacă P este incidența totală a bolilor datorate mutațiilor în N gene și p este incidența bolilor datorate mutațiilor în $(N - n)$ gene, atunci $[p(N - n / PN)]$ reprezintă „PRCF ponderat”.

(A 241) Rezultatele analizei unui total de 67 gene autozome și legate de cromozomul X sunt rezumate în tabelul A.6.2.

(A 242) **Factorul PRCF pentru boli autozomale dominante și legate de cromozomul X.** În virtutea faptului că aceste dominante autozome au incidența globală cu un ordin de mărime mai mare decât cele legate de cromozomul X (1,5% față de 0,15%), factorii PRCF pentru primele sunt mult mai importanți. De aceea UNSCEAR sugerează utilizarea unei plaje pentru PRCF de la 0,15 la 0,30 în ecuația de estimare a riscului atât pentru bolile autozomale dominante cât și pentru cele legate de cromozomul X.

(A 243) **Factorul PRCF pentru autozome recesive.** Întrucât recuperabilitatea mutațiilor recesive induse este, de asemenea, supusă la constrângeri structurale și funcționale, ținând seama de faptul că aceste mutații sunt prezente mai întâi la heterozigoți (și 50% din producția de gene este în general suficientă pentru funcționare normală), se poate presupune că chiar și deleții mari pot fi recuperate la heterozigoți. În plus, așa cum s-a comentat mai devreme, mutațiile recesive induse nu duc la boli recesive, cel puțin în primele câteva generații. În consecință nu s-a făcut nicio încercare de estimare a factorului PRCF pentru bolile recesive. Totuși, trebuie observat că ignorarea PRCF în ecuația riscului este echivalentă cu presupunerea $PRCF = 1$, dar în realitate aceasta nu afectează estimarea riscului – întrucât MC este aproape de zero în primele câteva generații, produsul lui P cu MC este deja zero.

(A 244) **Factorul PRCF pentru bolile cronice.** Așa cum ne putem aduce aminte, în modelul FLTM utilizat pentru estimarea MC pentru boli cronice, una dintre ipoteze este aceea a creșterii ratei de mutație simultan la toate genele fundamentale care, la rândul lor, fac transmisibilitatea să depășească pragul. O aproximare grosieră pentru PRCF pentru fiecare fenotip multifactorial este puterea a x -a a PRCF pentru mutațiile la un singur locus, unde x este numărul de loci ai genelor, presupuși independenți unul de altul, care susțin boala. Întrucât PRCF pentru mutațiile unei gene singulare este în domeniul de la 0,15 la 0,30, pentru boli cronice, cifrele devin $0,15^x$ la $0,30^x$. Cu ipoteza a doar doi loci, estimările devin 0,02 la 0,09 și, cu mai mulți loci,

substanțial mai mici. Intuitiv, aceste concluzii nu sunt neașteptate când se consideră că aici se estimează probabilitatea recuperabilității simultane a mutațiilor induse la mai mult decât o genă independentă.

(A 245) UNSCEAR a adoptat pentru PRCF domeniul de la 0,02 la 0,09 cu opinia că utilizarea acestui domeniu nu va subestima riscul.

(A 246) **Factorul PRCF pentru anomaliile congenitale.** Datele disponibile nu permit estimarea PRCF pentru anomalii congenitale. Totuși, întrucât estimarea riscului pentru această clasă de boli a fost făcută fără să se utilizeze metoda DD (vedeți secțiunea următoare), incapacitatea noastră de a estima PRCF nu este o problemă.

Conceptul că anomaliile de dezvoltare multisistem ar putea fi manifestările majore ale deteriorării genetice induse de radiație la ființele umane

(A 247) Așa cum s-a discutat în paragrafele precedente, la estimarea riscului genetic, accentul s-a pus pe riscurile exprimate în termenii de inducere a bolilor genetice, speranța fiind că fenotipul lor va fi similar celui cunoscut din studiile asupra bolilor genetice apărute natural. Totuși, dacă se consideră următoarele fapte este clar că accentul pus pe bolile genetice dă numai un răspuns parțial la chestiunea riscurilor genetice. Faptele și dovezile sunt:

- radiația induce deteriorarea genetică printr-o depunere aleatorie a energiei;
- întregul genom este ținta;
- cele mai multe mutații induse de radiație studiate în sistemele experimentale sunt deleții de ADN, adesea cuprinzând mai mult decât o genă;
- recuperabilitatea delețiilor induse se supune la constrângeri structurale și funcționale astfel că numai o mică parte a lor sunt compatibile cu nașterile vii; și
- fenotipul delețiilor compatibile cu viabilitatea va reflecta funcțiunile genei care au fost pierdute din cauza deleției și noi nu avem încă „ferestre” pentru toate regiunile genomului.

Prin urmare problema estimării riscului genetic este una de stabilire a frontierelor fenotipurilor delețiilor compatibile cu viabilitatea care pot fi induse în diferite regiuni ale genomului și care pot să aibă sau pot să nu aibă corespondențe în bolile genetice apărute natural.

(A 248) **Sindroame de microdeleție la ființele umane.** Câteva concluzii privind fenotipurile potențiale ale delețiilor induse de radiație sunt acum

posibile din studiile asupra sindroamelor de microdeleție apărute natural la ființele umane. Acestea sunt produsul delețiilor genelor multiple, adiacente fizic, adesea necorelate funcțional, care sunt compatibile cu viabilitatea în condiții heterozigote și care sunt identificate clinic printr-o caracteristică asociată unui aspect neobișnuit și dezvoltării defectuoase ale unui organ. Multe exemple de microdeleții au fost (și continuă să fie) raportate de literatura de genetică umană. Ele au fost găsite în aproape toți cromozomii, dar apariția lor în diferite regiuni cromozomiale nu este la întâmplare (de ex., Brewer et al., 1998). Aceasta nu este ceva de neașteptat în lumina diferențelor de densitate a genelor în diferiți cromozomi/ regiuni cromozomiale. Faptul important aici este că, în ciuda apariției lor în diferiți cromozomi, numitorul comun fenotipului multora din aceste deleții este: retardare mintală, un tipar specific al însușirilor malformației, malformații serioase și creștere retardată. Aceste rezultate pentru oameni sunt susținute, printre altele, de studiile lui Cattanaach et al. (1993, 1996) care arată că, la șoareci, delețiile multilocus induse de radiație constituie baza genetică pentru o proporție semnificativă a animalelor cu creștere retardată recuperate în lucrarea lor.

(A 249) S-a sugerat, deci, că efectele adverse predominante ale iradierii gonadelor la oameni este probabil să se manifeste ca anomalii de dezvoltare multisistem care sunt denumite formal „anomalii congenitale” (Sankaranarayanan, 1999). Totuși, spre deosebire de anomaliile congenitale apărute natural care sunt interpretate ca fiind multifactoriale, anomaliile congenitale induse de radiație, din cauză că sunt deleții multilocus, sunt prevăzute să arate, în general, tiparele autozomale dominante ale eredității. Această predicție a fost îndeplinită de studiile iradierii șoarecilor privind anomaliile scheletului (Ehling, 1965, 1966, Selby and Selby, 1977), cataractele (Favor, 1989), creșterea retardată (Searle and Beechey, 1986) și anomaliile congenitale (Kirk and Lyon, 1984, Lyon and Renshaw, 1988, Nomura, 1992, 1988, 1994). Nu au putut fi efectuate teste de transmitere, totuși, pentru anomaliile congenitale deoarece ele au fost constatate în uter.

(A 250) **Risc pentru anomalii de dezvoltare.** UNSCEAR (2001) a utilizat datele de la șoareci privind anomaliile scheletului, cataractele și anomaliile congenitale (corectând corespunzător ratele pentru condițiile de radiație cronică cu LET mic) pentru obținerea unei estimări globale a riscului pentru anomaliile de dezvoltare de circa $20 \cdot 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (dat în tabelul A.6.3 din acest document sub rubrica „anomalii congenitale” ca fiind 2000 per Gy și milion pentru prima generație). Toate datele folosite la aceste calcule provin din studiile asupra iradierii masculilor, iar rata astfel estimată s-a presupus că se poate aplica la ambele sexe.

Tabel A.6.3. Estimările actuale ale riscurilor genetice din expunere continuă la iradiere cu LET mic, doză mică sau cronică (UNSCEAR, 2001) cu o doză de dublare presupusă de 1 Gy.

Clasa bolii	Frecvența de bază (per milion de nașteri vii)	Risc per Gy și milion de urmași	
		Generația a 1-a	Generația a 2-a
<i>Mendeliană</i>		~750 la 1500 ^a	~1300 la 2500
Dominantă autozomal & legată de cromozomul X	16500		
Recesiv autozomală	7500	0	0
<i>Cromozomială</i>	4000	b	b
<i>Multifactorială</i>			
Cronică	650000 ^c	~250 la 1200	~250 la 1200
Anomalii congenitale	60000	~2000 ^d	~2400 la 3000 ^e
<i>Total</i>	738000	~3000 la 4700	~3950 la 6700
<i>Total per Gy exprimat ca procent din bază</i>		~0,41 la 0,64	~0,53 la 0,91

^a Intervalele reflectă incertitudinea biologică și nu statistică.

^b S-a presupus că sunt parțial subsumate sub dominante autozomale și legate de cromozomul X și parțial sub anomalii congenitale.

^c Frecvența în populație.

^d Estimate din datele de la șoareci fără să se utilizeze metoda DD.

^e Deteriorare indusă proaspăt a deteriorării preexistente (se presupune că 20-50% din urmașul afectat în prima generație va transmite deteriorarea la generația următoare având drept rezultat de la 400 la 1000 de cazuri).

A.6.4. Estimările riscului de către UNSCEAR 2001

Estimările riscului genetic pentru o populație suportând expunere la radiație generație după generație

(A 251) Tabelul A.6.3 rezumă estimările riscului prezentate în raportul UNSCEAR 2001. Riscurile date mai jos și în tabele sunt exprimate ca număr previzionat al cazurilor suplimentare (adică peste bază) a diferitelor clase de boală genetică per milion de nașteri vii per Gy pentru o populație expusă la iradiere cu radiație cu LET mică, debit de doză mic sau cronică, generație după generație. Pentru toate clasele, cu excepția anomaliilor congenitale, estimările sunt fundamentate pe o doză de dublare DD de 1 Gy și valorile respective ale lui P, MC și PRCF pentru diferitele clase. Pentru anomaliile congenitale, estimarea riscului vine din datele de la șoareci (discutate în paragraful precedent) și nu sunt fundamentate pe metoda DD.

(A 252) Așa cum se poate observa din tabelul A.6.3, riscul pentru prima generație (adică riscul pentru copii unei populații expuse) este estimat a fi de ordinul de 750 la 1500 de cazuri per milion de nașteri vii per Gy pentru

bolile dominante autozomale și legate de cromozomul X, zero pentru bolile recesive autozomale, 250 la 1200 cazuri pentru bolile cronice și 2000 cazuri de anomalii congenitale. Riscul total este de ordinul a circa 3000 la 4700 cazuri care reprezintă circa 0,4 la 0,6% din riscul de bază.

(A 253) Riscul pentru generația secundă (adică pentru nepoți) devine ușor mai mare pentru toate clasele cu excepția bolilor cronice deoarece componenta de mutație pentru aceste boli nu crește pe primele câteva generații.

Estimările riscurilor genetice pentru o populație care suportă expunere numai într-o generație

(A 254) Estimările riscului genetic în condițiile în care populația suportă expunere la radiație numai într-o singură generație (și nu mai sunt iradierii în generațiile următoare) sunt prezentate în tabelul A.6.4. Din nou toate estimările sunt exprimate per Gy per milion de urmași. Așa cum era de așteptat, riscurile la prima generație (adică riscurile la copii celor expuși) sunt aceleași ca și cele date în tabelul A.6.3. Fără iradierii ulterioare, riscul pentru boli dominante autozomale și legate de cromozomul X la a doua generație (adică la nepoți) scade ca urmare a selecției. Pentru bolile cronice multifactoriale, riscul la generația a doua rămâne aproape același ca și la prima generație. Riscul pentru anomalii congenitale este presupus a fi de ordinul a 400 la 1000 de cazuri (cu ipoteza că circa 20 la 50% din cei afectați în prima generație transmit deteriorarea la generația următoare).

Tăria și limitările estimărilor de risc

(A 255) Pe baza UNSCEAR (2001), Comisia a putut, pentru prima dată, să furnizeze estimările ICRP ale riscurilor pentru toate clasele de boli genetice. Deși aceste estimări oglindesc starea actuală a cunoștințelor din acest domeniu, trebuie să avem în vedere tăria și limitările acestor estimări având în vedere diferitele ipoteze care au fost utilizate.

(A 256) ***Sensibilitatea egală la mutație a ființelor umane masculine și feminine.*** Părerea predominantă că oocitele imature de șoarece nu pot fi un model corespunzător pentru evaluarea radiosensibilității oocitelor imature umane a necesitat ipoteza că ființele umane masculine și feminine au aceeași radiosensibilitate care pe rând este egală cu cea a masculilor de șoarece. Dacă, totuși, ființele umane feminine au o radiosensibilitate mai scăzută în această privință, rata medie a mutațiilor induse ar fi de așteptat să fie mai mică decât cea utilizată. La rândul său, aceasta presupune că DD va fi mai mare (și $1/DD$ va fi mai mică decât valoarea 0,01 care a fost utilizată). În prezent nu este posibil să se rezolve această problemă.

Tabel A.6.4. Estimările actuale ale riscurilor genetice din expunerea unei generații la iradiere cu LET mic, doză mică sau cronică (UNSCEAR, 2001) cu o doză de dublare presupusă de 1 Gy.

Clasa bolii	Frecvența de bază (per milion de nașteri vii)	Risc per Gy și milion de urmași	
		Generația a 1-a	Generația a 2-a
<i>Mendeliană</i>		~750 la 1500 ^a	~500 la 1000
Dominantă autozomal & legată de cromozomul X	16500		
Recesiv autozomală	7500	0	0
<i>Cromozomială</i>	4000	b	b
<i>Multifactorială</i>			
Cronică	650000 ^c	~250 la 1200	~250 la 1200
Anomalii congenitale	60000	~2000 ^d	~400 la 1000 ^e
<i>Total</i>	738000	~3000 la 4700	~1150 la 3200
<i>Total per Gy exprimat ca procent din bază</i>		~0,41 la 0,64	~0,16 la 0,43

^a Riscul la generația secundă este mai mic decât la prima din cauza ipotezei că expunerea la radiație apare numai într-o singură generație; riscul va descrește progresiv cu timpul (în generații).

^b S-a presupus că sunt parțial subsumate sub dominante autozomale și legate de cromozomul X și parțial sub anomalii congenitale.

^c Frecvența în populație.

^d Estimate din datele de la șoareci privind anomaliile de dezvoltare și fără să se utilizeze metoda DD.

^e Cu ipoteza că circa 20 la 50% din cei afectați în prima generație transmit deteriorarea la generația următoare.

(A 257) **Rate de mutații spontane și induse utilizate în calculele pentru DD.** După cum ne putem reaminti, estimarea medie de $2,95 \cdot 10^{-6}$ per genă umană a fost fundamentată pe un estimat de 135 de gene care stau la baza a circa 26 de fenotipuri de boală dominant autozomală constituind o submulțime a bolilor de acest tip incluse în estimarea frecvențelor de bază. Ținând cont de faptul că genomul uman conține aproximativ 30000 de gene, se pot emite numai ipoteze dacă estimarea ratei medii de mutație spontană de mai sus este o supra sau subevaluare a adevăratei rate medii.

(A 258) În mod similar, deși estimarea ratei de mutație indusă pentru genele de șoarece se bazează pe mai multe date decât a fost cazul până acum, numărul total de gene incluse în prezenta analiză este totuși numai 34 și, într-o proporție considerabilă a lor, mutațiile induse au fost rare. Deci, cu toate că posibilitatea ca estimarea de acum a ratei induse să fie distorsionată în sus rămâne, este dificil să se determine în prezent extinderea sa.

(A 259) **Componentele de mutație.** Valoarea $MC = 0,3$ estimată pentru bolile dominant autozomale și legate de cromozomul X este fundamentată pe valoarea medie s a bolilor dominant autozomale (întrucât $MC = s$ în prima generație), datele cărora au furnizat baza pentru calculele ratei de mutație spontană. Totuși, ar trebuie să realizăm că, pentru o proporție substanțială a bolilor, apariția este la vârsta medie sau târzie (adică în afara vârstei de reproducere) ceea ce înseamnă că s este mai mic și deci valoarea lui MC utilizată a putut fi supraestimată.

(A 260) **Factori de corecție pentru recuperabilitate potențială.** Pentru bolile dominant autozome și legate de cromozomul X a fost utilizat un domeniu pentru PRCF de la 0,15 la 0,30, limita inferioară fiind o estimare ponderată iar limita superioară una neponderată. Totuși, criteriile dezvoltate pentru recuperabilitatea potențială a delețiilor induse nu include caracterelor specifice punctelor de ruptură care sunt fără îndoială importante în cazul delețiilor asociate bolilor Mendeliene care apar natural. Pare improbabil ca delețiile induse de radiație să aibă parte de aceste caracteristici și cu siguranță nu în toate regiunile genomului. Dacă aceste caractere specifice sunt într-adevăr importante pentru recuperarea delețiilor induse, chiar și PRCF ponderat poate fi o supraestimare.

(A 261) Pentru bolile cronice s-a presupus că PRCF poate fi simplu puterea a x -a a celui pentru o boală a unei singure gene, cu $x =$ cu numărul genelor care trebuiau mutate simultan pentru a cauza boala; valorile de la 0,02 la 0,09 au presupus $x = 2$ (numărul minim). Totuși, deși din punct de vedere statistic un asemenea calcul poate fi susținut, ipoteza biologică implicată că, la doze mici de radiație, două mutații independente susținând o boală cronică pot fi simultan induse și recuperate pare nerealistă.

(A 262) Există o problemă suplimentară aici, și anume aceea că PRCF pentru boli cronice este foarte sensibil la x (de ex., chiar dacă $x = 3$, domeniul pentru PRCF devine 0,003 până la 0,03). Esența discuției este că PRCF utilizat pentru boli cronice poate supraestima riscul.

(A 263) **Suprapunere în estimările riscului.** Ar trebui să ne reamintim că: a) estimările pentru bolile dominant autozome și legate de cromozomul X au fost obținute utilizând metoda dozei de dublare DD; b) riscul de anomalii congenitale induse care au, de asemenea, efecte adverse dominante a fost estimat independent utilizând datele de la șoarece fără a se recurge la metoda DD; c) riscul de „boli cromozomiale” s-a presupus subsumat riscului de boli dominant autozome și legate de cromozomul X. Esențialul aici este că, întrucât toate acestea reprezintă efecte dominante (și mutațiile multor gene de dezvoltare sunt cunoscute ca fiind cauzatoare de boli Mendeliene), trebuie să fie suprapunere între clasele de risc grupate sub titlurile „dominant

autozomal + legat de cromozomul X” și „anomalii congenitale” deși este dificil de evaluat mărimea acestora. Consecința este că suma poate supraestima riscul real al efectelor dominante.

A.6.5. Evaluări anterioare și prezente de către ICRP ale estimărilor de risc pentru deducerea coeficienților de risc pentru efectele genetice

Publicația ICRP 60

(A 264) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b), Comisia a utilizat estimările de risc genetic disponibile atunci (UNSCEAR, 1988, NRC, 1990) ca un punct de plecare pentru deducerea coeficienților de risc pentru „efecte ereditare severe”. Este important să menționăm aici că, în calculele de atunci ale Comisiei, în timp ce DD presupus (1 Gy) a fost același ca și cel utilizat acum, frecvența de bază pentru bolile Mendeliene a fost numai jumătate din cel folosit în mod curent (1,25% atunci față de 2,4% acum). În plus, pentru bolile multifactoriale ca un întreg (frecvența de bază estimată de 71%; aceeași ca și acum), Comisia a presupus că $MC = 0,05$ pentru toate generațiile post iradiere (această ipoteză este incorectă în lumina calculelor actuale; vedeți paragrafele (A 216) la (A 234)) și, de asemenea, a încorporat un factor de corecție arbitrar suplimentar (denumit „factor de corecție pentru severitate”) de $1/3$ pentru estimarea proporției de boli multifactoriale induse care pot fi socotite „severe” (nicio astfel de corecție nu mai este utilizată în evaluările actuale).

(A 265) Pentru o populație expusă la iradiere cu debite de doză mici, radiație cu LET mic, coeficienții de risc estimați de ICRP (1991b) sunt rezumați în tabelul A.6.5 (vedeți, de asemenea, tabelul 3 din Sankaranarayanan 1991).

(A 266) Estimările pentru „populația fertilă” se aplică când dozele de radiație primite de toți indivizii din populație sunt semnificative genetic. Totuși, când este luată în considerare populația totală de toate vârstele, doza semnificativă genetic va fi considerabil mai mică decât doza totală primită pe durata de viață. Lezările genetice suferite de celulele germinale ale indivizilor care sunt în afara perioadei fertile, sau care din diferite motive nu procrează, nu pun riscuri genetice. În ipoteza că speranța medie de viață la naștere este în jur de 75 de ani, doza primită în 30 de ani de viață (adică pe vârsta fertilă medie) este 40% (adică $30/75 = 0,4$) din doza totală. Coeficienții de risc pentru populație în total, deci, sunt estimați a fi 40% din valorile de mai sus.

Tabel A.6.5. Estimări ale coeficienților de risc din *Publicația 60* pentru o populație suportând expunere continuă la radiație, generație după generație (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991).

Interval de timp	Categorie de boală	Coeficient de risc în % per Gy pentru	
		Populația fertilă	Total populație
Până la două generații	Mendelian&cromozomial	0,3	0,1
	Multifactorial	0,23	0,09
	Total	0,53	0,19
Noul echilibru	Mendelian&cromozomial	1,2	0,5
	Multifactorial	1,2	0,5
	Total	2,4	1,0 ^a

^a Estimarea folosită de ICRP (1991b) în rezumatul său „coeficienți de probabilitate nominali pentru efecte stocastice” (tabel 3, ICRP, 1991b); cifrele date în acest tabel de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ iau în considerare un factor de ponderare pentru ani de viață pierduți (ICRP, 1991b).

(A 267) Deși ICRP (1991b) a prezentat coeficienții de risc pentru primele două generații și pentru un nou echilibru, raportul utilizează estimarea la echilibru de $1,0 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pentru toată populația (cu un factor de ponderare suplimentar pentru anii de viață pierduți), pentru a ajunge la o cifră de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pentru „efecte ereditare severe” în tabelul recapitulativ pentru „coeficienții nominali de probabilitate” (tabel 3, ICRP 1991b).

Evaluări actuale

(A 268) În evaluările sale actuale, Comisia a folosit estimările riscului prezentate în tabelul A.6.3 ca puncte de plecare. Limitele superioare și inferioare ale fiecărui domeniu de estimare au fost folosite mai întâi pentru obținerea estimărilor medii și acestea au fost apoi combinate pentru a genera o singură estimare a coeficientului de risc pentru toate efectele genetice. Detaliile calculelor sunt date în secțiunea următoare.

(A 269) ***Coeficienți de risc până la două generații pentru o populație suportând expunere la radiație în fiecare generație.***

- risc pentru boli mendeliene = 1300 la 2500 cazuri per 10^6 urmași per Gy (= $0,13 \cdot 10^{-2}$ la $0,25 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,19 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);
- risc pentru boli multifactoriale cronice = 250 la 1200 cazuri per 10^6 urmași per Gy (= $0,03 \cdot 10^{-2}$ la $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,08 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);

- risc pentru anomalii congenitale = 2400 la 3000 cazuri per 10^6 urmași per Gy (= $0,24 \cdot 10^{-2}$ la $0,30 \cdot 10^{-2}$ Gy⁻¹; media: $0,27 \cdot 10^{-2}$ Gy⁻¹); și
- risc pentru toate clasele (adică cele trei riscuri de mai sus combinate) = 3950 la 6700 cazuri per 10^6 urmași per Gy sau $0,40 \cdot 10^{-2}$ la $0,67 \cdot 10^{-2}$ Gy⁻¹; media: $0,54 \cdot 10^{-2}$ Gy⁻¹.

Estimările de mai sus sunt pentru o populație fertilă. Pentru întreaga populație estimările se multiplică cu 0,4. Toate estimările sunt rezumate în tabelul A.6.6.

(A 270) Este evident că, în ciuda frecvențelor de bază diferite pentru bolile mendeliene, coeficienților MC și diferențelor în estimările riscurilor pentru clase comparabile a bolilor, estimările actuale pentru populația fertilă (0,54) ca și cele pentru populație în întregime (0,22) sunt în mod remarcabil similare cu cele la care s-a ajuns în *Publicația 60* (1991b); respectiv 0,53 și 0,19; vedeți tabelul 5. Trebuie subliniat că această similitudine este o pură coincidență!

Tabel A.6.6. Coeficienți de risc pentru populația fertilă și pentru total populație obținuți până la două generații când populația suportă expunere la radiație generație după generație (toate valorile sunt exprimate în procente per Gy).

Clasa de boală	Populație fertilă		Total populație
	Interval	Medie ^a	Medie ^b
(a) boli mendeliene	0,13 la 0,25	0,19	0,08
(b) boli cronice	0,03 la 0,12	0,08	0,03
(c) anomalii congenitale	0,24 la 0,30	0,27	0,11
Total pentru toate clasele		0,54	0,22

^a Media limitelor domeniilor indicate.

^b 40% din valoarea pentru populația fertilă.

(A 271) Așa cum putem să ne reamintim, variațiile în estimările coeficienților de risc pentru boli mendeliene și cronice sunt o reflectare a variațiilor factorilor PRCF (0,15 la 0,30 pentru boli autozomal dominante și legate de cromozomul X și 0,02 la 0,09 pentru boli cronice). Argumente care să indice că limitele superioare ale acestor domenii pot reprezenta supraestimări și că valorile reale pot fi mai apropiate de limitele inferioare au fost prezentate în secțiunea A.6.3. Dacă acest raționament este acceptat atunci are sens să folosim limitele inferioare ale domeniilor pentru primele două clase de boală de mai sus și media domeniului pentru anomaliile

congenitale. Dacă s-a făcut acest lucru, coeficienții de risc devin mai mici decât cei prezentați în tabelul A.6.6 așa cum sunt dați mai jos:

- *populația fertilă*: boli mendeliene, 0,13; boli cronice, 0,03; anomalii congenitale, 0,27; total: $0,43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.
- *total populație*: boli mendeliene, 0,05; boli cronice, 0,01; anomalii congenitale, 0,11; total: $0,17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 272) **Coeficienți de risc numai pentru prima generație post iradiere.** Coeficienții de risc pentru prima generație post iradiere sunt rezumați în tabelul A.6.7. Din nou, așa cum ne-am așteptat, valorile sunt mai mici decât cele până la primele două generații.

Tabel A.6.7. Coeficienți de risc pentru populația fertilă și pentru total populație obținuți pentru prima generație post iradiere (toate valorile sunt exprimate în procente per Gy).

Clasa de boală	Populație fertilă		Total populație
	Interval	Medie ^a	Medie ^b
(a) boli mendeliene	0,075 la 0,150	0,11	0,05
(b) boli cronice	0,025 la 0,120	0,07	0,03
(c) anomalii congenitale	-	0,20	0,18
Total pentru toate clasele		0,38	0,15

^a Media limitelor domeniilor indicate.

^b 40% din valoarea pentru populația fertilă.

(A 273) Dacă, totuși, sunt folosite limitele inferioare ale domeniului pentru boli mendeliene și cronice, atunci estimările sunt $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pentru populația fertilă (adică, $0,075 + 0,025 + 0,20 = 0,30$) și $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pentru total populație (adică, $[0,075 \times 0,4] + [0,025 \times 0,4] + [0,20 \times 0,4] = 0,12$).

Justificare pentru utilizarea estimărilor riscului până la generația a doua față de calcularea coeficienților de risc

(A 274) Există câteva probleme la compararea coeficienților de risc genetic cu cei pentru cancer. Aceasta deoarece coeficienții de risc pentru cancer cuantifică probabilitatea efectelor dăunătoare ale radiației la indivizii expuși înșiși iar coeficienții de risc genetic cuantifică probabilitatea de efecte dăunătoare la descendenții celor expuși ca urmare a inducerii de mutații în linia de celule germinale și transmiterea lor prin generații. Ca urmare a luării în considerare a datelor disponibile și ale analizelor recente ale UNSCEAR (2001) și NAS/NRC (2006), poziția Comisiei este de a exprima riscurile

genetice până la generația a doua (tabel A.6.6). Așa cum se arată mai jos, există argumente științifice importante care favorizează această abordare.

(A 275) Teoria geneticii populaționale a echilibrului între mutație și selecție care fundamentează utilizarea metodei dozei de dublare și formulările matematice disponibile permit, în principiu, predicția riscurilor genetice la noul echilibru (în condițiile iradierii continue a fiecărei generații). Așa cum am remarcat mai devreme, în absența analizelor informative și în scopul de a nu subestima riscurile genetice, *Publicația 60* (ICRP, 1991b) a utilizat estimările la echilibru ca o bază pentru calcularea coeficienților de risc pentru efecte genetice. Argumentele actuale împotriva unui astfel de calcul la echilibru se concentrează pe două ipoteze foarte nerealiste și de netestat că a) estimările coeficienților de selecție, ale componentelor de mutație și ale altor mărimi folosite în ecuația riscului vor rămâne valabile pentru zeci sau sute de generații umane; b) structura populației, demografia și mijloacele de îngrijire ale sănătății vor rămâne constante pe multe sute de ani.

(A 276) În opinia Comisiei aceste ipoteze nu mai pot fi susținute în continuare și pentru scopurile practice ale protecției radiologice Comisia recomandă, deci, o estimare a riscului genetic bazată pe riscurile de până la a doua generație. UNSCEAR (2001) și NAS/NRC (2006) au făcut același raționament asupra acestui subiect.

(A 277) Conceptele că a) modificările genetice radioinduse sunt predominant delețiile, adesea cuprinzând mai mult de o genă și că numai o mică proporție a delețiilor astfel induse este compatibilă cu nașterile vii, și b) efectele ereditare radioinduse la oameni se manifestă cel mai probabil ca anomalii de dezvoltare multisistem la urmași mai degrabă decât bolile datorate mutațiilor într-o singură genă, sunt deosebit de importante pentru acest subiect. Deoarece capacitatea reproductivă a urmașilor afectați se va reduce, este de așteptat ca multe din modificările genetice radioinduse afectând dezvoltarea să fie puternic eliminate prin selecție la prima și a doua generație. Se judecă prin urmare că exprimarea riscurilor genetice până la generația secundă nu va conduce la o subestimare importantă a efectelor ereditare ale radiației.

(A 278) Cu toate acestea, la deducerea unui factor de ponderare tisulară pentru gonade a fost utilizat un grad de precauție. În ceea ce privește toate populațiile, tabelul A.4.1 dă valorile detrimentului relativ de 0,044 pentru efectele ereditare și 0,017 pentru cancerul ovarian. Suma acestor valori calculate, 0,061 este mai mică decât factorul de ponderare tisulară dedus de 0,08 (tabel A.4.3).

(A 279) În plus, Comisia observă că din cauza modurilor diferite utilizate la calculul riscului pentru boala autozomal dominantă plus legată de

cromozomul X (metoda DD) și pentru anomaliile congenitale (direct din datele de la șoarece), trebuie să existe un element considerabil de „dublă numărare” a riscului. Deci, sumarea acestor categorii de risc, așa cum au procedat convențional UNSCEAR și ICRP, trebuie să reprezinte o supraestimare semnificativă a totalului riscului genetic.

(A 280) În cele din urmă Comisia a apreciat dacă o estimare a riscurilor genetice la, să spunem, 5 sau 10 generații ar putea fi mai potrivită. Această apreciere poate fi documentată cu unul din modelele de predicție furnizate de UNSCEAR (UNSCEAR 2001).

(A 281) Cu parametrii specificați, modelul folosit de UNSCEAR și de Comisie prevede că, pentru o creștere permanentă a ratei de mutație, sensibilitatea incidenței bolii (componenta de mutație, MC) este cea mai pronunțată pentru bolile autozomale dominante, mai mică pentru bolile legate de cromozomul X și cea mai puțin pronunțată pentru autozomal recesive. În privința aceasta, pentru autozomale dominante, frecvența bolii în populație la generațiile 5 și 10 este prevăzută să fie mai mare decât la generația a 2-a cu un factor mai mic de 1,5 (fig. V, UNSCEAR, 2001).

(A 282) Poziția cu privire la sensibilitatea bolilor multifactoriale este ilustrată în fig. VII din UNSCEAR 2001 care prezintă relația dintre componenta de mutație și transmisibilitatea susceptibilității. Aceste relații nu sunt diferite semnificativ la generațiile 1, 5 și 10. Mai mult decât atât, pentru debitele de doză de interes modelul prevede sensibilitatea minimă (MC_{TU}) a acestor dezordini la generația a 10-a cu o creștere permanentă în rata de mutație.

(A 283) Este de remarcat că predicțiile modelate mai sus sunt în întregime compatibile cu câteva studii de genetică animală (în special la șoareci) care nu furnizează nicio dovadă a acumulării unei încărcături de mutații urmând iradierii cu raze x la fiecare generație până la mai mult de 30 de generații (revizuite de Green 1968 și UNSCEAR 1972).

(A 284) În general, Comisia a stabilit că exprimând riscurile ereditare datorate radiației la generațiile 5 sau 10 mai degrabă decât la generația a 2-a nu va afecta sub raportul conținutului raționamentele privind coeficientul de risc.

(A 285) În concluzie, Comisia, recunoscând în întregime incertitudinile, este de acord cu părerea UNSCEAR 2001 (paragraf 531) că „estimările de risc prezentate pentru primele două generații reflectă corespunzător stadiul actual al cunoașterii din acest domeniu în dezvoltare”. ICRP va continua să supravegheze dezvoltările științifice din acest domeniu și, dacă va crede că este potrivit, va revizui estimările sale ale acestor riscuri ereditare.

A.6.6. Bibliografie, secțiunea A.6

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalnyski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153–1159.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251–254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316–320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56–61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res.*, Würzburg, Germany, Vol. 2, 531–534.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y, pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.

- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doublingdose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its

- use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. 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.* 453, 183–197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C. et al. (Eds). *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis*. Alan R. Liss, New York, NY, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* (102/103), 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, Nations, New York.
- UNSCEAR 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.7. Rezumatul principalelor concluzii și propuneri

(A 286) Deși a fost necesară o activitate suplimentară, multe din concluziile și propunerile Grupului de Lucru care a redactat această anexă sunt fundamentate pe raționamentele Comitetului 1 ICRP dezvoltate de-a lungul a 10 ani trecuți și mai bine. Corespunzător multe secțiuni ale anexei sunt ele însele rezumate ale acestor raționamente pre-existente. Din acest motiv a fost utilizat un simplu format tabelar (tabel A.7.1) pentru a furniza un rezumat global a principalelor concluzii care au fost adoptate acum de către Comisie. Includerea în tabelul A.7.1 a indicatorilor pentru secțiunile și tabelele relevante pentru fiecare subiect servește mapării documentului și ghidării cititorilor la subiectul de interes. Aceste secțiuni detaliază metodologii, incertitudini și opoziții care nu sunt în întregime reflectate în tabelul A.7.1. În consecință, tabelul A.7.1 nu poate fi considerat ca fiind o informare completă asupra raționamentelor și opiniilor Comisiei.

(A 287) Comisia dorește, de asemenea, să sublinieze un subiect important discutat în anexa B (redactată de un Grup de Lucru al Comitetului 2 ICRP) a acestor Recomandări. Concluziile și propunerile rezumate în tabelul A.7.1 sunt în special pentru obiectivele largi ale planificării prospective din protecția radiologică. Pentru alte scopuri, multe din raționamentele propuse pot foarte bine să fie insuficiente și în aceste circumstanțe va trebui să fie făcute raționamente specifice, bine argumentate, privind efectele radiației și riscurile lor asupra sănătății.

Tabel A.7.1. Rezumatul principalelor concluzii și propuneri destinate în mod specific obiectivelor protecției radiologice.

Subiect	Sursa datelor/metodologie	Concluzii/aprecieri numerice
1 Răspuns la doză la doze/debite de doză mici pentru cancer și efecte ereditare (<i>secțiunile A.2.1 – A.2.5, A.2.7 – A.2.8, A.4.1 paragrafele A89 – A96</i>)	Raționamente fundamentate pe studiile recenzate de <i>Publicația 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006	Incertitudinile sunt considerabile dar cântărirea dovezilor înclină în favoarea utilizării unei relații proporționale simple între incrementul dozei și risc
2 Rolul instabilității genomului induse, semnalezării de martor și răspunsurilor adaptative în riscul efectelor asupra sănătății induse (<i>secțiunile A.2.3, A.2.5, A.4.1 paragrafele A90 – A97</i>)	Raționamente fundamentate pe studiile recenzate de <i>Publicația 99</i> NCRP, 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994, NAS/NRC 2006	Cunoașterea acestor efecte biologice este în creștere dar acum este insuficientă pentru obiectivele protecției radiologice
3 Efectivitate biologică relativă și factori de ponderare pentru radiație (W_R) (<i>secțiunea A.4.3</i>)	Raționamente fundamentate pe recomandările incluse în <i>Publicația 92</i> (ICRP, 2003c)	Raționamentele sunt dezvoltate pe larg în anexa B
4 Factor de efectivitate pentru doză și debit de doză (DDREF) și influența unui posibil prag de doză (<i>secțiunile A.2.4, A.4.2, A.4.4, paragrafele A125 – A148, A.4.4, paragrafele A173 – A187</i>)	Raționamente fundamentate în mare parte pe studii recenzate de <i>Publicația 99</i> , UNSCEAR 2000 și NAS/NRC 2006	O valoare a DDREF egală cu 2 a trebuit să fie reținută pentru utilizare de către ICRP; posibilitatea incertă a unui prag la doză mică pentru riscul de cancer este echivalentă cu o incertitudine mărită a valorii lui DDREF.

Subiect	Sursa datelor/metodologie	Concluzii/aprecieri numerice	
5	<p>Detriment datorat radiației și factori de ponderare tisulară (W_T) (secțiunea A.4.4, paragrafele A105 – A162)</p>	<p>Raționamente noi dezvoltate în mare parte din incidența de cancer în Studiul pe Durata de Viață a Victimelor Bombelor Atomice (LSS), bazei de date internaționale privind mortalitatea prin cancer și noile estimări ale efectelor ereditare (vedeți pct. 7 de mai jos); raționamente susținute de considerarea suplimentară a datelor de mortalitate prin cancer</p>	<p>S-a propus o schemă revizuită pentru W_T; schimbări semnificative ale W_T pentru sân și gonade (vedeți tabelul A.4.3), s-a revizuit metoda de tratare pentru țesuturile rămase (vedeți tabel A.4.3)</p>
6	<p>Coefficienți de risc nominali pentru cancer corecți pentru detriment (secțiunea A.4.4, paragrafele A105 – A162)</p>	<p>S-au dezvoltat noi estimări ale riscului fundamentate pe date privind incidența cancerului ponderate pentru letalitate/deteriorarea vieții (vedeți pct. 5 de mai sus)</p>	<p>Au fost propuși coeficienți nominali de risc corecți pentru detriment de $5.5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și de $4.1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrători adulți (vedeți tabel A.4.4)</p>
7	<p>Coefficienți nominali de risc corecți la detriment pentru efecte ereditare (secțiunea A.6)</p>	<p>Noi estimări ale riscului fundamentate pe raționamentele UNSCEAR 2001 utilizând riscurile pentru toate clasele de efecte ereditare până la a doua generație post iradiere (vedeți tabelele A.6.4 și A.6.6)</p>	<p>Au fost propuși coeficienți nominali de risc corecți pentru detriment de $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru întreaga populație și de $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pentru lucrători adulți (vedeți tabel A.4.4); <i>Publicația 60</i> (ICRP, 1991b) a utilizat riscurile genetice populaționale la un echilibru teoretic astfel că estimările actuale sunt simțitor mai mici</p>
8	<p>Riscul de cancer ca urmare a expunerilor intrauterine (secțiunea A.4.4 paragrafele A168 – A 171)</p>	<p>Raționamente fundamentate pe studiile recenzate în <i>Publicația 90</i> (ICRP, 2003a)</p>	<p>Riscul de cancer pe durata de viață apreciat ca ne fiind mai mare decât cel care urmează expunerii în copilăria timpurie</p>
9	<p>Sensibilitatea genetică la cancer indus (secțiunile 2.7 paragrafele A46 – A48, A.4.4 paragraf 172)</p>	<p>Raționamente fundamentate pe studiile recenzate și analizele făcute de <i>Publicația 79</i> (ICRP 1998a), UNSCEAR 2000, 2001 și NAS/NRC 2006</p>	<p>Tulburări exprimând puternic predispoziția la cancer sunt prea rare pentru a distorsiona apreciabil estimările riscului pentru întreaga populație; impactul factorilor determinanți obișnuiți dar slabi genetic rămâne incert</p>

Subiect	Sursa datelor/metodologie	Concluzii/aprecieri numerice
10 Reacții tisulare induse de radiație la adulți (<i>secțiunile A.2.6 și A.3</i>)	Mecanismele au fost reevaluate și pragurile de doză pentru morbiditate/mortalitate revizuite pe baza diverselor date	Tabelele A.3.1, A.3.2 și A.3.4 furnizează aprecierile revizuite cu câteva modificări din alte publicații ICRP. Pragul de doză pentru inducere de cataractă și aprecierile limitelor de doză pentru ochi necesită atenție în continuare.
11 Riscuri intrauterine de reacții tisulare, malformații și efecte neurologice (<i>secțiunea A.3.2</i>)	Raționamente fundamentate pe studiile recenzate în <i>Publicația 90</i>	Păreră întărită privind existența unui prag de doză pentru reacții tisulare, malformații și retardare mentală severă – în consecință, absența riscului la doze mici. Incertitudine mai mare pentru deficitul de IQ dar riscul la doză mică considerat a nu avea semnificație practică
12 Riscuri pentru bolile non canceroase (<i>secțiunea A.5</i>)	Raționamente fundamentate pe datele din LSS și studiile privind consecințele post radioterapie în special pentru boala cardiovasculară	Incertitudine mare privind forma răspunsului la doză sub 1 Sv – nu este posibilă o apreciere specifică a riscului la doză mică

A.7.1. Bibliografie, secțiunea A.7

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

ANEXA B. MĂRIMI UTILIZATE ÎN PROTECȚIA RADIOLOGICĂ

Tabla de materii, Anexa B

Tabla de materii, Anexa B.....	298
Prefață la anexa B.....	300
Rezumat extins	301
B.1. Introducere	305
B.1.1. Bibliografie, secțiunea B.1	309
B.2. Efecte asupra sănătății.....	310
B.2.1. Efecte stocastice	310
B.2.2. Reacții tisulare (efecte deterministice)	313
B.2.3. Bibliografie, secțiunea B.2	315
B.3. Mărimi specifice protecției radiologice	316
B.3.1. Fluența și kerma.....	317
B.3.2. Doză absorbită.....	318
B.3.3. Medierea dozei absorbite.....	320
B.3.4. Doză echivalentă și doză efectivă.....	323
B.3.5. Factori de ponderare	329
Factori de ponderare pentru radiație	329
Factori de ponderare tisulari	346
B.3.6. Bibliografie, secțiunea B.3	349
B.4. Mărimi operaționale.....	354
B.4.1. Expunere externă	354
Mărimi operaționale pentru monitorizarea de arie.....	357
Mărimi operaționale pentru monitorizare individuală	359
B.4.2. Expunere internă.....	360
B.4.3. Bibliografie, secțiunea B.4	361
B.5. Aplicarea practică a mărimilor de doză la protecția radiologică.....	362
B.5.1. Radioactivitate și doză angajată.....	362
B.5.2. Fantome de referință.....	365
B.5.3. Coeficienți de doză efectivă angajată pentru expunere internă.....	366

B.5.4. Coeficienți de conversie pentru expunere externă.....	367
B.5.5. Expunere ocupațională	368
B.5.6. Expunerea publicului.....	372
B.5.7. Expuneri medicale ale pacienților	373
B.5.8. Aplicarea dozei efective	373
B.5.9. Doză colectivă	376
B.5.10. Bibliografie, secțiunea B.5	378
B.6. Incertitudini și raționamente în protecția radiologică	381
B.6.1. Bibliografie, secțiunea B.6	384
TOATE REFERINȚELE	386

Prefață la anexa B

Atunci când Comisia a inițiat proiectul său de revizuire și actualizare a Recomandărilor sale din 1990 la adunarea Comisiei Principale din Cape Town, Africa de Sud, în 1998, a fost clar de la început că textul principal al noilor Recomandări trebuie să fie susținut de anexe științifice și rapoarte în același mod ca la Recomandările din 1990.

Prin urmare s-a cerut Comitetelor ICRP 1 (pentru efectele radiației) și 2 (pentru dozele datorate expunerii la radiație) să schițeze și să înceapă să redacteze anexele pentru efectele radiației asupra sănătății și pentru considerațiile dozimetrice. (Comitetelor 3 pentru protecția în medicină și 4 pentru aplicarea Recomandărilor ICRP li s-a cerut în mod similar să producă documentele suport care au fost și sunt publicate ca rapoarte separate: *Publicația 105*, ICRP (2007b) pentru protecția în medicină și *Publicația 101*, ICRP (2006a), pentru evaluarea dozei la persoana reprezentativă și pentru optimizare).

După lucrul inițial în plenum, Comitetul 2 a format un Grup de Lucru în 2001 pentru a sfătui Comisia Principală și pentru a redacta prezenta anexă la Recomandări.

Componența Grupului de Lucru a fost următoarea:

C. Streffer, președinte	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

Membrii corespondenți au fost:

W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

Componența Comitetului ICRP 2 în timpul pregătirii acestei anexe a fost:
(2001–2005)

C. Streffer, președinte	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Metivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, vice președinte	D. Taylor, secretar	Y. Zhou

(2005 – 2009)

C. Streffer, președinte (-2007)	M. Balonov	V. Berkovski
W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison, secretar	N. Ishigure
P. Jacob (2006-)	J. Lipsztein	H. Menzel, președinte (2007-)
F. Paquet	H. Paretzke (-2006)	A. Pradhan
J. Stather, vice președinte	Y. Zhou	

Rezumat extins

(B a) Mărimile dozimetrice sunt necesare la evaluarea printr-o metodă cantitativă a expunerilor la radiație ale oamenilor și altor organisme. Aceasta este necesară în scopul descrierii relațiilor doză-răspuns pentru efectele radiației care furnizează baza pentru estimarea riscului în protecția radiologică.

(B b) Doza absorbită, D , este mărimea fizică de bază în protecția radiologică. Ea este definită ca media distribuției energiei depozitate într-un volum de țesut. Ea este bine definită în orice punct al materiei. Ea este măsurabilă. În intervalul de doze mici, important pentru protecția radiologică, distribuția depunerii de energie este heterogenă, în special în cazul expunerii la radiație cu LET mare. În aplicațiile practice se mediază doza absorbită pe volumul țesutului sau organului. Se presupune că valoarea medie a dozei absorbite într-un organ sau țesut este corelată cu detrimentul datorat radiației din efectele stocastice din intervalul de doze mici. Mediarea dozelor absorbite în țesuturi și organe ale corpului omenesc și sumarea lor ponderată sunt fundamentele pentru definirea mărimilor protecției. Distribuțiile de doză care sunt puternic heterogene (de ex., precursorii ADN marcați cu tritium sau emițători Auger) pot necesita tratament aparte.

(B c) Definirea mărimilor protecției se bazează pe doza medie absorbită, $D_{T,R}$, într-un organ sau țesut, T , datorită radiației de tip R . Mărimea pentru protecție doză echivalentă, H_T , este definită de

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

unde w_R este factorul de ponderare pentru radiația R . Aceste valori ale lui w_R sunt fundamentate pe date experimentale pentru efectivitatea biologică relativă (RBE) pentru diferite tipuri de radiație la doze mici, considerații biofizice și raționamente. Un set de valori pentru w_R au fost date în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Conceptul general al acestor valori rămâne neschimbat. Sunt recomandate câteva schimbări: valoarea lui w_R pentru protoni se reduce cu un factor de doi iar pentru neutroni se folosește o funcție continuă cu o reducere a valorii lui w_R la 2,5 pentru energii sub 10 KeV și peste 1 GeV. Definiția principală a dozei efective din *Publicația 60* (ICRP, 1991b),

$$E = \sum_T w_T H_T$$

rămâne nemodificată. Totuși, unii din factorii de ponderare tisulari, w_T , au fost modificați pe baza noilor date epidemiologice privind inducerea cancerului (vedeți anexa A).

(B d) Valorile pentru w_T sunt mediate după vârstă și sex. Prin urmare E nu este calculată pentru un individ ci pentru Persoana de Referință. Comisia a definit acum fantome numerice pentru un Bărbat de Referință și o Femeie de Referință. Aceste modele de fantome vor fi utilizate pentru calculele de coeficienți de conversie a dozei pentru expuneri externe și de coeficienți de doză pentru expuneri interne. Noile modele numerice specifice după sex permit calcularea dozelor la organ pentru bărbați și femei în mod separat, din care se calculează dozele echivalente medii la organ. Acestea sunt folosite la calcularea lui E . Fantome numerice pentru copii de diferite vârste și fetus vor fi, de asemenea, definite. În ipoteza răspunsului la doză linear fără prag (model LNT) pentru efectele stocastice datorate radiației în domeniul de doză mică (< 100 mSv) și, în condițiile conceptului descris de calcul, E este o mărime aditivă. La doze de radiație mai mari, când pot să apară reacții tisulare (efecte deterministice), pentru evaluarea riscului trebuie să fie utilizate dozele absorbite în organe și țesuturi. În cazul expunerilor la radiație cu LET mare trebuie să se utilizeze valori corespunzătoare ale RBE asociate efectelor deterministice.

(B e) Mărimile de protecție asociate corpului (doză echivalentă și doză efectivă) nu pot fi aplicate direct la monitorizarea radiației întrucât ele nu sunt măsurabile direct. În schimb, pentru evaluarea lui E și H_T sunt măsurate mărimi operaționale. Pentru expuneri externe, mărimi operaționale pentru echivalentul de doză au fost definite pentru monitorizarea de arie și individuală. Măsurările cu un monitor de arie sunt de preferat liber în aer iar dozimetrele personale sunt purtate pe corp. Câmpurile de radiație „văzute” de aceste dozimetre diferă și, în consecință, trebuie să fie definite mărimi operaționale pentru doză diferite. Au fost recomandate mărimi pentru echivalent de doză fundamentate pe dozele la adâncimea de 10 mm și 0,07 mm ale sferei ICRU sau respectiv ale corpului uman. Mărimea E și dozele la organ sunt calculate din coeficienții de conversie pentru expunere externă. Pentru evaluarea dozelor din expuneri interne, încorporarea radionuclizilor și doza echivalentă rezultată precum și doza efectivă sunt calculate pe baza măsurării directe (de ex., măsurând radioactivitatea întregului corp) sau indirecte (de ex., măsurând radioactivitatea în excreții) folosind modele biocinetice care descriu comportarea radionuclidului în corp.

(B f) Mărimi de doză în protecția radiologică pentru lucrători și pentru public în general sunt necesare în deosebi pentru evaluarea prospectivă a dozei în situațiile de expunere planificată și optimizare ca și pentru

evaluările retrospective de doză pentru testarea conformării la limitele de doză. Încorporării unui radionuclid în decursul unui an i se atribuie o doză efectivă angajată. O perioadă de angajare de 50 de ani se consideră pentru adulți și până la vârsta de 70 de ani pentru copii. Dozele efective anuale pentru lucrători și persoane din populație sunt suma dozei efective achiziționate într-un an din expunere externă cu doza efectivă angajată datorată încorporării de radionuclizi în timpul aceluiași an.

(B g) Pentru expunerile externe la locul de muncă, în mod normal doza efectivă este atribuită prin măsurarea echivalentului de doză personal, $H_p(10)$, ca o evaluare acceptabilă, presupunând expunere uniformă a întregului corp. Doza efectivă angajată din încorporarea radionuclizilor este evaluată luând în considerare ingestia și inhalarea materialelor radioactive. Expunerea publicului poate apărea din surse naturale de radiație și instalații tehnice. Dozele sunt îndeosebi determinate prin măsurări ambientale, date privind obiceiurile și modelare. Utilizarea mărimii E pentru expunerile medicale ale pacienților are importante limitări, deoarece adesea numai o parte a unui organ sau a corpului uman este expusă și distribuția după vârstă a pacienților diferă de cea pentru populație în general; alți factori trebuie, de asemenea, să fie luați în considerare.

(B h) Principala utilizare a mărimii E este pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză. În acest sens ea servește la limitarea și reglementarea apariției efectelor stocastice în domeniul de doză mică și este utilizată în toată lumea pentru scopuri de reglementare. Mărimea E este calculată pe baza valorilor de referință pentru Persoana de Referință. Factorii de ponderare sunt selectați dintr-o serie de date experimentale și epidemiologice prin raționament și ei se aplică la o populație de toate vârstele și ambele sexe. Pentru doze retrospective și mai ales pentru evaluări de risc în cazuri individuale trebuie să fie luați în considerare parametrii individuali așa cum ar fi sexul, vârsta și dozele la organ. Mărimea E nu trebuie să fie utilizată pentru studii epidemiologice. În cazul unor accidente care ar putea da naștere efectelor deterministice este necesar să se estimeze doza absorbită și debitele de doză la organe și țesuturi. Luarea în considerație a dozelor prag devine atunci importantă și, pentru expuneri la radiație cu LET mare, trebuie să fie alese valori ale factorului RBE corespunzătoare.

(B i) Doza efectivă colectivă este reținută ca un instrument important și folositor pentru optimizare mai ales pentru expunerile ocupaționale. În trecut, doza efectivă colectivă a fost frecvent calculată ca suma expunerilor la radiație pe domenii largi ale dozelor, pe perioade lungi de timp și pe regiuni geografice vaste. Asemenea calcule nu au sens din cauza

incertitudinilor mari care sunt incluse cu privire la evaluările dozelor și procedurile de extrapolare de la doze de radiație mari și medii la doze foarte mici. Pentru evitarea agregării dozelor mici individuale pe perioade extinse de timp trebuie să fie stabilite condiții limitative. Următoarele aspecte trebuie să fie luate în considerație: numărul de indivizi expuși, vârsta și sexul indivizilor expuși, domeniul dozelor individuale, distribuția dozei în timp și distribuția geografică a indivizilor expuși.

(B j) Pentru evaluarea dozelor în protecția radiologică sunt necesare o seamă de modele și de valori ale parametrilor. Acestea au fost dezvoltate din cercetările experimentale și studiile pe oameni cu scopul găsirii „estimărilor cele mai bune” ale valorilor parametrilor modelului. Se admite că în unele cazuri pot exista incertitudini mari în aceste valori. În afara acestor incertitudini variabilitatea biologică este mare pentru mulți parametri și în consecință valorile de referință trebuie să fie selectate dintr-un domeniu larg de valori. Aceste valori de referință și modele au fost fixate prin convenție și astfel sunt valori punctuale fără incertitudine. Ele sunt reevaluate periodic și pot fi aduse la zi când devin disponibile noi date științifice. Sistemele de referință sunt dezvoltate îndeosebi pentru evaluările de doză prospective din procedurile de reglementare. Pentru evaluări de doză și în special pentru estimările riscului în domeniile de doză mai mari decât limitele de doză, și în cazurile individuale, incertitudinile modelelor și valorilor parametrilor poate fi necesar să fie luate în considerație.

B.1. Introducere

(B 1) Pentru stabilirea principiilor și sistemelor de protecție radiologică sunt necesare mărimi dozimetrice la evaluarea cantitativă a expunerilor la radiație a oamenilor și a altor organisme. Cuantificarea dozelor de radiație pentru populațiile umane expuse sau animale de experiență este, de asemenea, importantă pentru dezvoltarea relațiilor doză-răspuns pentru efectele radiației. Asemenea relații sunt utilizate pe un domeniu mai larg de doze decât cel pentru care sunt date disponibile, în special în domeniul de doză mică, care este important pentru protecția radiologică.

(B 2) Dezvoltarea efectelor asupra sănătății cauzate de radiația ionizantă începe cu procesele fizice ale absorbției de energie în țesuturile biologice având drept rezultat ionizările care provoacă modificări moleculare și care pot apărea în grupuri, ca de ex., în informația genetică a celulelor, în ADN din nucleul celulei. Această daună se manifestă ea însăși ca o deteriorare datorată radiației a organelor și țesuturilor corpului care poate avea ca rezultat efecte asupra sănătății pe termen scurt sau pe termen îndelungat. La doze mari deteriorarea acută a organelor și țesuturilor apare în principal ca o pierdere a funcției implicând uciderea celulei și, în cazurile extreme, pot provoca moartea individului expus. Aceste tipuri de deteriorări sunt denumite *efecte deterministice* (*Publicația 60*, ICRP, 1991b) sau *reacții tisulare* (vedeți anexa A, paragraf A 56), fiind denumite anterior efecte *nestocastice* în *Publicația 26* (ICRP, 1977). La doze mici și debite de doză mici aceste reacții tisulare nu au fost văzute dar poate apărea deteriorarea materialului genetic ceea ce poate avea ca rezultat o creștere a riscului de cancer observat după un timp sau o boală ereditară la generațiile viitoare. Asemenea deteriorare continuă să fie numită *stocastică* pentru că probabilitatea efectului, și nu severitatea sa, este presupusă a crește cu doza.

(B 3) Alte interacțiuni cu celulele, organele și țesuturile pot să fie de asemenea importante pentru înțelegerea răspunsului corpului la expunerea la radiație (de exemplu deteriorarea membranelor), așa cum a fost descris în anexa A. Totuși, s-a ajuns la concluzia că informațiile privind implicațiile altor răspunsuri exprimate ca efecte observate ale țesuturilor sunt neclare în prezent și că astfel de efecte nu pot fi luate în considerare în prezent la evaluările dozei și riscului pentru obiectivele protecției.

(B 4) Protecția radiologică este preocupată de controlul expunerilor la radiația ionizantă astfel ca reacțiile tisulare să fie prevenite și riscul efectelor stocastice să fie limitat la niveluri acceptabile. Pentru evaluarea dozelor datorate expunerii la radiație au fost dezvoltate de către ICRP și ICRU (Comisia Internațională de Măsură și Unități pentru Radiație) *mărimi*

dozimetrică speciale. Mărimile pentru protecție fundamentale adoptate de ICRP se bazează pe măsurările energiei cedate organelor și țesuturilor corpului uman. Aceste mărimi permit cuantificarea dimensiunii expunerii la radiație ionizantă datorată atât iradierii parțiale cât și totale a corpului de către surse de radiație externe sau de către încorporări de radionuclizi. Dozele estimate pot apoi fi comparate cu limitele de doză recomandate pentru persoane care sunt expuse ocupațional și pentru persoane din populație.

(B 5) Acest sistem de mărimi a fost mai întâi adoptat de Comisie în Recomandările sale din *Publicația 26* (ICRP, 1977). Mărimile au fost modificate de Recomandările din 1990 din *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și au fost dezvoltate mai departe în Recomandările din 2007.

(B 6) Pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză este util să avem o singură mărime pentru protecție care să precizeze „cantitatea” expunerii parțiale sau totale a corpului și care este asociată cantitativ cu probabilitatea unui efect pentru toate tipurile de radiații, indiferent dacă radiația este incidentă la corp sau emisă de radionuclizi din interiorul lui. Atingerea acestui ideal este complicată de variațiile în răspuns ale organelor și țesuturilor la radiații de diferite calități și de radiosensibilitatea variată a organelor și țesuturilor corpului. Aceste efecte influențează în general, în același mod, răspunsul la radiație al tuturor membrilor populației. În consecință, ele au fost luate în considerare pentru mărimile pentru protecție recomandate de *Publicația 26* prin utilizarea factorilor de calitate și a factorilor de ponderare tisulari și de *Publicația 60* prin utilizarea factorilor de ponderare pentru radiație și tisulari. Factorii asociați individual incluzând sexul, vârsta și sensibilitatea personală vor influența, de asemenea, riscul, dar asemenea efecte biologice nu sunt luate în considerare la definirea mărimilor pentru protecție care sunt aplicate la toți membrii populației.

(B 7) În *Publicația 26* calitățile diferite ale radiației ionizante au fost luate în considerare pentru mărimea echivalent de doză. Echivalentul de doză, H , a fost definit de

$$H = DQN \quad (\text{B.1.1})$$

unde D este doza absorbită la un punct în țesutul specificat și Q este *factorul de calitate* pentru radiația specifică în acest punct. N a fost inclus pentru a acoperi orice alt factor care ar putea modifica riscul datorat unei doze de radiație. Totuși, în *Publicația 26* nu au fost specificați astfel de factori modificatori. Pornind de la aceasta definiția lui H a fost ulterior modificată la

$$H = DQ$$

(B.1.2)

(vedeți ICRP, 1991b, ICRU, 1993b).

(B 8) Comisia a introdus prima dată mărimea pentru protecție, *echivalent de doză efectiv*, în *Publicația 26* (ICRP, 1977) așa cum propusese Jacobi (1975). S-a intenționat utilizarea sa la limitarea expunerii și managementul riscului la dozele mici și a fost dezvoltată în special pentru utilizarea în raport cu expunerea ocupațională deși a fost utilizată, de asemenea, mult mai larg pentru persoanele din populație. Comisia a modernizat acest concept în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) cu mărimea *doză efectivă*. Principiul de bază a fost să se utilizeze *doza absorbită* ca mărime fizică fundamentală, să se medieze pe organele și țesuturile specificate și după aceea să se aplice factori de ponderare aleși corespunzător care să ia în considerare diferențele de efectivitate biologică ale diferitelor radiații și diferențele de sensibilitate la radiație ale organelor și țesuturilor privind efectele stocastice asupra sănătății.

(B 9) Dezvoltarea echivalentului de doză efectiv și ulterior a dozei efective a fost o contribuție deosebit de semnificativă la protecția radiologică pentru că ea a permis ca dozele din expunerea parțială sau totală a corpului datorată radiației externe și încorporării de radionuclizi să fie sumate.

(B 10) Doza efectivă, așa cum a fost definită în *Publicația 60*, a fost implementată în legislația și reglementările multor țări din întreaga lume. S-a dovedit că furnizează o abordare practică a managementului și limitării riscului datorat radiației privitor atât la expunerile ocupaționale cât și la expunerile publicului general. Acceptarea generală a dozei efective ca și demonstrarea aplicabilității sale sunt motive importante pentru menținerea sa ca mărime esențială în protecția radiologică.

(B 11) Doza efectivă nu poate fi măsurată direct în corp. Sistemul de protecție include, de aceea, *mărimi operaționale* care pot fi măsurate (fig. B.1) și utilizate la evaluarea dozei efective. ICRU a dezvoltat un set de mărimi de doză operaționale pentru expunere la radiație externă care au fost evaluate de un Grup de Lucru comun al ICRP și ICRU (*Publicația 74*, ICRP, 1996b). Analizele din *Publicația 74* au arătat că mărimile de doză operaționale recomandate de ICRU realizează obiectivul furnizării de „mărimi măsurabile care reprezintă corespunzător mărimile pentru protecție”. Pentru expunerile interne ca urmare a încorporării de radionuclizi, mărimile pentru activitate în combinație cu coeficienții de doză dezvoltați de ICRP sunt, de asemenea, utilizate ca mărimi operaționale.

(B 12) Există un număr de aspecte ale sistemului de dozimetrie dat în *Publicația 60* care au necesitat să fie discutate și clarificate ulterior. Această

anexă analizează mărimile dozimetrice dezvoltate de ICRP pentru obiectivele protecției radiologice și furnizează o descriere detaliată a sistemului dozimetric al Comisiei adoptat de aceste Recomandări. Efectele asupra sănătății ca urmare a expunerilor la radiația ionizantă sunt rezumate pe scurt în secțiunea B.2 și este descrisă poziția lor în stabilirea și aplicarea standardelor de protecție. Bazele pentru dezvoltarea factorilor de ponderare tisulară, w_T , sunt rezumate deși ele au fost analizate mult mai în detaliu în anexa A. Secțiunea B.3 analizează dezvoltarea mărimilor dozimetrice și a celor adoptate în aceste Recomandări. Sunt examinați, de asemenea, factorii de ponderare tisulari și pentru radiație mult mai în detaliu, cu accent pe factorii de ponderare pentru radiație. Secțiunea B.4 descrie mărimile operaționale dezvoltate în legătură cu ICRU.

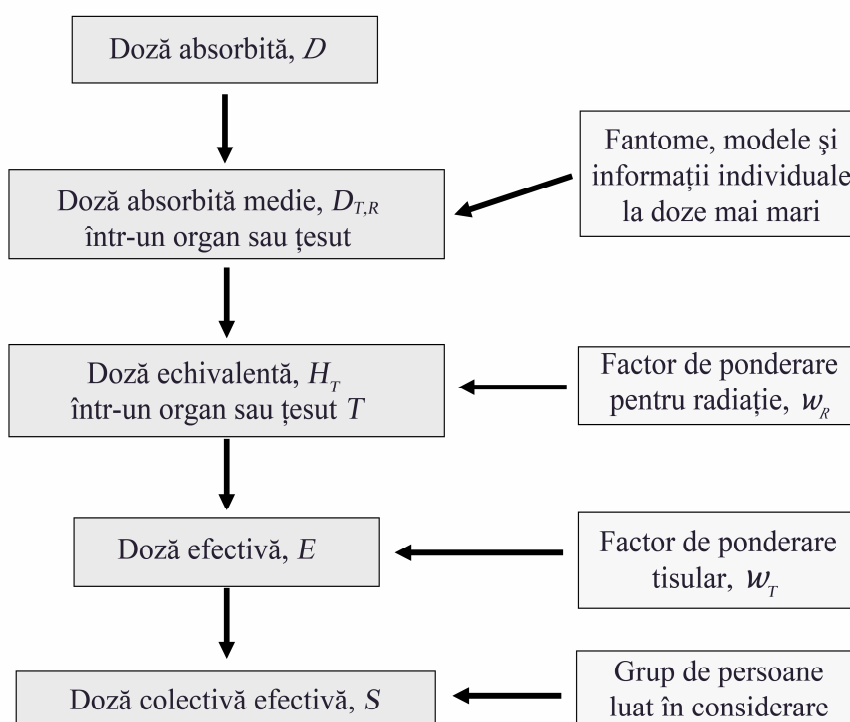


Fig. B.1. Sistemul mărimilor de doză pentru utilizare în protecția radiologică

Utilizarea practică a acestor mărimi dozimetrice împreună cu o discuție a situațiilor în care utilizarea dozei efective este, sau nu este, corespunzătoare este tratată în secțiunea B.5. În fine, secțiunea B.6 examinează incertitudinile și raționamentele care trebuie să fie luate în considerare la utilizarea acestor mărimi.

B.1.1. Bibliografie, secțiunea B.1

ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1(3).

ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).

ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).

ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.

Jacobi, W., 1975. The concept of effective dose – A proposal for the combination of organ doses. Radiat. Environ. Biophys. 12, 101–109.

B.2. Efecte asupra sănătății

(B 13) Protecția radiologică în domeniul de doză mică se ocupă în special cu protecția împotriva cancerului indus de radiație și a bolilor ereditare. Aceste boli sunt denumite efecte stocastice întrucât au o natură probabilistică. Se presupune că orice expunere este capabilă să creeze un efect, fără nici un prag (anexa A). Ca o consecință nu este posibil să prevenim riscurile stocastice iar limitele de doză sunt stabilite să limiteze apariția lor și astfel să prevină nivelurile inacceptabile de risc. Așa cum s-a menționat mai sus, ICRP a dezvoltat mărimea doză efectivă pentru a permite ca dozele din expunere internă și externă să poată fi evaluate pe o bază comună utilizând factorii de ponderare menționați mai sus.

(B 14) La expuneri livrând o doză absorbită peste circa 0,5 – 1 Gy (pentru radiație cu LET mic; LET: transfer de energie liniar, vedeți secțiunea B.3.5.1), asociate în special cu situațiile de accident, dacă expunerile depășesc dozele prag pentru astfel de efecte asupra sănătății (anexa A), pot apărea reacții tisulare. Aceste praguri variază cu debitul de doză și cu calitatea radiației, iar mărimea precum și severitatea efectului cresc cu creșterea dozei și a debitului de doză. Reacțiile tisulare trebuie să fie luate în considerare separat de efectele stocastice și nu pot fi tratate în cadrul dozei efective și al parametrilor săi, w_R și w_T .

B.2.1. Efecte stocastice

(B 15) Expunerea la radiația ionizantă, chiar la doze mici, poate produce deteriorări ale materialului nuclear (genetic) al celulelor care pot avea drept rezultat dezvoltarea, mulți ani mai târziu, a cancerului indus de radiație, boala ereditară la generațiile viitoare și în anumite condiții, unele efecte asupra dezvoltării (ICRP, 2003a). Inducerea cancerului de către radiația cu LET mic a fost ferm demonstrată în domeniul de doză în jur de 100 mGy și peste și a fost stabilit de UNSCEAR că „studiile privind procesele de reparare a ADN și procesele celulare/moleculare ale tumorigenezei datorate radiației nu oferă un bun temei pentru presupunerea că ar exista un prag de doză mică pentru inducerea tumorilor în general” (UNSCEAR, 2000). Boala ereditară indusă de radiație nu a fost dovedită la populațiile umane dar există dovada hotărâtoare din studiile pe animale a deteriorării ereditare la celulele germe (ovule și spermatozoizi precum și celulele precursori acestora). Atât pentru cancerul indus de radiație cât și pentru boala ereditară, probabilitatea de apariție a efectului și nu severitatea sa depinde de doză.

Ipoteza generală pentru protecția radiologică este că riscul acestor efecte stocastice crește liniar cu doza, fără prag, în domeniul de doză mică (model LNT) (UNSCEAR, 2000, Streffer et al., 2004, anexa A).

(B 16) Anexa A dă informații detaliate despre riscul de cancer indus de radiație la organele și țesuturile corpului și despre relațiile răspuns doză ca și despre boala ereditară. Este remarcabil că există diferențe semnificative în sensibilitatea la inducerea cancerului între organele și țesuturile corpului. Astfel, spre exemplu, tiroida la copii, sânul la femei și măduva osoasă au o sensibilitate relativ ridicată pentru inducerea cancerului solid și leucemiei în timp ce mușchii și țesutul conjunctiv au o sensibilitate relativ mică.

(B 17) Anexa A dă, de asemenea, informații despre alte efecte stocastice care pot să apară ca urmare a expunerii la radiație. Acestea includ deteriorarea țesutului vascular al sistemului circulator al sângelui. În prezent, totuși, sunt disponibile date insuficiente pentru a determina orice relații răspuns doză în domeniul de doză sub 0,5 la 1 Gy sau a le folosi ca o bază pentru stabilirea limitelor de doză.

(B 18) O poziție fundamentală a Recomandărilor din *Publicația 26* (ICRP, 1977) a fost aceea că riscul general de efecte stocastice la expuneri corespunzătoare limitelor de doză ale Comisiei este aproximativ egal, indiferent de modul de iradiere – dacă corpul este iradiat uniform sau neuniform cu radiație externă sau cu radionuclizi încorporați dacă sensibilitatea la diferite tipuri de radiație este luată corect în considerare. Acest principiu a dus la includerea a două tipuri de factori de ponderare în definiția echivalentului de doză efectiv pentru utilizare în protecția radiologică.

(B 19) Factorii de calitate, utilizați pentru prima dată de *Publicația 6* (ICRP, 1964), au ținut seama de efectivitatea relativă a diferitelor radiații la producerea efectelor biologice și au putut fi concepuți ca factorul reprezentând efectivitatea biologică relativă (RBE) a radiației. Măsurările experimentale ale RBE în studiile de celule in vitro și în studiile pe animale au arătat că radiațiile cu LET mare, incluzând neutroni și particule alfa, produc o deteriorare mai mare pe unitatea de doză absorbită decât radiațiile cu LET mic. Factorii de ponderare, w_T (mai târziu denumiți factori de ponderare tisulari în *Publicația 60*) au explicat sensibilitatea variată la radiație a țesuturilor la inducerea efectelor stocastice.

(B 20) Valorile lui w_T recomandate de Comisie în *Publicația 26* au fost fundamentate pe riscul de cancer fatal și de boală ereditară serioasă în primele două generații (tabel B.1). *Publicația 60* (ICRP, 1991b) a dezvoltat mai departe acest concept cu un set extins al factorilor de ponderare tisulari fundamentat pe mai multe informații despre efectele stocastice ale radiației

asupra țesuturilor și un concept mai larg al detrimentului datorat radiației. Suplimentar evaluării riscului de cancer fatal indus de radiație și boală ereditară la toate generațiile viitoare s-a luat, de asemenea, în considerare severitatea bolii și anii de viață pierduți la determinarea detrimentului total datorat radiației. Detrimentul datorat radiației a furnizat apoi baza pentru stabilirea valorilor revizuite ale factorilor de ponderare tisulari, w_T , în *Publicația 60* (tabel 1). În plus, factorii de ponderare pentru radiație, w_R , au înlocuit factorii de calitate, Q , în definiția mărimilor pentru protecție. A fost făcută ipoteza că, pentru obiectivele protecției, factorii de ponderare sunt independenți de doză și debitul de doză în domeniul de doză mică. Valorile lui w_R sunt luate ca fiind independente de organul sau țesutul iradiat și valorile lui w_T ca fiind independente de tipul și energia radiației.

Tabel B.1. Recomandările ICRP pentru factorii de ponderare tisulari din *Publicația 26* (1977) și *Publicația 60* (1991b).

Țesut	Factor de ponderare tisular, w_T	
	1977 Publicația 26	1991 Publicația 60 ^{2,3}
Suprafețele osului	0,03	0,01
Vezică urinară		0,05
Sân	0,15	0,05
Colon		0,12
Gonade	0,25	0,20
Ficat		0,05
Plămâni	0,12	0,12
Esofag		0,05
Măduvă osoasă roșie	0,12	0,12
Piele		0,01
Stomac		0,12
Tiroidă	0,03	0,05
Restul	0,30 ¹	0,05
Total	1,0	1,0

¹ Cinci dintre cele mai mult iradiate organe și țesuturi sunt incluse în rest, fiecare cu $w_T = 0,06$.

² Valorile au fost dezvoltate pentru o populație de referință cu un număr egal din ambele sexe și un domeniu larg de vârste. La definirea dozei efective ele se aplică lucrătorilor, întregii populații și oricărui dintre sexe.

³ Note de subsol suplimentare în *Publicația 60*, tabel 5.2, pagina 68.

(B 21) În Recomandările din 2007, Comisia a dezvoltat în continuare conceptul de factori de ponderare tisulari și acum fundamentează valorile lui w_T în mare parte pe incidența cancerului indus de radiație mai degrabă decât pe mortalitate precum și pe riscul de boală ereditară la primele două generații (anexa A). Aceasta este considerată a fi o bază mult mai adecvată pentru evaluarea detrimentului datorat radiației. Riscul de cancer este din nou corectat pentru severitate și pentru anii de viață pierduți. Factorii de ponderare tisulari dați de Recomandările din 2007 sunt prezentați în tabelul B.2 și discutați ulterior în secțiunea B.3.5, paragrafele B 132 – B 145.

Tabel B.2. Factori de ponderare tisulari, w_T , în Recomandările din 2007.

Organ/Țesut	Număr de țesuturi	w_T	Total contribuție
Plămân, stomac, colon, măduvă osoasă, sân, restul	6	0,12	0,72
Gonade	1	0,08	0,08
Tiroidă, esofag, vezică urinară, ficat	4	0,04	0,16
Suprafața osului, piele, creier, glande salivare	4	0,01	0,04

Valoarea w_T pentru gonade se referă la media dozelor la testicule și ovare.

Doza la colon este luată ca media ponderată după masă a dozelor la ULI și LLI ca în formularea din *Publicația 60*. Țesuturile rămase (restul) specificate (14 în total, 13 pentru fiecare sex) sunt: suprarenale, țesut extratoracic (ET), vezică biliară, inimă, rinichi, ganglioni limfatici, mușchi, mucoasă bucală, pancreas, prostată (♂), intestin subțire (SI), splină, timus, uter/cervix (♀).

B.2.2. Reacții tisulare (efecte deterministice)

(B 22) La doze mult mai mari decât limitele de doză recomandate de sistemul de protecție, și mai cu seamă în situațiile de urgență, expunerile la radiație pot produce *efecte deterministice* (reacții tisulare). Aceste efecte decurg din deteriorarea integrității și funcției organelor și țesuturilor: dauna observabilă clinic apare deci peste o doză prag, deși extinderea oricărei daune depinde de doza absorbită și debitul de doză ca și de calitatea radiației. Exprimarea lezării variază de la un țesut sau organ la altul depinzând de radiosensibilitatea celulară, funcțiunea celulelor diferențiate, compoziția celulară și capacitatea celulei de reînnoire. Pierderea capacității

de reproducere a celulelor, dezvoltarea proceselor de fibroză și moartea celulei joacă un rol important în patogeneza celor mai multe reacții tisulare. Unele din cele mai sensibile țesuturi, în raport cu reacțiile tisulare timpurii, sunt acelea cu sisteme de celule cu proliferare rapidă incluzând țesutul hematopoietic, celulele care căpтуșesc tractul gastrointestinal, stratul de celule bazale al pielii și celulele germinale masculine. Reacțiile tisulare târzii pot, de asemenea, să depindă parțial de deteriorarea vaselor de sânge sau a elementelor țesutului conjunctiv care sunt vitale pentru funcționarea tuturor organelor și țesuturilor precum și de cristalinul ochiului. Asemenea lezări pot fi exprimate la multe luni sau chiar ani de la expunerea la radiație.

(B 23) Radiațiile cu LET mare, așa cum sunt neutronii și particulele alfa, produc mai multe deteriorări pe unitatea de doză absorbită decât radiația cu LET mic. Valorile factorului RBE pentru reacțiile tisulare au fost date în *Publicația 58* (ICRP, 1989b). În general, valorile RBE au fost găsite a fi mai mici pentru reacțiile tisulare decât acelea pentru efectele stocastice la doze mici și variază cu deteriorarea tisulară descrisă.

(B 24) Factorii de ponderare pentru radiație, w_R , pentru radiație cu LET mare sunt obținuți pentru efecte stocastice la doze mici. Folosirea acestor valori ale w_R pentru evaluarea expunerii și a daunei la doze mari, când se compară cu iradierea cu fotoni, ar duce la o supraestimare a apariției și severității oricărei reacții tisulare. Când se evaluează expunerea la radiație pentru determinarea potențialului de reacție tisulară ar trebui, deci, să fie utilizată doza medie absorbită la organ sau țesut, ponderată cu o valoare corespunzătoare a RBE pentru punctul biologic final de interes. Aceste valori ale RBE pot diferi pentru diferite puncte biologice finale și diferite organe și țesuturi. Îndrumări despre valorile corespunzătoare ale RBE pot fi obținute din *Publicația 58* (ICRP 1989b), NCRP Report No. 104 (1990) și *Publicația 92* (ICRP 2003c).

(B 25) În consecință, mărimile doză echivalentă și doză efectivă, cu unitatea lor cu numele special de sievert (Sv), nu ar trebui să fie folosite la cuantificarea dozelor de radiație sau la determinarea necesității oricărui tratament în situațiile în care au fost provocate reacții tisulare. În general, în asemenea situații dozele ar trebui date în termenii de doză absorbită în gray (Gy) și dacă sunt implicate radiații cu LET mare (de ex., neutroni sau particule alfa), poate fi utilizată o doză mediată după RBE, $RBE \cdot D$ (Gy). Valoarea lui RBE care trebuie luată în considerare depinde, desigur, nu numai de tipul și energia radiațiilor implicate dar poate, de asemenea, depinde de doză și debitul de doză din situația specifică și de țesut ca și de organe. În astfel de cazuri este necesar să se precizeze clar care valoare a RBE a fost folosită.

B.2.3. Bibliografie, secțiunea B.2

- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Steffler, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment – Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Hong Kong-London-Milan-Paris-Tokyo.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.

B.3. Mărimi specifice protecției radiologice

(B 26) Protecția radiologică are ca principal scop protecția oamenilor și mediului împotriva vătămărilor produse de radiația ionizantă după expuneri externe și interne. Aceasta necesită o descriere cantitativă a câmpurilor de radiație externe și interne din corpul uman. Considerațiuni similare sunt aplicabile altor organisme biologice. Acest ultim aspect nu va fi luat în considerare în continuare, în această anexă.

(B 27) În timp ce câmpurile de radiație externe corpului pot fi bine descrise de mărimi fizice așa cum sunt fluența de particule sau kerma în aer liberă în aer, câmpurile de radiație interne după incorporarea de radionuclizi depind de biocinetica acestora și de parametrii anatomici și fiziologici ai corpului uman.

(B 28) Fluența este o mărime folosită la descrierea câmpurilor de radiație externă. Ea nu este, deci, folosită pentru utilizare generală în protecția radiologică și în definirea limitelor. Fluența necesită întotdeauna specificarea suplimentară a particulei și a energiei particulei precum și a distribuției direcționale. Corelarea sa cu detrimentul este complexă.

(B 29) Așa cum s-a menționat în introducere, în practica de protecție radiologică a fost dezvoltată o singură mărime pentru specificarea „valorii” expunerii care este cantitativ asociată probabilității efectelor stocastice la corpurile umane pentru toate tipurile de radiații indiferent care tip de radiație este luat în considerare sau dacă radiația este incidentă pe corp sau este emisă de radionuclizi din interiorul corpului. Trebuie să se sublinieze că aceasta este o mărime practică pentru protecție care implică valori ale parametrilor care sunt fundamentați pe raționament.

(B 30) Etapa inițială în interacțiunea radiației ionizante cu materialul biologic este transferul de energie care produce ionizări. Pare rezonabil să se utilizeze cantitatea de energie absorbită pe unitatea de masă (doză absorbită) ca singura expresie pentru cuantificarea expunerii la radiație în protecția radiologică cu scopul estimării riscului cauzat de o expunere dată. Aceasta nu este suficientă, desigur, după cum efectele datorate radiației nu depind numai de doza absorbită ci și de tipul radiației, de distribuția energiei absorbite în timp și spațiu în interiorul corpului uman și de radiosensibilitatea organelor și țesuturilor expuse.

(B 31) Procedura fundamentală a evaluării dozei adoptată de Comisie este să utilizeze *doza absorbită* ca mărime fizică fundamentală, să o medieze pe organele și țesuturile specificate și să folosească factori de ponderare aleși judicios pentru a lua în considerare diferențele în efectivitatea biologică a diferitelor radiații și diferențele în sensibilitatea organelor și țesuturilor la

efectele stocastice asupra sănătății. Doza efectivă este prin urmare o mărime fundamentată pe câmpurile de radiație externă și internă și pe interacțiunile fizice primare din țesuturile umane ca și pe raționamente privind reacțiile biologice având drept rezultat efecte stocastice asupra sănătății.

B.3.1. Fluența și kerma

(B 32) Un câmp de radiație de un tip specificat este complet descris de numărul N de particule, de distribuția lor după energie și direcție și de distribuția lor spațială și temporală. Aceasta impune definirea mărimilor scalare și vectoriale. Definițiile mărimilor câmpului de radiație sunt date în detaliu în ICRU Report 60 (1998). În timp ce mărimile vectoriale furnizând informații despre distribuțiile direcționale sunt aplicate cu precădere în teoria transportului radiației și în calcule, mărimile scalare, cum ar fi fluența sau kerma, sunt folosite cel mai adesea în aplicațiile dozimetrice.

(B 33) Mărimile câmpului de radiație sunt definite la un punct în câmpul de radiație. Există două categorii de mărimi ale câmpului de radiație referitoare fie la numărul de particule, așa cum sunt fluența și debitul fluenței, fie la energia transportată de el, așa cum este fluența de energie. Câmpurile de radiații pot fi constituite din variate tipuri de radiații și acele mărimi ale câmpului care se bazează pe numărul de particule sunt întotdeauna asociate la un tip specific. Aceasta este adesea exprimată prin adăugarea numelui particulei la mărime, ca de ex., fluență de neutroni.

(B 34) Mărimea fluență este fundamentată pe conceptul numărării numărului de particule incidente sau trecând printr-o sferă mică.

(B 35) *Fluența*, Φ , este raportul lui dN la da , unde dN este numărul de particule incident pe o mică sferă cu aria secțiunii da , astfel

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (\text{B.3.1})$$

Fluența este independentă de distribuția după direcție a particulelor care intră în sferă. În calcule, fluența este adesea exprimată alternativ în termenii lungimii traiectoriilor particulelor care trec printr-un volum mic dV . Fluența, Φ , este deci dată de

$$\Phi = \frac{dl}{dV} \quad (\text{B.3.2})$$

unde dl este suma lungimii traiectoriilor prin acest volum dV .

(B 36) În câmpurile de radiații numărul particulelor care traversează o sferă mică este întotdeauna supus fluctuațiilor aleatoare. Totuși, fluența – ca și

mărimile asociate – este definită ca o mărime non-stocastică și pornind de la aceasta are o singură valoare la un punct și timp date fără fluctuații inerente. Valoarea sa poate fi considerată ca o valoare așteptată.

(B 37) Transferul energiei de la particulele neîncărcate (particule indirect ionizante, de ex., fotoni sau neutroni) la materie se face prin eliberarea și încetinirea particulelor secundare încărcate în această materie. Aceasta conduce la definirea mărimii kerma. *Kerma*, K , este raportul lui dE_{tr} la dm , unde dE_{tr} este suma energiilor cinetice ale tuturor particulelor încărcate eliberate de particulele neîncărcate într-o masă dm de material. Ea este dată de

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (\text{B.3.3})$$

(B 38) Unitatea SI pentru kerma este J kg^{-1} și numele său special este gray (Gy). Kerma este o mărime non-stocastică în care dE_{tr} este văzută ca fiind valoarea așteptată a sumei energiilor eliberate de particulele încărcate.

B.3.2. Doză absorbită

(B 39) În radiobiologie, radiologia clinică și protecția radiologică doza absorbită, D , este mărimea fizică de bază pentru doză. Ea este utilizată pentru toate tipurile de radiație ionizantă și orice geometrie de iradiere.

(B 40) Doza absorbită, D , este definită ca raportul lui $d\bar{\mathcal{E}}$ la dm , unde $d\bar{\mathcal{E}}$ este energia medie cedată materiei de masă dm de către radiația ionizantă, adică

$$D = \frac{d\bar{\mathcal{E}}}{dm} \quad (\text{B.3.4})$$

Unitatea SI este J kg^{-1} și numele său special este gray (Gy). În timp ce valoarea kermei depinde numai de interacțiunile în materialul elementului de masă dm , valoarea dozei absorbite depinde, de asemenea, de particulele secundare încărcate care sunt eliberate în împrejurimile elementului de masă dm și care intră în acest element. Doza absorbită este obținută din valoarea medie a mărimii stocastice a energiei cedate, \mathcal{E} , și deci nu reflectă fluctuațiile aleatorii ale evenimentelor de interacțiune din țesut. În timp ce ea este definită la orice punct din materie, valoarea sa s-a obținut ca o medie peste dm și deci peste mulți atomi și multe molecule ale materiei.

(B 41) Definiția dozei absorbite are rigoarea științifică cerută pentru o mărime fizică fundamentală. Ea ține seama în mod implicit de câmpul de radiație ca și de toate interacțiunile sale cu materia înlăuntrul și în afara

volumului specificat. Ea, totuși, nu ține cont de structura atomică a materiei și de natura stocastică a interacțiunilor. Doza absorbită este o mărime măsurabilă și există etaloane primare care să permită determinarea sa prin măsurare.

(B 42) O caracteristică specială a radiațiilor ionizante este interacțiunea lor discontinuă cu materia și natura stocastică (probabilistică) asociată depunerii de energie. Energia este transferată țesuturilor de către particulele încărcate prin interacțiunile cu atomii individuali și moleculele. Corpul uman este format din organe și țesuturi, care sunt constituite din celule, structuri sub celulare și macromolecule așa cum este ADN. Doza absorbită este definită ca media distribuției stocastice a energiei depuse în elementul de volum. Fluctuațiile energiei depuse în celulele individuale și în structurile sub celulare și urmele microscopice ale particulelor încărcate sunt obiectul *microdozimetricii*.

(B 43) Mărimea fluctuațiilor energiei depuse în diferite volume mici de țesut depinde de valoarea dozei absorbite și de dimensiunea volumului considerat. La o doză dată, aceste fluctuații cresc cu creșterea densității de ionizare în urmele particulelor încărcate (caracterizată de transferul liniar de energie, LET, vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131) ale radiației. La doze absorbite mici de obicei de interes în protecția radiologică, fluctuațiile statistice ale energiei depuse pot fi substanțiale între celulele individuale și în interiorul unei singure celule lovite. Acesta este cazul în special pentru radiațiile dens ionizante (radiație cu LET mare) precum particulele alfa și particulele secundare încărcate din interacțiunile neutronilor.

(B 44) La o doză absorbită dată, valoarea reală a energiei comunicate, \mathcal{E} , la un volum mic de țesut, de ex., unei singure celule, este dată de suma energiilor depozitate în acest volum de toate evenimentele individuale. În orice volum, fluctuațiile lui \mathcal{E} sunt cauzate de variația în numărul de evenimente și de variația energiei depuse în fiecare eveniment. Pentru radiații cu LET mic (de ex., fotoni și electroni) energia cedată de fiecare eveniment (ciocnire) este relativ mică, și la doze mici mai multe celule suferă evenimente de depunere de energie decât în cazul expunerii la radiație cu LET mare de aceeași doză. Ca o consecință, fluctuația în energia depozitată printre celule este mai mică pentru radiația cu LET mic decât pentru radiația cu LET mare.

(B 45) Pentru doze medii mici de radiație cu LET mare (de ex., particule încărcate din interacțiunile neutronilor sau particule alfa), frecvența ciocnirilor în cele mai multe celule este zero, în câteva este unu și în mod excepțional poate fi mai mult decât unu. Valoarea energiei depuse în cele

mai multe celule individuale este zero dar în celulele „lovite” ea poate depăși valoarea medie (adică doza absorbită) în țesut cu ordine de mărime. Chiar printre celulele lovite distribuția acestor evenimente este foarte neomogenă. Aceste diferențe mari în distribuția energiei depuse în regiuni microscopice pentru diferite tipuri (și energii) ale radiației au fost corelate cu diferențele observate în efectivitatea biologică sau calitatea radiației (Goodhead, 1994). Informații suplimentare sunt date, de exemplu, în rapoartele UNSCEAR 1993 și 2000 (UNSCEAR, 1993;2000).

(B 46) Electronii Auger emiși de radionuclizii din corp necesită o atenție specială dacă asemenea emițători sunt în sau lângă ADN. Adesea un radionuclid care se dezintegrează prin conversie internă emite mulți electroni Auger. Aceste emisiuni pot duce la o depunere de energie foarte localizată și efectul biologic poate, deci, să fie similar celui de la o radiație cu LET mare. Aceasta a fost deja luată în considerare în *Publicația 60* (ICRP, 1991b; vedeți secțiunea B.3.5., paragrafele B 86 – B 99).

(B 47) La definirea mărimilor protecției radiologice nu s-a făcut nicio încercare de a se specifica distribuția stocastică a proceselor fizice la un nivel microscopic. În locul considerării explicite a unor astfel de funcții de distribuție, a fost adoptată o abordare pragmatică și empirică de luare în considerare a diferențelor de calitate a radiației. Factorii de ponderare pentru radiație țin cont de efectele datorate diferențelor în distribuția energiei depuse în regiunile microscopice prin raționamente bazate pe rezultatele experimentelor radiobiologice. Aceasta este discutat mai în detaliu în secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131.

B.3.3. Medierea dozei absorbite

(B 48) Așa cum a fost prezentat mai sus, mărimea doză absorbită este definită pentru a da o valoare specifică la oricare punct din materie. Totuși, în aplicațiile practice dozele absorbite sunt adesea mediate pe volume de țesut mai mari. Este astfel presupus că, pentru doze mici, valoarea medie a dozei absorbite la un țesut sau organ specific poate fi corelată cu detrimentul datorat radiației din efectele stocastice din toate părțile acestui organ sau țesut cu suficientă precizie pentru obiectivele protecției radiologice.

(B 49) Doza absorbită medie în zona unui organ sau țesut T , $\overline{D_T}$, este definită de

$$\overline{D_T} = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (\text{B.3.5})$$

unde V este volumul zonei T a țesutului, D este doza absorbită la un punct (x, y, z) din această zonă și ρ este densitatea de masă în acest punct. În practică, doza absorbită medie într-un organ sau țesut T , $\overline{D_T}$, este scrisă în mod obișnuit D_T .

(B 50) Medierea dozelor absorbite pe diferite țesuturi și organe ale corpului uman și sumarea lor ponderată constituie fundamentul pentru definirea mărimilor pentru protecție care sunt utilizate pentru limitarea efectelor stocastice la doze mici. Această abordare se bazează pe ipoteza unei relații doză răspuns lineare fără prag (model LNT) și permite sumarea dozelor din expunerea externă și internă. Acest concept este considerat a fi o aproximare acceptabilă pentru obiectivele protecției radiologice și a fost pentru prima dată adoptat de Comisie în *Publicația 9* (ICRP, 1966). El a fost reafirmat ulterior în Recomandările de mai târziu incluzând *Publicațiile 26* și *60* (ICRP, 1977, 1991b) și este susținut în continuare în anexa A din prezentele Recomandări. Definițiile tuturor mărimilor pentru protecție se sprijină pe această ipoteză fundamentală a modelului LNT în zonele de doză mică.

(B 51) Medierea dozei absorbite se realizează pe volumul unui organ specificat (de ex., ficat) sau țesut (de ex., mușchi) sau o zonă a unui țesut (de ex., suprafețele endosteale ale scheletului, piele). Gradul până la care doza absorbită medie (ecuația B.3.5) este reprezentativă pentru doza absorbită locală pretutindeni în organe, țesuturi sau zonele țesuturilor depinde de un număr de factori. Pentru expunerile la radiație externă acesta depinde în principal de omogenitatea expunerii și de penetrabilitatea sau parcursul în corp al radiației incidente. Pentru radiații penetrante (fotoni, neutroni), distribuția dozei absorbite în cele mai multe organe poate fi suficient de omogenă și astfel doza absorbită medie este o măsură potrivită a dozei pretutindeni în organ sau țesut.

(B 52) Distribuția dozei absorbite în organul sau țesutul specificat poate fi foarte eterogenă pentru radiația cu penetrare slabă sau parcurs limitat (fotoni de energie mică, particule încărcate) cât și pentru organe sau țesuturi distribuite (de ex., măduvă osoasă [roșie] activă sau noduli limfatici) în câmpuri de radiație neomogene. În cazurile unei expuneri a corpului extrem de parțiale deteriorarea țesutului poate apare chiar dacă doza medie la organ sau țesut sau doza efectivă este sub limită. De exemplu, aceasta poate apărea în cazul expunerii pielii la radiație slab penetrantă. O limită specială se aplică dozei locale pentru a evita reacțiile tisulare (vedeți secțiunea B.5.5).

(B 53) Pentru radiațiile emise de radionuclizi reținuți în interiorul organelor corpului sau a țesuturilor, așa numiții emițători interni, distribuția dozei absorbite la organe depinde de distribuția radionuclizilor și de

penetrarea și parcursul radiațiilor emise. Ea depinde, de asemenea, de structura organului sau țesutului (de ex., organe „căptușite” precum vezica urinară, căi aeriene ale tractului respirator și amestecul puternic neomogen al mineralizației osoase, măduvă osoasă activă și inactivă). Distribuția dozei absorbite pentru radionuclizii emițând particule alfa, particule beta moi, fotoni de energie mică sau electroni Auger poate fi foarte neomogenă.

(B 54) Această neomogenitate apare în special în cazul radionuclizilor depozitați în tractul respirator (de ex., produșii de dezintegrare ai radonului pe mucoasa bronhială), trecând prin tractul alimentar sau depozitați pe suprafețele osului (ex., plutoniul și elementele asociate) sau pe piele. În asemenea situații doza absorbită medie mediată pe întregul organ sau țesut nu mai este considerată a fi o mărime de doză corespunzătoare pentru estimarea probabilității deteriorării stocastice. Comisia a studiat această temă și a dezvoltat modele dozimetrice pentru sistemul respirator (ICRP, 1994a), tractul alimentar (ICRP, 2006c) și schelet (ICRP, 1979) care țin cont de distribuția radionuclizilor și de locația celulelor sensibile în calculul dozei absorbite medii la aceste țesuturi. În aceste cazuri, doza determinată în zona de țesut identificată considerată a fi ținta pentru dezvoltarea cancerului indus de radiație este luată drept doza medie.

(B 55) Așa cum s-a discutat mai sus, distribuția neomogenă a energiei depozitate este de interes în legătură cu procedeul de mediere în domeniul de doză mică și în special cu radionuclizii care sunt distribuiți neomogen într-un organ sau țesut și care emit particule de parcurs scurt. Totuși, nu sunt până acum disponibile abordări stabilite pentru utilizare în practica de protecție radiologică care să țină cont de considerațiunile de microdozimetrie sau de structura tridimensională a urmelor în țesuturi și de depunerea de energie asociată. Luând în considerare natura stocastică a inducerii cancerului și a bolii ereditare și prezumția că o singură urmă a particulelor ionizante poate fi suficientă pentru inițierea procesului pare că abordarea actuală este practică pentru obiectivele protecției radiologice cu o bază științifică justificată. Trebuie să ținem minte incertitudinea asociată unei astfel de abordări.

(B 56) În cazul depunerii „particulelor fierbinți” în plămâni sau alte țesuturi (ex., aerosoli depozitați în plămâni cu solubilitate mică și activitate specifică mare) Comisia continuă să considere că pericolul asociat de inducere a bolii maligne este similar sau mai mic decât cel din distribuția uniformă a unei activități egale în plămâni (Lafuma et al., 1974, ICRP, 1980, Charles et al., 2003).

(B 57) Distribuții ale dozelor care sunt foarte eterogene pot apărea ca rezultat al încorporării precursorilor ADN marcați cu tritium (ex., timidină, deoxicitidină) sau emițători Auger încorporați în ADN din nucleul celulei.

Datorită localizării specifice a emițătorului și parcursului foarte scurt al radiației beta a tritiului și al electronilor Auger, nucleul celulei poate fi expus la doze care sunt mult mai mari decât doza medie la celulă, organ sau țesut. Precursorii ADN tritiați pot fi, în consecință, mult mai radiotoxici decât compușii tritiați, cum ar fi apa tritiată, care nu sunt în mod specific localizați în nucleul celulei (Streffer et al., 1978). În astfel de cazuri riscurile pot fi estimate pe baza dozei la nucleul celulei. Altă abordare este să se țină seama de datele experimentale pe mamifere pentru efectivitatea biologică relativă a radionuclizilor distribuiți neuniform (ex., timidina tritiată) comparativ cu aceiași nuclizi distribuiți mult mai uniform (ex., apa tritiată) (Streffer et al., 1978) sau cu iradierea externă. Comisia nu propune o schemă specifică pentru tratarea dozelor și riscurilor din astfel de iradieri nucleare localizate (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 86 – B 99).

B.3.4. Doză echivalentă și doză efectivă

(B 58) Mărimile pentru protecție sunt utilizate la specificarea limitelor de doză pentru a ne asigura că apariția efectelor stocastice asupra sănătății este ținută sub nivelurile inacceptabile și reacțiile țesuturilor sunt evitate. Sistemul mărimilor pentru protecție este dat în fig. B.1 și B.2. Definiția lor se bazează pe doza absorbită medie, $D_{T,R}$, în volumul țesutului sau organului specificat, T , datorată radiației de tip R - sau în altă zonă țintă specificată a corpului – (vedeți ec. B.3.5). Radiația R este dată de tipul și energia radiației fie incidente pe corp fie emise de radionuclizii rezidenți în corp. Mărimea pentru protecție doză echivalentă la un organ sau țesut, H_T , este atunci definită de

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (\text{B.3.6})$$

unde w_R este factorul de ponderare pentru radiație pentru radiația R (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131, și tabelul B.4). Suma este calculată peste toate tipurile de radiații implicate. Unitatea dozei echivalente este J kg^{-1} și are denumirea specială de sievert (Sv).

(B 59) Valorile lui w_R sunt în linii mari fundamentate pe datele experimentale ale efectivității biologice relative (RBE) pentru diverse tipuri de radiații la doze mici (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131). Un set de valori ale lui w_R pentru diferite radiații a fost dat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b); cf. tabel B.3. Conceptul general al acestor factori de ponderare pentru radiație a rămas neschimbat. Unele modificări ale valorilor

lui w_R adoptate de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) sunt furnizate și discutate în secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131 (vedeți tabelul B.4).

(B 60) Doza efectivă, E , introdusă de *Publicația 60* a fost definită ca:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (\text{B.3.7})$$

unde w_T este factorul de ponderare tisular pentru țesutul T (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 132 – B 145 și tabelul B.2) și $\sum w_T = 1$. Suma este calculată pentru toate organele și țesuturile corpului uman care au fost luate în considerare în definiția lui E și pentru care valorile lui w_T sunt date în tabelul B.2.

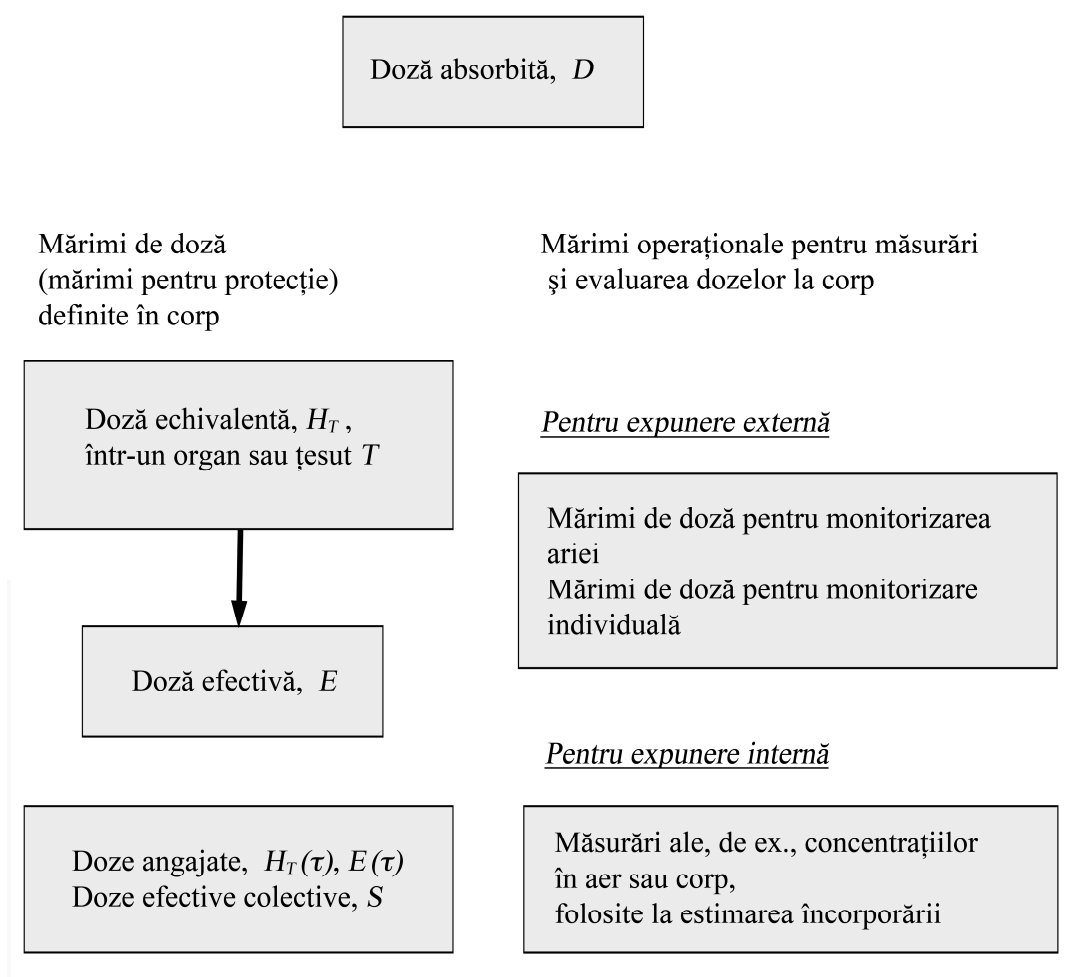


Fig. B.2. Sistem de mărimi pentru protecție și operaționale pentru utilizare în protecția radiologică.

Unitatea de doză efectivă este J kg^{-1} și are denumirea specială de sievert (Sv). Aceeași unitate utilizată pentru doza echivalentă și doza efectivă este, de asemenea, folosită pentru mărimile de doză operaționale (vedeți secțiunea

B.4.1, paragrafele B 159 – B 170). Trebuie avut grijă de a asigura că mărimile utilizate sunt în mod clar formulate.

Tabel B.3. Factori¹ de ponderare pentru radiație (ICRP, 1991b)

Tip și interval de energie ²	Factori de ponderare pentru radiație, W_R
Fotoni, toate energiile	1
Electroni și miuoni, toate energiile ³	1
Neutroni, energie < 10 keV	5
10 keV la 100 keV	10
> 100 keV la 2 MeV	20
> 2 MeV la 20 MeV	10
> 20 MeV	5
Protoni, alții decât cei de recul, energia >2 MeV	5
Particule alfa, fragmente de fisiune, nuclee grele	20

¹ Toate valorile sunt asociate radiației incidente pe corp sau, pentru surse interne, emise de surse.

² Alegerea valorilor pentru alte radiații este discutată în paragraful A 14 din ICRP (1991b).

³ Se exclud electronii Auger emiși din nuclee legate la ADN (vedeți paragraful A 13 din ICRP 1991b).

Tabel B.4. Factori¹ de ponderare pentru radiație din Recomandările din 2007

Tip radiație	Factori de ponderare pentru radiație, W_R
Fotoni	1
Electroni și miuoni	1
Protoni și pioni încărcăți	2
Particule alfa, fragmente de fisiune, ioni grei	20
Neutroni	O curbă continuă ca funcție de energia neutronului (vedeți fig. B.4 și ec. B.3.16)

¹Toate valorile sunt asociate radiației incidente pe corp sau, pentru surse interne, emise de surse.

(B 61) În timp ce doza absorbită într-un țesut specificat este o mărime fizică, doza echivalentă și doza efectivă includ factori de ponderare care sunt

fundamentați pe descoperiri radiobiologice și epidemiologice. Acești factori de ponderare au fost selectați prin raționament pentru aplicare în protecția radiologică și includ simplificări acceptabile (vedeți secțiunea B.3.5). În consecință definiția și valoarea dozei efective nu sunt fundamentate numai pe proprietăți fizice. De exemplu, factorii de ponderare tisulară, w_T , sunt fundamentați pe studiile epidemiologice ale inducerii cancerului precum și pe datele genetice experimentale de după expunerea la radiație, dar și pe raționamente. Mai mult, reprezintă valori medii pentru oameni, mediate după ambele sexe și pe toate vârstele.

(B 62) Definiția dozei efective se bazează pe dozele medii în organele și țesuturile corpului uman. Mărimea furnizează o valoare care ține cont de situația de expunere dată dar, desigur, nu și de caracteristicile unui individ specific. Pentru expunerile interne ale oamenilor, de exemplu, dozele la organ sunt adesea determinate prin evaluarea captării radionuclizilor încorporați și aplicarea coeficienților de doză care asociază activitatea captată cu dozele medii la organ corespunzătoare. Acești coeficienți sunt calculați folosind modele biocinetice generale și fantome de referință. De aici se deduce că, pentru o activitate încorporată dată a unui radionuclid specific, doza efectivă corespunzătoare se estimează. Această aproximare a dozei este apreciată ca fiind acceptabilă pentru obiectivele protecției radiologice.

(B 63) Utilizarea dozei efective permite expunerilor din situații foarte diferite (de ex., expuneri interne și externe datorate diferitelor tipuri de radiație) să fie combinate într-o singură valoare. Ca o consecință, limitele expunerii primare pot fi exprimate în termenii unei singure mărimi. Aceasta ușurează sistemul de limitare al dozei și de înregistrare.

(B 64) În scopul asigurării unei abordări practice a evaluării dozei efective, coeficienții care o asociază mărimilor fizice, de ex. fluența de particule sau kerma în aer pentru expunere externă sau activitatea încorporată pentru expunere internă, sunt calculați pentru condiții standard (de ex., radiații monoenergetice, geometrii de iradiere standard, compuși chimici selectați marcați cu radionuclizi, modele pentru transferul radionuclizilor în corp) în fantome antropomorfe cu geometrii clar definite. Aceste fantome includ cele mai multe organe și țesuturi ale corpului, în special cele listate în tabelul cu factorii de ponderare tisulari (tabel B.2).

(B 65) În publicațiile Comisiei începând cu *Publicația 26* (ICRP, 1977), calcularea dozei efective (sau echivalentului de doză efectiv) din iradiere externă sau din radionuclizii încorporați de corp a fost fundamentată pe doza echivalentă la organe și țesuturi obținută din modele biocinetice și anatomice invariante după sexe, cu factori de ponderare tisulari mediați după sexe

(ICRP, 1994b). Schema de calcul a fost acum modificată prin dezvoltarea fantomelor feminine și masculine (secțiunea B.5.2).

(B 66) Pentru calculul coeficienților de conversie care asociază doza efectivă mărimilor câmpului de radiație (pentru situațiile de expunere la radiație externă), de ex., kerma în aer sau fluența de particule, ICRP s-a îndepărtat de la această abordare în *Publicația 74* (ICRP, 1996b), deoarece a utilizat modele anatomice specifice sexelor. Următoarea formulă pentru calculul dozei efective cu doze echivalente la organe și țesuturi specifice sexului a fost aplicată în *Publicația 74*:

$$E = w_{\text{sân}} H_{\text{sân, femeie}} + \sum_{T \neq \text{sân}} w_T \left[\frac{H_{T, \text{barbat}} + H_{T, \text{femeie}}}{2} \right] \quad (\text{B.3.8})$$

unde sumarea include doza la gonade (ovare la femeie, testicule la bărbat). Diferitele proceduri (folosind modele specifice pentru sexe sau hermafrodite), totuși, produc valori ale dozei efective care nu sunt foarte diferite și care sunt suficient de precise pentru aplicațiile din protecția radiologică.

(B 67) Comisia a definit fantomele numerice pentru bărbat și pentru femeie (vedeți secțiunea B.5.2). Aceste modele vor fi utilizate la calculele coeficienților de conversie de doză pentru expuneri externe și coeficienților de doză pentru expuneri la radiație internă. Utilizarea modelelor numerice specifice sexelor permite calculul dozelor la organele feminine și masculine de la care se calculează doza echivalentă medie folosită la calculul dozei efective. Aceasta se poate face pentru dozele la sân și gonade în același mod ca și pentru alte organe și țesuturi.

(B 68) Procedura adoptată pentru determinarea factorilor de ponderare tisulari este ca mai întâi să se evalueze în mod separat riscurile efectelor stocastice induse de radiație la femei și bărbați, apoi se calculează detrimentul datorat radiației specific sexului și din aceste valori se obțin valorile w_T mediate după sexe (anexa A). Valorile lui w_T mediate după sexe, precum și dozele mediate după sexe la organe și țesuturi, sunt apoi utilizate la calculul dozei efective (fig. B.3). În aceste condiții nu este rezonabil să tratăm în mod separat contribuția dozelor de la femei și de la bărbați în calculul dozei efective. Toate țesuturile pot fi tratate conform ecuației (B.3.9).

(B 69) Doza efectivă E este deci calculată din doza echivalentă evaluată pentru organul sau țesutul T al Bărbatului de Referință, H_T^M , și al Femeii de Referință, H_T^F , incluzând țesuturile rămase (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 132 – B 145 și ec. B.3.17), conform cu ecuația următoare:

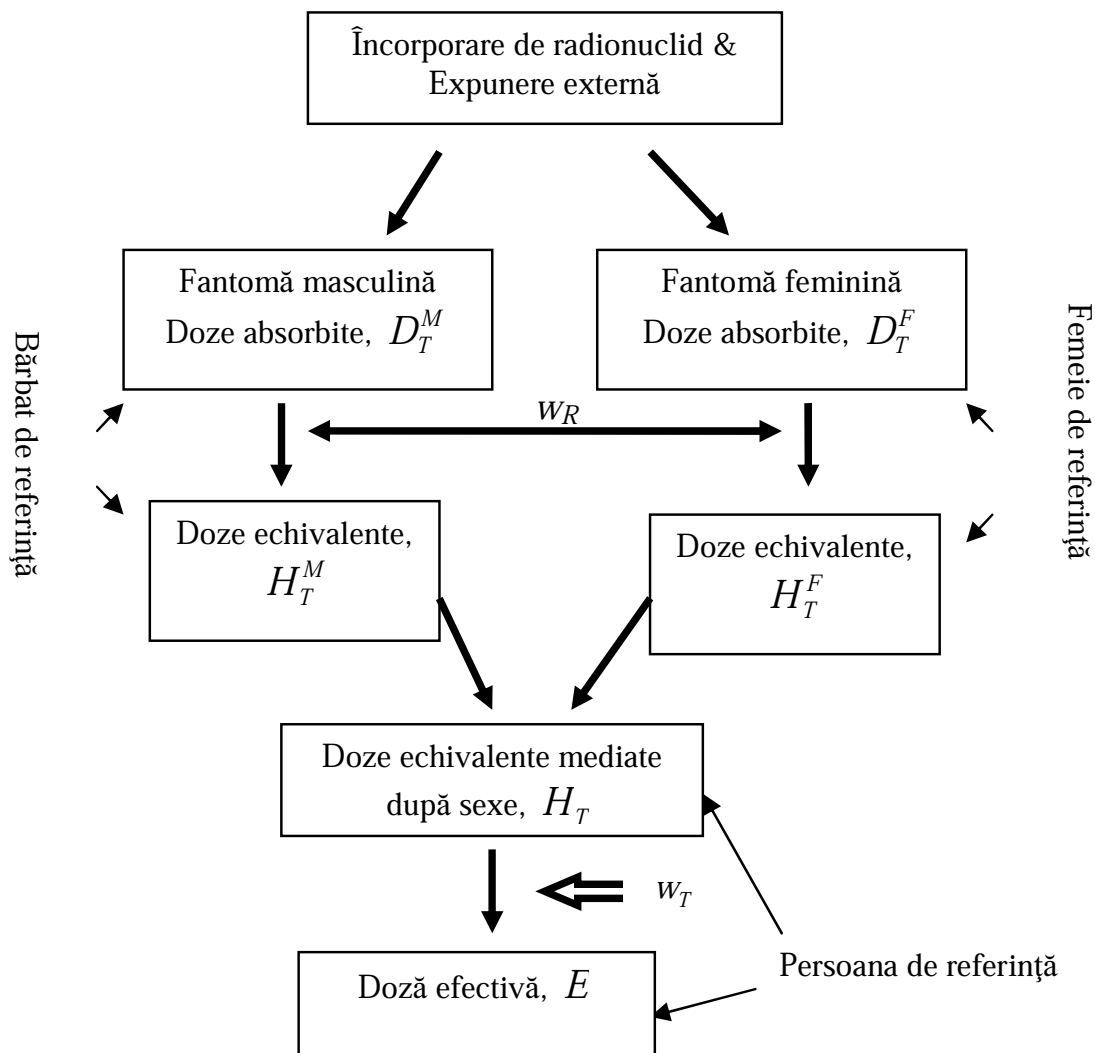


Fig. B.3. Medierea după sexe în calculul dozei efective (E).

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (\text{B.3.9})$$

Această ecuație împreună cu noile fantome masculine și feminine (vedeți secțiunea B.5.2 și figurile B.2 și B.3) vor fi folosite la calculele viitoare ale coeficienților de conversie și coeficienților de doză.

(B 70) Pentru utilizarea practică, calcularea dozelor la organ sau a coeficienților de conversie în cazurile de expuneri externe și ale coeficienților de doză (doza per încorporare, Sv Bq⁻¹) în cazurile de expuneri interne nu este fundamentată pe datele persoanelor individuale ci pe valorile de referință pentru corpul uman date în *Publicația 89* (ICRP, 2002). În plus,

datele specifice vârstei, de ex., consumul de alimente, etc., poate fi necesar să fie considerate la evaluarea expunerilor persoanelor din public. Utilizarea valorilor de referință și medierea peste ambele sexe la calcularea dozei efective arată că coeficienții de doză de referință nu sunt menși a furniza o doză pentru individul specific, ci pentru o Persoană de Referință. Fantome numerice de referință pentru copii de diferite vârste vor fi, de asemenea, dezvoltate pentru utilizare la calcularea coeficienților de doză pentru persoane din public.

B.3.5. Factori de ponderare

(B 71) Așa cum s-a arătat mai înainte, doza medie absorbită este insuficientă, numai ea singură, pentru evaluarea detrimentului cauzat de expunerea la radiația ionizantă. Cu scopul stabilirii unei corelații între mărimile de doză aplicate în protecția radiologică și efectele stocastice (cancer indus de radiație și boli ereditare), au fost introduși două tipuri de factori de ponderare, un factor de ponderare pentru radiație, w_R , și un factor de ponderare tisular, w_T .

(B 72) Factorii de ponderare sunt proiectați să țină cont de diferitele tipuri de radiație și de efectele stocastice în diferite organe și țesuturi ale corpului. Ei sunt, deci, fundamentați în linii mari pe un domeniu larg de date experimentale și studii epidemiologice și sunt considerați a fi independenți de vârstă și sex. În *Publicația 60* (ICRP, 1991b), Comisia a selectat un set general de astfel de factori de ponderare care au fost considerați potriviți pentru nevoile protecției radiologice (Tabelele 1 și 3). Această procedură este păstrată în aceste Recomandări din 2007.

Factori de ponderare pentru radiație

(B 73) Metoda ponderării radiației la definirea mărimilor pentru protecția radiologică a fost utilizată de la începutul anilor 1960. Înainte de anul 1991, aceasta se realiza prin aplicarea conceptului de factor de calitate utilizând funcția specificată $Q(L)$ (ICRP, 1977). În *Publicația 60* (ICRP, 1991b), ponderarea radiației a fost definită în mod diferit pentru mărimile pentru protecție și pentru mărimile de doză operaționale utilizate la măsurări de expuneri externe.

(B 74) Ponderarea radiației se bazează în principal pe o evaluare a efectivității biologice relative (RBE) a diferitelor radiații în raport cu efectele stocastice. Factorul (RBE) este utilizat în radiobiologie pentru caracterizarea diferitelor efectivități biologice ale radiațiilor. Valorile RBE sunt date ca raportul dozelor absorbite pentru două tipuri de radiație care produc același

efect biologic specific în condiții de iradiere identice (valoarea dozei unei radiații de referință împărțită la valoarea corespunzătoare a dozei radiației considerate care produce același nivel al efectului).

(B 75) Valorile RBE pentru o radiație specifică depind de condițiile de expunere incluzând efectul biologic investigat, țesutul sau tipul de celule implicate, doza și debitul de doză, și schema de fracționare a dozei; deci, pentru un tip și energie a radiației date va exista un domeniu de valori pentru RBE. Factorii RBE ating valorile maxime (RBE_M) la doze mici și debite de doze mici. Factorul RBE_M este, deci, de interes special la definirea factorilor de ponderare pentru radiație pentru a fi utilizați în protecția radiologică. Factorii de ponderare sunt considerați a fi independenți de doză și debitul de doză în regiunea de doză mică.

(B 76) Conceptele de factor de calitate și ponderare după radiație sunt fundamentate pe diferențele în efectivitatea biologică a variatelor tipuri de radiație care își au originea în diferențele proprietăților lor de depozitare a energiei de-a lungul traseelor particulelor încărcate. Pentru aplicațiile din protecția radiologică, structura complexă a traseelor particulelor încărcate în țesut este caracterizată numai de un singur parametru, transferul liniar de energie nerestricționat, L_∞ , (adesea denumit transfer liniar de energie, LET sau L), iar factorul de calitate Q este definit ca o funcție de L așa cum este dat în diversele publicații ale ICRP și ICRU (ICRP, 1963, 1977, 1991b, ICRU, 1970, 1986) – pentru mai multe detalii vedeți secțiunea B.4.2.

(B 77) Altă caracteristică a transferului de energie al particulelor cu LET mic și LET mare este diferența în distribuția evenimentelor așa cum deja s-a menționat și discutat în secțiunea B.3.2. Acest efect influențează efectivitatea lor biologică.

(B 78) Factorii de ponderare pentru radiație, w_R , au fost specificați în definiția mărimilor pentru protecție începând cu *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Ei sunt factorii cu care se multiplică doza medie absorbită în oricare organ sau țesut pentru a explica detrimentul cauzat de diferite tipuri de radiație raportat la radiația fonică. Valorile lui w_R adoptate de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) au fost date în tabelul B.3.

(B 79) Aceleași valori ale factorilor de ponderare pentru radiație, w_R , se aplică tuturor țesuturilor și organelor corpului, independent de variația câmpului real de radiație datorată atenuării și degradării radiației primare și producției de radiații secundare de diferite calități ale radiației. Valoarea lui w_R poate, deci, fi privită ca un factor reprezentând calitatea radiației mediată pe diferitele țesuturi și organe ale corpului.

(B 80) Procedul de mediere implicat în determinarea lui w_R a ridicat unele obiecții, în special în cazul expunerii externe la radiație neutronică de

energie mică unde fotonii secundari (radiație cu LET mică) contribuie semnificativ la dozele la organ și țesut (Dietze and Alberts, 2004). În consecință calitatea medie a radiației într-un organ sau țesut expus la neutroni de energie mică depinde de poziția sa în corp și variază cu direcția de incidență la corp.

(B 81) Această problemă a poziției duble a calității specifice radiației și dozei absorbite este discutată în detaliu în *Publicația 92* (ICRP, 2003c). Acest raport propune modul de obținere al unui factor de ponderare pentru radiație îmbunătățit pentru particulele cu LET mare și este stabilită de asemenea o funcție modificată. Se propune o relație fixă între factorul de ponderare pentru radiație și un factor mediu de calitate mediat pentru corpul uman și calculat pentru expunere izotropă. Prezentele Recomandări din 2007 nu urmează, totuși, în întregime procedura propusă în *Publicația 92*. Detaliile sunt prezentate în secțiunea B.3.5, paragrafele B 100 – B 115.

(B 82) În mod ideal determinarea valorilor lui w_R ar trebui să fie în mod predominant fundamentate pe datele RBE din investigațiile in vivo asociate efectelor stocastice. Adesea a fost determinată inducerea cancerului și a leucemiei sau a scurtării vieții după expunerea întregului corp. În timp ce investigațiile in vitro cu celule pot furniza contribuții importante la înțelegerea mecanismelor de bază privind carcinogeneza, valorile pentru RBE obținute în astfel de studii pot să nu fie foarte bine corelate cu carcinogeneza la oameni. În multe cazuri, totuși, există numai date limitate disponibile din investigațiile in vivo pe animale pentru domeniul de calități ale radiației de interes în protecția radiologică. De aceea funcția $Q(L)$ care este în principal fundamentată pe datele din experiențele in vitro (NCRP, 1990) este folosită acolo unde este necesar ca bază pentru calcularea valorii medii a lui Q pentru corpul uman și care la rândul său este apoi utilizată pentru estimarea valorilor factorilor de ponderare pentru radiație. Acesta este în special cazul pentru protoni și ionii grei și într-o anumită măsură pentru neutroni (ICRP, 2003c).

(B 83) În linii mari, o gamă largă de valori ale RBE a fost obținută din investigarea diferitelor efecte biologice care nu manifestă o relație directă cu efectele pentru care sunt solicitați factorii de ponderare pentru radiație. Valorile RBE determinate experimental sunt adesea asociate cu incertitudini mari datorate, de exemplu, numărului mic de animale folosite și multor altor factori de influențare. Valorile lui w_R sunt selectate prin raționament pentru a fi folosite la determinarea mărimilor pentru protecție; astfel că ele au valori fixe și nu sunt asociate cu nicio incertitudine (vedeți secțiunea B.6).

(B 84) **Radiație de referință.** Valorile pentru RBE obținute experimental depind de radiația de referință aleasă. În mod obișnuit se ia ca referință

radiația cu LET mic și cel mai mult au fost utilizate în cercetările experimentale radiațiile gama ale ^{60}Co sau ^{137}Cs sau radiații X de mare energie, > 200 keV. Nu există, totuși, o convenție internațională de alegere a unui tip specific de foton sau energie ca o radiație de referință generală. În consecință, pentru toate studiile asociate RBE este necesară informația despre radiația de referință.

(B 85) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) Comisia a adoptat un factor de ponderare pentru radiație egal cu 1 pentru toți fotonii (tabel B.3). Aceasta este de asemenea propusă în *Publicația 92* (ICRP, 2003c) și este compatibilă cu faptul că nu a fost fixată o energie specifică a fotonului ca o referință. O medie a datelor pentru RBE asociate fotonilor de diferite energii este socotită a fi cea mai potrivită pentru stabilirea valorilor lui w_R pentru protecția la radiație. Această abordare nu implică, totuși, faptul că nu există diferențe în ceea ce privește efectivitatea biologică a fotonilor de diferite energii (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 86 – B 99).

(B 86) **Factori de ponderare pentru radiație pentru fotoni, electroni și miuoni.** Fotonii, electronii și miuonii sunt radiații cu LET mic cu valorile pentru LET mai mici de 10 keV/ μm . Radiaților cu LET mic li s-a atribuit întotdeauna o pondere pentru radiație egală cu unu. Înainte de 1991 aceasta a fost obținută prin stabilirea $Q(L) = 1$ pentru $L < 3,5$ keV/ μm . *Publicația 60* (ICRP, 1991b) a definit $w_R = 1$ pentru aceste radiații și $Q(L) = 1$ pentru $L < 10$ keV/ μm pentru mărimi de doză operaționale (vedeți ec. B.4.2). Aceasta a fost decisă în principal pentru rațiuni practice dar și din considerarea incertitudinilor mari la estimarea factorilor de risc care nu justifică o descriere mult mai detaliată.

(B 87) Detalii despre valorile RBE publicate pentru radiație cu LET mic sunt prezentate în *Publicația 92* (ICRP, 2003c) și sunt discutate consecințele privitoare la ponderarea radiațiilor fotonice de diferite energii. Alte publicații tratează, de asemenea, acest subiect (de ex., SSK, 2005, Harder et al., 2004).

(B 88) Investigațiile in vitro ale aberațiilor cromozomiale dicentrice la limfocitele umane (Sasaki, 1991, Schmid et al., 2002, Guerrero-Carbajal et al., 2003) și pentru mutații și transformări în alte linii celulare, de ex., la celule umane și hibride hamster-umane, de către Frankenberg et al. (2002) au arătat că radiațiile X de energie mică au factorul RBE semnificativ mai mare decât radiațiile gama ale ^{60}Co . În astfel de experiențe pe celule, radiațiile X de 20 keV pot fi de 2 sau de trei ori mai eficace decât radiațiile X convenționale de 200 keV și acestea sunt de două ori mai eficace decât radiațiile gama ale ^{60}Co . În experiențele pe animale au fost observate rapoarte mult mai mici în timp ce datele epidemiologice nu sunt suficient de precise pentru a vedea oarece diferențe.

(B 89) În timp ce fotonii de la 1 la 5 MeV sunt mai puțin eficace decât radiațiile X, așa cum s-a demonstrat prin efectele celulare in vitro, situația poate fi diferită pentru fotonii de energii foarte mari, de ex., lângă acceleratorii de mare energie sau în câmpurile de radiație ale radiației cosmice. Asemenea fotoni sunt capabili să producă particule secundare din interacțiuni nucleare, de ex., neutroni sau alte particule de LET mare. În consecință nu se poate exclude că valoarea RBE pentru acești fotoni este mai mare decât cea a fotonilor de la circa 1 la 5 MeV.

(B 90) Comisia a declarat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) că „simplitatea este importantă pentru ca să reflecteze lipsa noastră de informații exacte referitoare la om și o apreciere a aspectelor practice ale protecției radiologice. De exemplu, Comisia nu crede că adoptarea de valori diferite ale factorului de calitate pentru energii diferite ale fotonilor este de ajutor”. Mai multe date sunt acum disponibile din cercetări asupra celulelor care arată diferențe semnificative în calitatea radiației a fotonilor de energii diferite. Totuși, există argumente practice suplimentare pentru menținerea unei singure valori a lui w_R pentru toți fotonii și electronii la calcularea dozei efective (Dietze and Alberts, 2004).

(B 91) În cazul expunerii externe la fotoni cu energiile de la 30 keV la 5 MeV o parte a dozei livrate la organe se datorează fotonilor împrăștiați în corp prin efect Compton cu o energie medie semnificativ mai mică decât a fotonilor incidenți (Harder et al., 2004). Astfel, variația valorii medii a RBE mediată pe corpul uman pentru radiațiile fotonice externe cu diferite energii este de așteptat să fie mai mică decât diferențele corespunzătoare observate în cercetările in vitro cu straturi de celule subțiri (frecvent mono strat). Chen et al., (2005), a calculat mărimea microdozimetrică, energia lineală medie a dozei, y_D , la receptori mici și mari și a arătat că efectul menționat mai sus nu este așa de mare cum a fost presupus de Harder et al. (2004).

(B 92) De altfel, radiația fonică externă de energie mică (mai mică de circa 30 kV pentru radiații x) este puternic atenuată în țesutul aflat aproape de suprafața corpului și contribuția sa la doza efectivă este în general mică. O excepție de la această afirmație este utilizarea fotonilor de energie mică în procedurile de diagnostic cum ar fi mamografia. În acest caz de expunere externă, totuși, mărimile de doză operaționale $H^*(10)$ și $H_p(10)$ (vedeți secțiunea B.4.3 și B.4.4) sunt utilizate pentru monitorizarea protecției radiologice și pentru evaluarea dozei efective. Pentru fotoni cu energii între 10 keV și 40 keV și iradiere frontală (AP) a corpului, $H^*(10)$ este cu un factor de până la 6 mai mare decât E și pentru alte direcții ale incidenței radiației (PA, LAT, ROT, ISO) acest conservatorism este încă și mai mare (ICRP, 1996b).

(B 93) În dozimetria internă, o singură valoare pentru w_R pentru toți fotonii și electronii este o simplificare majoră dar argumentele care susțin această abordare sunt aceleași ca și pentru expunerile externe. Cazul special al unei efectivități probabil mai mari a emisiilor de parcurs scurt ale tritiului și emițătorilor Auger atunci când radionuclizii sunt încorporați în ADN sau localizați altfel în nucleul celulei este tratat în secțiunea B.3.3.

(B 94) Totuși, utilizarea valorii $w_R = 1$ pentru emisiile beta de mică energie ale tritiului este încă subiect de dezbatere științifică (CERRIE, 2004). Straume și Carsten (1993) furnizează o trecere în revistă cuprinzătoare a datelor experimentale despre efectele de carcinogeneză, genetice, de reproducere și de dezvoltare ale expunerii la apă tritiată (HTO) și la forme legate organic ale tritiului (OBT) a animalelor și sistemelor de celule in vitro. Spectrul efectelor observate nu diferă de efectele iradierii externe a întregului corp cu radiații X și gama. Deși efectele observate la tritium sunt în foarte mare măsură atribuibile deteriorării datorate radiației ionizante, transmutarea tritiului în heliu are de asemenea potențialul să cauzeze deteriorarea ADN. Efectele observate la tritium vor include orice contribuție la deteriorare de la astfel de transformări. Luând în considerare toate efectele observate ale expunerii la tritium (HTO), valorile lui RBE au fost în domeniul 1 - 3,5. Pentru comparațiile cu radiațiile gama, cele mai multe valori au fost între 1 și 3 în timp ce pentru radiațiile X cele mai multe au fost de la 1 la 2 cu valori predominante de 1-1,5. Aceste valori ale RBE măsurate pentru iradierea cu radiația beta a tritiului sunt în mod rezonabil concordante cu estimările bazate pe considerațiuni microdozimetrice (Bigildeev et al., 1992, Morstin et al., 1993, Moisenko et al., 1997).

(B 95) Pentru scopurile evaluării riscului la doze mici cronice studiile de carcinogeneză sunt cele mai potrivite. Acestea includ studii ale accelerării apariției tumorilor mamare la șobolani (Gragtmans et al., 1984) și de inducere a leucemiei mieloide acute la șoareci (Johnson et al., 1995). Ambele aceste studii compară expunerea cronică la HTO sau la radiații X (250 kV_p) și dau valori ale RBE de 1-1,3. Studiile in vitro ale transmutării în celule pe 10 timpi de înjumătățire dau valori pentru RBE de până la 2 comparat cu radiațiile gama.

(B 96) Valorile pentru RBE obținute pentru emisiile beta ale tritiului ca HTO sunt în domeniul de valori observate în general pentru radiațiile cu LET mic și deci, abordarea simplificată de utilizare a unei singure valori a w_R egală cu 1 este aplicabilă la tritium. Datele RBE limitate pentru OBT (tritiu legat organic) arată valori similare celor pentru HTO în cele mai multe cazuri (de ex., acizi amino marcați) dar valori mai mari pentru precursorii tritiului ai ADN. de exemplu, Ueno et al. (1989) a comparat valorile RBE

pentru HTO, ^3H -timidină ($^3\text{HTdR}$) și ^3H -amino acizi măsurând ratele de omorâre și de mutație a celulelor de șoarece cultivate in vitro. Dozele au fost estimate pe baza măsurărilor conținutului de ^3H în celule și a ipotezei că $^3\text{HTdR}$ a fost concentrat în nucleu și că HTO și ^3H -amino acizii au o distribuție celulară uniformă. Pe această bază pentru $^3\text{HTdR}$ a fost obținut un efect mai mare cu un factor de 2 decât pentru HTO și pentru ^3H -amino acizi.

(B 97) Efectele biologice ale emițătorilor Auger au fost studiate extensiv pe o varietate de sisteme experimentale in vivo și in vitro (Bingham et al., 2000, Goddu et al., 1996). In vivo, spermatogeneza rozătoarelor a fost utilizată ca sistem model pentru evaluarea citotoxicității unei serii de emițători Auger incluzând ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I și ^{210}Tl . In vitro, efectele citotoxice ale ^{35}S , ^{75}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br și a unei serii de compuși marcați cu ^{123}I și ^{125}I au fost studiate pe o varietate de linii de celule umane și de rozătoare și sisteme model de cultură. Caracteristic varietății de rezultate raportate este o creștere a efectivității biologice cu un factor de 7-9 pentru ^{125}I când radionuclidul este încorporat în ADN ca urmare a administrării de ^{125}I -iododeoiuridină ($^{125}\text{IUdR}$), valori ale RBE în jur de 4 pentru ^{125}I localizat în nucleu dar nu legat direct de ADN și valori ale RBE în jur de 1 când ^{125}I este localizat în citoplasmă (Hofer et al., 1975, Howell et al., 1993, Kassis et al., 1989, Rao et al., 1990, Warters et al., 1978).

(B 98) Numeroase scheme dozimetrice au fost propuse pentru emițătorii Auger incluzând utilizarea unui w_R egal cu 20 pentru proporția de emițători legată la ADN unde aceasta este cunoscută (Howell et al., 1993). Este clar că evaluarea dozelor și riscurilor va necesita informații despre distribuția radionuclizilor în țesuturi și celule care va depinde de forma chimică implicată. Numai în cazul în care emițătorul Auger este concentrat în nucleu s-ar putea anticipa un efect semnificativ sporit comparativ cu cel evaluat pe baza dozei medii la țesut. Comisia admite aceste incertitudini și a declarat că emițătorii Auger vor necesita o analiză de la caz la caz.

(B 99) Pe scurt, există argumente bune pentru utilizarea în continuare a unui $w_R = 1$ pentru toate radiațiile cu LET mic pentru obiectivele generale ale protecției radiologice. Este, desigur, important să notăm că această simplificare este suficientă numai pentru aplicarea intenționată la evaluarea dozei efective, de ex. pentru limitarea dozei, evaluarea și controlul dozelor. Nu este avută în vedere pentru evaluarea retrospectivă a riscului individual de efecte stocastice datorat expunerilor la radiație. În astfel de cazuri de evaluare retrospectivă a dozei individuale trebuie luate în considerare, dacă sunt disponibile, mult mai multe informații privind câmpul de radiație (incluzând tipul de radiație cu LET mic) și valori corespunzătoare ale RBE (vedeți secțiunea B.5.8). Neomogenitatea dozei în interiorul celulelor, așa

cum poate apărea cu tritium sau emițători Auger încorporați în ADN, poate, de asemenea, să necesite analize specifice.

(B 100) **Factori de ponderare pentru radiație pentru neutroni.** Efectivitatea biologică a neutronilor incidenți corpului uman este puternic dependentă de energia neutronului din cauza variației radiației secundare cu energia. Calitativ, următoarele efecte sunt importante:

- producția de fotoni secundari datorită absorbției neutronului în țesut care crește cu descreșterea energiei neutronului;
- creșterea energiei protonilor de recul cu creșterea energiei neutronului;
- eliberarea de particule încărcate grele la energii ale neutronilor mai mari; și
- procese de spalație nucleară la energii foarte mari ale neutronului.

(B 101) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) factorul de ponderare pentru radiație pentru neutroni a fost dat în două moduri, printr-o funcție treaptă definind cinci domenii de energie pentru neutron cu valorile pentru w_R egale cu 5, 10, 20, 10 și respectiv 5 (tabel B.3, fig. B.4), și printr-o funcție continuă pentru utilizare în calcule. Valorile tabelate ale lui w_R nu au fost, în general, utilizate în practică; funcția continuă a fost aplicată în mod obișnuit. În câmpurile de radiație conținând neutroni cu un spectru energetic foarte larg, foarte adesea sunt efectuate calcule pentru estimarea dozelor utilizând coeficienți de conversie dependenți de energie. Toți coeficienții de conversie recomandați internațional, incluzând pe cei dați în *Publicația 74* (ICRP, 1996b), sunt fundamentați pe funcția continuă. În consecință, aici este dată o funcție continuă pentru definirea factorilor de ponderare pentru radiație pentru neutroni. Ar trebui notat, desigur, că utilizarea unei funcții continue se bazează numai pe considerații practice și de calcul și nu implică disponibilitatea unor date mai precise.

(B 102) În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) o valoare maximă de 20 a fost fixată pentru w_R . În *Publicația 92* (ICRP, 2003c) s-a declarat că, în regiunea de energie a neutronului aproape de 1 MeV, valoarea maximă a w_R în jur de 20 este încă o aproximare acceptabilă. Acest raționament nu a fost bazat pe o valoare experimentală specifică ci mai degrabă reflectă o valoare reprezentativă luând în considerare domeniul larg al valorilor RBE din datele experimentale de la animale pentru carcinogeneză și reducerea vieții obținut din cercetări utilizând neutronii de fisiune din reactoare (ICRP, 2003c). Această valoare de 20 este, prin urmare, reținută pentru energiile neutronului de circa 1 MeV.

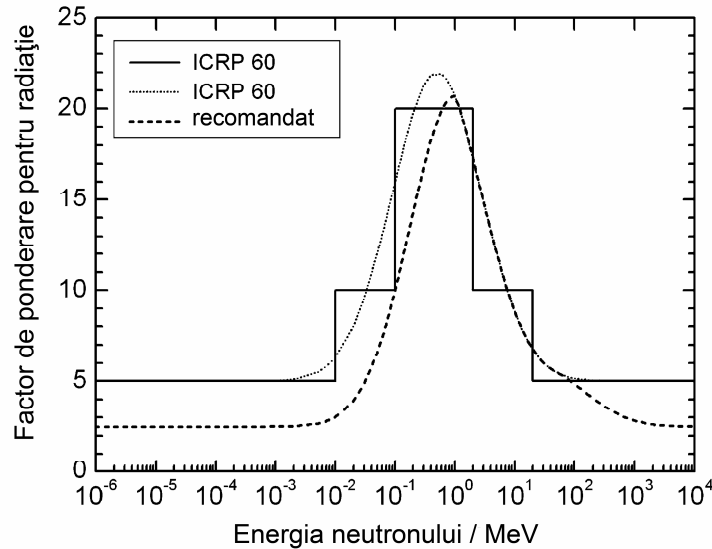


Fig. B.4. Factorul de ponderare pentru radiație, w_R , pentru neutroni în funcție de energia neutronului. Funcția treaptă și funcția continuă date în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și funcția adoptată de Recomandările din 2007.

(B 103) Când corpul uman este expus la neutroni cu energiile sub 1 MeV, o fracțiune semnificativă a dozei absorbite este depusă de fotonii secundari în principal din reacția $H(n,\gamma)$, care reduce efectivitatea biologică. În acest domeniu de energie acest efect asupra RBE este cu mult mai mare decât influența modificării în distribuția LET a particulelor secundare încărcate produse de neutron, în principal protoni.

(B 104) Când datele RBE pentru neutroni de fisiune sau neutroni cu energii mici obținute din cercetări cu animale mici sunt utilizate ca bază pentru evaluarea valorilor w_R pentru expunerea oamenilor, trebuie să se recunoască că, contribuția la doză a fotonilor secundari în corpul uman este mai mare decât la animale mici precum șoarecii (Dietze and Siebert, 1994). Fotonii sunt produși în principal prin captura neutronilor încetiniți, în mod predominant în hidrogen, și contribuția lor la doza echivalentă totală la organ este puternic dependentă de mărimea corpului și de poziția organului în corp. La vremea *Publicației 60* (ICRP, 1991b) nu au fost disponibile date din calcule cu neutroni în fantome antropomorfe și au fost utilizate în schimb date calculate pentru sfera ICRU. S-a demonstrat (ICRP, 2003c, SSK, 2005) că pentru neutroni sub circa 1 MeV, luarea în considerare a fotonilor secundari într-o fantomă antropometrică duce la valori considerabil mai mici pentru factorii de calitate medii și astfel pentru w_R , decât cele date în *Publicația 60*.

(B 105) În *Publicația 92* (ICRP, 2003c) se sugerează că dependența factorului de ponderare pentru radiație de energia neutronului ar putea fi fundamentată pe funcția $Q(L)$ definită în *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și pe calcularea factorului mediu de calitate q_E mediat pe corpul uman (vedeți ec. B.3.10). Relația între q_E și factorul de ponderare w_R este dată aici de o funcție

$$w_R = 1,6(q_E - 1) + 1 \quad (\text{B.3.10})$$

Această ecuație păstrează o valoare pentru w_R de circa 20 la energiile neutronului în apropiere de 1 MeV. Calculele pentru q_E au fost executate luând în calcul distribuția dozei în corpul uman și folosind factorii de ponderare tisulari w_T pentru diferite organe și țesuturi cu formula

$$q_E = \frac{\sum_T w_T Q_T D_T}{\sum_T w_T D_T} \quad (\text{B.3.11})$$

unde Q_T este factorul mediu de calitate în țesutul sau organul T , și D_T doza absorbită medie corespunzătoare. Datorită faptului că valorile w_T diferite pentru organe și țesuturi nu sunt distribuite simetric în corpul uman, valoarea lui q_E depinde de incidența direcțională a radiației la corp. Calculele au arătat că, pentru neutroni termici, w_R dedus (ec. B.3.10) poate varia de la 2,5 (pentru incidente ISO și ROT) la 3,2 (pentru incidență AP) pentru diferite condiții de expunere și că există, de asemenea, diferențe depinzând de sexul modelului selectat (Kellerer et al., 2004). În general, valoarea lui q_E depinde, de asemenea, de modelul corpului uman, de ex. dacă calculele s-au executat cu o fantomă de tip MIRD sau o fantomă de tip voxel (vedeți secțiunea B.5.2).

(B 106) În principiu, propunerea de definire a unei relații generale între w_R și factorul de calitate mediu q_E pentru toate tipurile și energiile particulelor așa cum s-a stabilit de ecuația (B.3.10) este atractivă pentru că ea dovedește mult mai clar baza științifică comună a conceptului de ponderare pentru radiație și a factorului de calitate care au fost utilizate la definirea mărimilor operaționale. În practică, totuși, ecuația (B.3.10) poate fi aplicată numai la radiația externă puternic penetrantă cu LET mare, de ex. neutroni, protoni de mare energie și ioni grei cu energii foarte mari. În ecuația (B.3.10) a fost introdus un factor de 1,6 cu scopul fitării la datele experimentale a valorii calculate a lui w_R pentru neutronii de 1 MeV. Este discutabil dacă este justificată extinderea acestui factor la alte particule și

energii cu spectru al particulelor încărcate secundare diferit. Alt neajuns al definirii acestei relații generale este faptul că q_E depinde de mulți parametri cum ar fi fantoma aleasă, valorile lui w_T , situația de expunere aleasă și chiar de codul de calcul utilizat. Mulți parametri pot suferi modificări în viitor în timp ce w_R ar trebui să rămână stabil. Ecuația (B.3.10) este destinată, deci, numai pentru a fi utilizată ca un ghid în stabilirea valorilor lui w_R pentru neutroni.

(B 107) Pentru energii ale neutronilor mai mici de 1 MeV, o dependență similară de energie a ponderii pentru radiație a fost, de asemenea, obținută din alte considerațiuni (SSK, 2005, Dietze and Harder, 2004) fără să se utilizeze o relație fixă între Q și w_R . Relația se bazează pe ipoteza că, atunci când energia neutronilor este sub 1 MeV, dependența de energie a ponderării pentru neutroni depinde în principal de contribuția la doză a fotonilor secundari și că, pentru o examinare a unui eșantion mic țesut, valoarea medie a RBE pentru componenta cu LET mare indusă de neutroni ($RBE_{LET\text{-mare}}$, în principal determinată de protonii de recul, protoni din reacția N(n,p) și ioni mai grei) este aproximativ independentă de energia neutronului (Edwards, 1997, Sasaki, 1991, Schmid et al., 2003).

(B 108) Pentru incidența anterior-posterioară a radiației contribuția la doza absorbită medie a fotonilor secundari $f_{LET\text{-mic}}$ (componenta cu LET mic relativă la doza totală) la corpul uman și contribuția particulelor încărcate secundare (componenta cu LET mare) a fost calculată cu formula

$$f_{LET\text{-mic}} = \left(\sum w_T D_T f_{LET\text{-mic},T} \right) / \left(\sum w_T D_T \right) \text{ și} \quad (\text{B.3.12})$$

$$f_{LET\text{-mare}} = 1 - f_{LET\text{-mic}} \quad (\text{B.3.13})$$

unde $f_{LET\text{-mic},T}$ este contribuția relativă la doza absorbită în țesutul T a radiației secundare cu LET mic. Pentru calculul efectivității biologice relative mediate pe corp s-a utilizat următoarea ecuație:

$$RBE_{av} = RBE_{LET\text{-mare}} (1 - f_{LET\text{-mic}}) + RBE_{LET\text{-mic}} f_{LET\text{-mic}} \quad (\text{B.3.14})$$

unde RBE_{av} este RBE care a rezultat mediat corespunzător pe corpul uman. Această „regulă amestecată” se aplică în domeniul de energie al neutronului de la termic până la 1 MeV. Pentru contribuția fotonului se ia o valoare a $RBE_{LET\text{-mic}} = 1$ și pentru componenta cu LET mare este aleasă o valoare medie $RBE_{LET\text{-mare}} = 25$ care este în concordanță cu datele experimentale de inducere a aberațiilor cromozomiale dicentrice în celule (Schmid et al., 2003) și datele de la animale pentru inducerea tumorii și reducerea duratei de

viață (SSK, 2005). Aceste valori selectate ale RBE duc la o valoare a RBE_{av} de circa 20 în corpul uman pentru neutroni de 1 MeV care este compatibilă cu valoarea menționată mai sus. Depinzând de condițiile de expunere alese, dependența de energie a RBE_{av} este similară cu cea a lui w_R calculat cu ecuația (B.3.10) în domeniul de energie al neutronilor de la termici până la 1 MeV.

(B 109) Având în vedere toate aceste considerații s-a stabilit următoarea funcție pentru definirea factorului de ponderare pentru radiație în domeniul de energie de sub 1 MeV:

$$w_R = 2,5 + 18,2 \exp\left[-(\ln E_n)^2 / 6\right] \text{ pt. } E_n < 1\text{MeV} \quad (E_n \text{ în MeV}) \quad (\text{B.3.15})$$

(B 110) Figura B.4 arată că, în domeniul de energie al neutronului de sub 1 MeV, valorile lui w_R sunt mai mici decât cele care au fost stabilite în *Publicația 60* (1991b). Funcția oglindește în întregime efectul fotonilor secundari în corp și este foarte bine asociată cu factorul de calitate mediu q_E așa cum a fost stabilit de *Publicația 92* (ICRP, 2003c).

(B 111) Domeniul de energie de peste 1 MeV necesită considerațiuni diferite. În acest domeniu de energie aproape nu sunt disponibile noi date experimentale din experiențele pe animale. Toate datele experimentale existente fie de la animale fie de la celule, totuși, arată o descreștere clară a RBE cu creșterea energiei neutronului. Aceasta este în concordanță cu calculele bazate pe funcția $Q(L)$ (ICRP, 2003c). Dacă, totuși, s-ar fi aplicat relația dintre q_E și w_R așa cum a fost definită de ecuația (B.3.10), aceasta ar fi dus la o creștere a w_R pentru neutroni de circa 30% în domeniul de energie între 5 MeV și 100 MeV relativ la datele funcției continue definite în *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Această diferență este mult mai mică decât incertitudinile în valorile RBE pe acest domeniu energetic. În consecință, dintr-un punct de vedere practic, pare mult mai adecvat să nu se aplice corecțiile minore la funcția existentă în acest domeniu de energie și să se susțină valorile definite de *Publicația 60*.

(B 112) Nu există date experimentale publicate din experiențe cu animale pentru energii ale neutronilor peste circa 50 MeV. Câteva date RBE de inducere a cromozomilor dicentrici la limfocitele umane au fost publicate recent (Nolte et al., 2005). Aceste date împreună cu calculele lui Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998) și Sato et al. (2003) au arătat că factorul de calitate mediu, mediat pe corpul uman descrește cu creșterea energiei neutronului la valori sub 5 și atinge valori apropiate de cele ale protonilor la energii foarte mari de peste 1 GeV. Atât timp cât acest subiect poate necesita considerațiuni mult mai detaliate în viitor este, de asemenea,

utilizată o funcție continuă pentru factorul de ponderare pentru neutroni pentru energii de peste 50 MeV. Valoarea sa scade cu creșterea energiei de la circa 5,5 pentru 50 MeV la circa 2,5 pentru 10 GeV. Această funcție este fitată la funcția pentru energiile mai joase ale neutronilor la 50 MeV. Dependența de energia neutronului din datele publicate de Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998) și Sato et al. (2003) a fost utilizată ca o ghidare pentru energiile mai mari.

(B 113) În rezumat, următoarele funcții continue sunt utilizate pentru calcularea factorilor de ponderare pentru radiație pentru neutroni:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{B.3.16})$$

În mod evident această funcție este complexă. Ea a fost aleasă ca o abordare empirică descriind ponderarea pentru neutroni pe mai mult de zece decade a energiei neutronului. Funcțiile detaliate, totuși, nu trebuie să fie interpretate greșit ca reflectând cu precizie datele biologice care, de fapt, manifestă un domeniu larg al valorilor RBE depinzând de doza de neutroni, debitul dozei de neutroni și parametrul de răspuns biologic considerat.

(B 114) Discuțiile anterioare extinse pe această temă importantă a dependenței de energie a w_R pentru neutroni pot fi rezumate după cum urmează:

- noile Recomandări adoptă o funcție w_R pentru neutroni care este bazată pe cea dată în *Publicația 92* (ICRP, 2003c) dar ia în considerare date suplimentare.

Funcția w_R pentru neutroni este obținută folosind următoarele criterii:

- O funcție w_R continuă este aleasă în locul unei funcții în trepte (ICRP, 1991b) din rațiuni practice. Această decizie, totuși, nu este rezultatul unei precizii mai mari a datelor radiobiologice disponibile ci se bazează pe considerațiuni practice.
- Pentru neutroni de circa 1 MeV este reținută o valoare maximă a w_R de circa 20 așa cum este dată de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) și de *Publicația 92* (ICRP, 2003c).

- Pentru energiile neutronului sub circa 1 MeV forma curbei pentru dependența de energie a w_R este în general bazată pe cea asociată factorului de calitate mediu q_E , ca și pe RBE_{av} mediu exprimat de ecuația (B.3.14). Valorile w_R recomandate sunt similare celor propuse de *Publicația 92* (ICRP, 2003c).
- La energii peste 50 MeV, din rațiuni fizice, w_R ar trebui să tindă asimptotic la o valoare apropiată de cea pentru protoni (pentru care există câteva date experimentale). Fundamentat pe calculele făcute de Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998) și Sato et al. (2003) s-a ales o valoare asimptotică de 2,5 la energiile neutronilor de peste 1 GeV.

(B 115) Funcția rezultată (fig. B.4) este compatibilă cu cunoștințele fizice și biologice pertinente. Funcția nu stabilește o relație strictă între factorul de calitate mediu și factorul de ponderare pentru radiație pentru toate energiile neutronilor așa cum s-a propus de *Publicația 92* (ICRP, 2003c), și în consecință nu există o abordare integral comună pentru mărimile pentru protecție și mărimile operaționale, din rațiunile expuse mai sus. Pentru protecția radiologică apare, desigur, a fi mult mai important ca mărimile de doză operaționale pentru utilizare la monitorizarea expunerii externe să furnizeze o estimare bună și conservativă a dozei efective în cele mai multe condiții de expunere. Aceasta se obține când sunt aplicați factorii de ponderare pentru radiație pentru neutroni așa cum sunt dați de ecuația (B.3.16).

(B 116) **Factor de ponderare pentru radiație pentru protoni și pioni.** În practica de protecție radiologică trebuie să fie luate în considerare pentru expunere la protoni numai sursele de radiație externe. În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) un factor de ponderare pentru radiație egal cu 5 a fost recomandat pentru toți protonii cu energii peste 2 MeV cu excepția protonilor de recul (tabel B.3).

(B 117) În anii din urmă, radiației protonice i s-a acordat mai multă atenție datorită interesului crescut pentru evaluarea dozei de expunere a echipajelor avioanelor și astronautilor din vehiculele spațiale. În aceste cazuri expunerea la radiația protonică externă se datorează radiației solare și cosmice. În câmpul de radiație primară, domină puternic protonii de energie mare iar protonii cu energia de câțiva MeV au o semnificație minoră, chiar când luăm în considerare efectivitatea biologică crescută la energii mici. Parcursul protonilor de energie joasă în țesut este mic (parcurs al protonilor în țesut: protoni de 4 MeV: 0,25 mm; protoni de 10 MeV: 1,2 mm) și ei vor fi absorbiți în cea mai mare parte în piele.

(B 118) În consecință, se apreciază a fi suficient de precisă pentru aplicațiile protecției radiologice adoptarea unei singure valori w_R pentru protonii de toate energiile. Este potrivit să ne bazăm pe datele pentru protonii de mare energie întrucât aceștia sunt cei mai relevanți în câmpurile de radiație cosmică.

(B 119) Există foarte puține cercetări pe animale care să ofere informații despre RBE pentru protonii de mare energie. Cele mai multe valori măsurate ale RBE se situează între 1 și 2. Privitor la densitatea de ionizare în țesut, protonii de energie mare pot fi considerați ca radiație cu LET mic (cu o valoare medie pentru LET mult mai mică de 10 keV/μm) și, aplicând funcția $Q(L)$ din *Publicația 60* (ICRP, 1991b), factorul de calitate mediu pentru protoni de 100 MeV stopați în țesut este calculat a fi mai mic de 1,2 (ICRP, 2003c). La energii ale protonilor foarte mari apropiate de 1 GeV, particulele încărcate secundare din reacțiile nucleare devin mult mai importante și factorul de calitate mediu crește până la circa 1,8.

(B 120) Luând în calcul toate considerațiile și datele disponibile, factorul de ponderare pentru radiație adoptat pentru protoni de noile Recomandări este 2 (tabel B.4).

(B 121) Pionii sunt particule încărcate pozitiv sau negativ sau neutre întâlnite în câmpurile de radiație din atmosferă, la altitudine, rezultând din interacțiunile radiațiilor cosmice primare (predominant protoni de mare energie) cu nucleele din atmosferă, contribuind astfel la expunerea echipajului și pasagerilor avionului (aproximativ 0,1% din $H^*(10)$). Ei se găsesc, de asemenea, ca parte a câmpurilor complexe de radiație din spatele protecției acceleratorilor de particule de mare energie și pot astfel să contribuie la expunerea ocupațională a personalului acceleratorului (până la 4% din $H^*(10)$). Masa pionilor este echivalentă cu 273 mase electronice și cu aproximativ 1/7 din masa protonului. Pionii cu sarcină își pierd energia în principal prin interacțiuni Compton. Când pionii negativi ajung staționari ei sunt în mod obișnuit capturați de nuclee care apoi se dezintegrează emițând o varietate de particule cu LET mare („fragmentare stea”).

(B 122) Pelliccioni (1998) a efectuat calcule Monte Carlo pentru evaluarea factorilor de calitate medii, mediați pe corpul uman (vedeți ec. B.3.12) pentru pionii în funcție de energia lor. Rezultatele au arătat că există o dependență moderată de energie a factorului de calitate mediu pentru pionii pozitivi și pentru pionii negativi cu energii peste 50 MeV (valori între 1 și 2). Sub această energie, fragmentarea stea conduce la o creștere a q_E pentru pionii negativi.

(B 123) Luând în considerare că distribuția după energie a pionilor într-un câmp de radiație real este foarte largă și având în vedere contribuția lor

mică la expunerea totală în câmpuri complexe de mare energie este recomandabilă utilizarea unui factor de ponderare egal cu doi pentru toți pionii cu sarcină.

(B 124) *Factor de ponderare pentru radiație pentru particule alfa.* Expunerea ființelor umane la particule alfa se face cu precădere prin emițători interni, de ex., prin produșii de filiație ai radonului inhalat sau prin radionuclizi alfa emițători așa cum sunt izotopii plutoniului, poloniului, radiului, toriului și uraniului. Există un număr de studii epidemiologice care furnizează informații privind riscul datorat emițătorilor alfa injectați intravenos sau inhalați. Distribuția radionuclizilor și estimarea dozei și a distribuției sale în țesuturi și organe sunt foarte complexe și dependente de modelele folosite. Distribuția dozei este în general foarte heterogenă iar dozele calculate sunt, deci, asociate cu incertitudini substanțiale. Din acest motiv studiile epidemiologice ca și studiile experimentale, deși pot furniza o îndrumare valoroasă, nu pot fi utilizate ca singura bază pentru estimarea factorului RBE pentru emițătorii alfa. Din calcule care utilizează datele puterii de stopare pentru particule alfa în țesut și funcția $Q(L)$, factorul de calitate mediu pentru particule alfa de 6 MeV încetinite în țesuturi este estimat a fi circa 20.

(B 125) Examinarea datelor disponibile de la oameni și animale privind RBE pentru radionuclizii emițători alfa indică faptul că RBE depinde de parametrul biologic urmărit luat în considerare (UNSCEAR, 2000, Harrison and Muirhead, 2003). Variațiile valorilor RBE ale radionuclizilor pentru același parametru biologic urmărit pot fi atribuite în principal diferențelor de localizare în țesut a emițătorului. Datele umane limitate care permit estimarea valorilor RBE pentru particule alfa sugerează valori cuprinse între 10-20 pentru cancerul pulmonar și de ficat și valori mai mici pentru cancerul osos și leucemie.

(B 126) Există proba clară din studiile pe animale și in vitro a valorilor RBE pentru emițători alfa în jurul lui 10 sau mai mari, pentru efectele asociate cancerului, comparativ cu radiația externă cu LET mic. Studiile de inducere a cancerului osos la câini sugerează diferite valori RBE pentru acest parametru biologic pentru diferiți radionuclizi alfa emițători cu tropism la os, cu valori mari pentru ^{239}Pu și valori mici pentru izotopii Ra (UNSCEAR, 2000). Totuși, aceste comparații se bazează pe dozele medii la schelet iar diferențele pot cel mai probabil să fie atribuite diferitelor locații ale radionuclizilor în os, cu doze mai mari la celulele țintă de lângă suprafețele osului de la ^{239}Pu și izotopii actinici asociați care se concentrează la suprafețele osului în comparație cu izotopii Ra care (ca elemente alcaline pământoase similare chimic cu Ca) tind să fie distribuite mult mai uniform în

matricea osoasă calcifiată (ICRP, 1993c, Harrison and Muirhead, 2003). Datele umane și de la animale sugerează că RBE pentru riscul de leucemie datorat emițătorilor alfa depozitați în os este mai mic de 20 (WHO, 2001, Harrison and Muirhead, 2003). Utilizarea unui w_R egal cu 20 pentru particulele alfa poate astfel duce la supraestimarea riscului pentru celulele țintă din măduva osoasă (roșie) activă.

(B 127) Raționamentele asupra datelor disponibile și alegerea unei valori a w_R pentru particule alfa au fost revăzute în *Publicația 92* (ICRP, 2003c). Cum datele actuale nu sprijină cu putere necesitatea unei schimbări a factorului de ponderare pentru radiație pentru particulele alfa, valoarea lui w_R egală cu 20 a fost reținută pentru aceste Recomandări (vedeți tabel B.4).

(B 128) **Factor de ponderare pentru radiație pentru ioni grei și fragmente de fisiune.** Dozele datorate fragmentelor de fisiune sunt importante pentru protecția radiologică în special pentru dozimetria internă și situația privind factorii de ponderare pentru radiație poate fi privită ca fiind similară celei pentru particulele alfa. Datorită parcursurilor lor mici, biocinetica și distribuția actinidelor în organe și țesuturi sunt foarte importante și au o influență puternică asupra efectivității lor biologice. Un factor de ponderare pentru radiație egal cu 20, așa cum a fost stabilit în tabelele B.3 și B.4, egal cu cel pentru particulele alfa, poate fi considerat ca o primă estimare conservativă. Deci, parcursul scurt al fragmentelor de fisiune în țesut și energia mare transferată unui volum mic al țesutului are drept rezultat o doză locală foarte mare la acest punct ceea ce poate reduce factorul RBE al acestora. Așa cum s-a discutat în secțiunea B.3.2 trebuie avut grijă când se aplică conceptul de doze medii la organ sau țesut în astfel de cazuri și sunt necesare considerațiuni specifice.

(B 129) În expunerea externă, ionii grei sunt întâlniți în special în câmpuri de radiații din jurul acceleratorilor de mare energie, la zborul la altitudine și în spațiu. Sunt disponibile puține date ale RBE pentru ioni grei și cele mai multe sunt din experiențe in vitro. *Publicația 92* (ICRP, 2003c) furnizează o vedere de ansamblu a datelor radiobiologice din care au fost deduse valorile RBE relevante pentru definirea valorilor factorilor de ponderare pentru radiație.

(B 130) Valori RBE_M în jurul lui 30 au fost raportate pentru inducerea tumorilor glandulare Harderian la șoareci de către ionii grei ^{40}Ar și ^{56}Fe și valori mai mici pentru fascicule de radiație cu LET mai mic (Fry et al., 1985, Alpen et al., 1993). Rezultatele arată că valorile RBE ating un vârf la circa 100-200 keV μm^{-1} și rămân la acest nivel și la valori LET mai mari. Valorile RBE pentru neutronii de fisiune în același sistem s-a demonstrat a corespunde valorii maxime RBE observate pentru ioni grei. Studiile in vitro

ale aberațiilor cromozomiale, transformării celulei și mutațiilor au furnizat, de asemenea, proba creșterii RBE pentru ioni grei cu creșterea LET până la circa $100\text{-}200 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ dar sugerează o descreștere la LET foarte mari.

(B 131) Factori de calitate medii au fost calculați de Sato et al. (2004). Calitatea radiației particulei se schimbă puternic de-a lungul parcursului pentru ioni grei incidenți pe corpul uman și stopați în el. O valoare medie poate fi aleasă pentru obținerea unui w_R . Alegerea unei singure valori pentru w_R de 20 pentru toate tipurile și energiile ionilor grei este considerată a fi adecvată pentru aplicațiile generale din protecția radiologică. Pentru aplicațiile din spațiu, unde aceste particule contribuie semnificativ la doza totală la corpul uman, poate fi aleasă o abordare mai realistă fundamentată pe calculul unui factor de calitate mediu pe corpul uman așa cum s-a menționat în secțiunea B.3.5, paragrafele B 100 – B 115.

Factori de ponderare tisulari

(B 132) Definiția dozei efective ia în considerare diferitele radiosensibilități relative ale variatelor organe și țesuturi ale corpului uman în ceea ce privește detrimentul datorat radiației din efectele stocastice. În acest scop, factori de ponderare, w_T , au fost introduși în *Publicația 26* (ICRP, 1977) pentru șase țesuturi identificate și pentru un grup rămas de țesuturi (în mod colectiv cunoscut ca „alte organe și țesuturi”). În *Publicația 60* (ICRP, 1991b) factorii de ponderare tisulari au fost specificați pentru 12 țesuturi și organe și pentru „alte organe și țesuturi” (tabel B.1). Factorii de ponderare tisulari sunt valori relative iar suma lor este egală cu unu astfel că o distribuție uniformă de doză pe întreg corpul dă o doză efectivă numeric egală cu doza echivalentă în fiecare organ și țesut al corpului.

(B 133) Factorii de ponderare tisulari determinați pentru aceste Recomandări din 2007 sunt fundamentați pe coeficienții de risc nominali corecți la detriment pentru efecte stocastice (anexa A). Coeficienții nominali de risc necorecți sunt calculați cu estimările mediate ale riscului pe durata vieții asociat radiației pentru incidența cancerului la o populație compozită cu un număr egal de bărbați și de femei. Detrimentul este modelat ca o funcție privind pierderea de viață, letalitatea și pierderea calității vieții. Cu câteva excepții, parametrii din modelele riscului sunt estimați utilizând datele de incidență a cancerului din studiile asupra supraviețuitorilor japonezi ai bombardamentului atomic. Ambele modele de risc relativ în exces și respectiv risc absolut în exces au fost dezvoltate pentru cele mai multe localizări ale cancerului.

(B 134) Pentru boli ereditare, este luat în considerare riscul în primele două generații, așa cum a fost discutat și descris în anexa A. Detrimentele

relative datorate radiației diferă de cele date de *Publicația 60* și aceasta a avut drept rezultat modificări ale valorilor lui w_T . Principalele modificări sunt pentru sân (de la 0,05 la 0,12), gonade (de la 0,20 la 0,08) și categoria de alte organe și țesuturi (de la 0,05 la 0,12). În plus, valori specifice ale w_T de 0,01 au fost acum date pentru creier și glande salivare. Factorii de ponderare tisulari propuși de către Comisie pentru prezentele Recomandări sunt dați în tabelul B.2.

(B 135) Factorii de ponderare tisulari, w_T , sunt mediați după sex și sunt pentru evaluarea dozei efective pentru lucrători și pentru membrii publicului, incluzând copii. Recent, valorile w_T au fost, de asemenea, aplicate fătului în dezvoltare în cadrul *Publicației 88* (ICRP, 2001) deși s-a recunoscut că „aceste valori ale lui w_T au fost dezvoltate pentru expunerea indivizilor după naștere și că repartizarea detrimentului datorat radiației pe care aceste valori o implică poate să nu fie adecvată pentru dozele primite în uter”. Abordarea a fost, oricum, adoptată în absența unor date cuprinzătoare privind riscurile relative la organe și țesuturi din expunerile în uter. S-a conchis în *Publicația 90* (ICRP, 2003a) și de către Streffer (2005) că în prezent nu există suficiente date care să permită recomandări de valori specifice ale lui w_T pentru expunerile prenatale la radiație.

(B 136) În cazul diferențelor specifice sexului ale detrimentului relativ fundamentat pe incidența cancerului pentru ovarele femeilor (anexa A, secțiunea A.4.6) valoarea lui w_T mediată după sex de 0,08 atribuită gonadelor (cancer plus efecte ereditare) este similară celei pentru ovarele feminine (0,036) plus efectele ereditare (0,039). În acest mod se apreciază că ovarele femeilor sunt suficient protejate.

(B 137) În cazul tiroidei, valorile detrimentului relativ fundamentate pe incidența cancerului la femei (0,021) și la bărbați (0,008) (anexa A, secțiunea A.4.6) diferă printr-un factor de aproape trei. Totuși, întrucât w_T atribuit tiroidei este 0,04 pentru a ține cont de sensibilitatea mare a copiilor mici, diferența de detriment dintre sexe este luată în considerare de o manieră conservativă.

(B 138) Un subiect special la calculul dozei efective este evaluarea dozei la categoria de alte țesuturi „rămase”. În *Publicația 26* (ICRP, 1977) categoriei de țesut rămas i s-a atribuit un factor de ponderare egal cu 0,30. Echivalentul dozei la țesuturile rămase a fost luat ca media aritmetică a dozei la cinci cele mai mult iradiate țesuturi dintre cele rămase prin alocarea unei valori lui w_T de 0,06 pentru fiecare din aceste țesuturi. Această procedură a avut drept rezultat o pierdere a aditivității mărimii echivalent de doză efectiv întrucât cele cinci țesuturi pot varia pentru expuneri diferite, fie externe sau interne.

(B 139) În *Publicația 60*, țesutului rămas i s-a atribuit un factor de ponderare de 0,05. Totuși, aditivitatea încă lipsea deși redusă ca mărime datorită regulii de scindare dată în nota 3 a tabelului A-3 din *Publicația 60* (vedeți mai jos). Doza echivalentă pentru țesuturile rămase a fost stabilită ca valoarea medie pentru zece organe și categoria alte țesuturi specificate (tabel B.1). Intestinul gros superior, înainte inclus în cele rămase (ICRP, 1991b), a fost luat împreună cu intestinul gros inferior pentru a defini colonul (ICRP, 1995a). *Publicația 66* (ICRP, 1994a) tratând dozele la tractul respirator și coeficienții de doză pentru radionuclizii inhalați a considerat căile respiratorii extratoracice ca fiind parte a categoriei țesuturi rămase.

(B 140) Cu toate că nu a fost detaliat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b), felul de a trata categoria alte țesuturi a fost descris de *Publicațiile 68 și 72* (ICRP, 1994b, 1996c). Doza la categoria țesuturi rămase a fost definită de media ponderată după masă a dozei echivalente la organele și categoria țesuturi rămase (nota 2 la tabelul A-3 din *Publicația 60*). Datorită maselor foarte diferite contribuția organelor și țesuturilor specificate la doza categoriei țesuturi rămase era foarte diferită. Din cauza masei sale mari mușchiul a primit un factor de ponderare efectiv de aproape 0,05 ceea ce nu se justifica pentru că sensibilitatea sa la radiație este considerată a fi mică. Pentru expunere externă, totuși, doza la diferitele țesuturi este similară (diferă puțin de cea la mușchi) și, pornind de la aceasta, *Publicația 74* (ICRP, 1996b) a folosit ca o aproximare o mediere aritmetică simplă a dozei fără o ponderare ulterioară (vedeți secțiunea B.3.4).

(B 141) Metoda de calcul a dozei efective recomandată de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) include măsuri de precauție pentru cazurile când un țesut din cele rămase care nu are un factor de ponderare (w_T) explicit primește cea mai mare doză dintre toate țesuturile. În aceste cazuri w_T pentru cele rămase (0,05) este divizat egal între doza medie ponderată după masă la țesuturile rămase (adică doza la starea inițială a celor rămase, vedeți mai sus) și țesutul particular. La aceasta se face adesea referire ca „regula de scindare” și cazurile unde regula se aplică sunt cunoscute ca fiind cazurile „celor rămase scindate”.

(B 142) Implicațiile acestei reguli au fost explorate de Nelson et al. (1997). Intenția regulii de scindare a fost să ofere protecție, prin doza efectivă și limitele sale asociate, la țesuturile potențial foarte expuse (precum regiunea extratoracică, ET_1 sau rinichii după încorporarea unor radionuclizi) cărora nu le-a fost atribuit un factor de ponderare specific. Unul din dezavantajele acestei abordări este, totuși, acela că, întrucât formularea dozei efective poate diferi pentru diferiți radionuclizi sau pentru energii diferite ale fasciculelor de fotoni externe, ea nu este o mărime strict aditivă.

(B 143) Acum se recomandă ca dozele echivalente la țesuturile specificate dintre cele rămase date în tabelul B.2 să se adune fără nicio ponderare ulterioară după masă. Aceasta înseamnă că factorul de ponderare stabilit pentru fiecare din țesuturile rămase este mai mic decât cea mai mică valoare atribuită oricăruia dintre țesuturile nominalizate (0,01). Pentru țesuturile rămase w_T este 0,12.

(B 144) În calculele sale Comisia atribuie o doză la cele rămase care reprezintă media aritmetică a dozelor la țesuturile rămase ale ambelor sexe. Analog abordării pentru celelalte organe și țesuturi, doza echivalentă la cele rămase este definită separat pentru bărbați și femei și aceste valori sunt incluse în ecuația (B.3.9). Doza echivalentă la țesuturile rămase este calculată ca media aritmetică a dozelor echivalente la țesuturile listate în notele de subsol ale tabelului B.2. Formularea recentă a celor rămase specifică 12 țesuturi comune ambelor sexe și câte un țesut specific pentru fiecare sex (prostata pentru bărbați și uter/cervix pentru femei) cu un total de 13 țesuturi. Doza echivalentă la țesuturile rămase la bărbat, H_{rem}^M , și la femeie, H_{rem}^F , este calculată astfel:

$$H_{rem}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{și} \quad H_{rem}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (\text{B.3.17})$$

(B 145) Sumarea în ecuația (B.3.9) se extinde pe dozele echivalente ale țesuturilor rămase la bărbat și femeie.

B.3.6. Bibliografie, secțiunea B.3

- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382–391.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmova, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462–463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry*, Avignon, September 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219–228.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5–28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118 (3), 238–242.

- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a modified radiation weighting factor for neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available at www.irpa.net.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiation Research* 140, 130–133.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $w_R = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 297–302.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human–hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in ADN. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106 (2), 131–135.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 291–295.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1–13.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225–241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* 134, 71–78.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. *Health Phys.* 9, 357.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. Ann. ICRP 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. Ann. ICRP 4 (1/2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. Ann. ICRP 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66, Ann ICRP 24 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. Ann. ICRP 25 (1).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5 Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 2001. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3–4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor w_R . ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. Radiat. Res. 144, 82–89.

- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. *Radiat. Res.* 118, 283–294.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (3), 181–188.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: *Experimental Lung Cancer*. Karbe, E. and Parks, J.F. (eds) Vol. 1, p. 443–453, Springer Verlag, New York.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388–392.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33–40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201–209.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80 (4), 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 303–309.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O’Neil, P. (Eds.). *The Early Effects of Radiation on DNA*. NATO ASI Series, Vol. H54, 369–384. Springer Verlag, Berlin, Germany.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145–153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287–290.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV x rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771–777.

- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentric chromosomes in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 65, 657–672.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 182–193.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus?. *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: *Tritium Radiobiology and Health Physics* (Ed., S. Okada). Proc. 3rd Japanese–US Workshop. Nagoya University, Japan. IPPJ-REV-3, 200–210.
- UNSCEAR, 1993. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex F. Influence of dose and dose rate on stochastic effects of radiation. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942

B.4. Mărimi operaționale

(B 146) Mărimile pentru protecție asociate corpului (doza echivalentă și doza efectivă) nu sunt măsurabile în practică și prin urmare nu pot fi utilizate direct ca mărimi de monitorizare a radiației. Mărimile operaționale sunt, deci, utilizate pentru evaluarea dozei efective sau a dozelor echivalente la țesuturi și organe (figurile B.1 și B.2).

(B 147) Mărimile operaționale urmăresc să ofere o estimare sau o limită superioară pentru valoarea mărimilor pentru protecție asociate unei expuneri sau unei expuneri potențiale a persoanelor în cele mai multe condiții de iradiere. Ele sunt folosite adesea în reglementările practice sau ghiduri. Așa cum s-a arătat în fig. B.2 sunt utilizate tipuri de mărimi operaționale diferite pentru expunerile interne și externe. Pentru monitorizarea expunerilor externe, au fost definite de ICRU (ICRU, 1985, 1988) mărimi operaționale de doză, vedeți secțiunea B.4.2, iar în decursul anilor 90 au fost introduse în practica de protecție radiologică din multe țări. Utilizarea lor în continuare este recomandată și se propun numai mici schimbări. Pentru dozimetria internă nu au fost definite mărimi operaționale care să furnizeze direct o evaluare a dozei echivalente sau efective. Sunt aplicate diferite metode de evaluare a dozei echivalente sau efective datorate radionuclizilor din corpul uman. Ele sunt în cea mai mare parte bazate pe diferitele măsurări de activitate și aplicarea modelelor biocinetice (modele numerice) (vedeți secțiunea B.4.2).

B.4.1. Expunere externă

(B 148) Mărimi operaționale specifice echivalentului de doză au fost definite pentru monitorizare în situațiile de expunere externă (monitorizare de arie sau individuală). Pentru monitorizarea de rutină, valorile acestor mărimi pentru echivalentul de doză sunt considerate ca evaluări suficient de precise ale dozei efective sau ale dozei la piele, respectiv, în special dacă valorile lor sunt sub limitele de protecție.

(B 149) Mărimile operaționale pentru doză sunt folosite pentru monitorizarea expunerilor externe pentru că:

- sunt necesare mărimi punctuale pentru monitorizarea de arie;
- la monitorizarea de arie valoarea mărimii de doză trebuie să nu depindă de distribuția direcțională a radiației incidente;
- instrumentele pentru monitorizarea radiației trebuie să fie calibrate în termenii unei mărimi fizice pentru care există standarde de etalonare.

(B 150) Diferite mărimi operaționale pentru echivalentul de doză au fost definite pentru monitorizarea de arie și individuală.

(B 151) Conceptul fundamental al mărimilor operaționale de doză pentru expunere externă este descris în Rapoartele ICRU 39 și 43 (ICRU, 1985, 1988). Definițiile adoptate pentru Recomandările din 2007 sunt date în Raportul ICRU 51 (ICRU, 1993b) și în Raportul ICRU 66 (ICRU, 2001b).

(B 152) Așa cum s-a prezentat în secțiunea B.1, mărimea echivalent de doză, H , este definită de

$$H = Q \cdot D \quad (\text{B.4.1})$$

unde D este doza absorbită la punctul de interes din țesut și Q factorul de calitate corespunzător din acest punct, a cărui valoare este determinată de tipul și energia particulelor care trec printr-un element mic de volum la acest punct. Este bine stabilit că efectivitatea biologică a unei radiații este corelată cu densitatea de ionizare de-a lungul traiectoriei particulelor încărcate prin țesut. Prin urmare, Q este definit ca o funcție de transferul linear nerestricționat de energie, L_∞ (adesea notat L sau LET), al particulelor încărcate în apă:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(B 153) Funcția factor de calitate $Q(L)$ a fost stabilită de *Publicația 60* (ICRP, 1991b). Funcția este rezultatul raționamentelor care iau în considerare rezultatele cercetărilor de radiobiologie pe sisteme moleculare și celulare și rezultatele experiențelor pe animale. Baza de date de radiobiologie pentru evaluarea acestei funcții este în linii mari neschimbată din 1990 (vedeți ICRP, 2003c) și nu se propun modificări.

(B 154) Factorul de calitate Q la un punct din țesut este dat de:

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

unde $D_L = \frac{dD}{dL}$ este distribuția lui D după L pentru particulele încărcate ce contribuie la doza absorbită în punctul de interes. Această funcție este

importantă în special pentru neutroni pentru că sunt produse în țesut o varietate de tipuri de particule secundare încărcate de către interacțiunile neutronilor.

(B 155) Pentru diferitele sarcini ale protecției radiologice sunt cerute mărimi operaționale de doză diferite. Acestea includ monitorizarea de arie pentru controlul radiației la locurile de muncă și pentru definirea zonelor controlate sau restricționate și monitorizarea individuală pentru controlul și limitarea expunerilor individuale. În timp ce măsurările cu un monitor de arie sunt de preferință executate în aer liber, dozimetrele personale sunt purtate pe corp. Ca o consecință, într-o situație dată, câmpul de radiație „văzut” de un monitor în aer liber diferă de cel „văzut” de un dozimetru personal purtat pe corp unde câmpul de radiație este puternic influențat de radiația retroîmprăștiată și absorbită de corp. Utilizarea mărimilor de doză operaționale diferite reflectă aceste diferențe.

(B 156) Tabelul B.5 poate fi utilizat în scopul descrierii aplicațiilor diferitelor mărimi operaționale de doză la diferitele sarcini ale monitorizării expunerilor externe.

(B 157) Utilizând schema din tabelul B.5 nu este necesară folosirea termenilor „radiație puternic penetrantă” (numită de asemenea „radiație penetrantă”) și „radiație cu penetrație mică” (numită de asemenea „radiație slab penetrantă”) la specificarea domeniului de aplicare a mărimilor operaționale. ICRU (1993b) a stabilit că $H^*(10)$ și $H_p(10)$ sunt destinate pentru monitorizarea radiației puternic penetrante, ca de ex. fotoni (peste circa 12 keV) și neutroni, în timp ce $H'(0,07, \Omega)$ și $H_p(0,07)$ sunt aplicabile pentru monitorizarea radiației cu penetrare mică, de ex. particule beta. De altfel, $H_p(0,07)$ este, de asemenea, utilizat pentru monitorizarea dozelor la mâini și picioare pentru toate radiațiile ionizante. Mărimile foarte rar utilizate $H'(3, \Omega)$ și $H_p(3)$ pentru monitorizarea expunerii cristalinelui ochilor nu sunt incluse în această schemă. Monitorizarea lui $H_p(0,07)$ poate fi utilizată pentru aceleași scopuri ale monitorizării (vedeți, de asemenea, această secțiune, paragrafele B 165 – B 167).

Tabel B.5. Aplicarea mărimilor operaționale de doză la monitorizarea expunerilor externe

Sarcina	Mărimi operaționale ale dozei pentru	
	Monitorizare de arie	Monitorizare individuală
Controlul dozei efective	Echivalent de doză ambiental, $H^*(10)$	Echivalent de doză personal, $H_p(10)$
Controlul dozelor la piele, la mâini și picioare și la cristalinelui ochiului	Echivalent de doză direcțional, $H'(0,07, \Omega)$	Echivalent de doză personal, $H_p(0,07)$

(B 158) Există situații în care nu este folosită monitorizarea individuală și în care pentru evaluarea expunerilor individuale sunt aplicate metode numerice sau monitorizarea de arie. Aceste situații includ evaluarea dozelor la echipajele avioanelor, evaluări prospective de doze și evaluarea dozelor la locurile de muncă și la mediul natural.

Mărimi operaționale pentru monitorizarea de arie

(B 159) Pentru toate tipurile de radiație externă mărimile operaționale pentru monitorizarea de arie sunt definite pe baza unei valori echivalente de doză la un punct, într-o fantomă simplă, sfera ICRU. Ea este o sferă dintr-un material echivalent țesutului (30 cm în diametru, țesut ICRU (moale) cu densitatea: 1 gcm^{-3} , și compoziția masică: 76,2% oxigen, 11,1% carbon, 10,1% hidrogen și 2,6% azot). Pentru monitorizarea radiației, în cele mai multe cazuri ea aproximează corespunzător corpul uman în ceea ce privește împrăștierea și atenuarea câmpurilor de radiație luate în considerare.

(B 160) Mărimile operaționale pentru monitorizarea de arie definite cu sfera ICRU trebuie să-și păstreze caracterul de mărime punctuală și proprietatea de aditivitate. Aceasta se obține prin introducerea termenilor de câmp de radiație „expandat” și „aliniat” în definiția acestor mărimi.

(B 161) Un câmp de radiație *expandat*, definit ca un câmp ipotetic, este un câmp de radiație în care fluența spectrală și unghiulară au aceeași valoare în toate punctele unui volum suficient de mare egală cu valoarea din câmpul real la punctul de interes. Expandarea câmpului de radiație garantează că întreaga sferă ICRU a fost imaginată să fie expusă la un câmp de radiație omogen cu aceeași fluență, distribuție energetică și distribuție unghiulară ca și cele din punctul de interes din câmpul de radiație real.

(B 162) Dacă toată radiația este aliniată în câmpul de radiație expandat astfel că ea este opusă unui vector radial Ω specificat pentru sfera ICRU, se obține câmpul de radiație *aliniat și expandat*. În acest câmp de radiație ipotetic, sfera ICRU este iradiată omogen dintr-o singură direcție iar fluența câmpului este integrala fluenței diferențiale unghiulare la punctul de interes din câmpul real de radiație peste toate direcțiile. În câmpul de radiație aliniat și expandat, valoarea echivalentului de doză la un punct din sfera ICRU este independent de distribuția unghiulară a radiației în câmpul de radiație real. Coeficienții de conversie care asociază mărimile câmpului de radiație mărimilor operaționale sunt în mod normal calculați presupunând vid în exteriorul fantomei considerate.

(B 163) *Echivalent de doză ambiental*, $H^*(10)$. Pentru monitorizarea de arie mărimea operațională pentru evaluarea dozei efective este echivalentul de doză ambiental, $H^*(10)$, definit de (ICRU, 2001b):

- *echivalentul de doză ambiental*, $H^*(10)$, la un punct dintr-un câmp de radiație este echivalentul de doză care ar fi produs de câmpul expandat și aliniat corespunzător în sfera ICRU la o adâncime de 10 mm pe raza vectoare opusă sensului câmpului aliniat.

(B 164) În cele mai multe situații practice de expunere externă la radiație, echivalentul de doză ambiental îndeplinește rolul de a furniza o estimare conservativă sau o limită superioară pentru valoarea mărimilor limitative. Acesta nu este întotdeauna cazul pentru persoanele din câmpurile de radiație de mare energie așa cum este cazul vecinătății acceleratorilor de mare energie și al câmpurilor de radiații cosmice (Pelliccioni, 1998). Adâncimea la care se atinge echilibrul particulelor încărcate secundare este foarte importantă în aceste cazuri. Pentru particule cu energie foarte mare, o adâncime de 10 mm în țesutul ICRU așa cum a fost definită cu mărimile operaționale, nu este suficientă să dezvolte buildup-ul particulei încărcate în fața acestui punct și prin urmare mărimile operaționale vor subestima doza efectivă. În câmpurile de radiație interesante pentru expunerea echipajelor avioanelor, totuși, $H^*(10)$ pare a fi o mărime operațională adecvată dacă sunt luați în considerare (Pelliccioni, comunicare personală) factorii de ponderare pentru radiație recomandați pentru neutroni și protoni (vedeți secțiunea 3.5, paragrafele B 100 – B 123).

(B 165) *Echivalent de doză direcțional*, $H'(d, \Omega)$. Pentru monitorizarea de arie a radiației slab penetrante, mărimea operațională este echivalentul de doză direcțional, $H'(0,07, \Omega)$ sau, în cazuri rare, $H'(3, \Omega)$ definită după cum urmează:

- *echivalentul de doză direcțional*, $H'(d, \Omega)$, la un punct din câmpul de radiație este echivalentul de doză care ar fi produs de câmpul expandat corespunzător în sfera ICRU, la o adâncime, d , pe o rază cu o direcție Ω specificată.
- pentru radiația slab penetrantă $d = 0,07$ mm și $H'(d, \Omega)$ este deci scris $H'(0,07, \Omega)$.

(B 166) În cazul monitorizării dozei la cristalinul ochiului, a fost recomandată de ICRU mărimea $H'(3, \Omega)$ cu $d = 3$ mm. Mărimile echivalent de doză direcțional, $H'(3, \Omega)$, și echivalent de doză personal $H_p(3)$, au

fost rareori utilizate în practică și există numai câteva instrumente pentru măsurarea acestor mărimi. Se sugerează întreruperea utilizării lor deoarece monitorizarea expunerii cristalinului ochilor se poate realiza suficient de bine dacă doza la cristalin este evaluată în termenii altor mărimi operaționale. În mod normal, pentru acest obiectiv particular este utilizată mărimea $H_p(0,07)$ (ICRU, 1998).

(B 167) Pentru monitorizarea de arie a radiației slab penetrante este utilizată aproape exclusiv mărimea $H'(0,07, \Omega)$. Cu o incidență a radiației unidirecțională, care apare mai cu seamă în procedurile de calibrare, mărimea poate fi scrisă $H'(0,07, \alpha)$, unde α este unghiul dintre direcția Ω și direcția opusă incidenței radiației. În practica de protecție radiologică direcția Ω este adesea nespecificată pentru că de obicei cea care are importanță este valoarea maximă a lui $H'(0,07, \Omega)$ în punctul de interes. De obicei ea se obține rotind dozimetrul în timpul măsurării și căutând indicația maximă.

Mărimi operaționale pentru monitorizare individuală

(B 168) Monitorizarea individuală a expunerii externe este executată în mod obișnuit cu dozimetre personale purtate pe corp iar mărimea operațională definită pentru această aplicație ține cont de această situație. Valoarea adevărată a mărimii operaționale este determinată de situația iradierii lângă punctul unde este purtat dozimetrul. Mărimea operațională pentru monitorizare individuală este echivalentul de doză personal $H_p(d)$.

(B 169) *Echivalentul de doză personal*, $H_p(d)$, este echivalentul de doză în țesutul (moale) ICRU la o adâncime corespunzătoare, d , sub un punct specificat pe corpul uman. Punctul specificat este de obicei dat de poziția unde este purtat dozimetrul personal. Pentru evaluarea dozei efective este recomandată o adâncime $d = 10$ mm și pentru evaluarea dozei echivalente la piele și la mâini și picioare o adâncime de $d = 0,07$ mm. În cazul particular al monitorizării dozei la cristalinul ochiului s-a propus o adâncime $d = 3$ mm considerată a fi corespunzătoare (conform paragrafului B 166).

(B 170) O mărime operațională pentru monitorizarea individuală trebuie să permită evaluarea dozei efective sau trebuie să furnizeze o estimare conservativă în aproape toate condițiile de iradiere. Aceasta, desigur, impune ca dozimetrul personal să fie purtat la o poziție pe corp care să fie reprezentativă referitor la expunere. Pentru o poziție a dozimetrului în fața trunchiului, mărimea $H_p(10)$ furnizează de cele mai multe ori o estimare conservativă a lui E chiar în cazurile de incidențe laterale sau izotrope ale radiației pe corp. Numai în cazurile de expunere din spate, totuși, un

dozimetrul purtat pe latura din față și măsurând corect $H_p(10)$ nu va evalua corespunzător pe E . De asemenea în cazurile de expuneri parțiale ale corpului indicația unui dozimetru personal poate să nu ofere o valoare reprezentativă pentru evaluarea dozei efective.

B.4.2. Expunere internă

(B 171) Sistemul de evaluare a dozei pentru încorporările de radionuclizi, care se aplică în majoritatea cazurilor, se bazează mai întâi pe calcularea încorporării radionuclidului fie din măsurări directe (ex., măsurarea radioactivității întregului corp cu un contor de corp uman sau a organelor și țesuturilor specifice cu dispozitive de contorizare externe) fie din măsurări indirecte (ex., măsurarea radioactivității în urină, fecale, aer sau alte eșantioane de mediu). Trebuie să fie aplicate modelele biocinetice iar doza efectivă este calculată din încorporare utilizând coeficienții de doză de referință (dozele per unitatea de încorporare, Sv Bq⁻¹) recomandați de Comisie și reprodusi, de asemenea, de Directiva UE Standarde de Securitate de Bază (EU, Basic Safety Standards Directive 1996) și de Standarde de Securitate de Bază Internaționale (IAEA, International Basic Safety Standards 1996). Comisia a furnizat coeficienții de doză pentru încorporări prin inhalare și ingestie pentru un număr mare de radionuclizi, asociind încorporarea unui radionuclid specific la organul corespunzător și angajarea dozei efective pe o perioadă specificată (ICRP, 1994b, 1996c). Coeficienții de doză au fost dați pentru membrii din public și adulți care sunt expuși ocupațional.

(B 172) O lucrare a lui Berkovski et al. (2003) a arătat că o abordare alternativă poate fi mult mai utilă în anumite împrejurări. Pot exista avantaje în calcularea dozei efective angajate *direct* din măsurări folosind funcții care le asociază timpului de încorporare. Măsurările pot fi de conținut al întregului corp (whole body) sau al unui organ, eșantion de urină sau fecale, sau chiar o măsurare de mediu. Această abordare va impune Comisiei să furnizeze tabele suplimentare cu „doza per unitatea de conținut” ca o funcție de timp de după încorporare pentru interpretarea datelor măsurărilor, dar această abordare ar putea ușura interpretarea datelor de monitorizare în multe împrejurări. Ea ajută analizele prin garantarea că modelele actuale sunt utilizate la evaluarea dozei și limitează ocazia de a greși la citirea datelor din tabele.

B.4.3. Bibliografie, secțiunea B.4

- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim. 105 (1/4), 399–402.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. Official. J. Eur. Community 39, No. L, 159.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor w_R . ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRU, 1985. Determination of dose equivalents resulting from external radiation sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of dose equivalents from external radiation sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental quantities and units for ionizing radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. Radiat. Prot. Dosim. 80 (4), 371–378.

B.5. Aplicarea practică a mărimilor de doză la protecția radiologică

(B 173) Domeniile principale de aplicare a mărimilor de doză în protecția radiologică atât a lucrătorilor profesionali cât și a publicului în general la expuneri din surse controlate sunt după cum urmează:

- evaluarea prospectivă a dozei pentru planificarea și optimizarea protecției; și
- evaluarea retrospectivă a dozei pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză.

(B 174) În practică, limitele, constrângerile, valorile de referință și nivelurile de acțiune sunt definite în termenii mărimilor de doză cu scopul restrângerii riscurilor din expunerea la radiație atât pentru lucrătorii profesionali cât și pentru public. Limitele de doză de bază din protecția radiologică sunt stabilite în termeni de doză echivalentă sau doză efectivă. Întrucât nici una dintre mărimi nu poate fi măsurată direct, așa cum s-a explicat mai sus, ele sunt evaluate utilizând alte mărimi măsurabile, modele și calcule (figurile B.1 și B.2). Depinzând de situația considerată (expunere ocupațională sau a publicului) sunt aplicate proceduri diferite.

B.5.1. Radioactivitate și doză angajată

(B 175) Calcularea dozei de radiație din expunere externă sau internă la radiația emisă de radionuclizi necesită informații privind timpul lor de înjumătățire și tipul, energiile și intensitățile radiațiilor atomice și nucleare emise de către radionuclid. Datele din *Publicația 38* (ICRP, 1983b) sunt aceleași cu cele utilizate în publicațiile ICRP începând cu anul 1980. Strategia de preparare a unei baze de date pentru datele de dezintegrare nucleară care să înlocuiască *Publicația 38* a fost schițată de Endo et al. (2003, 2005). Această bază de date va fi utilizată la viitoarea calculare a coeficienților de doză.

(B 176) Activitatea A a unei cantități a unui radionuclid într-o stare energetică anumită la un timp dat este raportul lui dN la dt , unde dN este valoarea așteptată a numărului de tranziții nucleare spontane din acea stare energetică în intervalul de timp dt , adică:

$$A = -\frac{dN}{dt} \quad (\text{B.5.1})$$

Unitatea SI pentru activitate este s^{-1} cu denumirea specială becquerel (Bq), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

(B 177) Radionuclizii sunt frecvent incluși sau absorbiți în alte materiale solide, lichide sau gazoase și sunt însoțiți de izotopii stabili ai aceluiași element iar cantitățile sunt definite de mărimile următoare.

(B 178) *Activitatea specifică* a_m (denumită de asemenea *activitate masică* sau *activitate împărțită la masă* sau *activitate per masă*) a unui radionuclid specificat într-un eșantion este activitatea A a radionuclidului în eșantion împărțită la masa totală m a eșantionului.

(B 179) *Concentrația activității* a_v (denumită de asemenea *activitate volumică* sau *activitate împărțită la volum* sau *activitate per volum*) a unui radionuclid specificat într-un volum este activitatea A a radionuclidului în volum împărțită la volumul V .

(B 180) *Concentrația activității pe suprafață* a_F (denumită de asemenea *concentrația activității superficială* sau *activitate superficială*) a unui radionuclid specificat pe o suprafață este activitatea A a radionuclidului pe aria suprafeței F împărțită la arie.

(B 181) Numele și simbolurile acestor trei mărimi nu au fost complet standardizate și există unele diferențe între definițiile utilizate de diferite organizații internaționale incluzând ICRU (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), IEC (IEC, 2005) și ICRP. Armonizarea ar fi foarte utilă pentru evitarea erorilor și incompatibilităților.

(B 182) Încorporarea de activitate, I , este cantitatea de radionuclid specificat care pătrunde în corpul uman prin ingestie, inhalare sau absorbție prin piele. Această încorporare este adesea utilizată ca o mărime operațională pentru evaluarea dozei efective. În general, ea nu poate fi măsurată direct și trebuie să fie determinată din alte date așa cum ar fi măsurările de corp uman – total sau parțial, evaluările de activitate a excrețiilor sau măsurări de mediu cum ar fi eșantioane de aer (fig. B.1). În cazul accidentelor activitatea poate, de asemenea, să pătrundă în corp prin răni. Un model care să descrie pătrunderea în corp prin răni și absorbția ulterioară în sânge a fost descris de NCRP (2006).

(B 183) Radionuclizii încorporați în corpul uman iriază țesuturile pe perioade de timp determinate atât de timpul lor fizic de înjumătățire cât și de timpul lor biologic de retenție în organism. Astfel ei pot livra doze la țesuturile corpului pe perioade foarte scurte de timp sau pe întreaga viață. De exemplu, în cazul încorporării de apă tritiată din cauza timpului de înjumătățire biologică a retenției scurt (10 zile; timpul de înjumătățire fizic de 12,3 ani), în esență toată doza este livrată în 2 – 3 luni de la încorporare. Pentru ^{239}Pu atât timpul de retenție biologică cât și cel fizic de înjumătățire sunt foarte lungi (24000 ani) și doza va fi acumulată pe durata de viață rămasă a individului. Astfel, la inhalarea de ^{239}Pu ca nitrat de plutoniu (o

formă de tip M în Modelul Uman de Tract Respirator, HRTM, ICRP, 1994a) modelele prezic că numai circa 10% din doza angajată este primită în primul an și circa 30% la sfârșitul a 10 ani. Aceste exemple și altele sunt date în fig. B.5. Figura arată, de asemenea, diferitele rate de acumulare a dozelor echivalente angajate la diferite țesuturi după inhalarea de toriu-232 insolubil (tip S).

(B 184) Necesitatea reglementării expunerilor la radionuclizi și acumularea dozei de radiație pe perioade extinse de timp a condus la definirea mărimilor de doze angajate. Doza angajată de la un radionuclid încorporat este doza totală așteptată a fi livrată pe o perioadă de timp specificată. *Doza echivalentă angajată*, $H_T(\tau)$, la un țesut din organul T este definită de

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (\text{B.5.2})$$

unde τ este de timpul de integrare urmând încorporării la timpul t_0 . Mărimia *doză efectivă angajată*, $E(\tau)$, este dată de

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (\text{B.5.3})$$

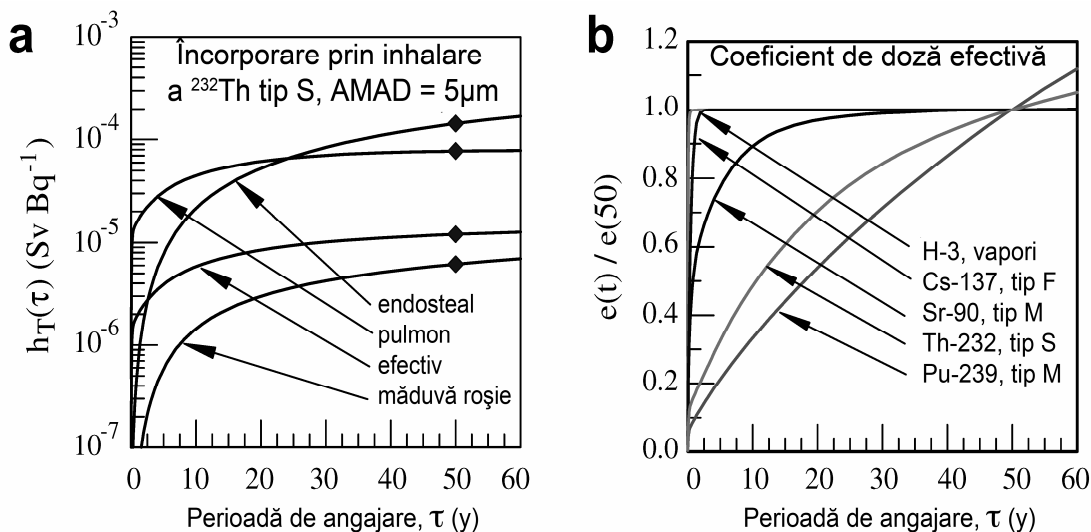


Fig. B.5. Coeficienții de doză angajată în funcție de perioada de integrare. (a) Coeficienți de doză echivalentă angajată la țesutul endosteal, plămân și măduvă osoasă (roșie) activă și coeficientul de doză efectivă angajată în funcție de timpul de integrare (τ) urmând încorporării prin inhalare a ^{232}Th . Punctele marchează perioada de 50 de ani. (b) Coeficient de doză efectivă pentru radionuclizii selectați normalizat la valoarea sa la 50 de ani.

Comisia continuă să recomande ca, pentru conformitatea cu limitele de doză și managementul personalului, doza angajată să fie atribuită anului în care apare încorporarea.

(B 185) Pentru lucrători doza angajată este în mod normal evaluată pentru o perioadă de 50 de ani urmând încorporării. Perioada de angajare de 50 de ani este o valoare rotunjită considerată de Comisie a fi speranța de viață a unei persoane tinere care intră în forța de muncă. Doza efectivă angajată din încorporări este de asemenea utilizată la estimările de doză prospective pentru persoane din populație. În aceste cazuri o perioadă de angajare de 50 de ani este luată în considerare pentru adulți. Pentru prunci și copii doza este evaluată la 70 de ani (ICRP, 1996c).

B.5.2. Fantome de referință

(B 186) Doza efectivă este definită pentru Persoana de Referință mediată după sex (secțiunea B.3.4). Pentru a determina doza efectivă mai întâi trebuie să fie evaluate dozele echivalente la organele și țesuturile bărbatului de referință și femeii de referință și apoi să fie mediate în scopul obținerii dozelor echivalente pentru Persoana de Referință. Doza efectivă se obține înmulțind acestea cu factorii de ponderare tisulari mediați după sex și sumând pe toate dozele echivalente ponderate pe țesut ale Persoanei de Referință (ecuația B.3.7; fig. B.3).

(B 187) Evaluarea dozelor echivalente pentru Bărbatul de Referință și pentru Femeia de Referință și a dozei efective pentru Persoana de Referință se bazează pe utilizarea modelelor antropomorfe. În trecut Comisia nu a specificat o anumită fantomă și, de fapt, au fost utilizate o varietate de fantome matematice așa precum fantomele hermafrodite de tip MIRD, modelele specifice sexului ale lui Kramer et al. (1982) sau fantomele specifice vârstei ale lui Christy and Eckerman (1987).

(B 188) Acum Comisia a adoptat fantome de referință pentru bărbat și femeie pentru calculul dozelor echivalente la organe și țesuturi. În scopul furnizării unei abordări realizabile pentru evaluarea dozelor echivalente și a dozei efective au fost calculați coeficienți de conversie care se asociază mărimilor fizice, de ex. fluența particulei sau kerma în aer pentru expunere externă și încorporare de activitate pentru expunere internă, pentru condițiile de expunere standard ale fantomelor de referință (radiații monoenergetice, geometrii standard pentru iradierii externe, biocinetici standard în corpul uman, etc.).

(B 189) Modele voxel, (voxel: element de volum), construite din datele de imagistică medicală a persoanelor reale, dau o descriere mult mai realistă

a corpului uman decât fantomele matematice stilizate. Astfel, Comisia a decis să utilizeze modele voxel la definirea fantomelor sale de referință care să fie folosite la actualizarea coeficienților de doză la organ. Aceste modele (sau fantome numerice) reprezintă Bărbatul și Femeia de Referință și au masele organelor în concordanță cu valorile de referință compilate de *Publicația 89* (ICRP, 2002).

(B 190) Au fost dezvoltate două modele voxel de referință pentru un bărbat adult și o femeie adultă (Zankl et al., 2005, Zankl et al., 2007) bazate pe modele voxel a două persoane a căror înălțime și greutate ale corpului au fost apropiate de cele ale Bărbatului și Femeii de Referință. Ele au fost dezvoltate din imaginile de tomografie computerizată obținute cu scanări continue de mare rezoluție ale unui singur individ și constau din milioane de voxel, furnizând o reprezentare tridimensională a corpului uman și forma spațială a structurilor și organelor sale constituente. Au fost definite aproximativ 140 de țesuturi și organe incluzând țesuturi scheletale diferite, cartilaj, mușchi și vasele de sânge principale. Masele organelor ambelor modele au fost ajustate să aproximeze pe cele atribuite Bărbatului și Femeii Adulte de Referință din *Publicația 89* (ICRP, 2002) fără distorsionarea anatomiei reale.

(B 191) Modelele voxel de referință sunt astfel reprezentări numerice ale Bărbatului și Femeii de Referință și pot fi utilizate, împreună cu codurile care simulează transportul radiației și depunerea de energie, pentru calculul coeficienților de doză pentru expunere internă pentru lucrători și membri adulți ai publicului. Modelele pot fi utilizate la calcularea fracțiunii de energie emisă de zona sursă S_i care este absorbită în zona țintă T_j . În mod similar modelele vor fi utilizate la calculul dozei absorbite medii, D_T , la organul sau țesutul T, din câmpuri de radiație externe corpului și relației dozei efective cu mărimile specifice câmpului de radiație. Fantome numerice de referință pentru copii de diferite vârste vor fi, de asemenea, dezvoltate pentru utilizare la calculul coeficienților de doză pentru membri ai publicului.

B.5.3. Coeficienți de doză efectivă angajată pentru expunere internă

(B 192) În cadrul ocupațional, fiecărei încorporări a unui radionuclid în cursul unui an i se atribuie o doză efectivă angajată, $E(\tau)$, în care se consideră pentru lucrători o perioadă de angajare τ de 50 de ani. Aceeași perioadă este aleasă pentru membrii adulți ai publicului în timp ce pentru prunci și copii debitul dozei este integrat până la vârsta de 70 de ani (ICRP, 1996c).

(B 193) Coeficienții de doză efectivă angajată, $e(\tau)$, sunt coeficienți de conversie pentru o Persoană de Referință care furnizează legătura numerică dintre $E(\tau)$ și mărimile măsurabile, în acest caz între $E(\tau)$ și încorporarea radionuclizilor fie prin inhalare (e_{inh}), fie prin ingestie (e_{ing}). Coeficienții de doză pentru bărbat și femeie sunt fundamentați pe parametrii, specifici sexului, fiziologici, anatomici și biocinetici ai bărbaților adulți de referință și ai femeilor adulte de referință. În plus, parametrii dozimetrii din evaluarea dozei absorbite medii la țesutul T sunt deduși din fantomele numerice specifice sexului (vedeți secțiunea B.5.2).

(B 194) Contribuția țesuturilor rămase la doza efectivă este dedusă prin aplicarea factorului de ponderare tisular pentru acest grup de țesuturi la media aritmetică a dozei echivalente pe țesuturile cărora nu li s-a atribuit o pondere tisulară explicită și au fost listate ca țesuturi rămase (vedeți secțiunea B.3.5, paragrafele B 132 – B 145). Doza la țesuturile rămase este evaluată de o manieră care asigură aditivitatea dozei efective.

(B 195) Astfel, coeficienții de doză efectivă angajată fundamentați pe factorii de ponderare tisulară mediați după sex și populație dați în tabelul B.2, trebuie să fie calculați după

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (\text{B.5.4})$$

unde $h_T^M(\tau)$ și $h_T^F(\tau)$ sunt coeficienții de doză echivalentă angajată pentru țesutul T al Bărbatului de Referință și respectiv al Femeii de Referință (fig. B.3). O ecuație analogă este aplicabilă expunerilor externe.

B.5.4. Coeficienți de conversie pentru expunere externă

(B 196) După cum s-a prezentat în secțiunea B.4 mărimile pentru protecție, doza echivalentă și doza efectivă, nu sunt măsurabile, iar valorile lor sunt evaluate folosind relația lor cu oricare mărime fizică a câmpului de radiație, de ex. kerma pentru aer liberă în aer, K_a , sau fluența de particule, ϕ , sau mărimile de doză operaționale. Coeficienții de conversie definiți pentru o persoană de referință furnizează legăturile numerice între aceste mărimi și este foarte important ca un set de coeficienți de conversie agreat internațional să fie disponibil pentru utilizare în practica de protecție radiologică pentru expunerile ocupaționale și expunerile publicului.

(B 197) Bazându-se pe lucrul unui grup de lucru comun ICRU/ICRP, Comisia a publicat rapoartele (ICRP, 1996b, ICRU, 1997) privind „Coeficienții de conversie pentru utilizare în protecția radiologică împotriva radiației externe” care recomandau un set de date evaluate ale coeficienților

de conversie pentru protecție și mărimi operaționale pentru expunere externă la radiație fonică monoenergetică, neutronică și electronică în condiții de iradiere specificate. Cele mai multe din datele pentru mărimile de protecție folosite pentru evaluare au fost calculate pe baza modelelor anatomice de tip MIRD. În toate cazurile a fost presupusă expunerea întregului corp. Pentru fotoni a fost stabilită doza absorbită medie la organ sau țesut per kerma în aer liberă în aer, în timp ce pentru neutroni și electroni dozele sunt asociate fluenței de particule. Mai mult, *Publicația 74* (ICRP, 1996b) a explorat în detaliu relația dintre doza efectivă ca mărime de protecție și mărimile de doză operaționale pentru geometrii specifice de expunere la iradiere idealizate. Expunerile parțiale ale corpului nu au fost tratate în această publicație și nu sunt disponibili coeficienți de conversie recomandați pentru aceste cazuri.

(B 198) Definirea noilor fantome de referință pentru corpul uman (fantomă voxel masculine și feminine bazate pe datele de imagistică medicală) impune calcularea unui nou set de coeficienți de conversie pentru toate tipurile de radiații și geometrii de iradiere considerate. Pentru cele mai multe organe, totuși, diferențele față de datele existente pentru $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b) este probabil să nu fie prea mari. Valorile coeficienților pentru doza efectivă sunt de asemenea dependente de valorile lui w_R și w_T și modificarea acestora poate avea o influență mai mare asupra modificărilor coeficienților de conversie, în special pentru neutroni și protoni.

(B 199) Adoptarea fantomelor de referință bazate pe voxel (ICRP, 2002) reclamă calcularea din nou a coeficienților de conversie pentru toate radiațiile și geometriile de iradiere de interes care vor înlocui seturile existente de date (ICRP, 1996b). Calculele pentru fotoni au arătat că modificările în valorile dozei efective pentru radiația fonică sunt în general mici (Zankl et al., 2002). La energia mică a fotonului, totuși, modificarea formei exterioare a corpului și deci adâncimea unui organ în fantomele de referință poate influența doza absorbită, de ex. pentru tiroidă. Modificarea rezultată în coeficienții de doză efectivă este de așteptat să fie mai degrabă modestă (Schlattel et al., 2007).

B.5.5. Expunere ocupațională

(B 200) În cazurile de expunere ocupațională dozele pot apărea din surse de radiație externe și interne. Pentru expunere externă, monitorizarea dozei individuale este de obicei executată prin măsurarea echivalentului de doză personal $H_p(10)$ folosind un dozimetru personal și considerând această valoare măsurată ca o evaluare acceptabilă a valorii dozei efective în ipoteza

unei expuneri uniforme a întregului corp. Pentru expunere internă, dozele efective angajate sunt determinate pe baza evaluării încorporărilor radionuclizilor din măsurări de răspuns biologic sau a altor mărimi (de ex. activitatea reținută în corp sau în excrețiile zilnice – în cazuri speciale poate fi utilizată concentrația radioactivă a aerosolilor) și aplicarea coeficienților de doză corespunzători.

(B 201) Pentru scopuri practice valorile din ambele tipuri de mărimi trebuie să fie combinate la evaluarea unei valori a dozei efective pentru a demonstra conformitatea cu limitele și constrângerile de doză.

(B 202) În cele mai multe situații de expunere ocupațională doza efectivă, E , poate fi dedusă din mărimile operaționale folosind formula:

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (\text{B.5.5})$$

unde $H_p(10)$ este echivalentul de doză personal pentru expunere externă (vedeți secțiunea B.4.4) și $E(50)$ este doza efectivă angajată din expunere internă.

(B 203) Pentru evaluarea dozei efective din expunere externă, potrivit ecuației (B.5.5) prin monitorizarea expunerii cu un dozimetru personal măsurând $H_p(10)$ este necesar ca dozimetrul personal să fie purtat pe corp la o poziție care este reprezentativă pentru expunerea corpului. Dacă doza măsurată este mult sub limita de doză anuală, valoarea $H_p(10)$ este luată de obicei ca o estimare suficientă a dozei efective. Pentru doze personale mari care se apropie sau depășesc limita anuală sau în câmpuri de radiație foarte neomogene, totuși, această procedură poate să nu fie suficientă și atunci ar fi necesară o considerare atentă a situației reale de expunere a corpului uman la evaluarea dozei efective. Utilizarea echipamentului individual de protecție (PPE) sau a altor măsuri de protecție trebuie de asemenea să fie luate în considerare.

(B 204) Pentru evaluarea dozei efective în cazul special al expunerii echipajelor avioanelor la radiația cosmică, de obicei nu este efectuată monitorizarea individuală cu dozimetre personale care măsoară $H_p(10)$. Pot să existe și alte medii de lucru în care nu sunt utilizate dozimetrele personale. În aceste cazuri doza efectivă din expunere externă poate fi evaluată din echivalentul de doză ambiental monitorizat, $H^*(10)$, sau prin calcule utilizând proprietățile câmpului de radiație.

(B 205) În cazul expunerii externe la radiație slab penetrantă, ca de ex. radiații β , $H_p(10)$ nu va fi suficient pentru evaluarea dozei efective. În asemenea cazuri $H_p(0,07)$ poate fi utilizat pentru evaluarea dozei

echivalente la piele și contribuția sa la doza efectivă prin aplicarea factorului de ponderare tisular de 0,01 pentru piele.

(B 206) Noile fantome numerice vor fi utilizate pentru a calcula doza echivalentă la țesutul T, H_T , din câmpuri de radiație externe corpului și relația dozei efective cu mărimile operaționale specifice câmpului de radiație. Coeficienții de conversie reprezentând doza efectivă per unitatea de fluență sau de kerma în aer ca o funcție de energia radiației este necesar să fie calculați pentru geometrii de iradiere diverse și vor fi aplicați la expunerile externe de la locul de muncă. Aceleași fantome numerice de referință vor fi, de asemenea, utilizate pentru obținerea coeficienților de doză pentru doza echivalentă, H_T la zone țintă relevante ca și pentru doza efectivă.

(B 207) În cazul expunerii externe la particule beta va apărea o iradiere foarte neomogenă a corpului. Chiar la doze efective mult sub limite pot apărea doze locale la piele foarte mari la care sunt posibile reacții tisulare. Din acest motiv limita anuală pentru doza la piele (500 mSv pentru expunere ocupațională) corespunde dozei locale la piele definită ca doza echivalentă medie la adâncimea de 0,07 mm mediată pe 1 cm^2 de piele.

(B 208) Doza efectivă angajată, $E(50)$, din încorporări ale radionuclizilor este evaluată cu ecuația:

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + \sum_j e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (\text{B.5.6})$$

unde $e_{j,inh}(50)$ este coeficientul de doză efectivă angajată pentru încorporări de activitate prin inhalare a radionuclidului j , $I_{j,inh}$ este încorporarea activității unui radionuclid j prin inhalare, $e_{j,ing}(50)$ este coeficientul de doză efectivă angajată pentru încorporări de activitate a unui radionuclid j prin ingestie și $I_{j,ing}$ este încorporarea activității unui radionuclid j prin ingestie. În calculul dozei efective de la un radionuclid specific va trebui să ținem cont de caracteristicile materialului încorporat în corp.

(B 209) Coeficienții de doză utilizați în ecuația (B.5.6) sunt cei specificați de Comisie fără devierea caracteristicilor fiziologice, anatomice și biocinetice de la cele ale Bărbatului de Referință și ale Femeii de Referință (ICRP, 2002). Totuși, poate să se țină cont de diametrul aerodinamic mediu al activității (AMAD) al aerosolului inhalat și de forma chimică a particulelor de materie la care radionuclidul specificat este atașat. Doza efectivă atribuită în registrul de doză al lucrătorului, „doza de înregistrare”, este acea valoare a dozei efective pe care Persoana de Referință ar suferi-o datorită câmpurilor de radiații și încorporărilor de activitate întâlnite de lucrător (vedeți secțiunea 5.8). Perioada de angajare de 50 de ani se referă la

speranța de viață a unei persoane care intră în câmpul muncii, așa cum s-a notat în secțiunea B.5.1.

(B 210) Doza de radiație pentru izotopii radonului și produșii lor de dezintegrare poate, de asemenea, să fie necesar să fie luată în considerare în evaluarea dozei globale (ICRP, 1993b). Dacă apare încorporarea radionuclizilor prin piele va trebui să fie introdus în ecuația (B.5.6) un termen suplimentar pentru doza efectivă asociată. Încorporarea radionuclizilor prin evenimente incontrolabile implicând răniri are implicații dincolo de conformitatea cu procedurile de lucru și astfel aceste evenimente nu sunt incluse în ecuația (B.5.6). Semnificația acestor evenimente trebuie să fie evaluată și înregistrată, tratamentul medical corespunzător trebuie asigurat și dacă se justifică, considerarea restricționării ulterioare a expunerii lucrătorului.

(B 211) Expunerea la radionuclizi gaze nobile din aerul de la locul de muncă poate fi necesar să fie evaluată în afara celei indicate de $H_p(10)$. În asemenea cazuri este necesar să se includă în ecuația (B.5.6) un termen reprezentând produsul concentrației aerosolului integrată după timp cu un coeficient de doză efectivă pentru așa numita expunere submersă. Asemenea coeficienți de doză sunt specificați de Comisie pentru ambele aplicații prospective și retrospective.

(B 212) La evaluarea dozelor efective angajate pentru lucrători din datele operaționale asociate unei încorporări reale de radionuclizi sau unei concentrații de radionuclizi în aerul de la locul de muncă este adesea folositor să se raporteze aceste date la Limita Anuală de Încorporare (ALI) și la Concentrația Derivată în Aer (DAC).

(B 213) ALI a fost definită în *Publicația 60* (ICRP, 1991b, paragraf S30) ca încorporarea activității (Bq) unui radionuclid care ar conduce la o doză efectivă corespunzând limitei anuale $E_{limit,w}$ în ipoteza că lucrătorul este expus numai la acest radionuclid. ALI pentru radionuclidul j este:

$$ALI_j = \frac{E_{limit,w}}{e(50)} \quad (B.5.7)$$

unde $e(50)$ este coeficientul de doză efectivă angajată de referință corespunzător în ($Sv Bq^{-1}$). Comisia a recomandat în *Publicația 60* că ALI ar trebui să fie bazat pe limita de doză de 0,020 Sv pe an fără mediere după timp.

(B 214) DAC este concentrația activității radionuclidului considerat în aer în $Bq m^{-3}$, care va duce la o încorporare de un ALI (Bq) presupunând o rată a

respirației mediată după persoane de $1,1 \text{ m}^3\text{h}^{-1}$ și un timp anual de lucru de 2000h (o încorporare anuală de aer de 2200 m^3). Atunci DAC pentru radionuclidul j este dată de:

$$DAC_j = ALI_j/2200 \quad (\text{B.5.8})$$

(B 215) Comisia nu mai stabilește acum valori pentru ALI considerând că, pentru conformitate cu limitele de doză, doza totală din radiația externă precum și din încorporările de radionuclizi este cea care trebuie să fie luată în considerare așa cum s-a indicat mai sus. Este de subliniat că, totuși, conceptul ALI poate fi folositor în diferitele situații practice, de ex. la caracterizarea pericolului relativ al surselor de radiație pentru a se asigura că sunt în vigoare controale administrative adecvate.

(B 216) DAC pentru gaze inerte care nu sunt încorporate se limitează la doza efectivă dată de radiațiile incidente la corp din activitatea aerului. Astfel DAC este dat de

$$DAC = \frac{E_{limit,w}}{2000\dot{e}_{sub}} \quad (\text{B.5.9})$$

unde \dot{e}_{sub} este coeficientul de debit de doză efectivă [$\text{mSv m}^3(\text{Bq h})^{-1}$] pentru submersie într-un nor conținând radionuclidul gaz nobile și 2000 h este timpul de lucru anual. Pentru unii radionuclizi DAC este limitat de doza la piele.

B.5.6. Expunerea publicului

(B 217) Expunerile publicului pot apărea de la surse de radiație naturale, care pot fi modificate de activitățile umane, de la instalații tehnice sau de la combinații ale acestor surse. Doza efectivă anuală la persoane din public este suma dozei efective obținute într-un an din expunere externă cu doza efectivă angajată datorată radionuclizilor încorporați în acel an. În mod obișnuit doza nu este obținută din monitorizarea individuală ca în cazul expunerii ocupaționale, ci este în special determinată prin măsurări ambientale, date privind obiceiurile și modelare. Ea poate fi estimată din:

- simularea și predicția nivelurilor radionuclizilor în efluenți de la instalația tehnică sau sursă în timpul perioadei de proiectare;

- monitorizarea efluenților și radiației accidentale în timpul perioadei de funcționare; și
- modelare radioecologică (analiza căilor de expunere în transportul prin mediu, de ex. de la eliberările de radionuclizi și transportul prin sol la plante și animale și la om).

(B 218) Expunerile externe ale persoanelor pot apărea de la radionuclizii eliberați din instalații care sunt prezenți în sol, aer sau apă. Dozele pot fi calculate din concentrațiile de activitate din mediu prin modelare și calcul.

(B 219) Expunerile interne pot apărea prin inhalarea radionuclizilor dintr-un nor gazos, inhalarea radionuclizilor resuspendați și prin ingestia alimentelor și apei contaminate.

B.5.7. Expuneri medicale ale pacienților

(B 220) Utilizarea dozei efective la evaluarea expunerii pacienților are limitări severe care trebuie să fie luate în considerare de personalul medical. Doza efectivă poate fi importantă pentru compararea dozelor din diferite proceduri medicale – și în câteva cazuri speciale din proceduri terapeutice – și pentru compararea utilizării tehnologiilor și procedurilor similare în diferite spitale și țări ca și pentru utilizarea diferitelor tehnologii pentru aceeași examinare medicală. Asemenea date au fost trecute în revistă de UNSCEAR (1988, 2000). Totuși, pentru planificarea expunerii pacienților și evaluările risc-beneficiu, doza echivalentă sau de preferat doza absorbită la țesuturile iradiate este cea mai relevantă mărime. Acesta este cazul în special când se intenționează estimarea riscului.

(B 221) Expunerile medicale ale pacienților la radiație externă presupun în mod obișnuit implicarea numai a unor părți limitate din corp și este important ca personalul medical să fie complet conștient de dozele la țesutul normal din câmpurile iradiate. Cu factori de ponderare tisulari mici pentru piele și cu valori relativ mici pentru un număr de alte țesuturi ale corpului expunerea parțială a corpului poate duce la doze echivalente apreciabile la țesuturile locale chiar dacă doza efectivă corespunzătoare poate fi mică. Considerațiuni similare se aplică dozelor din încorporări de radionuclizi.

B.5.8. Aplicarea dozei efective

(B 222) Principala și primordială utilizare a dozei efective este să furnizeze un mijloc de demonstrare a conformității cu limitele de doză. În

acest sens doza efectivă este utilizată în lumea întreagă în scopuri de reglementare.

(B 223) Doza efectivă este utilizată pentru limitarea apariției efectelor stocastice (cancer și efecte ereditare) și nu este aplicabilă la evaluarea posibilității de reacții tisulare. În domeniul de doze de sub doza efectivă anuală reacțiile tisulare nu ar trebui să apară. Numai în puține cazuri (de ex. o expunere acută localizată a un singur organ cu factor de ponderare tisular mic așa cum este pielea) utilizarea limitei anuale a dozei efective ar putea fi insuficientă pentru evitarea reacțiilor tisulare. În asemenea cazuri va fi necesară, de asemenea, evaluarea dozelor locale la țesut.

(B 224) Calcularea coeficienților de doză de referință pentru încorporările radionuclizilor și factorilor de conversie pentru expunerile externe se bazează pe date anatomice de referință pentru organele și țesuturile corpului uman împreună cu modele dozimetrice și biocinetice definite. Abordarea generală este de monitorizare a indivizilor sau a mediului și din aceste date măsurate să se evalueze expunerea externă sau încorporarea de radionuclid. Coeficienții de doză și factorii de conversie de doză publicați de către Comisie sunt apoi utilizați la evaluarea dozei efective din expunere sau încorporare. Factorii de ponderare utilizați la calculul coeficienților de doză de referință și a factorilor de conversie se aplică la o populație de ambele sexe și toate vârstele. Astfel, coeficienții de doză, dar și modelele de referință și factorii de ponderare care au fost utilizați la calculul acestora, nu sunt specifici individului ci se aplică la o Persoană de Referință pentru scopurile controlului de reglementare. Coeficienții de conversie sau coeficienții de doză au fost calculați pentru un lucrător adult de referință sau pentru un membru de referință din public al unui grup de vârstă definit.

(B 225) Doza efectivă la un lucrător stabilită prin sumarea echivalentului de doză personal măsurat, $H_p(10)$, cu doza efectivă angajată estimată din rezultatele monitorizării individuale ale lucrătorului și modelele numerice dozimetrice și biocinetice de referință ICRP se numește *doză de înregistrare*. Doza de înregistrare este atribuită lucrătorului în scopul înregistrării, raportării și demonstrării retrospective a conformității cu limitele de doză reglementate.

(B 226) În special în evaluările de doză retrospective pentru expuneri ocupaționale pot fi disponibile informații care diferă de valorile parametrilor de referință utilizate în calculul factorilor de conversie de doză și al coeficienților de doză. În asemenea situații poate fi adecvată, depinzând de nivelul de expunere, utilizarea datelor specifice la evaluarea expunerii sau încorporării și la calculul dozelor. Este, deci, important să distingem între acele valori ale parametrilor care pot fi alterate în calculul dozei efective în

circumstanțele speciale ale unei expuneri și acele valori care nu pot fi modificate din cauza definiției dozei efective.

(B 227) Pentru evaluarea dozei efective la situații ocupaționale de expunere la radionuclizi, pot fi făcute rezonabil modificări la caracteristicile chimice sau fizice ale radionuclizilor inhalați sau ingerați pentru a evalua mai bine încorporările și expunerile. Aceste modificări trebuie să fie notificate. Exemple de utilizare a datelor specifice de material în calculul dozelor de la radionuclizi inhalați au fost date în *Ghidul de Susținere 3 (Supporting Guidance 3)* (ICRP, 2002).

(B 228) Pentru evaluările retrospective ale dozelor ocupaționale la indivizi specificați în situații în care doza de radiație ar putea depăși o limită sau o constrângere se poate considera adecvată efectuarea de estimări individuale specifice ale dozei și ale riscului. Ar trebui atunci să se dea atenție modificărilor în ipotezele dozimetrice utilizate la calculul dozelor absorbite și estimărilor de risc specific organului asociat vârstei și sexului individului și expunerii la radiație. Asemenea modificări ale valorilor parametrilor de referință nu sunt compatibile cu definiția și utilizarea planificată ale dozei efective. Ele ar trebui să fie făcute numai de specialiști în protecția radiologică, cu un nivel al efortului determinat de nivelul expunerii. Modificările valorilor parametrilor trebuie să fie descrise în asemenea situații.

(B 229) În cazurile de accidente și incidente care pot da naștere la reacții tisulare (efecte deterministice) este necesar să se estimeze doza absorbită și debitele de doză la organe și țesuturi și să se ia în considerare relațiile doză-răspuns la evaluarea potențialului pentru efecte ale radiației care sunt probabil să apară peste pragurile de doză (NCRP, 1990; ICRP, 1989b). De asemenea trebuie subliniat că în cazurile de accident implicând radiații cu LET mare (neutroni și particule alfa) factorii de ponderare pentru radiație (w_R) aplicabili efectelor stocastice nu se aplică reacțiilor tisulare; trebuie să fie utilizate valorile efectivității biologice relative (RBE) legate de reacțiile tisulare.

(B 230) Doza efectivă este o mărime asociată riscului bazată pe consecințele expunerii întregului corp. Valorile w_T sunt valori selectate care sunt alese să țină cont de contribuția organelor și țesuturilor individuale la detrimentul total datorat radiației din efecte stocastice, în termeni de efecte privind cancerul sau ereditare, pe baza probelor actuale epidemiologice (sau, pentru efecte ereditare, experimental). În plus, valorile w_T sunt medii aplicabile ambelor sexe și pentru toate vârstele. Cu toate că doza efectivă este utilizată uneori la studii pilot urmărind generarea ipotezelor privind efectele radiației asupra sănătății umane ea nu este o mărime potrivită pentru

utilizare în studiile epidemiologice ale riscului de radiație. Analizele epidemiologice pretind în schimb estimări ale dozei absorbite la țesuturi și organe, luând total în considerare, pe cât este posibil, circumstanțele de expunere și caracteristicile persoanelor expuse în populația studiată. În mod similar, dozele absorbite și nu dozele efective sunt necesare pentru calculele probabilității apariției cancerului la persoanele expuse.

(B 231) În rezumat, doza efectivă trebuie să fie utilizată pentru evaluarea expunerii și controlul efectelor stocastice pentru scopuri de reglementare. Doza efectivă furnizează o mărime convenabilă pentru evaluarea expunerii totale la radiație luând în considerare toate căile de expunere, interne și externe, pentru ținerea înregistrării dozei și scopurile reglementării. Utilizată în acest mod doza efectivă este o mărime valoroasă pentru scopurile practice ale protecției radiologice deși ea nu este specifică individului ci se aplică la o Persoană de Referință. În situațiile retrospective evaluarea dozei efective permite o privire asupra calității protecției radiologice și poate informa dacă limitele de doză ar putea fi depășite.

(B 232) Totuși, există situații în care utilizarea dozei efective nu este adecvată și ar trebui în schimb să fie utilizate dozele absorbite la țesutul și organul individual. Acestea includ studiile epidemiologice, evaluarea probabilității de cauzare a cancerului, evaluările posibilității de reacții tisulare sau evaluările dozelor când sunt necesare tratamentul sau supravegherea medicală.

B.5.9. Doză colectivă

(B 233) Mărimile dozimetrice pentru protecția radiologică discutate mai sus se referă la o Persoană de Referință. Sarcina protecției radiologice include optimizarea și reducerea expunerii la radiație a grupurilor de persoane expuse ocupațional sau din public. Pentru acest scop ICRP a introdus mărimile de doză colectivă (ICRP, 1977, 1991b) care trebuie să fie utilizate și înțelese ca instrumente pentru optimizare. Aceste mărimi țin cont de grupul de persoane expus la radiație de la o sursă și de o perioadă de timp specificată a expunerii. Mărimile au fost definite ca doză echivalentă colectivă, S_T , care se asociază unui țesut sau organ T și doză efectivă colectivă, S (ICRP, 1991b). Numele special al unității acestor mărimii de doză colectivă este omul sievert (om Sv).

(B 234) Doza efectivă colectivă este definită de *Publicația 60* (ICRP, 1991b) ca integrala peste dozele efective primite de populație (paragraf A34). Comisia a introdus atât doza echivalentă colectivă cât și doza efectivă colectivă. Întrucât scopul mărimilor colective este de a servi ca un

instrument în optimizarea protecției radiologice mai ales pentru expunerile ocupaționale, iar doza echivalentă colectivă este utilizată numai în împrejurări speciale, în prezentele Recomandări este discutată numai doza efectivă colectivă.

(B 235) Mărimea doză efectivă colectivă este utilizată în expunerea ocupațională pentru optimizarea situațiilor de expunere planificate pentru un grup de lucrători. Doza efectivă colectivă și distribuția dozelor individuale sunt evaluate prospectiv pentru diferite scenarii operaționale, înainte de începerea lucrului planificat. Doza efectivă colectivă este apoi utilizată ca un parametru de bază în procesul de decizie pentru alegerea scenariului operațional. Compararea dozei efective colective evaluate prospectiv cu suma tuturor dozelor efective individuale obținute din datele de monitorizare după terminarea lucrului poate furniza informații relevante pentru procedurile de optimizare și măsurile de protecție la radiație viitoare. Doza efectivă colectivă poate fi, de asemenea, utilizată ca un instrument pentru compararea tehnologiilor radiologice din practicile medicale și pentru compararea aceluiași tehnologii radiologice de la diferite locații (de ex., diferite spitale, diferite țări).

(B 236) Definiția mărimilor colective, așa cum a fost descrisă mai sus, a condus la utilizarea incorectă în unele cazuri a dozei efective colective prin sumarea expunerilor la radiație pe un domeniu larg de doze, pe perioade de timp foarte lungi și pe regiuni geografice vaste și calcularea pe aceste baze a detrimentelor asociate radiației. Totuși, o astfel de utilizare a dozei efective colective ar fi avut semnificație numai dacă exista o cunoaștere suficientă a coeficienților de risc pentru efectele detrimentale ale radiației în toate domeniile de doză care contribuie la doza colectivă (Kaul et al., 1987). Datorită incertitudinilor mari, o asemenea cunoaștere a coeficienților de risc nu este disponibilă în domeniul de doză foarte mică.

(B 237) În acest context trebuie să realizăm că factorii de risc, de ex. pentru carcinogeneză la doze mici, sunt obținuți prin extrapolarea datelor epidemiologice observate în domeniile de doze medii și mari ale dozelor de radiație. Așa cum a fost descris în secțiunea B.2, extrapolarea se bazează pe ipoteza unei relații doză efect liniare fără prag (model LNT). Comisia consideră că în domeniul de doză mică factorii de risc au un grad mare de incertitudine. Acesta este în special cazul pentru doze individuale foarte mici care sunt numai mici fracțiuni din doza de radiație primită din surse naturale. Utilizarea dozei efective colective pentru estimările detaliate de risc în astfel de condiții nu este o procedură validă.

(B 238) Pentru a se evita agregarea dozelor individuale mici pe perioade de timp extinse și pe regiuni geografice vaste trebuie ca domeniul dozei

efective și perioada de timp să fie limitate și specificate. Doza efectivă colectivă datorată valorilor dozelor efective individuale între E_1 și E_2 pentru perioada de timp ΔT este definită astfel:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.10})$$

Numărul persoanelor primind o doză efectivă în domeniul de la E_1 la E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ este:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

și valoarea medie a dozei efective $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ în intervalul de doze individuale dintre E_1 și E_2 pentru perioada de timp ΔT este:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.12})$$

(B 239) Pentru un grup de persoane doza efectivă colectivă S poate fi de asemenea calculată cu formula:

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (\text{B.5.13})$$

unde E_i este doza efectivă medie din subgrupul i , și N_i este numărul de persoane din acest subgrup (ICRP, 1991b).

(B 240) Pentru a evita o utilizare greșită a dozei efective colective, următoarele aspecte trebuie să fie considerate și revizuite critic la calculul și interpretarea dozei efective colective:

- numărul de persoane expuse;
- vârsta și sexul persoanelor expuse;
- domeniul dozelor individuale;
- distribuția în timp a dozelor și
- distribuția geografică a persoanelor expuse.

B.5.10. Bibliografie, secțiunea B.5

Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory Report ORNL/TM-8381:Vol. 1-7.

- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* 1 (3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide Transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. *Ann. ICRP* 11–13.
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* 23 (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* 26 (1).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRU, 1997. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. *Journal of ICRU* 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEC 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. *Health Phys.* 53, 9–10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. Neuherberg, Germany: GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.

- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* 52, 2123–2145.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex C. Exposures from medical uses of radiation.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.

B.6. Incertitudini și raționamente în protecția radiologică

(B 241) Comisia a accentuat în *Publicația 60* (ICRP, 1991b), așa cum a făcut-o și în acest document, că evaluarea dozei de radiație este fundamentală pentru protecția radiologică, deși nici doza echivalentă într-un organ sau țesut și nici doza efectivă nu pot fi măsurate direct. Pentru evaluarea acestor doze sunt necesare modele de simulare a geometriei expunerii externe, a biocineticii ingestiei și retenției radionuclizilor în corpul uman și a anatomiei umane. Sunt, de asemenea, de mare importanță considerațiile dozimetrice referitoare la metodologie și utilizare.

(B 242) Aceste modele și valorile parametrilor lor au fost dezvoltate în multe cazuri din cercetări experimentale și studii pe oameni în scopul obținerii „celor mai bune estimări” ale valorilor parametrilor modelului. S-a recunoscut că pot exista incertitudini mari în valorile unor parametri și în formularea sau structurile modelelor însele. Unele din aceste incertitudini au fost tratate de diferite publicații (Leggett et al., 1998, ICRP, 2002, Harrison et al., 2001, Likhtarev et al., 2003) și au fost estimate ilustrări ale variabilității valorilor parametrilor, de ex. pentru caracteristicile fiziologice și anatomice (ICRP, 2002). Asemenea variații ale valorilor parametrilor au o semnificație specială privitor la modelele necesare pentru evaluările dozelor din expunere internă. Parametrii necesari sunt selectați prin raționament din situațiile cu un domeniu larg de valori în scopul evaluării factorilor de ponderare și a altor parametri pentru aprecierea dozei.

(B 243) Este important să se facă distincție între incertitudine și variabilitate. Incertitudinea se referă la nivelul de confidență care poate fi atașat unei valori date a parametrului sau predicției unui model sau estimării valorii centrale a dozei la o populație. Incertitudinile măsurătorilor din domeniile mici ale parametrilor determinați sunt incluse. Este un factor principal în toate procedeele de extrapolare și îndeosebi la aprecierea dozelor de radiație și a efectelor lor în domeniul de doze mici.

(B 244) Variabilitatea (în mod strict, variabilitatea biologică) se referă la diferențele cantitative dintre membrii diferiți ai populației în chestiune, de ex. privitor la parametrii lor fiziologici și metabolici. Spre exemplu, două persoane sănătoase de același sex și vârstă și având aceeași dietă pot prezenta rate substanțial diferite ale tranzitului materialului prin colon. Persoane individuale similare dintr-o populație vor prezenta o variație substanțială a absorbției radioiodului în tiroidă pentru aceeași ingestie inițială. Variabilitatea va fi o sursă importantă de incertitudine la estimarea

unei valori centrale atunci când estimarea se bazează numai pe câteva observații foarte variabile.

(B 245) Factorii de risc pentru efecte stocastice din care sunt deduse valorile pentru w_T și w_R au fost obținuți din date radiobiologice epidemiologice și experimentale pentru domenii de doze medii și mari. Factorii de risc pentru domeniile de doze mici care sunt importante pentru protecția radiologică și pentru conceptul de doză efectivă sunt fundamentați pe extrapolarea datelor măsurate în domeniile de doze mari utilizând modelul liniar fără prag (model LNT).

(B 246) Acest model este o ipoteză care nu a fost validată științific. Este considerat a fi cea mai adecvată interpretare a datelor experimentale actuale și a datelor epidemiologice și este în concordanță cu înțelegerea actuală a efectelor stocastice ale radiației. Totuși, utilizarea lui introduce un mare grad de incertitudine, în special în privința expunerilor la doze și debite de doză mici (UNSCEAR; 2000). Presupusa liniaritate a răspunsului la doză și aditivitatea dozelor sunt condiții necesare pentru conceptele utilizate în protecția radiologică din domeniile de doze mici, în special pentru utilizarea dozei efective, așa cum s-a arătat în secțiunile anterioare.

(B 247) Incertitudinile care sunt asociate evaluării dozelor de radiație și detrimentelor asupra sănătății au fost discutate în diferitele secțiuni ale acestui document. Unii dintre cei mai importanți factori considerați sunt:

- neomogenitatea depunerii energiei în țesuturi a fost descrisă în domeniile de doze mici la expuneri externe și interne (secțiunea B.3.2).
- a fost descrisă distribuția neomogenă a radionuclizilor în corp și țesuturi care este îndeosebi semnificativă când se iau în considerare particule ionizante cu parcursuri mici așa cum sunt particulele alfa (secțiunile B.3.2, B.3.3).
- pentru evaluările de doză din expuneri interne modelele biocinetice și valorile parametrilor lor sunt variabile și depind de condițiile specifice ale expunerilor. În mod frecvent trebuie să se utilizeze date de la animale și să fie extrapolate la oameni.
- populațiile umane diferă în lume pe considerente etnice în ceea ce privește parametrii fiziologici și alți parametri (ICRP, 2002). Variabilitatea poate deveni mare când modelele radioecologice sunt utilizate pentru evaluarea concentrațiilor de radionuclizi în alimente și de aici ingestiiile obținute din date privind obiceiurile ca parametrii sunt în mod frecvent foarte incerte, variabilitatea biologică este mare și valorile activităților măsurate sunt adeseori mici.
- valorile RBE care sunt importante în alegerea valorilor w_R variază cu fenomenul biologic final considerat și metoda experimentală. Adeseori

valorile se bazează pe datele de la animale și studiile in vitro (secțiunea B.3.5, paragrafele B 73 – B 131).

- celulele țintă pentru inducerea cancerului și localizarea lor în țesuturi sunt neclare. Răspunsul la doză pentru efecte stocastice în domeniul de doză mică, modul de extrapolare și modelul LNT sun incerte (anexa A).
- pentru estimarea parametrilor asociați evaluării detrimentelor asupra sănătății se face medierea după sex ceea ce duce la incertitudine (secțiunea B.3.4).

(B 248) Gradul de incertitudine variază pentru diverși parametri și diferite circumstanțe din situații de expunere definite. În consecință nu este posibil să se dea valori generale ale incertitudinilor, dar considerații de acest tip trebuie să se facă și au fost făcute în cazurile speciale și trebuie să fie incluse în evaluările comprehensive (de ex., CERRIE, 2004, ICRP, 2006c). În general se poate spune că incertitudinile în evaluare dozelor de radiație din expuneri interne incluzând biocinetica radionuclizilor sunt mai mari decât cele din expuneri externe. Gradul de incertitudine diferă pentru diverșii radionuclizi.

(B 249) Comisia este conștientă de aceste incertitudini și se fac eforturi pentru evaluarea critică și reducerea lor ori de câte ori este posibil. Totuși, pentru evaluarea prospectivă a dozelor în procesele de recomandare, Comisia a adoptat poziția că modelele dozimetrice precum și valorile parametrilor pe care le recomandă pentru determinarea dozelor din informațiile cantitative privind câmpurile de radiații la locurile de muncă și din mediu sau din ingestiiile de radionuclizi, trebuie să fie luate ca modele de referință. Aceste valori au fost fixate prin convenție și nu sunt supuse incertitudinii.

(B 250) În mod egal, Comisia consideră că modelele dozimetrice și valorile parametrilor care sunt necesare în scopul recomandării limitelor și constrângerilor de doză sunt definite ca date de referință și deci nu sunt incerte. Cu toate acestea, aceste modele și valori sunt reevaluate periodic și pot fi aduse la zi de ICRP pe baza acestor evaluări când sunt disponibile noi date și informații științifice.

(B 251) Trebuie subliniat că modelele dozimetrice, coeficienții de conversie și alți parametrii recomandați de Comisie au fost dezvoltati în principal și în primul rând pentru planificarea și evaluarea expunerilor ocupaționale normale, pentru planificarea eliberărilor în mediu și pentru evaluările generice ale dozelor. Ele sunt necesare pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză. Acestea sunt împrejurări în care dozele sunt mici (secțiunea B.5.5). La doze mai mari, de exemplu ca urmare a

expunerilor accidentale, sau pentru studii epidemiologice sunt necesare mai multe informații specifice privind individul și condițiile de expunere. În asemenea situații trebuie să fie luate în considerare toate sursele de incertitudini incluzând variabilitatea datelor anatomice și fiziologice individuale, informațiile specifice privind sursa radionuclidică, biocinetica și direcția de incidență a radiației în cazul expunerii externe.

(B 252) În concluzie, modelele de referință și valorile parametrilor lor au fost dezvoltate pentru utilizare la protecția radiologică prospectivă. Aceste modele și valori ale parametrilor sunt de asemenea utilizate pentru demonstrarea conformității cu limitele de doză când expunerile sunt mici dar, în general, nu trebuie să fie utilizate pentru estimările de risc individual sau pentru studii epidemiologice. În cazurile în care s-a făcut acest lucru incertitudinea trebuie să fie revăzută în mod critic. Dacă nu sunt disponibili astfel de parametri individuali se pot utiliza parametrii de referință dar acest lucru trebuie să fie clar documentat. Această limitare în utilizare se aplică în special dozei efective. Pentru evaluarea și judecarea cazurilor individuale trebuie să se utilizeze dozele absorbite la organe și țesuturi împreună cu parametrii biocinetici cei mai adecvați, datele privind efectivitatea biologică a radiației ionizante și coeficienții de risc. În aceste cazuri trebuie să fie luate în considerare incertitudinile.

B.6.1. Bibliografie, secțiunea B.6

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Harrison, J.D., Leggett, R.W., Noßke, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295–308.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* 36 (1/2).
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335–342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601–608.

UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.

TOATE REFERINȚELE

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. And Env. Medicine* 5, 113-129.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431-3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382-391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. *Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim.* 105, 399-402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmova, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462-463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219-228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics*, 84(4) 421-435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153-1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *Br. Med. J.* 331, 77-80.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Vol. 2, Würzburg, Germany, pp. 531-534.*

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5–28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118, 238–242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 99, Nos. 1–4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443–445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: Vol.1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.* Vol. 12, Plenum Press, New York, pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223–226.
- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1– 84.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $wR = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 297–302.

- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a Modified Radiation Weighting Factor for Neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available from <www.irpa.net>.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiat. Res.* 140, 130–133.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published. *Health Phys.* 67, 338–345.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB Vol. 7 No.3.*
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc* (min/+) mice. *Radiat. Res.* 163, 552–556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official. J. Eur. Community* 39, No. L, 159.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.

- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., et al., 2004. Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients. *Health Phys.* 86 (3), 253–272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human–hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry.* Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 Vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 131–135.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A., Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–1955.

- Harder, D., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 291–295.
- Harrison J.D., Leggett, R.W., Nosske, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295–308.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1–13.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–136.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. Taylor and Francis, London.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225–241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* 134, 71–78.
- IAEA, 1982. *Basic Safety Standards for Radiation Protection, 1982 Edition*. Safety Series No. 9. STI/PUB/607. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1996. *International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources*. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1999. *Occupational radiation protection*. Safety Guide RS-G-1.1. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. *Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety*. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. *Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment*. Safety Guide WS-G-2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2001. *National Regulatory Authorities with Competence in the Safety of Radiation Sources and the Security of Radioactive Materials*. Proceedings of an International Conference in Buenos Aires, Argentina, 11–15 December 2000. IAEA-CSP-9/P. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. *Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency*, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.

- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 75. Ionizing radiation, Part I, X and gamma radiation and neutrons. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. IARC Press, Lyon.
- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. Br. J. Radiol. 24, 46–53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Br. J. Radiol., Suppl. 6.
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). Acta. Radiol. 48, 493–495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. Health Phys. 9, 357.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9, Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. Ann. ICRP 2 (1).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. Ann. ICRP 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. Ann. ICRP 4 (1/2).

- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. Ann. ICRP 10 (2/3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. Ann. ICRP 11–13.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. Ann. ICRP 14 (3).
- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15 (2).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. Ann. ICRP 15 (3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. Ann. ICRP 20 (1).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20, (4).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. Ann. ICRP 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. Ann. ICRP 22 (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. Ann. ICRP 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. Ann. ICRP 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. Ann. ICRP 24 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. Ann. ICRP 25 (1).
- ICRP, 1995b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4: Inhalation dose coefficients. ICRP Publication 71. Ann. ICRP 25 (3/4).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).

- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 1997c. Individual monitoring for internal exposure of workers. ICRP Publication 78. Ann. ICRP 27 (3–4).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1–2).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31 (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).

- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34 (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. Ann. ICRP 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the criteria used by the ICRP to justify the setting of numerical values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (4).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med. 39, 295.
- ICRU, 1951. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, London, 1950. Radiology 56, 117.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. Radiology 62, 106.
- ICRU, 1957. Report of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 62.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1985. Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda, MD.

- ICRU, 1988. Measurement of Dose Equivalents from External Radiation Sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1992. Measurement of Dose Equivalents from External Photon and Electron Radiations. ICRU Report 47. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993a. Stopping Powers and Ranges of Protons and Alpha Particles with Data Disk. ICRU Report 49. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and Units in Radiation Protection Dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1997. Conversion Coefficients for Use in Radiological Protection against External Radiation. ICRU Report 57. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001a. Quantities, units and terms in radioecology. ICRU Report 65. Journal of ICRU 1 (2).
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 359–363.
- IXRPC, 1934. International Recommendations for X ray and Radium Protection. Revised by the International X ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. Br. J. Radiol. 7, 1–5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 363–364.
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. Int. J. Cancer 107, 291–297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., Suyama, A., 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. Br. J. Cancer 89, 1709–1713.
- Jacobi, W., 1975. The Concept of Effective Dose – A Proposal for the Combination of Organ Doses. Radiat. Environ. Biophys. 12, 101–109.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. Radiat. Res. 144, 82–89.

- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* 61, 233–246.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. *Radiat. Res.* 118, 283–294.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. *Health Phys.* 53, 9–10.
- Kaul, A., Becker, D. (Eds.), 2005. *Radiological Protection*. Landolt-Börnstein, Group VIII, Vol. 4.
- Kellerer, A.M., 1990. Rigour within uncertainty. *ICRU News*, 3–6 December 1990, ICRU: Bethesda, MD.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 181–188.
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69, 533–597.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: Karbe, E., Parks, J.F. (Eds.), *Experimental Lung Cancer*, Vol. 1, Springer Verlag, New York, pp. 443–453.
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335–342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601–608.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891–899.
- Lubin, J.H., Boice Jr., J.D., Edling, C., et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 87, 817–827.

- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- McGale, P., Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat. Res.* 163, 247–257.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., Boreham, D.R., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* 152, 273–279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., Carlisle, S.M., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* 159, 320–327.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388–392.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03–5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.

- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 1995. Principles and Application of Collective Dose in Radiation Protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 1999. Biological Effects and Exposure Limits for 'Hot Particles'. NCRP Report 130. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33–40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201–209.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NUREG, 1998. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear

- Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al., (Eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII*. IARC Scientific Publications No. 155. International Agency for Research on Cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80, 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 303–309.
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation*, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160: 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.

- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. Thomas, P.R.M. (Eds.), *Current Radiation Oncology*, Vol 3. Arnold, London.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling-dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. 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.* 453, 183–197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O’Neil, P. (Eds.), *The Early Effects of Radiation on DNA*. NATO ASI Series, Vol. H54, Springer Verlag, Berlin, Germany, pp. 369–384.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145–153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287–290.

- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* 52, 2123–2145.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV X-rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771–777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentric in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides.* Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C., et al., (Eds.), *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis.* Alan R. Liss, New York, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* 102/103, 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* 10, Supplement No. 3.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 65, 657–672.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res.* 12, 182–193.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation.* Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23. Springer, Berlin, Germany.

- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, pp. 77–124.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958–1987. *Radiat. Res.* 137:S17–S67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* 94, 182–192.
- Tubiana, M., Aurengo, A., Averbeck, D., et al., 2005. Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation. Académie des Sciences – Académie Nationale de Médecine, Paris, France, 94 pp. (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose>).
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: Okada, S. (Ed.), *Tritium Radiobiology and Health Physics*. Proc. 3rd Japanese–US Workshop. IPPJ-REV-3, Nagoya University, Japan, pp. 200–210.
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.

- UNSCEAR, 2000a. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United National Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: Steel, G.G. (Ed.), *Basic Clinical Radiobiology*. Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1977. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., et al., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.



DOZIMED

DOZIMED, prin Laboratorul de Dozimetrie Individuală, asigură monitorizarea dozimetrică pentru circa 10 000 persoane expuse profesional din domeniile de utilizare a radiațiilor ionizante, fiind cel mai mare laborator de dozimetrie individuală la nivel național.

Laboratorul de Dozimetrie Individuală este desemnat de către CNCAN ca **Organism Dozimetric Acreditat**.

Activitatea se realizează în sistem de asigurarea calității, **sistemul de management al calității** fiind certificat în conformitate cu EN ISO 9001: 2008 de către TUV NORD.

Validarea metodelor de evaluare se realizează prin participarea periodică la **exerciții de intercomparare organizate la nivel european** (EURADOS 2008, 2010 etc.).

În cadrul laboratorului nostru monitorizarea dozimetrică se poate realiza prin **două sisteme dozimetrice**:

- sistem dozimetric cu film, utilizând filme AGFA și casete PTW;
- sistem dozimetric termoluminescent (TLD), utilizând sistemul HARSHAW

Cu ajutorul acestor sisteme dozimetrice se pot realiza următoarele **tipuri de evaluări**:

- Dozimetrie la nivelul întregului corp („whole body”) – film, TLD;
- Dozimetrie la extremități – TLD;
- Dozimetrie la neutroni – TLD;
- Dozimetrie de arie – film, TLD;
- Dozimetrie de mediu – TLD.



ROBOSCAN 1M

I'mpossible



Gold medal
The 2nd International
Invention Fair of
the Middle East
hosted by The
Kuwait Science Club
2008



**World Intellectual
Property Organization
award for Best Inventor
2009**



**The Grand Prix
of the 37th International
Exhibition of Inventions of Geneva
2009**



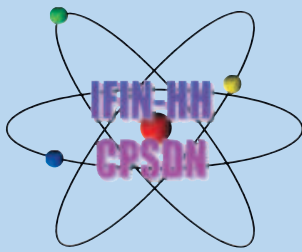
Gold medal
International Warsaw
Invention Show
2009



Gold medal
37th International
Exhibition of
Inventions
of Geneva
2009

MB Telecom este o companie privată înființată în 1994.

- * Dezvoltator de proiecte pentru ingineria traficului și automatizări industriale
- * MBT este singura societate comercială din lume care a reușit dezvoltarea unui scanner cu raze Gamma complet robotizat, pentru camioane și containere.
- * Roboscan se bazează pe o platformă cu o funcționalitate complexă și tehnologii cum ar fi: fizică nucleară, electronică, automatizări industriale, hidraulică, pneumatică, cinematică, comunicații, mecanică etc.
- * MBT este și distribuitor pentru echipamente de securitate:
 - echipamente cu raze X pentru scanarea bagajelor și a mărfurilor; detectoare de metale portabile și scanere de personal - SECURE1000 & WaveScan
 - detectoare și identificatoare de explozibili și narcotice - ITEMISER, detectoare portabile - MOBILE TRACE, porți pentru detecția explozibililor și a narcoticelor - ENTRYSCAN
 - echipamente pentru examinarea documentelor și expertiză criminalistică ce au la baza comparatoare video-spectrale.



INSTITUTUL NAȚIONAL DE C&D PENTRU FIZICĂ ȘI INGINERIE NUCLEARĂ „HORIA HULUBEI” – IFIN-HH

Centrul de Pregătire și Specializare în Domeniul Nuclear (CPSDN)

Ofertă de servicii

- Pregătirea și specializarea personalului în tehnici de fizică avansată
- Instruirea în radioprotecție prin programe de pregătire avizate CNCAN pentru domeniul, specialitatea și nivelul corespunzător
- Desfășurarea pregătirii la sediul unităților beneficiare sau al CPSDN

Programe de instruire curente

- Radioprotecția în utilizarea sistemelor de măsură cu surse de radiații
- Radioprotecția în utilizarea instalațiilor radiologice pentru control colete
- Radioprotecția în practica de radiodiagnostic și radiologie intervențională
- Radioprotecția personalului și pacienților în medicina nucleară
- Securitate radiologică în radioterapie
- Securitate radiologică în utilizarea surselor radioactive (închise și deschise)
- Securitate radiologică în utilizarea surselor de radiații închise (SI) / surselor de radiații deschise (SD) / generatorilor de radiații (GR). Reciclare
- Securitate radiologică în mineritul și prepararea minereurilor de uraniu și toriu
- Aplicațiile radioizotopilor și surselor de radiații nucleare

Programe de instruire la cerere

dedicate unor aplicații speciale (dezafectarea instalațiilor nucleare, transportul materialelor radioactive, radioecologia, etc.)

Programele de instruire se adaptează continuu la obiectivele instruirii, nivelul de pregătire al participanților și referințele legislative ale aplicației

Contact

str. Atomiștilor, nr. 407,
Măgurele, jud. Ilfov, POBox MG-6, RO-077125
Telefon: 021 4574279, 021 404 6230
Mobil: 0726 79 3435
Fax: 021 4574279
E-mail: cpsdn@nipne.ro
Web: cpsdn.nipne.ro



IFIN-HH: Excelență în cercetare... Excelență în instruire!

Își propune să contribuie la dezvoltarea cercetării și activității didactice în domeniul științelor, prin punerea în valoare a potențialului științific existent precum și prin încurajarea cercetării originale și a direcțiilor noi de dezvoltare în învățământ și cercetare. Fundația „Horia Hulubei” promovează valorile democrației în comunitatea științifică din România și își întemeiază activitatea pe principii valorii profesionale și al respectării normelor morale. Fundația "Horia Hulubei" are următoarele obiective:

- descoperirea și promovarea valorilor autentice în cercetarea științifică din țara noastră;
- promovarea tineretului după criterii de pregătire și competență;
- instaurarea unei atmosfere de colaborare între oamenii de știință implicați în învățământ și cercetare, între grupuri de cercetare de diferite profile;
- obiectivizarea criteriilor de apreciere a cercetării științifice și a activității didactice;
- implicarea civică a oamenilor de știință din institute de cercetare sau universități;
- promovarea ideilor noi în cercetare și învățământ care să se exprime prin programe de cercetare și de învățământ;
- evaluarea cercetării științifice în toate domeniile de activitate din România, așa cum reiese din baza de date a Institutului pentru Informarea Științifică (ISI) din Philadelphia, USA;
- editarea revistei „Curierul de Fizică”.