

МКРЗ

Труды МКРЗ

Публикация 103 МКРЗ

Рекомендации 2007 года
Международной Комиссии
по Радиационной защите

Москва
2009

Annals of the ICRP

Published on behalf of the International Commission on Radiological Protection

Aims and Scope

The International Commission on Radiological Protection (ICRP) is the primary body in protection against ionising radiation. ICRP is a registered charity and is thus an independent non-governmental organisation created by the 1928 International Congress of Radiology to advance for the public benefit the science of radiological protection. The ICRP provides recommendations and guidance on protection against the risks associated with ionising radiation, from artificial sources widely used in medicine, general industry and nuclear enterprises, and from naturally occurring sources. These reports and recommendations are published four times each year on behalf of the ICRP as the journal *Annals of the ICRP*. Each issue provides in-depth coverage of a specific subject area.

Subscribers to the journal receive each new report as soon as it appears so that they are kept up to date on the latest developments in this important field. While many subscribers prefer to acquire a complete set of ICRP reports and recommendations, single issues of the journal are also available separately for those individuals and organizations needing a single report covering their own field of interest. Please order through your bookseller, subscription agent, or direct from the publisher.

ICRP is composed of a Main Commission and five standing Committees on: radiation effects, doses from radiation exposure, protection in medicine, the application of ICRP recommendations, and protection of the environment, all served by a small Scientific Secretariat. The Main Commission consists of twelve members and a Chairman. Committees typically comprise 15–20 members. Biologists and medical doctors dominate the current membership; physicists are also well represented.

ICRP uses Working Parties to develop ideas and Task Groups to prepare its reports. A Task Group is usually chaired by an ICRP Committee member and usually contains a majority of specialists from outside ICRP. Thus, ICRP is an independent international network of specialists in various fields of radiological protection. At any one time, about one hundred eminent scientists are actively involved in the work of ICRP. The Task Groups are assigned the responsibility for drafting documents on various subjects, which are reviewed and finally approved by the Main Commission. These documents are then published as the *Annals of the ICRP*.

International Commission on Radiological Protection

Chairman: **Dr. L.-E. Holm**, *Swedish Radiation Protection Authority (SSI), SE-171 16 Stockholm, Sweden*

Vice-Chairman: **Dr. R. Cox**, *Health Protection Agency, Didcot, UK*

Scientific Secretary: **Dr. J. Valentin**, *ICRP, SE-171 16 Stockholm, Sweden; e-mail: scient.secretary@icrp.org*

Members of the Main Commission of the ICRP

J.D. Boice Jr, *Rockville, MD, USA*

R.H. Clarke, *Hampshire,*

UK (Emeritus)

C. Cousins, *Cambridge, UK*

A.J. González, *Vienna, Austria*

J. Lee, *Seoul, Korea*

B. Lindell, *Stockholm, Sweden*

(Emeritus)

C.B. Meinhold, *Brookhaven,*

MD, USA (Emeritus)

F.A. Mettler Jr., *Albuquerque,*

NM, USA (Emeritus)

Z. Pan, *Beijing, China*

R.J. Pentreath, *Cornwall, UK*

R.J. Preston, *Research Triangle Park,*

NC, USA

Y. Sasaki, *Tokyo, Japan*

N. Shandala, *Moscow, Russia*

W.K. Sinclair, *Escondido, CA, USA (Emeritus)*

C. Streffer, *Essen, Germany*

A. Sugier, *Fontenay-aux-Roses, France*

This report was drafted by the following Task Group

Full members

R.M. Alexakhin, *Obninsk, Russia*

(to 2005)

C. Cousins, *Cambridge, UK*

(from 2005)

A.J. González, *Buenos Aires, Argentina*

H. Menzel, *Geneva, Switzerland*

(2004-)

R.J. Pentreath, *Cornwall, UK (from 2003)*

N. Shandala, *Moscow, Russia*

(from 2005)

B.C. Winkler, *Centurion, South Africa*

(✠ 2003)

J.D. Boice Jr., *Rockville, MD*

R. Cox, *Chilton, UK*

L.-E. Holm, *Stockholm, Sweden*

F.A. Mettler Jr., *Albuquerque, NM*

(to 2005)

R.J. Preston, *Research Triangle Park,*

NC (from 2005)

C. Streffer, *Essen, Germany*

J. Valentin, *Stockholm, Sweden*

(Scientific Secretary)

R.H. Clarke, *Hampshire, UK*

(to 2005)

G.J. Dicus, *Poolesville, MD (✠ 2005)*

J.-K. Lee, *Seoul, R. Korea*

(from 2005)

Z.Q. Pan, *Beijing, P.R. China*

Y. Sasaki, *Tokyo, Japan*

A. Sugier, *Paris, France (from 2003)*

Corresponding members

P. Burns, *Yallambie, VA*

J. Cooper, *Chilton, UK*

МКРЗ

Труды МКРЗ

Публикация 103 МКРЗ

Рекомендации 2007 года
Международной Комиссии
По Радиационной защите

Москва-2009



**ФЕДЕРАЛЬНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ БИОФИЗИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
им. А.И. Бурназяна
ФМБА РОССИИ**

**Генеральный директор Центра
доктор медицинских наук, профессор
К. В. Котенко**

Рекомендации Международной комиссии по радиационной защите от 2007 года

Публикация 103 МКРЗ

Утверждена в марте 2007 года

Редакторы перевода: доктор биологических наук Киселёв М.Ф.
и доктор медицинских наук Шандала Н.К.

В редактировании рукописи участвовали: доктор биологических наук
Балонов М.И. (Глава 4 и Приложение В) и чл.-корр. РАМН Гуськова А.К.
(Глава 3 и Приложение А)

Переводчик: Гусев И.А.

Редактор: Семенова М.П.

Подготовка **Публикации 103 МКРЗ** и ее издание
осуществлено ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
при поддержке ФМБА России

Москва-2009

УДК 621.039.58

Публикация 103 Международной Комиссии по радиационной защите (МКРЗ). Пер с англ. /Под общей ред. М.Ф. Киселёва и Н.К.Шандалы. М.: Изд. ООО ПКФ «Алана», 2009.

ISBN 978-5-9900350-6-5

Публикация 103 МКРЗ содержит рекомендации по обеспечению радиационной защиты профессионалов и населения от воздействия источников ионизирующего излучения. Рекомендации подготовлены на основе современных научных знаний о радиационном воздействии на человека и окружающую среду и заменяют собой Рекомендации МКРЗ, выпущенные в 1990 г. (Публикация 60). Публикация предназначена для национальных и международных органов, ответственных за регулирование радиационной безопасности, а также специалистов в области радиационной безопасности и защиты человека и окружающей среды при использовании источников ионизирующего излучения в промышленности, медицине и при научных исследованиях.

Публикация 103 МКРЗ переведена и издана с разрешения Международной Комиссии по Радиационной защите

ISBN 978-5-9900350-6-5 (русск.)

ISBN 978-0-7020-3048-2 (англ.)

© ICRP Published by Elsevier Ltd. 2007

© Перевод на русский язык, ФМБЦ им. А.И.Бурназяна, 2008

© Киселев М.Ф., Шандала Н.К., Балонов М.И., Гуськова А.К., Гусев И.А., Семенова М.П., 2009

© Центр электромагнитной безопасности, 2009

© Оформление, «Алана», 2009

Рекомендации Международной комиссии по радиационной защите от 2007 года

Публикация 103 МКРЗ

Утверждена в марте 2007 года

Реферат – Настоящие пересмотренные Рекомендации по Системе Радиационной защиты формально заменяют собой предыдущие Рекомендации Комиссии от 1990 г. Данные Рекомендации дополняют и консолидируют указания по контролю облучения от радиационных источников, вышедшие в свет с 1990 года по настоящее время.

Рекомендации дают пересмотренные значения взвешивающих коэффициентов для излучений и тканей, необходимые для получения количественных оценок эквивалентной и эффективной дозы, а также предоставляют современные оценки радиационного вреда, выведенные на основании самых последних данных по биологии и физике радиационного воздействия. Рекомендации поддерживают три фундаментальных принципа радиационной защиты, принятые Комиссией, а именно: обоснование, оптимизацию и соблюдение пределов дозы, давая одновременно разъяснения того, как применять эти принципы к источникам излучения, создающим облучение, и к облучаемым индивидуумам.

Рекомендации отходят от ранее принятого подхода к радиационной защите, основанного на процессе, когда использовались понятия практики и вмешательства, и строятся теперь на подходе, основанном на анализе ситуации облучения. Рассматриваются три вида ситуаций облучения: ситуации планируемого, аварийного и существующего облучения, а фундаментальные принципы обоснования и оптимизации применяют во всех этих ситуациях. В Рекомендациях сохранены неизменными существующие индивидуальные пределы для эффективной дозы и эквивалентной дозы от всех регулируемых источников в ситуациях планируемого облучения. Усиливается значение принципа оптимизации защиты, который должен быть одинаково применим ко всем ситуациям облучения. Рекомендации также включают в себя подходы, разработанные для создания принципов доказательства достаточной защищенности окружающей среды.

Ключевые слова: Обоснование, оптимизация, пределы дозы, граничные параметры, референтные уровни

От редактора

БЕЗ ВАШЕЙ ПОМОЩИ У НАС БЫ НИЧЕГО НЕ ПОЛУЧИЛОСЬ

Новые рекомендации Международной Комиссии по радиационной защите были утверждены 21 марта 2007 г. в г. Эссен, Германия, после восьми лет дискуссий ученых и специалистов по регулированию и радиационной защите всего мира. Комиссия является консультативным органом, предоставляющим регулирующим и экспертным организациям свои рекомендации по основополагающим принципам, на которых можно строить радиационную защиту. С самого момента образования в 1928 году, Комиссия регулярно выпускала свои рекомендации по защите от вредного воздействия на человека ионизирующего излучения. Первая из целой серии таких публикаций, Публикация 1, содержала рекомендации, утвержденные в 1958 году (ICRP, 1959). Позднее вышли в свет рекомендации в виде Публикации 26 (ICRP, 1977) и Публикации 60 (ICRP, 1991b), которые содержали рекомендации, утвержденные Комиссией в 1977 и 1990 гг., соответственно.

Международные организации и национальные органы власти, ответственные за радиационную защиту, а также лица и организации, использующие ионизирующее излучение, приняли рекомендации и принципы Комиссии как ключевые основы своих защитных мероприятий. Например, почти все международные и национальные нормы радиационной безопасности стран мира основаны на рекомендациях Комиссии.

К настоящему времени большинство национальных нормативных документов основаны на Рекомендациях от 1990 г., вышедших в виде Публикации 60. Международные нормы, такие, как Международные Основные Нормы Безопасности, различные международные конвенции об охране труда, а также европейские директивы по радиационной защите, также основаны на этих рекомендациях.

В Публикации 26 Комиссия дала количественные оценки рисков стохастических радиационных эффектов и предложила систему ограничения доз облучения, основанную на трех принципах обоснования и оптимизации защиты, а также соблюдения пределов дозы. В Публикации 60 Комиссия пересмотрела свои рекомендации и раздвинула рамки своих философских подходов до системы радиационной защиты, сохранив при этом ее фундаментальные принципы. Новые научные данные, которые были опубликованы с момента выхода Публикации 60, не затрагивая надежность ее биологических и физических допущений, указали на необходимость некоторого

обновления рекомендаций. Общая оценка детерминированных эффектов в своей основе осталась прежней. Оценки риска развития рака, связанного с облучением, за последние 17 лет серьезно не изменились, тогда как оценка риска возникновения наследственных эффектов к настоящему времени снижена по сравнению с прежней. Новые данные обеспечивают более прочную основу для построения модели рисков и оценки радиационного вреда.

Рекомендации от 2007 года отошли от прежнего подхода практик и вмешательств, ориентированного на процесс, в сторону подхода, основанного на характеристиках ситуации облучения. В принципе, система радиационной защиты оказалась пригодной для ситуаций облучения любого характера. Одни и те же процедуры используются для принятия решения об объеме защитных мероприятий вне зависимости от ситуации облучения. В частности, принципы обоснования и оптимизации стали универсальными в своем применении. По мнению МКРЗ, придавая большее значение оптимизации, внедрение защитных мероприятий при проведении деятельности, ранее относившейся к категории вмешательств, может быть усилено. Учитывая важность предложенных Комиссией Рекомендаций, и для того, чтобы новые рекомендации обеспечивали адекватный и полноценный учет национальных проблем и забот, Комиссия инициировала процесс их создания, ставший более открытым, чем это было ранее. Следует также отметить, что впервые в своей деятельности Комиссия отметила необходимость учета точек зрения всех сторон, вовлеченных в оптимизацию защиты. С этой позиции Комиссия изучила точки зрения широкого круга сторон, заинтересованных в обеспечении радиационной защиты, начиная с правительственных органов и международных организаций и кончая учеными и неправительственными организациями. Проекты рекомендаций обсуждались на многих международных и национальных конференциях и во многих международных и национальных организациях, занятых вопросами радиационной защиты. Многие такие организации специально проводили работу, направленную на поддержку совершенствования Рекомендаций. Например, Международная Ассоциация по радиационной защите (МАРЗ) через своих коллективных членов организовала сбор откликов на проекты рекомендаций и их обсуждение во время Конгрессов МАРЗ в 2000 и 2004 гг. и в связи с их общественным обсуждением в 2006 году; Агентство по Атомной Энергии Организации Экономического Сотрудничества и Развития организовало семь международных семинаров и выполнило четыре детальные оценки проектов текста Рекомендаций МКРЗ (в 2003, 2004, 2006 и 2007 гг.), а Европейская Комиссия организовала в 2006 г. семинар для обсуждения их научных основ. Учреждения системы ООН под руководством Международного Агентства по атомной энергии пользуются Рекомендациями МКРЗ от 2007 г. как основным источником при работе над своим проектом по пересмотру Международных Базовых Норм Безопасности, а Европейская Комиссия в том же ключе использует Рекомендации от 2007 г. для пересмотра Европейских Основных Норм Безопасности. Рекомендации были подготовлены после двух этапов международного общественного обсуждения. Благодаря такой политике прозрачности и привлечения заинтересованных сторон, МКРЗ ожидает, что ее Рекомендации теперь будут поняты лучше и восприняты более широко. Хотя пересмотренные Рекомендации не касаются

каких-либо принципиальных изменений политики в области радиационной защиты, они помогут прояснить то, как применять систему защиты ко всем многообразным ситуациям облучения, встречающимся на практике, таким образом, совершенствуя уже существующие стандарты защиты. Комиссия рада окончанию долгого, но полезного периода вынашивания своего детища, и с гордостью представляет свои Рекомендации от 2007 года. Многосторонние консультации привели к выходу намного более совершенного документа, и Комиссия благодарна множеству организаций, экспертов и частных лиц, которые не пожалели своего времени и опыта, помогая нам совершенствовать эти Рекомендации. Их вклад был очень важен для успеха Рекомендаций от 2007 года.

ЛАРС-ЭРИК ХОЛМ
ПРЕДСЕДАТЕЛЬ МКРЗ

Ссылки

- 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).

СОДЕРЖАНИЕ

От редактора	8
СВОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	13
Глоссарий	20
1. Введение	38
1.1. История Комиссии.....	38
1.2. Развитие Рекомендаций Комиссии	38
1.3. Структура Рекомендаций.....	43
1.4. Ссылки	43
2. ЦЕЛИ И ОБЪЕМ РЕКОМЕНДАЦИЙ	45
2.1. Цели Рекомендаций.....	45
2.2. Основы и структура системы радиационной защиты.....	46
2.3. Объем Рекомендаций	49
2.4. Исключение и выведение из-под действия Рекомендаций	50
2.5. Ссылки	52
3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ	53
3.1. Индукция детерминированных эффектов (вредных тканевых реакций).....	54
3.2. Индукция стохастических эффектов	54
3.3. Индукция нераковых заболеваний.....	61
3.4. Радиационные эффекты у зародыша и плода	62
3.5. Неопределенности выводов.....	63
4. ВЕЛИЧИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЕ	65
4.1. Введение	65
4.2. Рассматриваемые биологические эффекты.....	65
4.3. Дозовые величины.....	66
4.4. Оценка радиационного воздействия	76
4.5. Неопределенности оценок и суждения	82
4.6. Ссылки	84
5. СИСТЕМА РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ЧЕЛОВЕКА	85
5.1. Определение источника облучения	86
5.2. Типы ситуаций облучения	87
5.4. Идентификация облученных лиц.....	89
5.5. Уровни радиационной защиты.....	92
5.6. Принципы радиационной защиты	93
5.7. Обоснование.....	94
5.8. Оптимизация защиты	96
5.9. Граничные дозы и референтные уровни	99
5.10. Пределы дозы.....	104
5.11. Ссылки	107
6. ВНЕДРЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ КОМИССИИ	108
6.1. Ситуации планируемого облучения	108
6.2. Ситуации аварийного облучения	114
6.3. Ситуации существующего облучения	117
6.4. Защита зародыша/плода в ситуациях аварийного и существующего облучения	122
6.5. Сравнение критериев радиационной защиты	123
6.6. Практическое внедрение.....	125
6.7. Ссылки	129
7. МЕДИЦИНСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ, ЛИЦ ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ УХОД И ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ КОМФОРТ ПАЦИЕНТОВ, И ДОБРОВОЛЬЦЕВ, УЧАСТВУЮЩИХ В БИОМЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ	132
7.1. Обоснование медицинских процедур.....	134

7.2 Оптимизация защиты при медицинском облучении	135
7.3 Эффективная доза и медицинское облучение	136
7.4 Облучение пациенток в состоянии беременности	137
7.5 Предотвращение аварий при дистанционной и контактной радиотерапии	138
7.6 Защита лиц, обеспечивающих уход и комфорт пациентов, которым введены радионуклиды	138
7.7 Добровольцы, участвующие в биомедицинских исследованиях.....	139
7.8. Ссылки.....	140
8. ЗАЩИТА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ.....	141
8.1. Цели радиационной защиты окружающей среды	141
8.2. Референтные животные и растения	142
8.3. Ссылки.....	143
ПРИЛОЖЕНИЕ А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО БИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКАМ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ: ИТОВОВЫЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ЧЕЛОВЕКА	144
Предисловие к Приложению А	144
А.1. Введение	147
А.2. Взаимодействие излучения с клетками и тканями.....	149
А.3. Риски тканевых реакций (детерминированных эффектов)	163
А.4. Риски радиационно-индуцированного рака.....	177
А.5. Нераковые заболевания после радиационного воздействия	222
А.6. Риски наследственных заболеваний	224
А.7. Итоговые выводы и предложения.....	252
ПРИЛОЖЕНИЕ В. ВЕЛИЧИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЕ..	256
Предисловие к Приложению В	256
В.1. Введение	261
В.2. Биологические эффекты.....	265
В.3. Величины радиационной защиты	270
В.4. Операционные величины	304
В.5. Практическое применение дозовых величин в радиационной защите	311
В.6. Неопределенности и экспертные оценки в радиационной защите	328
ALL REFERENCES	332

СВОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

(a) 21 марта 2007 года Главная Комиссия Международной Комиссии по радиационной защите (МКРЗ) утвердила данную редакцию своих Рекомендаций по Системе Радиационной защиты, которые формально замещают собой предыдущие Рекомендации, опубликованные в 1991 г. в виде Публикации 60 (ICRP,1991b), и дают новые дополнительные указания по контролю облучения от источников ионизирующих излучений, выпущенные вслед за Публикацией 60.

(b) Комиссия подготовила данные Рекомендации после двух этапов международных консультаций, прошедших в 2004 и 2006 гг. и посвященных обсуждению проектов Рекомендаций. Следуя политике прозрачности и привлечения всех заинтересованных сторон к обсуждению своих Рекомендаций, Комиссия рассчитывает на более ясное их понимание и принятие.

(c) Основными чертами данных Рекомендаций является:

- введение взвешивающих коэффициентов для излучений и тканей при оценке значений эквивалентной и эффективной дозы и дополнение новых оценок радиационного вреда на основе самой современной научной информации в области биологии и физики радиационного воздействия;

- сохранение трех фундаментальных принципов радиационной защиты, а именно: обоснования, оптимизации и применения пределов дозы с одновременным разъяснением того, как эти принципы следует применять при обеспечении защиты от источников излучения, воздействующих на организм человека;

- дальнейшее использование фундаментальных принципов обоснования и оптимизации защиты от всех контролируемых ситуаций облучения, которые настоящими Рекомендациями характеризуются, как ситуации планируемого облучения, аварийные ситуации и ситуации существующего облучения, исходя из ранее предложенного процесса обеспечения радиационной защиты на основе подходов практики и вмешательства и переходя к подходам, основанным на ситуационном анализе;

- сохраняя неизменными рекомендованные Комиссией пределы дозы для ограничения эффективной и эквивалентной дозы от всех регулируемых источников излучения в ситуациях планируемого облучения, Комиссия разъясняет, что эти пределы являются максимальными значениями доз, которые могут быть разрешены регулирующими органами в какой-либо ситуации планируемого облучения;

- усиление принципа оптимизации радиационной защиты, который должен равно применяться ко всем ситуациям облучения при условии ограничений индивидуальных доз и радиационных рисков, а именно: введение граничных доз и рисков для ситуаций планируемого облучения и референтных уровней для ситуаций аварийного облучения и существующего облучения;

- разработка подходов к созданию рамочной системы радиационной защиты для того, чтобы показать достаточность в обеспечении радиационной защиты живой природы.

(d) Система радиационной защиты Комиссии применима ко всем воздействиям ионизирующего излучения от любого источника излучения вне зависимости от его происхождения. Однако совершенно полно Рекомендации могут быть применены только к тем ситуациям или путям облучения, посредством которых происходит накопление индивидуальных доз, которые могут быть контролируемыми какими-либо разумными средствами. Некоторые ситуации облучения исключены из-под действия законодательства в области радиационной защиты, обычно на основании того, что они не могут быть проконтролированы средствами регулирования, а некоторые ситуации облучения выведены из-под действия ряда или всех регулирующих требований радиационной защиты, если такой контроль считается неоправданным.

(e) Понимание биологических эффектов, вызываемых ионизирующим излучением, является центральной идеей Рекомендаций Комиссии. Рассмотрев биологическую и эпидемиологическую информации по биологическим рискам ионизирующего излучения, Комиссия пришла к следующим выводам. Распределение рисков для различных органов/тканей было пересмотрено по сравнению с тем, что было указано в Публикации 60, в частности для риска рака молочной железы и наследственных заболеваний. Однако, предполагая линейный характер зависимости эффекта от дозы в области малых доз, суммарный вред, обусловленный избыточными случаями рака и наследуемых эффектов, сохранен неизменным и равен приблизительно 5% на Зв. Исходя из таких оценок, применяемый коэффициент эффективности дозы и мощности дозы для солидных раков остался неизменным и равен 2. Комиссия также считает, что в случае пренатального облучения а) риск онкологического заболевания будет равен риску при облучении в раннем детском возрасте и б) существует порог дозы для индукции мальформаций и для экспрессии тяжелой задержки умственного развития. Комиссия сохранила неизменными пределы эффективной дозы и пределы эквивалентной дозы в коже, кистях рук и стопах ног, рекомендованные в Публикации 60, признавая, однако, что при этом необходимо получение дополнительной информации, и в отношении радиационных эффектов в органе зрения может быть проведен последующий пересмотр. Имеющиеся в настоящее время данные по возможному избыточному выходу нераковых заболеваний (например, сердечно-сосудистых нарушений) были сочтены недостаточными для пересмотра риска при облучении в малых дозах.

(f) Тщательный анализ биологических эффектов ионизирующего излучения, проведенный Комиссией, не выявил необходимости введения каких-либо фундаментальных изменений в систему радиационной защиты. Важно отметить, что существующие количественные оценки, данные в фундаментальных публикациях Комиссии, вышедших после 1991 года, остаются справедливыми, если нет специальных указаний об их изменении. Следовательно, данная редакция Рекомендаций не предполагает введения каких-либо существенных изменений в нормах радиационной защиты, которые основаны на предыдущей редакции Рекомендаций и фундаментальных публикациях, вышедших после их издания.

(g) Ключевое предположение о линейности зависимости доза – эффект для индукции рака и наследственных эффектов, согласно которому увеличение дозы приводит к прямо

пропорциональному увеличению риска даже при малых дозах, по-прежнему остается основой для суммирования доз от внешних источников излучения и от поступления радионуклидов.

(h) Использование эквивалентной и эффективной дозы остается неизменным, однако был сделан ряд поправок в методах, применяемых для их расчета. Анализ имеющихся данных по относительной биологической эффективности различных видов излучения, а также ряд биофизических аспектов, привели к изменениям величин взвешивающих коэффициентов для протонного и нейтронного излучения, причем эти величины для нейтронного излучения теперь задаются в виде непрерывной функции энергии нейтронов; впервые введены также значения этих коэффициентов для заряженных пионов. Взвешивающие коэффициенты для фотонов, электронов, мюонов и альфа-частиц остались неизменными.

(i) Важным изменением является то, что теперь дозы от внешнего и внутреннего облучения будут рассчитываться с использованием условных вычислительных фантомов тела человека, разработанных на основе медицинских томографических изображений, что позволит заменить различные математические модели, используемые в расчетах. Для взрослых людей эквивалентные дозы будут рассчитываться с помощью параметров, полученных путем усреднения по полу, проводимого для фантомов женщины и мужчины. Затем будет рассчитываться эффективная доза с использованием пересмотренных взвешивающих коэффициентов для тканей, усредненных по полу и возрасту, которые были оценены, исходя из дополненных данных по рискам, и округлены для популяции обоих полов и всех возрастов. Эффективная доза рассчитывается для «условного человека», а не для конкретного индивидуума.

(j) Предлагается использовать эффективную дозу как защитную величину. Основная область применения эффективной дозы – это проведение перспективных оценок при планировании и оптимизации радиационной защиты, а также для подтверждения соблюдения пределов дозы при проведении регулирования. Не рекомендуется использовать эффективную дозу ни для проведения эпидемиологических оценок, ни для проведения детальных ретроспективных исследований индивидуального облучения и риска.

(k) Величина коллективной эффективной дозы является инструментом для оптимизации и для сравнения различных радиационных технологий и процедур защиты, преимущественно в контексте профессионального облучения. Коллективная эффективная доза не является инструментом для эпидемиологических оценок риска, а также для прогнозирования риска. Суммирование очень низких индивидуальных доз за очень длительное время неприемлемо, в частности, следует воздерживаться от расчетов числа случаев смерти от рака на основании коллективных эффективных доз, полученных путем простого сложения индивидуальных доз.

(l) Для того чтобы оценить дозы, необходимо построить модели, передающие геометрию внешнего облучения, биокинетику инкорпорированных радионуклидов и параметры тела человека. Справочные модели и необходимые справочные параметры отбираются и устанавливаются из широкого диапазона данных экспериментальных исследований и данных по строению и функциям организма человека на основе экспертных суждений. Для задач

регулируемые эти модели и значения параметров фиксируются точно и не являются величинами, заданными с неопределенностью. Комиссия признает неопределенности и неточности используемых моделей и значений параметров. Ведется работа по критической оценке и снижению этих неопределенностей. При проведении ретроспективных оценок индивидуальной дозы и риска следует учитывать индивидуальные значения параметров и их неопределенности.

(m) В процессе обобщения ранее выданных рекомендаций и указаний Комиссия осознала, что назрел ряд изменений в терминологии и структуре системы радиационной защиты для того, чтобы повысить ее понятность и полезность. В частности, среди специалистов по радиационной защите не имелось ясного понимания различий между понятиями «практика» и «вмешательство». Кроме того, возникали такие ситуации облучения, которые было трудно отнести к той или иной категории.

(n) К настоящему времени Комиссия признает, что существует три типа ситуаций облучения, которые заменяют собой введенные ранее категории «практики» и «вмешательства». Предполагается, что эти три ситуации облучения полностью охватят все возможные варианты ситуаций облучения человека. Три ситуации облучения включают в себя:

- *Ситуации планируемого облучения*, когда пуск и эксплуатация источников излучения были заранее спланированы. (Ситуации облучения такого типа включают в себя используемую ранее категорию «практики»).

- *Ситуации аварийного облучения*, когда облучение носит непредвиденный характер, например, когда непредвиденное облучение происходит при плановой работе или в результате злонамеренных действий, требующих немедленного реагирования.

- *Ситуации существующего облучения*, когда облучение уже происходит ко времени принятия решения об установлении над ним контроля, например, когда происходит облучение, обусловленное естественным фоном.

(o) В данных Рекомендациях полностью сохранены три ключевых принципа радиационной защиты. Принципы *обоснования* и *оптимизации* применимы во всех трех ситуациях облучения, в то время, как *принцип применения пределов дозы* применим только к тем дозам, которые, как ожидается, будут, несомненно, получены в результате возникновения ситуаций планируемого облучения. Три принципа определяются нижеследующим образом:

Принцип обоснования: Любое решение, которое приводит к возникновению ситуации облучения, должно приносить больше пользы, чем ущерба.

Принцип оптимизации защиты: Вероятность возникновения облучения, число облученных лиц и величины их индивидуальных доз должны быть настолько низки, насколько это разумно достижимо с учетом экономических и социальных факторов.

Принцип применения пределов дозы: Суммарная доза излучения для индивидуума от регулируемых источников в ситуациях планируемого облучения (кроме медицинского облучения пациентов) не должна превышать соответствующих пределов дозы, установленных Комиссией. Комиссия сохраняет различия между тремя категориями облучения: профессиональное облучение,

облучение населения и медицинское облучение пациентов (а также лиц, обеспечивающих комфорт пациентов и уход за ними, и добровольцев, участвующих в исследовательских работах). Если женщина – работник заявила о своей беременности, следует рассмотреть дополнительные меры контроля для того, чтобы обеспечить защиту зародыша/плода как лица из состава населения.

(р) В пересмотренных Рекомендациях особо подчеркивается ключевая роль принципа оптимизации. Приведенные принципы следует равно применять ко всем ситуациям облучения. Ограничения применяются к дозам у номинального индивидуума («условного человека»), то есть граничные дозы используются в ситуациях планируемого облучения, а референтные уровни используются в ситуациях аварийного облучения и ситуациях существующего облучения. Варианты обеспечения защиты, приводящие к дозам свыше таких граничных значений, должны быть отвергнуты уже на стадии планирования. Важно отметить, что эти ограничения дозы накладываются заблаговременно в рамках оптимизации в целом. Если после внедрения стратегии оптимизации защиты оказалось, что величина граничной дозы или референтного уровня превышена, следует провести расследование причин такого превышения, но это не обязательно повлечет за собой проведение регулирующих мероприятий. Комиссия ожидает, что такой общий подход к обеспечению радиационной защиты во всех ситуациях облучения поможет в использовании Рекомендаций Комиссии при различных обстоятельствах воздействия излучения.

(q) Соответствующие национальные органы власти в большинстве случаев будут нести прямую ответственность за выбор значений граничных доз и референтных уровней. Руководящие принципы такого выбора представлены в данных Рекомендациях. Эти принципы учитывают количественные оценки, рекомендованные Комиссией ранее.

(r) Ситуации планируемого облучения распространяются на источники и ситуации, которые были ранее рассмотрены Комиссией в предыдущих Рекомендациях для практик. Защита при использовании излучений в медицине также рассмотрена в рамках ситуаций облучения этого типа. Процесс планирования защиты в ситуациях планируемого облучения должен учитывать возможные отклонения от процедур нормальной эксплуатации, включая аварии и злонамеренные действия. Облучение, происходящее в таких ситуациях, относится к категории потенциального облучения, ранее рассмотренного Комиссией. Потенциальное облучение не является планируемым, но оно может быть предусмотрено. Разработчик и пользователь источника излучения обязаны принять меры для снижения возможности возникновения потенциального облучения, например, оценить вероятность такого события и ввести технические защитные барьеры, снижающие эту вероятность. Рекомендации по ситуациям планируемого облучения в основном остались неизменными по сравнению с рекомендациями Публикации 60 и вышедшими после нее публикациями. Пределы дозы персонала и населения для практик сохранены неизменными для регулируемых источников в ситуациях планируемого облучения.

(s) Радиационная защита в медицине включает в себя не только защиту пациентов, но и лиц, облучаемых при обеспечении ухода и комфорта пациентов, а также добровольных испытуемых, участвующих в биомедицинских исследованиях. Рекомендации Комиссии по радиационной

защите и безопасности в медицине даны в Публикации 73 (ICRP1996a), которая получила свое развитие в серии последующих публикаций. Рекомендации, данные в этих публикациях, сведены в Публикации 105 (ICRP,2007b), проект которой был подготовлен Комитетом 3 МКРЗ в рамках работы по созданию последних Рекомендаций Комиссии.

(t) Основной акцент при оптимизации с помощью введения референтных уровней для ситуаций аварийного и существующего облучения сделан на уровень остаточной дозы, которая сохраняется после внедрения защитных стратегий. Величины этих остаточных доз не должны превышать референтный уровень, представляющий собой суммарную остаточную дозу, возникшую в аварийной ситуации или в ситуации существующего облучения, превышение которой, согласно планам регулирующего органа, недопустимо. Ситуации такого облучения часто включают в себя облучение по многим путям, что требует проведения ряда различных защитных мероприятий в рамках разработки стратегий защиты. Однако при проведении оптимизации защиты в качестве важного показателя разработанной оптимизированной стратегии следует по-прежнему использовать дозу, предотвращенную конкретным защитным мероприятием.

(u) При рассмотрении ситуаций аварийного облучения следует рассмотреть вопросы аварийной готовности и реагирования. Аварийная готовность должна включать в себя планирование проведения стратегий оптимизации защиты с целью снижения облучения ниже выбранного референтного уровня в случае возникновения аварийной ситуации. При осуществлении аварийного реагирования референтный уровень послужит репером при оценке эффективности мер защиты и при принятии решений о необходимости введения дополнительных мер защиты.

(v) Ситуации существующего облучения включают в себя облучение природными источниками, облучение, обусловленное работой с источниками излучения, и радиационными авариями в прошлом, а также облучение от радиационных практик, которые ранее не регулировались Рекомендациями Комиссии. В ситуациях такого типа стратегии защиты зачастую внедряются интерактивно и постепенно в течение ряда лет. Воздействие радона в жилых и производственных помещениях является важным примером ситуации существующего облучения, для которой Комиссия уже давала свои рекомендации в 1994 году в Публикации 65 (ICRP1993b). С того времени было выполнено несколько эпидемиологических исследований, подтвердивших наличие риска для здоровья от воздействия радона и в общем смысле подтвердивших Рекомендации Комиссии по защите от воздействия радона. Согласно подходу к радиационной защите, изложенному в новых Рекомендациях, Комиссия рекомендует национальным регулирующим органам установить национальные референтные уровни для проведения оптимизации защиты от воздействия радона. Ради обеспечения единообразия и практичности своих рекомендаций Комиссия сохраняет верхний референтный уровень равный 10 мЗв (эффективная доза, по согласованию, соответствующая концентрации 600 Бк м⁻³ Rn-222 в жилых помещениях), данный в Публикации 65. Комиссия подтверждает, что воздействие радона на рабочем месте свыше национальных референтных уровней следует рассматривать как составляющую профессионального облучения, в то время как облучение ниже этого уровня таковым не является.

Публикация 103 МКРЗ

Тем не менее, при облучении ниже национальных референтных уровней требуется проведение оптимизации.

(w) Пересмотренные Рекомендации учитывают важность защиты окружающей среды. Ранее Комиссия ограничивала свою деятельность только защитой среды обитания человека при оценке переноса радионуклидов в этой среде и в основном в контексте ситуаций планируемого облучения. В таких ситуациях, как по-прежнему уверена Комиссия, нормы контроля окружающей среды, необходимые для защиты населения, достаточны для обеспечения защиты других видов живой природы. Для обеспечения достаточной базы радиационной защиты окружающей среды во всех ситуациях облучения Комиссия предлагает использовать концепцию «условных животных и растений». Для лучшего понимания такого подхода дополнительные дозы излучения, рассчитанные для этих условных организмов, можно сравнить с дозами, вызывающими специфические биологические эффекты, и с мощностями доз, обычно существующими в природной среде. Однако Комиссия не предлагает установить какую-либо форму «пределов дозы» для защиты окружающей среды.

(x) Хотя пересмотренные Рекомендации и не содержат каких-либо фундаментальных изменений в политике радиационной защиты, Комиссия предполагает, что эти Рекомендации будут способствовать более осознанному применению системы радиационной защиты для всего многообразия имеющихся ситуаций облучения, тем самым совершенствуя уже существующие нормы радиационной защиты.

Ссылки

ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP21(1–3). ICRP, 1993b.

Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP23(2). ICRP, 1996a.

Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP26(2). ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP37(5).

Глоссарий

α/β отношение

Наклон кривой клеточной выживаемости как мера чувствительности ткани или опухоли к фракционированию дозы излучения. Численно равно дозе излучения, при которой линейная и квадратичная компоненты зависимости доли погибших клеток одинаковы.

Поглощенная доза, D

Фундаментальный параметр дозы излучения, равный:

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

где $d\bar{\varepsilon}$ – средняя энергия ионизирующего излучения, переданная веществу массой dm .

В системе СИ единицей поглощенной дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}), имеющий специальное название «грей» (Гр).

Активный (красный) костный мозг

Системный орган – костный мозг содержит в себе клеточные системы, ответственные за формирование клеток крови, начиная со стволовых клеток – предшественников и кончая зрелыми клетками крови.

Активность, A

Ожидаемая величина ядерных превращений, происходящих в данном материале за единицу времени. В системе СИ единицей активности является обратная секунда (с^{-1}), специальным названием которой является «беккерель» (Бк).

Активный медианный аэродинамический диаметр (АМАД)

Величина аэродинамического диаметра, при которой 50% активности аэрозоля в воздухе ассоциирована с частицами, размер которых больше, чем АМАД. Величина используется для случаев, когда отложение аэрозоля, в основном, зависит от сцепления аэрозольных частиц с поверхностью и их выпадения, что обычно происходит, если АМАД превышает 0,5 мкм.

Адаптивный отклик

Реакция клетки после облучения, которая обычно повышает сопротивляемость клеток к последующему облучению.

Амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$

Эквивалент дозы в точке поля излучения, который создается соответственно расширенным и выровненным полем излучения в сфере МКРЕ на глубине 10 мм по радиус-вектору, имеющему противоположное полю направление. Единицей амбиентного эквивалента дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}), имеющий специальное название «зиверт» (Зв).

Годовое поступление, AI

Количество определенного радионуклида, поступившего внутрь организма человека посредством заглатывания или вдыхания в течение одного года.

Апоптоз

Активный биохимический процесс программируемой гибели клеток после облучения или других воздействий.

Предотвращенная доза

Доза, которая была предотвращена или устранена посредством применения защитного мероприятия или набора защитных мероприятий, например, разница между прогнозируемой в отсутствие защитного(ых) мероприятия(ий) дозой и ожидаемой остаточной дозой, в случае их применения.

Базовый уровень заболеваемости

Число заболеваний, наблюдаемое в течение года среди населения, при отсутствии облучения или другого исследуемого воздействия.

Беккерель (Бк)

Специальное название единицы измерения активности в системе СИ, $1 \text{ Бк} = 1 \text{ с}^{-1}$ ($\sim 2.7 \cdot 10^{-11} \text{ Ки}$).

Отбор биопроб

Любая процедура, используемая для определения происхождения, активности, местоположения или удержания в организме радионуклидов при проведении прижизненных измерений или анализов *in vitro* тех материалов, которые выделяются организмом или как-либо удаляются из него.

Период биологического полувыведения

Время, необходимое биологической системе или биологической камере для удаления из себя посредством биологических процессов половины того количества вещества (или радиоактивного материала), которое поступило в организм (при отсутствии его дальнейшего поступления).

Брахитерапия

Лечение пациента излучением с использованием источников излучения, помещенных в тело пациента в закрытом или открытом виде.

Эффект свидетеля

Реакция необлученных клеток, которая побуждается сигналами, полученными ими от соседних клеток, подвергшихся облучению.

Категории облучения

Комиссия рассматривает три категории облучения: профессиональное облучение, облучение населения и медицинское облучение пациентов.

Коллективная доза

См. «Коллективная эффективная доза».

Коллективная эффективная доза, S

Коллективная эффективная доза, создаваемая за счет индивидуальных эффективных доз, значения которых лежат в диапазоне от E_1 до E_2 , создаются конкретным источником излучения в течение определенного периода времени ΔT , определяется в виде:

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

Ее можно аппроксимировать как,

$$S = \sum_i E_i N_i$$

где E_i – средняя эффективная доза для подгруппы i , а N_i – число лиц в этой подгруппе. Период времени и число людей, для которых суммируются эффективные дозы, должен быть всегда определенным. Единицей измерения коллективной эффективной дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}), имеющий специальное название «зиверт» (Зв). Число людей, имеющих эффективную дозу в диапазоне от E_1 до E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ равно:

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

а средняя величина эффективной дозы $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ в интервале индивидуальных доз от E_1 до E_2 для периода времени ΔT равно:

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

Ожидаемая эффективная доза, $E(\tau)$

Сумма произведений ожидаемых эквивалентных доз в органе или ткани на соответствующие взвешивающие коэффициенты для ткани (w_T), где τ – время суммирования доз, выраженное в годах после поступления радиоактивного вещества в организм. Устанавливается полный период оценки равный 50 годам для взрослых и 70 годам для детей.

Ожидаемая эквивалентная доза, $H_T(\tau)$

Временной интеграл мощности эквивалентной дозы в отдельной ткани или органе в результате поступления радиоактивного материала в организм условного человека при условии, что время интегрирования измеряется в годах.

Доверительные пределы

Интервал, задающий верхнюю и нижнюю оценку статистического параметра оценки данных. Для 95%-ного доверительного интервала принимается, что имеется 95% шансов попадания значения параметра в указанный интервал.

Контролируемая зона

Зона с определенными границами, в пределах которых вводятся или могут быть введены определенные защитные мероприятия и меры безопасности, необходимые для контроля облучения в нормальных условиях или для предотвращения или ограничения величины потенциального

облучения. Контролируемая зона зачастую (но не обязательно) находится внутри зоны наблюдения.

DD

См. «удваивающая доза».

Приведенная воздушная концентрация (DAS)

Величина, равная результату деления предела годового поступления, ПГП (для данного радионуклида) на объем воздуха, ингалированный условным человеком за один рабочий год (т.е. $2.2 \cdot 10^3 \text{ м}^3$). Единица измерения DAS – Бк м^{-3} .

Обозначенная зона

Зона, являющаяся зоной «контроля» или «наблюдения».

Детерминированный эффект

Повреждение клеточной популяции, характеризующееся порогом дозы излучения, тяжесть развития которого увеличивается при увеличении дозы. Имеет также название «реакция ткани». В некоторых случаях, детерминированные эффекты могут быть модифицированы за счет процедур, проведенных после облучения, включая использование модификаторов биологических реакций.

Вред

Суммарный вред для здоровья человека, наносимый группе людей облучением от источника излучения. Концепция радиационного вреда носит многосторонний характер. Его основными компонентами являются величины стохастического характера: вероятность развития смертельного радиационно-индуцированного онкологического заболевания, взвешенная вероятность развития наследственных радиационных эффектов и число лет жизни, потерянных в результате нанесения радиационного вреда.

Радиационный риск

Вероятность возникновения радиационно-индуцированного стохастического эффекта с учетом модификаций данного параметра, позволяющих проводить оценки для отдельных компонент радиационного вреда при оценке тяжести последствия облучения.

Диагностический референтный уровень

Параметр, используемый при медицинской визуализации с помощью ионизирующего излучения для того чтобы понять, насколько высока или низка доза излучения или введенная пациенту активность (количество радиоактивного материала) от конкретной процедуры визуализации.

Направленный эквивалент дозы, $H'(d, \Omega)$

Величина эквивалента дозы в точке поля излучения, создаваемая соответственным растяжением поля внутри сферы МКРЕ на глубине d в заданном направлении Ω по радиусу. Единицей измерения направленного эквивалента дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}) со специальным названием «зиверт (Зв).

DMF

Коэффициент модификации дозы: отношение доз с и без применения модифицирующих агентов, вызывающих биологический эффект одного характера.

Сигнал повреждения ДНК

Взаимодействующие друг с другом биологические процессы, посредством которых производится распознавание и реагирование на повреждение клеточной ДНК, например, приостановка репродуктивного цикла клетки.

Дифференциация

Процесс пролиферации стволовых клеток, в результате которого дочерние клетки приобретают специализированные функции.

Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF)

Экспертно оцененный параметр, который объясняет обычно сниженную биологическую эффективность (на единицу дозы) радиационного воздействия малых доз и малых мощностей доз, если сравнивать ее с эффективностью высоких доз и высоких мощностей доз.

Дозовый коэффициент

Синоним дозы на единицу поступления радиоактивного вещества; иногда также используется для описания других коэффициентов, связывающих величины или концентрации активности со значениями доз или мощностей доз, таких, как мощность дозы внешнего облучения на определенном расстоянии над поверхностью, имеющей определенный уровень радиоактивного загрязнения на единицу площади по данному радионуклиду.

Ожидаемая доза, E_c

Расчетная рабочая величина, определяемая, как бесконечный по времени интеграл мощности индивидуальной дозы \dot{E} , создаваемой за счет определенного события, например за счет проведения в течение одного года плановых работ, приводящих к сбросу радиоактивности в окружающую среду. В случае бесконечного планового сброса радиоактивности в окружающую среду с постоянным годовым уровнем, максимальная индивидуальная мощность дозы в год, \dot{E} , создаваемая в будущем для определенной группы людей, будет равна ожидаемой дозе за один год плановых работ вне зависимости от численности облучаемой группы. Если деятельность, приводящая к сбросу радиоактивности в окружающую среду, продолжалась только в течение определенного периода времени τ , то максимальная индивидуальная доза за год будет равна соответственно уменьшенной доле ожидаемой дозы, определенной как:

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

Граничная доза

Заблаговременно введенное ограничение индивидуальной дозы от данного источника, обеспечивающее базовый уровень защиты для большинства лиц, облучаемых данным источником в повышенных дозах и служащее для установления верхней границы дозового диапазона, внутри которого проводится оптимизация защиты для данного источника излучения. Для

профессионального облучения, граничная доза - это величина индивидуальной дозы, используемая для ограничения возможных вариантов защиты в процессе ее оптимизации. Для облучения населения граничная доза является верхней границей доз, которые лица из населения должны получать за один год планируемой эксплуатации любого контролируемого источника излучения.

Эквивалент дозы, H

Произведение величин D и Q для заданной точки внутри ткани, где D – поглощенная доза, а Q – коэффициент качества данного излучения в заданной точке; таким образом:

$$H = DQ$$

Единицей измерения эквивалента дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}), имеющий специальное название «зиверт» (Зв).

Предел дозы

Величина эффективной или эквивалентной дозы у человека, которая не должна быть превышена в ситуациях планируемого облучения.

Зарегистрированная доза, H_p(10)

Эффективная доза у работника, оцененная, исходя из суммы измеренных значений индивидуальных эквивалентов дозы H_p(10) и ожидаемой эффективной дозы, ретроспективно определенной для условного человека, используя результаты индивидуального мониторинга работника и расчетные дозиметрические и биокинетические модели МКРЗ. Зарегистрированная доза может быть оценена производственным параметрам облучения, таким, как тип радиоактивных материалов и АМАД аэрозолей, однако параметры условного человека, используемые в расчетах, устанавливаются и определяются Комиссией. Зарегистрированная доза присваивается работнику в целях ведения дозиметрического учета, подготовки отчетности и ретроспективной демонстрации соблюдения требований предела дозы, установленного регулирующим органом.

Гипотетический порог дозы

Величина дозы выше фона, ниже которой предполагается, что риск возникновения дополнительных случаев рака и/или наследственных заболеваний равен нулю (см. Порог дозы для реакций ткани).

Удваивающая доза (DD)

Доза излучения (в Гр), которая необходима для создания в организме того же числа наследуемых мутаций, которое спонтанно возникает в одном поколении.

DS02

Дозиметрическая система 2002 года – система оценки гамма- и нейтронного облучения в различных ситуациях, позволяющая рассчитывать поглощенные дозы в отдельных органах для представителей исследуемой когорты лиц, выживших после атомных бомбардировок. Система DS02 является усовершенствованием дозиметрической системы DS86.

DS86

Дозиметрическая система 1986 года - система оценки гамма- и нейтронного облучения в различных ситуациях, позволяющая рассчитывать поглощенные дозы в отдельных органах для представителей исследуемой когорты лиц, выживших после атомных бомбардировок.

Эффективная доза, E

Взвешенная по тканям сумма эквивалентных доз для всех рассмотренных тканей и органов организма, задаваемая в виде:

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

или

$$E = \sum_T w_T H_T$$

где H_T или $w_R D_{T,R}$ – эквивалентная доза в органе или ткани T , w_T - коэффициент взвешивания для ткани. Единица измерения для эффективной дозы та же, что и для поглощенной дозы – Дж кг⁻¹, а ее специальное название – «зиверт» (Зв).

ELR

См. «оценки пожизненного риска».

Аварийная ситуация

Необычная ситуация или событие, которые требуют соответствующего реагирования, в первую очередь, для того, чтобы смягчить опасность или неблагоприятные последствия для здоровья и безопасности человека, качества его жизни, собственности или окружающей среды. В данное понятие включаются также ситуации, реагирование на которые направлено на смягчение эффектов прогнозируемой опасности.

Ситуация аварийного облучения

Непредвиденная ситуация, которая возникает при проведении деятельности человека и требует срочного реагирования. Ситуации аварийного облучения могут быть результатом практики.

Работодатель

Организация, корпорация, партнерские отношения, фирма, ассоциация, трест, учреждение, общественный или частный институт, группа, политическое или административное ведомство, или любые другие лица, обозначенные национальным законодательством и имеющие признанную ответственность, обязанности и обязательства в отношении найма работника согласно его обязательствам или взаимному согласию. Лица, осуществляющие собственную предпринимательскую деятельность, рассматриваются одновременно и как работодатели, и как работники.

Эквивалентная доза, H_T

Доза в ткани или органе T, задаваемая в виде:

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

где $D_{T,R}$ - средняя поглощенная доза излучения R в ткани или органе T, а w_R - коэффициент взвешивания для излучения. Так как w_R - безразмерная величина, то единица измерения для эквивалентной дозы та же, что и для поглощенной дозы – Дж кг⁻¹, а ее специальное название – «зиверт» (Зв).

Избыточный абсолютный риск

Уровень заболеваемости или смертности в облученной популяции за вычетом соответствующего уровня заболеваемости в необлученной популяции. Избыточный абсолютный риск часто выражается как аддитивный избыточный риск на Гр или на Зв.

Избыточный относительный риск

Уровень заболеваемости в облученной популяции, поделенный на уровень заболеваемости в необлученной популяции, минус 1,0. Часто выражается как избыточный относительный риск на Гр или на Зв.

Исключение (из-под действия регулирующих требований)

Намеренное исключение облучения определенной категории из-под действия требований регулирования безопасности.

Изыятие (из-под действия регулирующих требований)

Установление регулирующим органом того, что источник излучения или радиационная практика не нуждаются в некоторых аспектах регулирования.

Ситуация существующего облучения

Ситуация, уже сложившаяся к тому моменту, когда было принято решение о введении ее контроля, включая воздействие естественного фона и остаточное облучение от деятельности в прошлом, осуществлявшейся вне рамок рекомендаций Комиссии.

Облученные индивидуумы

Комиссия вводит разграничения между тремя категориями облученных индивидуумов: персонал (информированные лица), население (люди вообще) и пациенты, включая лиц, обеспечивающих уход и комфорт пациентов.

Флюенс (флюенс частиц), Φ

Результат деления dN на da , где dN – число частиц, падающих на малую сферу с площадью поперечного сечения da , то есть:

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

Функциональные субэлементы тканей (FSU)

Элементы тканей, ответственные за их основные функции, например, нефроны почек, альвеолы легких.

Грей (Гр)

Специальное название единицы измерения поглощенной дозы в системе СИ: 1 Гр = 1 Дж кг⁻¹

Факторы роста

Молекулы, которые ответственны за контроль клеточной репродукции и пролиферации/дифференциации в клеточных популяциях.

Выход (уровень выхода) заболевания

Уровень возникновения заболевания в популяции за определенный период времени; часто выражается в числе случаев заболевания на 100000 человек в год (или на 100000 человеко-лет).

Индукцированная геномная нестабильность

Индукция измененного клеточного состояния, характеризующаяся постоянным нарастанием спонтанного уровня мутации или других геномных изменений во многих поколениях.

Поступление, I

Активность, которая поступает внутрь организма через респираторный или желудочно-кишечный тракт или сквозь кожу.

– острое поступление

однократное мгновенное поступление в результате ингаляции или заглатывания.

– хроническое поступление

поступление за определенный период времени.

Обоснование

Процесс определения того, насколько (1) планируемая деятельность с использованием ионизирующего излучения приносит пользу вообще, то есть приносимая ею польза для отдельных лиц и общества превышает наносимый ею вред (в том числе, радиационный вред); или (2) предлагаемые меры реабилитации в ситуации аварийного или существующего облучения полезны вообще, то есть приносимая ими польза для отдельных лиц и общества превышает наносимый ею вред (в том числе, радиационный вред) и затраты.

Керма, K

Результат деления суммы кинетических энергий, dE_{tr} всех заряженных частиц, высвобожденных в результате взаимодействия незаряженных частиц с веществом массой dm , на массу dm .

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

Керма определена как нестохастическая величина, а dE_{tr} - это ожидаемое значение суммы кинетических энергий. Единицей измерения кермы является джоуль на килограмм (Дж кг⁻¹), а ее специальным названием является «грей» (Гр).

LAR

См. «оценки пожизненного риска».

LD50

Доза излучения, приводящая к гибели половины всех облученных индивидуумов.

ЛПЭ

См. «линейная передача энергии».

Лицензиат

Владелец действительного юридического документа, выданного регулирующей организацией и дающего разрешение на выполнение определенных видов деятельности для данной установки или деятельности.

Пожизненное эпидемиологическое исследование (Life Span Study, LSS)

Долгосрочное исследование биологических эффектов облучения в когорте жителей Японии, переживших атомные бомбардировки Хиросимы и Нагасаки.

Оценки пожизненного риска

Для расчета риска развития заболевания или смерти в результате заболевания, вызванного облучением, в течение всего времени жизни человека могут быть использованы оценки пожизненного риска нескольких типов, включая: 1) избыточный пожизненный риск (ELR), являющийся разностью между долей людей в облученной популяции, у которых развилось данное заболевание или которые умерли в результате его развития, и соответственной долей в необлученной популяции; 2) риск радиационно-индуцированной смерти (REID), который определяется, как разность между уровнями смертности по данной причине в облученной и необлученной популяциях для заданного пола и возраста на момент облучения, становящегося дополнительной причиной смерти в облученной популяции; 3) сокращение продолжительности жизни (LLE), которое описывает данное заболевание в отношении сокращения продолжительности жизни из-за изучаемого облучения; и 4) пожизненный атрибутивный риск (LAR), который является аппроксимацией величины REID и описывает избыточную смертность (или заболеваемость) за период наблюдения за популяционными фоновыми уровнями смертности (или заболеваемости), обнаруженными у облученной популяции. В данном документе для оценки пожизненных рисков выбран показатель пожизненного атрибутивного риска (LAR).

Линейная зависимость эффекта

Статистическая модель, отражающая риск возникновения эффекта (заболевания или аномалии) как величину, прямо пропорциональную дозе излучения.

Линейная передача энергии (L или ЛПЭ)

Средний линейный уровень потерь энергии излучения заряженных частиц в среде, то есть энергия излучения, потерянная им на единице пробега в веществе. Выражается в виде отношения dE к dl , где dE – средняя потеря энергии заряженной частицы из-за ее столкновений с электронами при прохождении слоя вещества толщиной dl .

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

Единица измерения $L = \text{Дж м}^{-1}$, часто задается в виде кэВ мкм^{-1} .

Линейная беспороговая (ЛБП) модель

Модель оценки зависимости доза-эффект, предполагающая, что в диапазоне малых доз дозы излучения свыше нуля приводят к прямо пропорциональному увеличению риска избыточного рака и/или наследственных заболеваний.

Линейно-квадратичная зависимость доза - эффект

Статистическая модель, которая выражает риск эффекта (заболевания, смерти или аномалии) как сумму двух слагаемых, одно из которых прямо пропорционально дозе (линейный член), а другое пропорционально квадрату дозы (квадратичный член).

LLE

См. «оценки пожизненного риска».

МС

См. «мутационная компонента».

Средняя поглощенная доза в органе или ткани (Т), D_T

Поглощенная доза D_T , усредненная по всему объему органа или ткани Т, задаваемая в виде:

$$D_T = \frac{\varepsilon_T}{m_T}$$

где ε_T - средняя общая энергия, переданная органу или ткани Т, а m_T - масса органа или ткани.

Медицинское облучение

Облучение, назначаемое пациентам как часть их медицинской или стоматологической диагностики или лечения; облучение лиц, возникающее не из-за их профессиональной деятельности, а в результате их сознательного и добровольного участия в уходе и обеспечении комфорта пациентам; облучение добровольцев, занятых в программах биомедицинских исследований, предусматривающих их облучение.

Менделевские заболевания

Наследственные заболевания, связанные с мутациями единичного гена.

Многофакторные заболевания

Заболевания, связанные с множеством факторов генетического характера и воздействием окружающей среды.

Многостадийный туморогенез

Пошаговое приобретение клетками свойств, которые могут привести к развитию опухоли из единичной клетки – мишени.

Мутационная компонента (МС)

Величина, являющаяся мерой относительного изменения частоты возникновения заболевания на единицу относительного изменения уровня мутаций, то есть мерой мутационной чувствительности; значения МС различны для различных классов наследственных заболеваний.

Номинальный коэффициент риска

Усредненная по полу и возрасту на момент облучения оценка пожизненного риска для репрезентативной популяции.

Нераковые заболевания

Соматические нераковые заболевания, например, сердечно-сосудистые заболевания и катаракты.

NORM (радиоактивный материал естественного происхождения)

Радиоактивный материал, не содержащий значимых количеств радионуклидов, за исключением природных радионуклидов. Материалы, концентрации активности радионуклидов естественного происхождения в которых были изменены в процессе их обработки, включены в NORM материалы.

Профессиональное облучение

Любое облучение персонала в процессе его работы, за исключением:

1) облучения, исключенного из-под действия регулирующих требований, и облучения от источников или видов деятельности, выведенных из-под действия регулирующих требований; 2) медицинского облучения любого вида; и 3) облучения от естественного фона, нормального для данной местности.

Оперативный управляющий

Лицо или группа лиц, которые руководят, контролируют и оценивают организацию работы на самом высоком уровне. Используется множество различных терминов, включая «руководитель», «генеральный директор», «исполнительный директор» и «группа руководства».

Операционные величины

Величины, используемые на практике для мониторинга и расследования ситуаций, сопровождающихся внешним облучением. Определены для проведения измерений и оценки доз излучения. Для дозиметрии внутреннего облучения никаких операционных величин не установлено, что требует проведения оценок эквивалентной или эффективной дозы. Для оценки эквивалентной или эффективной дозы от радионуклидов, инкорпорированных в организме человека, используются различные методы. Большинство из них основаны на различных измерениях активности и применении биокинетических (расчетных) моделей.

Оптимизация защиты (и безопасности)

Процесс определения того, насколько уровень защиты и безопасности делает облучение, а также вероятность и величину потенциального облучения, настолько низкими, насколько это разумно достижимо с учетом экономических и социальных факторов.

Флюенс частиц, Φ

См. «Флюенс».

Индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(d)$

Операционная величина: эквивалент дозы в мягкой ткани (обычно интерпретируемой, как «сфера МКРЕ») на соответствующей глубине d в определенной точке тела человека. Единицей измерения индивидуального эквивалента дозы является джоуль на килограмм (Дж кг^{-1}), а ее специальным названием является «зиверт» (Зв). Точкой на теле человека обычно является место ношения индивидуального дозиметра.

Ситуации планируемого облучения

Повседневные ситуации, включающие в себя запланированную работу с источниками излучения, в том числе снятие с эксплуатации, захоронение радиоактивных отходов и реабилитация ранее занятых под производственную деятельность земель.

Объединенный анализ

Анализ эпидемиологических данных различных исследований на основе исходных данных этих исследований, которые анализируются параллельно.

Потенциальное облучение

Облучение, которое, как ожидается, возникнет не обязательно, но может возникнуть в результате аварии с источником или возникновения цепочки событий вероятностного характера, включая последовательные отказы оборудования и ошибки оператора.

Фактор потенциальной коррекции восстановления (PRCF)

Набор факторов, которые учитывают знания о том, что различные классы функциональных элементов линейной мутации имеют различные степени восстанавливаемости у живорожденного потомства, то есть различную способность к завершению эмбрионально-фетального развития.

Принципы защиты

Набор принципов, которые равно применимы ко всем ситуациям контролируемого облучения: принцип обоснования, принцип оптимизации защиты и принцип применения пределов максимальных доз в ситуациях планируемого облучения.

Клетка - предшественник

Недифференцированная клетка, способная к ограниченной пролиферации.

Прогнозируемая доза

Доза, которая, как ожидается, будет создана, если не будет введено никаких защитных мероприятий.

Защитные величины

Величины доз, которые были разработаны Комиссией в контексте радиационной защиты и которые позволяют количественно оценить уровень воздействия ионизирующего излучения на организм человека при внешнем облучении всего тела или его частей, а также при поступлении радионуклидов.

Облучение населения

Облучение лиц из состава населения от источников излучения, исключая любое профессиональное или медицинское облучение, а также воздействие естественного радиационного фона в данной местности.

Коэффициент качества, Q(L)

Коэффициент, характеризующий биологическую эффективность излучения, основанный на плотности ионизации на протяжении треков заряженных частиц в ткани. Q определен, как

функция неограниченной линейной передачи энергии, L_{∞} (часто обозначается, как L или ЛПЭ), заряженных частиц в воде:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0.32L - 2.2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases}$$

Параметр Q был заменен взвешивающим коэффициентом для излучения при определении понятия эквивалентной дозы, но он по-прежнему используется для расчета операционных величин эквивалента дозы, используемых для проведения мониторинга

Радиационный вред

Понятие, разработанное для количественной оценки вредных биологических эффектов радиационного воздействия на различные части организма человека. Комиссия определяет его как функцию нескольких факторов, включая выход радиационно-связанных онкологических и наследственных заболеваний, смертность из-за таких состояний, качество жизни, а также число потерянных лет жизни из-за развития таких заболеваний.

Взвешивающий коэффициент для излучения, w_R

Безразмерный коэффициент, на который умножается поглощенная доза в органе или ткани, для того, чтобы учесть более высокую биологическую эффективность излучений с высокой ЛПЭ, по сравнению с излучениями с низкой ЛПЭ. Используется для оценки эквивалентной дозы по величине поглощенной дозы в органе или ткани.

Радиоактивный материал

Материал, который, согласно национальному законодательству или решению регулирующего органа, подлежит регулируемому контролю ввиду его радиоактивности, часто с учетом, как суммарной, так и объемной активности.

Радиологическое нападение

Использование радиоактивных или ядерных материалов в злонамеренных целях, например для шантажа, убийства, саботажа или терроризма.

Случайная погрешность

Погрешность, которая невоспроизводимо варьирует. Такие погрешности могут быть статистически обработаны в соответствии с законами теории вероятности.

ОБЭ

См. «относительная биологическая эффективность».

Условные животные и растения

Условное животное или растение» - это гипотетический объект, имеющий определенные базовые характеристики животного или растения определенного типа, описываемого согласно таксономическому уровню «семейство», с определенными анатомическими, физиологическими и поведенческими характеристиками, который может быть использован в целях перехода от облучения к дозе, а от дозы - к эффекту для данного типа живых организмов.

Условный мужчина и условная женщина (условный человек)

Идеализированный мужчина или женщина с характеристиками, определенными Комиссией в контексте радиационной защиты, и с анатомическими и физиологическими характеристиками, определенными Рабочей группой МКРЗ по условному человеку (Публикация 89, ICRP 2002).

Условный человек

Идеализированный субъект, для которого эквивалентные дозы в органах или тканях рассчитаны путем усреднения соответствующих доз для условного мужчины и условной женщины. Эквивалентные дозы для условного человека используются для расчета эффективной дозы путем умножения этих доз на соответствующие взвешивающие коэффициенты для тканей.

Условный фантом

Воксел-фантомы тела человека (воксел-фантомы мужчины и женщины, основанные на данных медицинской визуализации) с анатомическими и физиологическими характеристиками, определенными Рабочей группой МКРЗ по условному человеку (Публикация 89, ICRP 2002).

Справочная величина

Величина параметра, рекомендованная Комиссией для использования в биокинетической модели при отсутствии более конкретной информации, например точной величины для расчета дозовых коэффициентов, представленных в настоящем документе. Справочные величины могут быть определены более точно, чем величины, выбранные для учета неопределенности, с которой известна экспериментальная величина, во избежание накопления ошибок округления при вычислениях.

Референтный уровень

При ситуациях аварийного или существующего контролируемого облучения, данный уровень представляет уровень дозы или риска, выше которого сочтено неприемлемым допускать планируемое облучение, а ниже которого следует проводить оптимизацию защиты. Выбранная величина референтного уровня будет зависеть от преобладающих обстоятельств рассматриваемой ситуации облучения.

Относительная биологическая эффективность (ОБЭ)

Отношение дозы излучения с низкой ЛПЭ к дозе излучения, которая создаст идентичный биологический эффект. Величины ОБЭ сильно варьируют в зависимости от дозы, мощности дозы и рассматриваемого биологического эффекта. В радиационной защите ОБЭ особенно важна для стохастических эффектов при малых дозах (RBEM).

Относительное сокращение жизни

Отношение доли лиц с сокращением продолжительности жизни из-за заболевания в облученной популяции к аналогичной доле в необлученной популяции.

REID

См. «оценки пожизненного риска».

Относительная выживаемость

Отношение доли онкологических больных, которые выжили в течение определенного числа лет (например, 5 лет) после установления диагноза, к соответствующей доле в группе людей, не страдающих онкологическими заболеваниями.

Репрезентативное лицо

Индивидуум, получивший дозу излучения, которая репрезентативна для наиболее высоко облученных индивидуумов в популяции (см. Публикацию 101, ICRP 2006a). Этот термин эквивалентен и замещает собой понятие «средний представитель критической группы», описанное ранее в Рекомендациях МКРЗ.

Остаточная доза

Доза, которая, как ожидается, останется после полного внедрения защитных мероприятий (или после принятия решения о том, что никакие защитные мероприятия не будут проводиться).

Граничный риск

Заблаговременно введенное ограничение индивидуального риска, связанного с облучением от данного источника (в смысле вероятности нанесения вреда из-за потенциального облучения), которое создает основу для обеспечения защиты тех индивидуумов, риск для которых максимален, и служит верхней границей индивидуального риска при оптимизации защиты от данного источника. Данный риск зависит от вероятности непреднамеренного облучения и от вероятности нанесения вреда вследствие облучения. Граничный риск соответствует граничной дозе, но он относится к потенциальному облучению.

Безопасность

Достижение соответствующих условий работы, предотвращение аварий или ликвидация их последствий.

Сохранность

Предотвращение, выявление и реагирование на случаи кражи, саботажа, неразрешенного доступа, незаконной транспортировки или другие злонамеренные действия с использованием ядерных материалов, радиоактивных веществ или устройств, их содержащих.

Анализ чувствительности

Имеет целью количественную оценку того, как результаты модельных оценок зависят от изменения различных переменных, использованных в модели.

Зиверт (Зв)

Специальное название единицы измерения в системе СИ для эквивалентной дозы, эффективной дозы и операционных дозовых величин. Равен джоулю на килограмм (Дж кг^{-1}).

Источник

Объект, для которого в целом можно провести оптимизацию радиационной защиты, например, рентгеновское оборудование больницы, выбросы радиоактивных материалов с установки. Источники излучения, такие, как генераторы излучения или радиоактивные материалы и, в более общем смысле, причина воздействия излучения или радионуклидов.

Регион- источник, Si

Анатомический отдел условного фантома тела человека, который содержит радионуклид после его поступления в организм. Регион-источник может быть органом, тканью, содержащим желудочно-кишечного тракта или мочевого пузыря, или поверхностями тканей, таких, как скелет, пищеварительный тракт или респираторный тракт.

Удельная поглощенная фракция

Доля энергии, испущенной с излучением определенного типа в регионе - источнике, S , которая была поглощена в 1 кг ткани - мишени, T .

Статистическая мощность

Вероятность того, что эпидемиологическое исследование выявит данный уровень повышенного риска с определенной степенью достоверности.

Стволовая клетка

Недифференцированная плюрипотентная клетка, способная к неограниченному делению.

Стохастические эффекты излучения

Злокачественные заболевания и наследуемые эффекты, вероятность (но не тяжесть) которых зависит от дозы излучения без порога.

Зона наблюдения

Определенная зона, отличная от контролируемой зоны, для которой условия профессионального облучения остаются под надзором, даже если в ней как правило не возникает необходимость введения особых мер защиты или безопасности.

Систематическая погрешность

Погрешности, которые могут быть воспроизведены и приводят к однонаправленным ошибкам. Причины систематической погрешности могут быть установлены, по крайней мере, в принципе и они могут иметь постоянные и переменные компоненты. Обычно, такие погрешности не подлежат статистической обработке.

Регион – мишень, T_i

Анатомический отдел организма (условного фантома) человека, в котором происходит поглощение излучения. Регион-мишень может быть органом или тканью, таким, как желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь, скелет, респираторный тракт.

Пороговая доза тканевых реакций

Доза, при которой, по оценкам, тканевые реакции возникают в 1 % случаев.

Тканевая реакция

См. «детерминированный эффект».

Взвешивающий коэффициент ткани, w_T

Коэффициент, на который умножается эквивалентная доза в органе или ткани T , для того, чтобы оценить вклад облучения данного органа или ткани в общий вред здоровью, наносимый равномерным облучением всего тела (ICRP 1991b). Взвешивание производится так, чтобы:

$$\sum_T w_T = 1$$

Структура трека

Пространственная форма распределения энергии в веществе на протяжении всего пути прохождения через него ионизирующего излучения.

Транспорт риска (также «передача риска»)

Применение коэффициента риска, полученного для одной популяции, к другой популяции, имеющей характеристики, отличные от первой популяции.

Воксел-фантом

Расчетный антропометрический фантом, основанный на медицинских томографических изображениях, в которых анатомия описывается в виде малых трехмерных объемных элементов (вокселей), определяющих плотность и анатомический состав различных органов и тканей тела человека.

Работник

Любое лицо, принятое работодателем на работу по найму, с полной, частичной или временной занятостью, которое знает свои права и обязанности в отношении профессиональной радиационной защиты.

Ссылки к Глоссарию

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. Введение

(1) В настоящей главе описывается история Комиссии и ее Рекомендаций. Это необходимо для обоснования целей и формы настоящего документа и объяснения того, почему Комиссия сосредотачивает свои усилия только на защите от ионизирующих излучений.

1.1. История Комиссии

(2) Международная комиссия по радиационной защите, здесь и далее именуемая Комиссией, была основана в 1928 году решением 2-го Международного Конгресса по радиологии под названием Международный Комитет по защите от воздействия рентгеновских лучей и радия. С 1950 года Комиссия была реорганизована и получила свое настоящее название.

(3) Комиссия является независимым некоммерческим объединением, то есть она не получает прибыли от своей деятельности. Комиссия тесно сотрудничает со своей родственной организацией, Международной Комиссией по радиационным единицам и измерениям (МКРЕ) и имеет тесные связи с Научным Комитетом по действию атомной радиации Организации Объединенных Наций (НКДАР ООН), Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) и Международным Агентством по атомной энергии (МАГАТЭ). Комиссия также поддерживает связи с Международной Организацией Труда (МОТ), Программой защиты окружающей среды (ЮНЕП) и другими организациями ООН. Прочие организации, с которыми сотрудничает Комиссия, включают в себя Комиссию Европейских Сообществ («Европейскую Комиссию», ЕС), Агентство по атомной энергии Организации Экономического Сотрудничества и Развития (ОЭСР), Международную организацию по стандартизации (ISO) и Международную Электротехническую Комиссию (МЭК). Комиссия также поддерживает контакты с профессиональными радиологическими сообществами посредством своих крепких связей с Международной Ассоциацией по радиационной защите (МАРЗ). В своей работе Комиссия учитывает опыт работы профильных национальных организаций.

1.2. Развитие Рекомендаций Комиссии

(4) Первые общие Рекомендации Комиссии были опубликованы в 1928 году и касались защиты медицинских работников, которая осуществлялась посредством ограничения времени работы с источниками излучения в медицине (IXRPC, 1928). Согласно современным оценкам, такое ограничение соответствовало индивидуальной дозе около 1000 миллизиверт (мЗв) в год. Ранние Рекомендации были направлены на предотвращение пороговых эффектов облучения и поначалу носили качественный характер. Было необходимо построить систему измерений доз облучения для того, чтобы дать количественные рекомендации и определить пределы доз облучения. В Рекомендациях 1934 года была предложена концепция безопасного порога на уровне, превышающем современный предел дозы профессионального годового облучения приблизительно в десять раз (IXRPC, 1934). В дальнейшем была развита идея толерантной дозы и

в 1951 году Комиссия предложила предел, который по современным представлениям составлял около 3 мЗв в неделю для излучений с низкой ЛПЭ (ICRP, 1951). К 1954 году концепция биологического порога действия ионизирующих излучений перестала поддерживаться в связи с получением эпидемиологических доказательств, указывающих на избыточный рост злокачественных заболеваний среди радиологов в США, а также на первые сведения об избыточном выходе лейкозов у лиц, выживших после атомных бомбардировок Японии (ICRP, 1955).

(5) В начале 50-х годов 20-го века развитие как оборонных, так и промышленных применений атомной энергии заставило Комиссию дать рекомендации о защите населения. В Рекомендациях Комиссии от 1956 года (ICRP, 1957) были установлены пределы дозы в неделю и для всей накопленной дозы, которые соответствовали пределу дозы 50 мЗв в год для персонала и 5 мЗв в год для населения. Признавая возможность развития тех радиационных эффектов, которые в настоящее время называются стохастическими эффектами, и учитывая тот факт, что невозможно доказать или отвергнуть существование порога для всех типов таких эффектов, Рекомендации Комиссии от 1954 года установили, «что следует предпринять все усилия для снижения облучения от всех типов источников ионизирующих излучений до самого низкого возможного уровня» (ICRP, 1955). Удачной формулировкой этой рекомендации является необходимость снижения облучения «до практически достижимых уровней» (ICRP, 1959), «до реально достижимых уровней» (ICRP, 1966), а затем и «до разумно достижимых уровней с учетом экономических и социальных аспектов» (ICRP, 1973).

(6) Первой публикацией Комиссии, относящейся к современным рекомендациям, была Публикация 1 (1959), содержащая рекомендации, утвержденные в 1958 году. В дальнейшем общие Рекомендации Комиссии выходили в свет в виде Публикации 6 (1964), Публикации 9 (1966), Публикации 26 (1977) и Публикации 60 (1991b). Эти общие Рекомендации были подкреплены многими другими публикациями Комиссии, посвященными более специализированным темам.

(7) В Публикации 26 Комиссия впервые дала количественные оценки риска стохастических радиационных эффектов и предложила свою Систему пределов дозы (ICRP, 1977), тремя принципами которой были обоснование и оптимизация защиты, а также установление пределов дозы. В 1990 году Комиссия подвергла свои Рекомендации значительной ревизии, которая была отчасти связана с пересмотром оценок риска облучения, а отчасти - с расширением философии Комиссии и построением Системы радиационной защиты вместо Системы пределов дозы (ICRP, 1991b). Были сохранены принципы обоснования, оптимизации и установления пределов индивидуальной дозы, но при этом было проведено разграничение между «практиками» и «вмешательствами», что позволило учесть отличия типов облучения человека в различных ситуациях. Более того, большее внимание было уделено оптимизации защиты, выполняемой посредством установления таких ограничений, которые уменьшают неравенство, часто присущее

социально-экономическим решениям, принимаемым при обеспечении защиты людей от ионизирующего излучения.

(8) Предел дозы за год, установленный для персонала в 1956 году¹ (50 мЗв), не изменялся до 1990 года, когда он был снижен до 20 мЗв в год (с возможностью усреднения) на основании пересмотра оценок риска стохастических эффектов, полученных по данным долгосрочных эпидемиологических исследований радиационных эффектов у лиц, выживших после атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки (ICRP, 1991b). Предел дозы для лиц из населения (5 мЗв в год) был изменен Комиссией в ее «Парижском заявлении» (ICRP, 1985b) и в Публикации 60 (ICRP, 1991b) на 1 мЗв в год с возможностью усреднения за 5 лет «в особых обстоятельствах».

(9) Начиная с Публикации 60, был издан ряд публикаций, дающих дополнительные рекомендации по контролю облучения от источников ионизирующего излучения (см. перечень в списке литературы). С учетом Рекомендаций от 1990 года в этих дополнительных публикациях вводится около 30 различных количественных величин, используемых в ограничении индивидуальной дозы в различных ситуациях облучения. Более того, даны различные обоснования этих количественных ограничений (ICRP, 2006b). Кроме того, Комиссия начала работу по созданию рекомендаций по защите окружающей среды, установив ее основополагающие принципы в Публикации 91 (ICRP, 2003b).

(10) В настоящее время Комиссия приняла решение пересмотреть ряд своих прежних рекомендаций, сохраняя в то же время их стабильность.

(11) Глубокий анализ большого объема литературных данных по биологическим эффектам ионизирующих излучений, проведенный Комиссией, не указал на то, что необходимо внести фундаментальные изменения в систему радиационной защиты. Таким образом, в настоящих Рекомендациях большее внимание уделяется преемственности с предыдущими рекомендациями, а не их изменению; некоторые рекомендации остались неизменными ввиду их работоспособности и понятности; другие рекомендации были изменены для их лучшего понимания; отдельные рекомендации были введены дополнительно, так как ранее отсутствовали; наконец, было дано разъяснение ряда концепций, если для этого возникла необходимость.

(12) Настоящие Рекомендации объединяют и дополняют предыдущие Рекомендации, данные в различных публикациях МКРЗ. Существующие количественные рекомендации, данные после 1991 года, остаются справедливыми, если это не указано отдельно. Таким образом, данные рекомендации не следует понимать, как большие изменения норм и правил радиационной защиты, поскольку в своей основе они имеют Рекомендации, данные в Публикации 60 и последующих основополагающих документах. Данные Рекомендации вновь указывают и дополнительно усиливают значимость оптимизации радиационной защиты, тем самым распространяя успешный опыт внедрения этого требования в практику (теперь и в ситуациях планируемого облучения).

(13) Вслед данным Рекомендациям Комиссия планирует издать публикации, касающиеся внедрения процесса оптимизации для различных ситуаций облучения.

¹ Некоторые термины и единицы измерения, использованные в ранних публикациях, приведены к современной терминологии

(14) Настоящие общие Рекомендации поддерживаются целым рядом документов, в которых проработаны важные аспекты политики Комиссии и даны обоснования настоящих Рекомендаций:

- Экстраполяция радиационного риска рака в область малых доз (Публикация 99, ICRP, 2005d).
- Биологическая и эпидемиологическая информация по биологическим рискам ионизирующих излучений: Сводные выводы для радиационной защиты человека (Приложение А настоящих Рекомендаций).
- Величины, используемые в радиационной защите (Приложение В настоящих Рекомендаций).
- Оптимизация радиационной защиты (Публикация 101, ICRP, 2006а, часть 2).
- Оценка дозы у репрезентативного лица (Публикация 101, ICRP, 2006а, часть 1).
- Основные положения для оценки влияния ионизирующего излучения на окружающую среду (Публикация 91, ICRP, 2003b).
- Дополнительно Комиссия дала рекомендации по объему радиационной защиты (Публикация 104, ICRP 2007а) и по радиационной защите в медицине (Публикация 105, ICRP 2007b).

(15) Главной целью Комиссии была и остается радиационная защита человека. Тем не менее, ранее ею был отмечен важный аспект радиационной защиты других видов живой природы, хотя Комиссия не делала никаких общих утверждений относительно защиты окружающей среды в целом. Действительно, в Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия постановила, что защита окружающей среды связана с областью ее деятельности только в той мере, в какой это относится к переносу радионуклидов в окружающей среде, поскольку этот аспект напрямую влияет на радиационную защиту человека. Однако Комиссия указала на то, что нормы контроля окружающей среды, необходимые для защиты человека до уровня, считающегося целесообразным в настоящее время, достаточны для обеспечения того, что существование прочих видов живой природы не находится под угрозой.

(16) Комиссия по-прежнему уверена в том, что в ситуациях планируемого облучения не могут возникнуть проблемы (см. определение ситуаций планируемого облучения в разделе 5.2), которые потребуют достаточно серьезных усилий по радиационной защите среды, окружающей человека. Тем не менее, существует ряд условий окружающей среды, где Рекомендации Комиссии по защите человека не применялись, или где человек отсутствует, а ситуации облучения могут привести к последствиям для окружающей среды, которые надо учитывать. Комиссия также осведомлена о том, что ряд национальных регулирующих органов нуждается в прямых и явных доказательствах того, что окружающая среда достаточно защищена даже в ситуациях планируемого облучения людей. Вследствие этого встает вопрос о необходимости разработки на единой научной основе более понятной методологии для оценки связей между облучением и дозой, между дозой и эффектом и для оценки последствий таких эффектов для других видов живой природы. Этот вопрос обсуждается в главе 8.

(17) Рекомендации Комиссии в основном предназначены для регулирующих органов, организаций и лиц, ответственных за обеспечение радиационной защиты. В прошлом рекомендации Комиссии помогали в выработке национальных и региональных нормативов, поэтому Комиссия заинтересована в стабильности своих Рекомендаций. Комиссия дает рекомендации по фундаментальным принципам, на которых можно строить радиационную защиту человека. При этом не ставится цель написания нормативных документов. Тем не менее, Комиссия уверена, что такие документы могут быть разработаны на основе и в согласии с Рекомендациями Комиссии.

(18) Существует тесная связь между Рекомендациями Комиссии и Международными Основными Нормами безопасности для защиты от ионизирующих излучений и безопасности источников излучения (обычно называемыми вкратце «BSS»), которые совместно разрабатываются соответствующими организациями ООН и выпускаются МАГАТЭ. Руководство МАГАТЭ приняло решение, что BSS должны учитывать Рекомендации Комиссии. Вследствие этого, выход BSS всегда следует за публикацией новых Рекомендаций Комиссии; например, Рекомендации МКРЗ от 1977 и 1990 гг. были основой для Международных Основных Норм, опубликованных в 1982 и 1996 гг. соответственно.

(19) Как это практиковалось ранее, настоящие Рекомендации связаны с защитой от ионизирующих излучений. Комиссия признает важность контроля источников неионизирующей радиации. Рекомендации по таким источникам даются Международной Комиссией по защите от неионизирующих излучений (ICNIRP, 2004).

1.2.1. Развитие системы дозовых величин и единицы их измерения

(20) Первая единица измерения дозы, рентген (R) была введена Международным Комитетом по единицам рентгеновского излучения (которая позднее преобразовалась в МКРЕ) в 1928 году для рентгеновского излучения (IXRUC, 1928). Первое официальное употребление термина «доза» с указанием присвоенной ему единицы измерения было сделано в публикации МКРЕ от 1937 года (ICRU, 1938). МКРЕ предложила концепцию поглощенной дозы и официально определила эту величину и единицу ее измерения (рад) в 1953 году для того, чтобы расширить концепцию дозы на различные материалы, отличные от воздуха (ICRU, 1954).

(21) Первой величиной дозы, учитывающей относительную биологическую эффективность (ОБЭ) различных видов излучения, стала введенная МКРЕ величина «ОБЭ доза (бэр)», которая была взвешенной по ОБЭ суммой поглощенных доз (рад), введенной рекомендациями МКРЕ от 1956 года. В результате совместных усилий МКРЕ и МКРЗ эта дозовая величина была заменена затем дозовым эквивалентом, который был определен, как произведение поглощенной дозы на коэффициент качества излучения, на коэффициент распределения дозы и на прочие необходимые модифицирующие коэффициенты (ICRU, 1962). Единица измерения «бэр» осталась единицей измерения эквивалента дозы. Более того, в своих рекомендациях от 1962 года МКРЕ ввела понятие еще одной дозовой величины, кермы, и изменила термин «экспозиционная доза» на «экспозицию».

(22) В Рекомендациях 1977 года (ICRP, 1977) Комиссия ввела новую величину эквивалента дозы при нормировании стохастических эффектов, определив ее, как взвешенную сумму эквивалентов дозы для различных органов и тканей тела человека, присвоив весовым коэффициентам название «взвешивающие коэффициенты для ткани» (ICRP, 1977). На своем совещании в Стокгольме в 1978 г. (ICRP, 1978) Комиссия назвала эту новую взвешенную величину эквивалента дозы «эффективным эквивалентом дозы». В то же самое время были приняты единицы СИ для измерения дозы, которые заменили рад на грей (Гр), а бэр на зиверт (Зв).

(23) В своих Рекомендациях 1990 г. (ICRP, 1991b) Комиссия изменила определения дозовых величин, связанных с облучением тела человека. Для целей радиационной защиты была определена базовая величина, являющаяся поглощенной дозой, усредненной по объему ткани или органа. Кроме того, считая, что биологические эффекты определяются не только одной линейной передачей энергии, Комиссия приняла решение использовать «взвешивающие коэффициенты для излучения», значения которых были выбраны на основе ОБЭ для индукции стохастических эффектов при малых дозах, вместо коэффициентов качества, использованных ранее при расчетах эквивалентов дозы в Рекомендациях 1977 года. Чтобы отличить получаемую величину от эквивалента дозы, Комиссия назвала новую величину «эквивалентной дозой». Соответственно, эффективный эквивалент дозы был переименован в «эффективную дозу». Были проведены изменения значений взвешивающих коэффициентов для ткани с учетом новой информации по биологическим радиационным эффектам.

(24) Дозиметрические величины и современные единицы их измерения более детально рассматриваются в главе 4.

1.3. Структура Рекомендаций

(25) В главе 2 рассмотрены цели и объем Рекомендаций. Глава 3 посвящена биологическим аспектам излучения, в главе 4 обсуждаются величины и единицы их измерения в радиационной защите. Глава 5 описывает концептуальные основы системы радиационной защиты, а глава 6 рассматривает вопросы внедрения Рекомендаций Комиссии для трех различных типов ситуаций облучения. Глава 7 описывает медицинское облучение пациентов, а в главе 8 обсуждается защита окружающей среды.

1.4. Ссылки

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. Lowdose 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. ЦЕЛИ И ОБЪЕМ РЕКОМЕНДАЦИЙ

2.1. Цели Рекомендаций

(26) Главной целью Рекомендаций Комиссии является обеспечение соответствующего современным требованиям уровня защиты человека и окружающей среды от вредного воздействия ионизирующих излучений без излишнего ограничения видов человеческой деятельности, которые могут быть связаны с облучением людей.

(27) Поставленная цель не может быть достигнута исключительно на основе научных знаний о воздействии излучения на человека и вызываемых им биологических эффектах. Ее достижение требует также создания модели защиты человека и окружающей среды от воздействия ионизирующих излучений. Рекомендации основаны на научных знаниях и экспертных суждениях. Научные данные, относящиеся к биологическим рискам, связанным с радиационным воздействием, безусловно, являются необходимой предпосылкой, однако следует учитывать также и социально-экономические аспекты обеспечения защиты человека. Все эти факторы, связанные с обеспечением радиационной защиты, позволяют сделать выводы об относительной значимости рисков различного характера и о достижении оптимального баланса риска и пользы. В этом свете радиационная защита не отличается от других областей человеческой деятельности, связанных с опасностью для здоровья человека.

Комиссия уверена, что основой для научных оценок и вытекающих из них решений является наибольшая возможная прозрачность процесса принятия решений и понимание того, каким образом эти решения были приняты.

(28) В радиационной защите рассматриваются два вида вредных для здоровья человека эффектов. Высокие дозы излучения вызывают детерминированные эффекты (вредные тканевые реакции, см. главу 3), которые часто имеют остро возникающий характер, что становится возможным, только если доза превышает определенное пороговое значение. Как высокие, так и низкие дозы могут вызвать стохастические эффекты (рак или наследственные заболевания), которые могут наблюдаться в виде статистически достоверного увеличения выхода этих эффектов в течение долгого времени после самого облучения.

(29) Система радиационной защиты, созданная Комиссией, в первую очередь, направлена на охрану здоровья человека. В области охраны здоровья человека ее цели вполне определены: контролировать и управлять облучением таким образом, чтобы были предотвращены детерминированные эффекты, а риски стохастических эффектов были снижены до разумно достижимых уровней.

(30) В отличие от этого, не существует одного универсального определения понятия «защита окружающей среды», а ее концепции различны в разных странах и для разных обстоятельств. Еще одним способом рассмотрения радиационных эффектов, более подходящим при решении вопросов защиты биоты, является подход с точки зрения индукции ранней смертности, заболеваемости или снижения репродуктивности вида. В таких обстоятельствах целью Комиссии

при обеспечении защиты биоты является предотвращение или снижение частоты возникновения вредных радиационных эффектов до уровня, на котором они должны оказывать пренебрежимо малое влияние на поддержание ее биологического разнообразия, на сохранение видов, на состояние и здоровье природных экосистем, сообществ и популяций. Однако следует признать, что в достижении этой цели рассмотрение воздействия ионизирующего излучения должно быть одним из многих аспектов и зачастую оно оказывается сравнительно мало важным. Комиссия выпустит рекомендации, соответствующие существующему уровню радиационного риска в сопоставлении с теми усилиями, которые направлены на защиту окружающей среды от других видов человеческой деятельности, не связанных с ионизирующим облучением.

2.2. Основы и структура системы радиационной защиты

(31) Вследствие многообразия ситуаций радиационного воздействия и необходимости обеспечения единства подходов и применимости рекомендаций в различных ситуациях, Комиссия разработала формальную систему радиационной защиты, целью которой является обеспечение надежного и структурированного подхода в обеспечении защиты. Эта система должна быть применима к множеству источников излучения, одни из которых уже действительно существуют, а другие могут быть созданы преднамеренно в результате общественного выбора или возникнут в результате аварийной ситуации. Эти источники посредством множества взаимосвязанных событий и ситуаций могут создать облучение отдельных лиц, групп людей или всего населения как в настоящее время, так и в будущем. Для того чтобы рассматривать эту сложную сеть в виде логической структуры, была разработана система радиационной защиты.

(32) Система радиационной защиты человека основана на использовании: а) условных анатомических и физиологических моделей тела человека для оценки доз излучения, б) результатов исследований на клеточном и молекулярном уровне, в) результатов экспериментов на животных и г) результатов эпидемиологических исследований. Использование моделей позволило получить табулированные стандартизованные данные по значениям «доз на единицу поступления» для различных радионуклидов при внутреннем облучении и «доз на единицу кермы или флюенса в воздухе» при внешнем облучении персонала, пациентов и лиц из населения. Эпидемиологические и экспериментальные исследования дали оценку рисков, связанных с внешним или внутренним облучением. Данные для биологических эффектов были получены из опыта облучения людей, поддержанного данными экспериментальной радиобиологии. Данные по онкологическим и наследственным радиационным эффектам, ставшие отправной точкой работы Комиссии, получены из эпидемиологических исследований, экспериментов на животных и генетических исследований человека. Они были дополнены информацией экспериментальных исследований механизма канцерогенеза и наследственности для того, чтобы дать оценки для диапазона малых доз, рассматриваемого радиационной защитой.

(33) Учитывая неопределенности, присущие значениям взвешивающих коэффициентов для тканей и оценкам радиационного вреда, Комиссия считает уместным для целей радиационной защиты использовать усредненные по возрасту и полу значения взвешивающих коэффициентов для тканей

и численные оценки риска. Система защиты достаточно прочна для достижения адекватной защиты обоих полов. Более того, такой подход снимает требование установления критериев радиационной защиты в зависимости от пола и возраста, что вносило бы ненужную дискриминацию. Однако при ретроспективной оценке радиационных рисков, например в эпидемиологических исследованиях, уместно использовать поло- и возрастозависимые данные, рассчитывая таким образом поло- и возрастозависимые значения риска. Детали методов, использованных Комиссией для расчета вреда, обсуждаются в Приложениях А и В.

(34) Оценки риска, сделанные Комиссией, следует считать «номинальными», потому что они относятся к облучению номинальной популяции мужчин и женщин с типовым возрастным распределением, и они получены, исходя из усреднения по возрастным группам и обоим полам. Дозиметрическая величина, рекомендованная для целей радиационной защиты, эффективная доза, также рассчитана с усреднением по возрасту и полу. В определении номинальных факторов оценки эффективной дозы заложено множество неопределенностей. Оценки коэффициентов ущерба и вреда адекватны целям радиационной защиты, однако, как и все эпидемиологические оценки, коэффициенты номинального риска неприменимы к конкретным индивидуумам. Для оценки вероятных последствий облучения индивидуума или популяции с неизвестными характеристиками необходимо использовать индивидуальные данные облученного индивидуума.

(35) Ситуации, в которых могли быть превышены пороги доз детерминированных эффектов в соответствующих органах, должны быть предметом защитных мероприятий почти при всех обстоятельствах, как это уже рекомендовалось Комиссией (ICRP, 1999a). Благоразумно учитывать неопределенности в оценках порогов детерминированных эффектов, в частности в ситуациях, когда облучение носит пролонгированный характер. Соответственно, если дозы за год могут превысить 100 мЗв, введение защитных мероприятий будет почти всегда обосновано.

(36) При дозах около 100 мЗв в год прирост выхода стохастических эффектов, как это предполагается Комиссией, имеет малую вероятность, и он пропорционален увеличению дозы излучения свыше уровня естественного фона. Использование так называемой линейной беспороговой (ЛБП) модели, как считает Комиссия, является наилучшим подходом к оценке риска облучения на практике, что соответствует «принципу предосторожности» (UNESCO, 2005). Комиссия считает, что ЛБП модель сохраняет свое значение в качестве разумной основы радиационной защиты при малых дозах и малых мощностях доз (ICRP, 2005d).

(37) Даже внутри одного и того же класса облучения, индивидуум может быть облучен несколькими источниками, что требует оценки суммарного облучения. Эта оценка называется «индивидуально ориентированной». Необходимо рассмотреть и облучение всех индивидуумов от одного источника или группы источников. Эта процедура называется «оценкой, ориентированной на источник». Комиссия подчеркивает, что наиболее важными являются оценки, ориентированные на источник облучения, так как защитные мероприятия могут быть применены именно к источнику, чтобы обеспечить защиту индивидуумов от этого источника.

(38) Вероятностная природа стохастических эффектов и свойства ЛБП модели не позволяют четко разграничить понятия «безопасный» и «опасный», что создает некоторые трудности в объяснении и контроле радиационных рисков. Важным политическим моментом, вытекающим из ЛБП модели, является то, что некий конечный риск, каким бы малым он ни был, должен быть обязательно учтен, а уровень защиты должен быть установлен так, чтобы этот риск считался приемлемым. Из этого вытекают три фундаментальных принципа системы защиты, созданной Комиссией:

- Обоснование.
- Оптимизация защиты.
- Применение пределов дозы.

Эти принципы обсуждаются более детально в разделе 5.6.

(39) При проведении защиты индивидуумов от вредных эффектов ионизирующего излучения контроль доз (в смысле их ограничения) остается важным вне зависимости от того, каков источник облучения.

(40) Принципиальные компоненты системы радиационной защиты могут быть кратко охарактеризованы в нижеследующем виде:

- Описание возможных ситуаций, в которых может возникнуть облучение (планируемое облучение, аварийная ситуация и ситуации существующего облучения).
- Классификация типов облучения (облучение, которое будет присутствовать, безусловно, и потенциальное облучение, а также профессиональное облучение, медицинское облучение пациентов и облучение лиц из населения).
- Идентификация облученных индивидуумов (персонал, пациенты и лица из населения).
- Категоризация типов проводимых оценок, а именно: оценки, ориентированные на источник, и оценки, ориентированные на индивидуума.
- Точная формулировка принципов защиты: обоснование, оптимизация защиты и применение пределов дозы.
- Описание уровней индивидуальных доз, которые требуют защитных мероприятий или оценки (пределы дозы, ограничения дозы и референтные уровни).
- Установление условий, в которых источники излучения будут находиться в безопасном состоянии, включая меры по обеспечению их сохранности и требования по аварийной готовности и реагированию.

(41) Внедрение системы радиационной защиты, так, как это указано в настоящих Рекомендациях и кратко описано выше, должно происходить под непрерывным контролем. Периодический анализ результатов этого внедрения важно выполнять с учетом накапливающегося опыта с установлением всех ситуаций, требующих улучшения.

(42) В настоящих Рекомендациях Комиссия пользуется тем же концептуальным подходом защиты, ориентированной на источник излучения, а оптимизация защиты остается главным положением вне зависимости от того, каков тип источника, какова ситуация облучения или характеристики

облученного индивидуума. Ограничения дозы или риска от источника применяются в процессе оптимизации защиты. Те варианты защиты, которые создают дозы свыше этих ограничений, должны быть отклонены в принципе. Ранее Комиссия использовала термин «граничный» для установления таких ограничений для радиационных практик. Для обеспечения последовательности своих рекомендаций Комиссия будет и далее пользоваться этим термином в контексте ситуаций планируемого облучения, так как такие ситуации охватывают все нормальные условия радиационных практик. Однако Комиссия признает, что термин «граничный» во многих языках понимается, как жесткий предел. Комиссия никогда не придавала этому понятию такой смысл, поскольку применение граничных величин должно обязательно зависеть от локальных условий.

(43) Уровни защитных мероприятий могут быть выбраны на основе общих положений, включая общие Рекомендации Комиссии (см. таблицу 8 раздела 6.5), или исходя из наилучшей практики. При любых конкретных обстоятельствах, особенно в условиях аварии или ситуации существующего облучения, может случиться, что никакой из возможных вариантов защитных мероприятий не может сразу же обеспечить тот уровень защиты, который выбран согласно общим рекомендациям. Таким образом, понимание граничного параметра как жесткой величины в форме предела, может серьезно и значительно осложнить процесс оптимизации защиты. По этой причине при авариях и ситуациях существующего облучения Комиссия предлагает использовать для ограничения дозы или риска термин «референтный уровень», выше которого планирование облучения недопустимо, а ниже которого следует проводить оптимизацию защиты. Однако Комиссия хотела бы отметить, что различия в терминологии между ситуациями планируемого облучения и двумя другими видами ситуаций не носят фундаментального характера при использовании системы защиты. Дальнейшие указания по использованию принципа оптимизации в ситуациях планируемого облучения, при аварийном облучении и в ситуациях существующего облучения даны в главе 6.

2.3. Объем Рекомендаций

(44) Система радиационной защиты установлена Комиссией для любого источника вне зависимости от его размера и происхождения. Термин «излучение» используется в смысле «ионизирующее излучение». Комиссия использует также термин «радиационное воздействие» (вкратце – «облучение») в его общем смысле для обозначения процесса воздействия излучения или радионуклидов, а значимость облучения определяется создаваемой дозой излучения (ICRP, 1991b). Термин «источник» используется для указания на причину облучения и не обязательно подразумевает физический источник излучения (см. раздел 5.1). В общем смысле, в целях применения Рекомендаций источником называется тот предмет, для которого может быть в целом оптимизирована радиационная защита.

(45) Комиссия стремилась сделать свои Рекомендации насколько возможно более применимыми и последовательными. В частности, Рекомендации Комиссии распространяются на облучение как от природных, так и от искусственных источников излучения. В целом Рекомендации могут быть

использованы только в ситуациях, при которых или источник излучения, или пути облучения, создающие дозы у индивидуумов, могут быть проконтролированы разумными средствами. Источники излучения в таких ситуациях называются контролируруемыми источниками.

(46) Возможно одновременное существование многих источников, и существуют индивидуумы, облучение которых создается более чем одним из них. При условии, что дозы находятся ниже порога детерминированных эффектов (вредных тканевых реакций), предполагается прямо пропорциональное соотношение между дополнительной дозой, связанной с данной ситуацией облучения, и соответствующим приростом вероятности стохастических эффектов, что делает возможным рассматривать компоненты суммарного облучения независимо друг от друга и выделять те компоненты, которые важны для радиационной защиты. Более того, имеется возможность подразделять эти компоненты по группам, которые соответствуют различным целям.

(47) Ранее Комиссия провела разграничение между практиками, которые создают добавочные дозы излучения, и вмешательствами, которые их снижают (ICRP, 1991b). В настоящее время для того, чтобы характеризовать ситуации, при которых может произойти планируемое облучение, аварийное облучение или присутствует существующее облучение, Комиссия пользуется ситуационно ориентированным подходом; при этом используется единый набор фундаментальных принципов защиты во всех этих ситуациях (см. раздел 5.6).

(48) Однако, термин «практика» стал широко использоваться в радиационной защите. Комиссия продолжит пользоваться этим термином для обозначения тех видов деятельности человека, которые приводят к увеличению облучения или к увеличению риска такого облучения.

(49) Практиками могут быть такие виды деятельности, как деловая активность, торговля, промышленность или любая другая производственная деятельность; это могут быть работы правительственных организаций или некоммерческая деятельность. Важным в концепции «практики» является то, что источники излучения, которые она приносит или содержит в себе, могут быть контролируемы путем прямых действий с этими источниками.

(50) Термин «вмешательство» широко используется в радиационной защите; он был введен в международные и национальные нормативы для описания ситуаций, в которых проводятся действия, направленные на снижение облучения. Комиссия уверена, что более целесообразно ограничить использование данного термина только для описания мер защиты, которые снижают облучение, в то время, как термин «аварийное» или «существующее» облучение будет использован для описания ситуаций облучения, когда такие защитные меры необходимы для его снижения.

2.4. Исключение и выведение из-под действия Рекомендаций

(51) Тот факт, что Рекомендации Комиссии предназначены для любого уровня и типа облучения, не означает, что все виды облучения, источников и деятельности человека могут быть рассмотрены или нуждаются в рассмотрении при создании применимых к ним правовых и регулирующих систем. Вместо этого, согласно принадлежности конкретного источника или ситуации облучения к подлежащей регулированию категории и уровню облучения/ риска,

связанного с этим источником или ситуацией, следует установить определенный уровень обязательств по их регулированию.

(52) Существуют две концепции, которые очерчивают границы применимости радиационной защиты, а именно: (i) исключение определенных ситуаций из-под действия законодательства о радиационной защите, которое обычно делается на основе того, что эти ситуации не могут быть контролируемыми с помощью регулирующих инструментов (т.е. не могут быть регулируемыми) и (ii) выведение из-под действия некоторых или всех регулирующих требований радиационной защиты тех ситуаций, когда такой регулирующий контроль признан излишним, часто на основе того, что усилия по контролю оказываются неоправданными в сравнении с риском, ассоциированным с данной ситуацией (т.е. в регулировании нет необходимости). Во-первых, законодательная система радиационной защиты должна установить, что должно быть внутри этой системы, а что – вне ее, а затем исключить последнее из-под действия своих законов и правил. Во-вторых, эта система также должна установить, что может быть выведено из-под действия некоторых или всех ее регулирующих требований в связи с неоправданностью регулирующих мероприятий. Для этой цели законодательное обеспечение должно позволять регулирующим органам выводить определенные ситуации из-под действия определенных регулирующих требований, в частности требований административного характера, таких, как оповещение, авторизация, оценка облучения или инспекция. В то время как исключение из-под действия требований жестко привязано к определенному объему контролирующей системы, одного такого механизма может быть недостаточно. С другой стороны, выведение из-под действия требований привязано к властным полномочиям регулирующих органов, которые сами определяют, что данный источник или практика не должны соответствовать некоторым или всем аспектам регулирующего контроля. Разница между исключением и выведением из-под действия требований не абсолютна: регулирующие органы различных стран могут принимать разные решения об исключении данного источника или ситуации облучения или о выведении ее из-под действия регулирующего контроля.

(53) Те виды облучения, которые могут быть исключены из-под действия законодательства о радиационной защите, включают в себя неконтролируемое облучение и то облучение, которое по своей сути не подлежит контролю вне зависимости от его величины. Неконтролируемое облучение – это облучение, которое в любых вообразимых обстоятельствах не может быть ограничено регулируемыми действиями, такое, как воздействие радионуклида калий-40, инкорпорированного в организме человека. Облучение, которое излишне контролировать, это облучение, контроль которого явно является непрактичным, например воздействие космических лучей у поверхности Земли. Решение о том, контроль каких видов облучения является излишним, требует решения законодателя, который может находиться под влиянием культурологического восприятия. К примеру, отношение к потребности в регулировании воздействия радиоактивных материалов природного происхождения сильно разнится в различных странах мира

(54) Дальнейшие рекомендации по исключению и выведению из-под действия регулирующих требований изложены в Публикации 104 (ICRP, 2007a).

2.5. Ссылки

- 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. БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ

(55) Наиболее серьезные биологические эффекты радиационного воздействия могут быть сгруппированы в две основные категории:

- детерминированные эффекты (вредные тканевые реакции), по большей части связанные с гибелью или мальфункцией клеток при больших дозах излучения; и
- стохастические эффекты, то есть рак и наследуемые заболевания, связанные или с развитием раковых заболеваний у облученных индивидуумов из-за мутаций в соматических клетках, или с наследуемым заболеванием у потомства облученных лиц из-за мутаций в репродуктивных (функциональных) клетках.

Рассматриваются также биологические радиационные эффекты у зародыша и плода, а также нераковые заболевания.

(56) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия классифицировала радиационные эффекты, которые приводят к развитию тканевых реакций, как детерминированные эффекты, и использовала термин «стохастические эффекты» для радиационно-индуцированного рака и наследственных заболеваний. Эффекты, вызванные повреждением клеточных популяций, в Публикации 41 (ICRP, 1984) назывались нестохастическими, но этот термин позднее в Публикации 60 (ICRP, 1991b) был изменен на термин «детерминированные», что означает «причинно определенные предшествующими событиями». Общие термины, «детерминированные и стохастические эффекты», не всегда знакомы неспециалистам в области радиационной защиты. По этой и ряду других причин (приведенных в Приложении А), в главе 3 и Приложении А также используются чисто описательные термины «тканевые реакции» и «онкологические/наследственные эффекты», соответственно. Однако Комиссия признает, что общие термины «детерминированные и стохастические эффекты» заняли свое место в системе радиационной защиты, и будет использовать их синонимически, в зависимости от контекста.

(57) В связи с вышеизложенным, Комиссия отмечает, что некоторые последствия радиационного воздействия, в частности, некоторые нераковые эффекты (см. раздел 3.3) недостаточно хорошо понятны, чтобы отнести их к одной из двух общих категорий. С 1990 г. Комиссия изучила многие аспекты биологических радиационных эффектов. Точки зрения Комиссии освещены в настоящей главе с особым вниманием к величинам эффективных доз до 100 мЗв (или к величинам поглощенной дозы излучения с низкой ЛПЭ до 100 мГр), при однократном облучении или воздействии в течение одного года. Более детальная сводка результатов, полученных после 1990 г. в области радиационной биологии и эпидемиологии, представлена в Приложении А и Публикации 99 (ICRP, 2005d) с объяснениями и суждениями, послужившими основой для рекомендаций, данных в настоящей главе.

3.1. Индукция детерминированных эффектов (вредных тканевых реакций)

(58) Индукция тканевых реакций характеризуется пороговой дозой. Причина существования этой пороговой дозы состоит в том, что, прежде чем повреждение ткани проявится в соответствующей клинической форме, должно возникнуть радиационное повреждение (серьезная мальфункция или гибель) критической популяции клеток в данной ткани. При превышении пороговой дозы тяжесть поражения, включая нарушение способности ткани к восстановлению, увеличивается с ростом дозы.

(59) Ранние (в течение дней - недель) тканевые реакции на облучение в случае, если пороговая доза была превышена, могут иметь воспалительный характер из-за высвобождения клеточных факторов, или они могут носить характер реакций, возникающих в результате гибели клеток (Публикация 59, ICRP, 1991a). Поздние тканевые реакции (через месяцы – годы после облучения) могут носить общий характер, поскольку они являются прямым результатом повреждения данной ткани. Напротив, некоторые другие тканевые реакции могут носить характер последствия облучения, если они возникли в результате раннего повреждения клеток (Dörr and Hendry, 2001). Примеры таких радиационно-индуцированных тканевых реакций приведены в Приложении А.

(60) Рассмотрение биологических и клинических данных позволило Комиссии понять, какие клеточные и тканевые механизмы стоят за тканевыми реакциями и обуславливают пороговые дозы, характерные для основных органов и тканей. Однако, в диапазоне поглощенных доз до 100 мГр (воздействие излучения с низкой или высокой ЛПЭ) нет таких тканей, в которых бы развились клинически выраженные функциональные нарушения. Этот вывод одинаково справедлив как для однократного острого облучения, так и в ситуациях, когда эти малые дозы накапливаются длительно в виде повторных воздействий в течение одного года.

(61) В Приложении А приводится современная информация по порогам дозы (соответствующим дозам, приводящим к выходу эффекта приблизительно в 1% случаев) для различных органов и тканей. На основе современных знаний, Комиссия делает вывод о том, что пределы дозы для персонала и населения, включая пределы эквивалентной дозы в коже, кистях рук и ступнях ног, а также глазе, приведенные в Публикации 60 (ICRP, 1991b), сохраняются неизменными для предотвращения возникновения детерминированных эффектов (тканевых реакций), см. раздел 5.10 и таблицу 6. Однако вскоре ожидаются новые данные по радиочувствительности глаза и Комиссия изучит эти данные, когда они станут доступны. Вдобавок к этому, в Приложении А рассмотрены клинические критерии, которые соответствуют пределам дозы для эквивалентной дозы в коже.

3.2. Индукция стохастических эффектов

(62) Для онкологических заболеваний, существуют эпидемиологические и экспериментальные исследования, дающие оценку радиационного риска и его неопределенностей для доз около 100 мЗв и менее. Для наследственных заболеваний, хотя прямых доказательств существования радиационного риска развития таких заболеваний не имеется, экспериментальные наблюдения

достаточно убедительно показывают, что такого вида радиационные риски для здоровья будущих поколений должны быть учтены в системе радиационной защиты.

3.2.1. Риск рака

(63) Накопленные после 1990 года данные по клеточным исследованиям и исследованиям на животных, относящимся к области туморогенеза, подкрепили точку зрения, состоящую в том, что процесс отклика на повреждение ДНК в единичных клетках имеет критическое значение для развития рака после радиационного воздействия. Эти данные, наряду с успехами в накоплении знаний по процессу развития рака вообще, все более уверенно показывают, что детальная информация по отклику/репарации после повреждения ДНК и индукции генно-хромосомных мутаций может в значительной степени определять выводы о радиационно-индуцированном приросте выхода онкологических заболеваний при малых дозах. Эти знания также влияют на выводы об относительной биологической эффективности (ОБЭ), взвешивающих коэффициентах излучения и эффектам дозы и мощности дозы. Особенно важны успехи в понимании радиационных эффектов в ДНК, таких, как индукция сложных форм двойных разрывов ДНК, проблемы, испытываемые клетками в корректной репарации этих сложных форм повреждения ДНК, а также последующее возникновение генно-хромосомных мутаций. Успехи в накоплении микродозиметрических знаний по различным аспектам радиационно-индуцированного повреждения ДНК также значительно улучшили понимание механизмов этого процесса (см. Приложения А и В).

(64) Хотя и существуют общепризнанные исключения, для целей радиационной защиты Комиссия делает вывод о том, что информация о фундаментальных клеточных процессах, определяющих зависимость доза – эффект, указывает на то, что в диапазоне малых доз (менее 100 мЗв), предположение о том, что выход рака и наследственных заболеваний прямо пропорционален приросту эквивалентной дозы в соответствующих органах и тканях, является научно обоснованным.

(65) Таким образом, практическая система радиационной защиты, рекомендованная Комиссией, по-прежнему основывается на предположении о том, что при дозах ниже, приблизительно 100 мЗв, заданное увеличение дозы приведет к прямо пропорциональному увеличению вероятности развития рака или наследственных эффектов, связанных с облучением. Эта модель зависимости доза – эффект обычно называется линейной беспороговой (ЛБП) моделью. Такая точка зрения согласуется с точкой зрения НКДАР ООН (и, например, с NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006), тогда как Академия Наук Франции (2005) настаивает на существовании практического порога для радиационного риска рака. Однако, исходя из проведенного анализа (Публикация 99, ICRP, 2005d), Комиссия считает, что использование ЛБП модели совместно с экспертной оценкой коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) обеспечивает устойчивую основу для практических целей радиационной защиты, то есть для управления рисками облучения в малых дозах.

(66) Тем не менее, Комиссия подчеркивает, что, хотя ЛБП модель и остается научно обоснованным элементом ее практической системы радиационной защиты, вряд ли удастся собрать информацию, которая бесспорно подтвердит гипотезу, лежащую в основе этой модели (см. также UNSCEAR, 2000, NCRP 2001). Вследствие неопределенности оценки выхода биологических эффектов при малых дозах, Комиссия делает вывод о том, что для целей планирования общественного здравоохранения не следует рассчитывать гипотетическое число случаев рака или наследственных заболеваний, которое может быть ассоциировано с очень малыми дозами, полученными огромным числом людей за очень длительные периоды времени (см. также разделы 4.4.7 и 5.8).

(67) Делая свои практические выводы относительно ЛБП модели, Комиссия рассмотрела возможные проблемы, связанные с информацией по клеточному адаптивному ответу, по относительному увеличению спонтанных повреждений ДНК и повреждений ДНК, вызванных облучением в малых дозах, а также по существованию клеточных феноменов индуцированной геномной нестабильности и эффекта свидетеля после облучения (Публикация 99, ICRP, 2005d). Комиссия признает, что эти биологические факторы, наряду с возможной промоцией опухолевого процесса при пролонгированном облучении, а также иммунологические феномены могут влиять на радиационный риск рака (Streffler et al., 2004), но имеющиеся в настоящее время неопределенности механизмов и туморогенных последствий вышеуказанных процессов слишком велики для вынесения практических суждений. Эти аспекты рассмотрены в Публикации 99 и в UNSCEAR (2008). Комиссия также отмечает, что поскольку оценки номинальных коэффициентов риска рака основаны на прямых эпидемиологических данных по человеку, любые их изменения, связанные с вышеуказанными биологическими механизмами, уже учитываются в этих оценках. Неопределенность информации относительно роли этих процессов в изменениях риска рака сохранится, пока не будет доказана их связь с развитием рака *in vivo*, и пока не появятся знания о дозовой зависимости клеточных механизмов, задействованных в этих процессах.

(68) После 1990 года была накоплена дополнительная эпидемиологическая информация по специфическим для органов рискам развития рака после радиационного воздействия. Большая часть этой новой информации получена для лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии в 1945 г. (исследование LSS). Получены данные по онкологической смертности (Preston et al., 2003) с периодом наблюдения 47 лет (октябрь 1950 г. – декабрь 1997 г.) и по выходу онкологической заболеваемости (Preston et al., 2007) с периодом наблюдения 41 год (январь 1958 г. – декабрь 1998). Эти свежие данные, которые были недоступны в 1990 г., в принципе могут предоставить более надежные оценки риска, поскольку выход рака оценивается по результатам более точной диагностики. Вследствие этого, Комиссия в настоящих Рекомендациях уделяет особое внимание данным по заболеваемости. Кроме того, эпидемиологические данные исследования LSS дают больше информации о временной динамике и возрастной зависимости радиационного риска рака, в частности об оценке риска для тех, кто был облучен в раннем возрасте. В итоге, современные оценки риска рака, полученные по данным LSS, не претерпели значительных изменений по

сравнению с 1990 г., но введение в анализ данных по онкологической заболеваемости дает более прочную основу для моделирования риска, как это описано в Приложении А.

(69) Однако, LSS исследование не является единственным источником информации по радиационному риску рака, и Комиссия рассмотрела также данные исследований медицинского и профессионального облучения, а также облучения от факторов окружающей среды (UNSCEAR, 2000, NAS/NRC, 2006). Для онкологических заболеваний ряда локализаций в организме отмечено хорошее совпадение данных исследования LSS и других источников. Однако Комиссия признает, что для ряда рисков развития рака в органах/тканях и для итоговых оценок риска имеются расхождения оценок радиационного риска между данными различных групп исследователей. Большая часть исследований, посвященных эффектам радиационного воздействия факторов окружающей среды, в настоящее время страдает от недостатка достаточных дозиметрических данных и недостаточной точности в установлении диагнозов, что не позволяет прямо использовать эти исследования для оценок риска, необходимых Комиссии, но эти исследования являются потенциально ценными источниками информации в будущем.

(70) Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) был введен НКДАР ООН для переноса оценок риска рака, установленных для высоких доз и мощностей доз, на риски, которые соответствуют малым дозам и малым мощностям доз. В итоге риск рака при малых дозах и мощностях доз был оценен путем комбинирования данных исследований в области эпидемиологии, экспериментов на животных и клеточной биологии в виде понижающего риск коэффициента, известного, как DDREF. В своих Рекомендациях от 1990 г., Комиссия сделала общий вывод, что в области радиационной защиты следует использовать значение DDREF, равное 2.

(71) В принципе, эпидемиологические данные по пролонгированному облучению, возникающему при воздействии факторов окружающей среды или при профессиональной деятельности, должны напрямую дать значение DDREF. Однако, статистическая точность, присущая этим исследованиям, а также прочие неопределенности, связанные с неспособностью адекватного учета сопутствующих факторов (см. Приложение А), не позволяют к настоящему времени точно оценить DDREF. В соответствии с этим, Комиссия решила по-прежнему использовать общий подход к выбору DDREF на основе зависимостей доза – эффект, полученных в эксперименте, исследовании LSS, а также по результатам вероятностного анализа неопределенности, выполненного рядом исследователей (NCRP, 1997, EPA, 1999, NCI/CDC, 2003, Annex A).

Таблица 1. Коэффициенты номинального риска (10^{-2} Зв^{-1}) для стохастических эффектов с учетом их вреда после облучения с малой мощностью дозы.

Облученная Рак популяция	Наследственные эффекты		Всего			
	Современная оценка ¹	Публикация 60	Современная оценка ¹	Публикация 60		
Вся популяция	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Взрослые	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Величины из Приложения А

(72) Комитет BEIR VII (NAS/NRC, 2006) недавно совместно проанализировал радиобиологические и эпидемиологические данные для оценки DDREF с помощью статистического анализа по Байесу. В анализе использовались данные: а) по выходу солидных раков в исследовании LSS; и б) по развитию рака и сокращению продолжительности жизни при облучении животных. Полученное модальное значение DDREF находится в диапазоне от 1,1 до 2,3, из которого Комитет BEIR VII выбрал значение, равное 1,5. Комитет BEIR VII признал, что этому выбору присущи субъективные и вероятностные неопределенности, так что значение DDREF, равное 2, согласуется с данными и результатами их анализа. В связи с этим, в Приложении А Комиссия отмечает, что общее значение DDREF находится в диапазоне 2 – 4 для индукции генных и хромосомных мутаций и в диапазоне 2 – 3 для индукции рака и сокращения продолжительности жизни у животных.

(73) Рассматривая все данные, отмеченные выше, а также признавая широту диапазона оценок по данным эксперимента на животных, которые показывают снижение канцерогенной эффективности и сокращения продолжительности жизни при пролонгированном облучении, Комиссия не находит серьезных причин для изменения своих Рекомендаций от 1990 года в отношении значения DDREF, равного 2. Однако Комиссия подчеркивает, что эта оценка по-прежнему остается экспертной оценкой, выбранной из широкого диапазона для целей радиационной защиты с учетом всех элементов ее неопределенности. Коэффициент снижения риска, равный 2, использованный Комиссией для получения номинальных коэффициентов риска для всех видов рака, приведенных в таблице 1, однако Комиссия признает, что в реальности различные эффекты дозы и мощности дозы могут быть с успехом рассмотрены для различных органов или тканей.

3.2.2. Риск наследственных эффектов

(74) Прямые доказательства того, что радиационное воздействие на родителей приводит к избыточному выходу наследственных заболеваний у их потомства, по-прежнему отсутствуют. Однако Комиссия решила, что имеется ряд доказательств того, что облучение способно вызвать наследственные заболевания у экспериментальных животных. Вследствие этого, Комиссия оставляет риск наследственных эффектов в своей системе радиационной защиты.

(75) Комиссия отмечает, что появились публикации (их обзор приведен в UNSCEAR, 2001), которые, на основе данных по выжившим после атомных бомбардировок и по генетическим исследованиям на мышах, утверждают, что риск наследственных болезней в прошлом переоценивался. После 1990 г. получен ряд данных по человеку и животным относительно количественных аспектов радиационно-индуцированной мутации в репродуктивных клетках, что оказало влияние на решение Комиссии относительно риска индукции генетических заболеваний с экспрессией в будущих поколениях. Достигнуты также значительные успехи в фундаментальном понимании генетических болезней человека и процессе мутагенеза линий репродуктивных клеток, включая радиационный мутагенез. Комиссия пересмотрела методологию, использованную в

Публикации 60 для оценки наследственных рисков, включая риски многофакторных заболеваний (Публикация 83, ICRP, 1999b).

(76) С настоящего времени Комиссия принимает новую методологию для оценки наследственных рисков, которая использует данные исследований человека и животных (UNSCEAR, 2001, NAS/NRC, 2006). Кроме того, впервые предлагается научно обоснованный метод для оценки риска многофакторных заболеваний. Исследования на мышах остаются основой для оценки генетических рисков, так как веские доказательства того, что радиационно-индуцированные мутации в репродуктивных клетках человека приводят к заметным генетическим эффектам у потомства, отсутствуют.

(77) Новый подход к наследственным рискам по-прежнему основан на концепции удваивающей дозы (DD) для мутаций, ассоциированных с заболеванием, который был использован в Публикации 60. Однако используемая методология отличается тем, что при оценке DD допускается восстановление мутаций у живорожденного потомства. Еще одно отличие состоит в том, что прямые данные по спонтанному уровню мутаций у человека используются вместе с данными по уровням радиационно-индуцированных мутаций у мышей. Эта новая методология (см. Приложение А, Рамка текста А.2) основана на отчете НКДАР ООН от 2001 года; она также недавно была использована в NAS/NRC (2006). В Публикации 60 экспрессия генетических рисков оценивалась на уровне теоретического равновесия между мутацией и селекцией. В свете современных знаний Комиссия решила, что многие из основополагающих предположений таких расчетов далее недопустимы. То же мнение было высказано НКДАР ООН (2001) и NAS/NRC (2006). В связи с этим, Комиссия теперь оценивает экспрессию генетических рисков только до второго поколения.

(78) Комиссия решила, что такая процедура не приведет к значительной недооценке наследственных эффектов. Этот вопрос обсуждался на сессии НКДАР ООН (2001) и детально рассмотрен в Приложении А, где утверждается, что между экспрессией рисков, оцененной для 2-х и 10-и поколений, существенного различия нет.

(79) Современные оценки генетических рисков, проведенные Комиссией до второго поколения, составляют приблизительно 0,2% на Гр, что соответствует величине, данной НКДАР ООН (2001) (см. Приложение А и UNSCEAR 2001, таблица 46). Однако, несмотря на большие изменения методологии, используемая в настоящее время оценка генетического риска до второго поколения близка к оценке, данной в Публикации 60. Современная оценка относится к непрерывному облучению этих двух поколений с малой мощностью дозы.

3.2.3. Номинальные коэффициенты риска рака и наследственных эффектов с учетом их вреда

(80) При моделировании риска и расчетах вреда заболевания использовалась новая информация по рискам радиационно-индуцированного рака и наследственных эффектов, что позволило оценить номинальные коэффициенты риска с усреднением по полу.

(81) Комиссия остается на прежней позиции в том, что рекомендованные ею коэффициенты номинального риска следует использовать для общепопуляционных, а не для индивидуальных оценок. Комиссия уверена, что такая позиция обеспечивает простую и прочную общую систему защиты. Однако, сохраняя эту позицию, Комиссия признает, что существуют значимые различия величин риска между мужчинами и женщинами (в частности, для молочной железы) и между лицами, облученными в разных возрастах. В Приложении А приведены данные и расчеты, отражающие эти различия.

(82) Расчет усредненных по полу номинальных коэффициентов риска для различных органов и тканей и модификация этих рисков согласно DDREF, летальности и качеству жизни, в конце концов, приводят к набору величин относительного вреда для различных заболеваний, включая наследственные эффекты при облучении гонад. Эти величины относительного вреда дают системную основу для расчета взвешивающих коэффициентов для тканей, которая представлена в Приложении А (Рамка текста А.1) и кратко описана в главе 4.

(83) На основании этих расчетов Комиссия предлагает номинальные коэффициенты вероятности для риска рака с учетом вреда, равные $5.5 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для всей популяции и $4.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников. Для наследственных эффектов номинальный риск с учетом вреда равен $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для всей популяции и $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников. Наиболее значительное изменение в сравнении с Публикацией 60 состоит в 6–8 – кратном снижении коэффициента номинального риска для наследственных эффектов. Эти оценки показаны в таблице 1, где они сравниваются с оценками вреда, использованными в Рекомендациях от 1990 года, приведенных в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Пересмотренная оценка генетического риска существенно снизила величину взвешивающего коэффициента для гонад (см. главу 4 и детальное обоснование в Приложении А). Однако Комиссия подчеркивает, что это снижение величины взвешивающего коэффициента для гонад не дает основания для допущения увеличения уровня контролируемого облучения гонад.

(84) Современные значения номинальных коэффициентов вероятности рака, показанные в таблице 1, были рассчитаны иначе, чем в Публикации 60. Современная оценка основана на данных по выходу рака, взвешенного по его летальности и ухудшению качества жизни, тогда как в Публикации 60 оценка вреда заболевания основывалась на величине риска смертельного рака, взвешенной для несмертельных видов рака; для потери продолжительности жизни, обусловленной смертельным раком и для потери качества жизни, обусловленной несмертельным раком.

(85) Отметим, что, хотя все коэффициенты в таблице 1 представлены в виде долевых величин, такое их представление используется только для сравнения с Приложением А и не отражает уровень их точности (см. параграфы 81 и 82).

(86) В свете изменений данных по риску рака и в методе их обработки, современные коэффициенты номинального риска полностью соответствуют тем, которые были представлены Комиссией в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Учитывая те неопределенности, которые обсуждаются в Приложении А, Комиссия считает, что малые различия в оценках номинального риска, возникшие после 1990 г., не имеют практического значения.

(87) В свете этого, Комиссия рекомендует, чтобы аппроксимированный суммарный коэффициент смертельного риска равный 5% на Зв, служащий основой для современных международных норм безопасности, по-прежнему использовался для целей радиационной защиты.

3.2.4. Генетическая предрасположенность к раку

(88) Проблема индивидуальных генетических различий в предрасположенности к радиационно-индуцированному раку была отмечена в Публикации 60 и изучена в Публикации 79 (ICRP, 1998a). С 1990 г. отмечено значительное накопление знаний в области различных генетических нарушений у человека, вызванных повреждением единичного гена, например, когда избыточный выход спонтанного рака экспрессирует, в основном, среди носителей такого гена – так называемого гена высокой пенетрации, который может сильно экспрессировать в виде избыточного рака. Успешные исследования, проведенные на клеточных культурах человека и на генетически измененных лабораторных грызунах, и более ограниченные эпидемиологические и клинические исследования показали, что чем более редким оказывается единичный ген, связанный с предраковыми нарушениями, тем большей (по сравнению с нормальной) становится радиационная чувствительность к опухолевым эффектам.

(89) Все большее признание находит тот факт, что варианты генов низкой пенетрации могут создавать высокопеременную экспрессию рака после радиационного воздействия, что происходит посредством взаимодействия ген – ген и ген – окружающая среда, хотя объем данных в пользу такой точки зрения пока еще ограничен.

(90) На основе анализа данных, приведенных в Публикации 79, а также информации, рассмотренной в отчетах НКДАР ООН (2000, 2001) и NAS/NRC (2006), Комиссия пришла к убеждению в том, что высокоэкспрессирующие гены рака с высокой пенетрацией имеют слишком малую распространенность, чтобы быть ответственными за значимое изменение популяционных оценок радиационно-индуцированного рака при облучении в малых дозах. Хотя Комиссия и признает, что варианты генов рака с низкой пенетрацией могут, в принципе, иметь распространение, достаточное для того, чтобы влиять на популяционные оценки радиационно-индуцированного рака, имеющаяся к настоящему времени информация недостаточна для вынесения количественного суждения по данному вопросу.

3.3. Индукция нераковых заболеваний

(91) С 1990 г. были собраны доказательства того, что частота нераковых заболеваний оказалась повышенной в ряде облученных популяций. Самое сильное статистическое доказательство в пользу индукции этих нераковых эффектов на уровне эффективных доз порядка 1 Зв было получено благодаря недавно проведенному анализу смертности лиц, переживших атомные бомбардировки Японии после 1968 года (Preston et al., 2003). Это исследование дало статистически значимое подтверждение существования связи выхода этих заболеваний с дозой, особенно для болезней сердца, инсульта, нарушений пищеварения и респираторных заболеваний. Однако, Комиссия отмечает, что имеющиеся неопределенности формы кривой зависимости доза –

эффект в диапазоне малых доз лиц когорты LSS оказываются консистентными как с отсутствием порога дозы для рисков смертности от этих заболеваний, так и с наличием порога дозы на уровне около 0,5 Зв. Дополнительные доказательства существования нераковых радиационных эффектов при высоких дозах получены по результатам исследования онкологических больных, проходивших курс радиотерапии, однако эти данные не решают вопрос о возможном существовании порога дозы (Приложение А).

Неясным остается и то, какие формы клеточных и тканевых механизмов могут стоять за развитием таких разнообразных нераковых заболеваний.

(92) Признавая потенциальную значимость наблюдений за нераковой заболеваемостью, Комиссия решила, что имеющиеся в настоящее время данные не позволяют включить эти заболевания в оценку вреда при облучении в малых дозах, не превышающих около 100 мЗв. Этот вывод согласуется с мнением НКДАР ООН (2008), который указал на небольшое число доказательств наличия какого-либо избыточного риска при облучении в дозе менее 1 Гр.

3.4. Радиационные эффекты у зародыша и плода

(93) Риски развития тканевых реакций и мальформаций у облученного зародыша и плода были рассмотрены в Публикации 90 (ICRP 2003a). По большей части этот анализ подтверждает выводы Публикации 60, хотя по ряду вопросов были получены новые данные, проясняющие эти выводы. На основе анализа, сделанного в Публикации 90, Комиссия пришла к нижеследующим выводам относительно рисков внутриутробного облучения и развития поражения тканей и мальформаций при дозах около 100 мГр с низкой ЛПЭ.

(94) Вновь полученные данные подтверждают эмбриональную предрасположенность к летальным эффектам облучения в предимплантационный период эмбрионального развития. При дозах ниже 100 мГр развитие таких летальных эффектов весьма редко.

(95) При рассмотрении индукции мальформаций, новые данные укрепили мнение о том, что внутриутробная радиочувствительность зависит от гестационного возраста с максимальной чувствительностью в период основного органогенеза. На основе данных по экспериментальным животным, сделан вывод о существовании истинного порога дозы на уровне около 100 мГр для индукции мальформаций; в связи с этим, для практических целей Комиссия считает, что риски мальформаций после облучения *in utero* в дозах намного ниже 100 мГр, как ожидается, незначительны.

(96) В Публикации 90 (ICRP, 2003a) проанализированы данные по выжившим после атомных бомбардировок в отношении индукции тяжелой задержки умственного развития после облучения в наиболее чувствительный пренатальный период (8 – 15 недель после зачатия), и сделан вывод о том, что существует порог дозы этого эффекта на уровне, по крайней мере, 300 мГр, таким образом укрепив точку зрения об отсутствии этого риска при облучении в малых дозах. Данные по снижению IQ показывают, что, по оценкам, наблюдается снижение в 25 пунктов на Гр, но эти данные трудно интерпретировать, и нельзя исключить отсутствие истинного порога дозы. Однако, даже в отсутствии истинного порога дозы, любое влияние внутриутробного облучения в дозах

менее 100 мГр на IQ не имеет никакого практического значения. Этот вывод соответствует выводу, сделанному в Публикации 60 (ICRP, 1991b).

(97) В Публикации 90 также проанализированы данные относительно риска рака после облучения *in utero*. Крупнейшие когортные исследования медицинского облучения *in utero* указывают на повышение риска развития в детском возрасте рака любого типа. Комиссия признает, что оценки радиационно-индуцированного риска солидного рака после облучения *in utero* имеют особенную неопределенность. Комиссия считает, что можно предполагать, что пожизненный риск рака после внутриутробного облучения будет тем же, что и после облучения в раннем детском возрасте, то есть, по крайней мере, он будет в три раза выше, чем для населения в целом.

3.5. Неопределенности выводов

(98) Хотя Комиссия признает потенциальную важность синергизма облучения и воздействия других факторов, в настоящее время нет надежных доказательств такого вида взаимодействий, которые могли бы изменить существующие оценки радиационного риска (UNSCEAR, 2000).

(99) Учитывая информацию, рассмотренную в настоящем разделе, практическая система радиационной защиты, рекомендуемая Комиссией, по-прежнему будет основана на том предположении, что при облучении в дозах ниже 100 мЗв, определенное увеличение дозы приведет к прямо пропорциональному росту вероятности развития рака или наследственных заболеваний, связанных с облучением. Комиссия считает, что дальнейшее использование ЛБП модели в сочетании с экспертной оценкой коэффициента DDREF обеспечивает надежную основу для реализации практических целей радиационной защиты, а именно, управление рисками облучения в малых дозах в ситуациях, которые могут возникнуть в будущем.

3.6. Ссылки

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 cancerogènes 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. ВЕЛИЧИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЕ

4.1. Введение

(100) Для оценки доз вследствие облучения были разработаны специальные дозиметрические величины. Фундаментальные *защитные величины*, принятые Комиссией, основаны на измерениях энергии, поглощенной в органах и тканях организма человека. Для того чтобы связать дозу излучения и радиационный риск (вред), необходимо учитывать также различия в биологической эффективности различных видов излучения различного качества и различия в чувствительности органов и тканей к воздействию ионизирующего излучения.

(101) В Публикации 26 (ICRP, 1977) были введены величины эквивалента дозы в органах и тканях организма человека и эффективный эквивалент дозы. Определения и методы расчета этих величин были изменены в Публикации 60 (ICRP, 1991b), что привело к введению понятий эквивалентной дозы и эффективной дозы. Введение понятий эффективного эквивалента дозы и эффективной дозы внесло значительный вклад в развитие радиационной защиты, поскольку это позволило суммировать дозы от облучения всего тела и его частей, обусловленных внешним облучением различных видов и поступлением радионуклидов в организм человека.

(102) Эквивалентная и эффективная доза в тканях тела и организме человека не может быть измерена напрямую. В связи с этим, система защиты включает в себя понятия операционных величин, которые могут быть измерены и, исходя из которых, можно оценить эквивалентную и эффективную дозу.

(103) Всеобщее признание понятия эффективной дозы и его явная полезность в радиационной защите стали важными причинами сохранения этой центральной величины для оценок доз в контексте обеспечения радиационной защиты. Однако существует ряд аспектов дозиметрической системы, приведенной в Публикации 60, которые следует рассмотреть и разъяснить дополнительно, что делается ниже в настоящей главе и, более детально - в Приложении В. Однако следует с осторожностью описывать ситуации, в которых необходимо использовать эффективную дозу, и ситуации, в которых этого делать нельзя. В некоторых ситуациях более приемлемыми являются понятия поглощенной или эквивалентной дозы в ткани.

4.2. Рассматриваемые биологические эффекты

(104) Обеспечение радиационной защиты в диапазоне малых доз облучения, в первую очередь, ориентировано на защиту от радиационно-индуцированного рака и наследственных заболеваний. Считается, что эти эффекты имеют вероятностную природу и являются беспороговыми, а увеличение частоты их возникновения прямо пропорционально приросту дозы излучения (см. главу 3 и Приложение А). При определении понятия эффективной дозы и ее вычислении использование соответствующих взвешивающих коэффициентов для тканей, w_T , позволяет учесть различия чувствительности различных органов и тканей к индукции стохастических эффектов (см. раздел 4.3.4 и Приложение В). Взвешивающие коэффициенты излучения, имеющего высокую

линейную передачу энергии, так называемое излучение с высокой ЛПЭ (см. раздел 4.3.3), были получены для стохастических эффектов при малых дозах.

(105) При высоких дозах, особенно в аварийных ситуациях, облучение способно вызвать детерминированные эффекты (тканевые реакции). Такие клинически наблюдаемые поражения возникают при превышении порогов дозы. Размер поражения зависит от уровня поглощенной дозы и мощности дозы, а также от качества излучения (см. Приложения А и В) и от чувствительности ткани. В общем случае, было установлено, что величины относительной биологической эффективности (ОБЭ) для тканевых реакций, вызванных излучением с высокой ЛПЭ, оказались ниже тех, которые были получены для стохастических эффектов при облучении в малых дозах; при этом и относительная тканевая чувствительность отличается. Понятия эквивалентной и эффективной дозы не следует использовать для количественной оценки повышенных доз облучения при принятии решений о необходимости какого-либо лечения в случае развития тканевых реакций. Для таких целей дозы следует оценивать в виде поглощенных доз (в греях, Гр), а в случае воздействия излучения с высокой ЛПЭ (например, нейтронов или альфа-частиц) - в виде поглощенных доз, взвешенных по соответствующей ЛПЭ (см. Приложение В).

4.3. Дозовые величины

(106) Процедура оценки эффективной дозы, установленная Комиссией, состоит в оценке поглощенной дозы как фундаментального физического понятия, в усреднении ее по конкретным органам и тканям и применении правильно подобранных взвешивающих коэффициентов для учета различий в биологической эффективности различных видов излучения и разной чувствительности этих органов и тканей к стохастическим биологическим эффектам. Значения эквивалентной дозы в органах и тканях, взвешенные по их радиочувствительности, затем суммируются для получения значения эффективной дозы. Эта величина основана на облучении внешними полями излучения и инкорпорированными радионуклидами, а также на процессах первичных физических взаимодействий, возникающих в облученных тканях, и на выводах относительно биологических реакций, приводящих к развитию стохастических эффектов (Приложение В).

4.3.1. Поглощенная доза

(107) В радиобиологии, клинической радиологии и радиационной защите поглощенная доза, D , это - базовая физическая величина, используемая для всех видов ионизирующего излучения и любых геометрий облучения. Это понятие определяется, как частное от деления $d\bar{e}$ на dm , где $d\bar{e}$ – средняя энергия, переданная ионизирующим излучением массе вещества dm

$$D = \frac{d\bar{e}}{dm} \quad (4.1)$$

(108) В системе СИ единицей поглощенной дозы является Дж кг⁻¹, имеющей специальное наименование «грей» (Гр). Поглощенная доза выводится из среднего значения стохастической

величины переданной энергии e и не отражает случайные флуктуации событий взаимодействия излучения в ткани. При определении в каждой точке вещества ее значение получается в виде среднего по всему элементу массы dm , и, следовательно, по множеству атомов или молекул вещества. Поглощенная доза – измеримая величина, и для ее измерения существуют первичные эталоны. Определение понятия поглощенной дозы обладает всей научной строгостью, необходимой для базовой физической величины (Приложение В).

4.3.2. Усреднение дозы

(109) При использовании понятия поглощенной дозы в практике защиты дозы усредняются по объемам тканей. При этом предполагается, что для малых доз излучения среднее значение поглощенной дозы, усредненной по конкретному органу или ткани, может быть связано с радиационным вредом стохастических эффектов для этой ткани с точностью, достаточной в контексте радиационной защиты. Усреднение поглощенных доз по тканям или органам и суммирование взвешенных средних доз в различных органах и тканях тела человека составляет основу для определения понятий защитных величин, которые используются для ограничения выхода стохастических эффектов при малых дозах. Такой подход основан на ЛБП модели и, следовательно, позволяет складывать дозы внешнего и внутреннего облучения.

(110) Усреднение поглощенной дозы производится по всей массе данного органа (например, печени) или ткани (например, мышечной ткани), или по чувствительному объему ткани (например, эндостальных поверхностей скелета). Степень того, насколько значение средней дозы является представительным для поглощенной дозы во всех отделах органов, тканях или участках ткани зависит (при внешнем облучении) от равномерности облучения и от пробега излучения, падающего на поверхность тела человека. Равномерность распределения дозы в диапазоне малых доз также зависит от микродозиметрических свойств излучения. Для тех видов излучения, которые имеют малую проникающую способность или обладают меньшими пробегами (например, фотоны низких энергий или заряженные частицы), а также для тех тканей или органов, которые распределены по большому объему тела человека (например, красный костный мозг, лимфатические узлы или кожа), распределение поглощенной дозы внутри данного органа или ткани будет менее равномерным. В случаях крайне неравномерного облучения части тела, поражение ткани может развиваться, даже если средняя доза облучения органа или ткани или эффективная доза находятся ниже предела дозы. К примеру, особый предел дозы в коже учитывает такую ситуацию в случае воздействия излучения с низкой проникающей способностью.

(111) Распределение поглощенной дозы от излучений, испускаемых радионуклидами, находящимися внутри органов или тканей организма, так называемых внутренних излучателей, зависит от проникающей способности и диапазона энергий испускаемых ими излучений. Таким образом, распределение поглощенной дозы при воздействии инкорпорированных радионуклидов, испускающих альфа-частицы, низкоэнергетические бета-частицы, фотоны малых энергий или электроны Оже, может быть крайне неравномерным (см. Приложение В). Эта неравномерность особенно присуща радионуклидам, депонированным в респираторной и пищеварительной

системах, а также в скелете. Чтобы учесть неравномерность в распределении и удержании активности и в расположении чувствительных отделов этих систем, для таких особых случаев были разработаны специальные дозиметрические модели.

4.3.3. Эквивалентная доза и взвешивающие коэффициенты излучения

(112) Защитные величины используются для того, чтобы установить пределы облучения и добиться того, что выход стохастических биологических эффектов был бы ниже неприемлемых уровней, а тканевые реакции были бы полностью исключены. Определение защитных величин основано на средней поглощенной дозе излучения R (см. таблицу 2) в объеме данного органа или ткани T (см. таблицу 3), $D_{T,R}$. Излучение R задается видом и энергией излучения, падающего на поверхность тела или испускаемого инкорпорированными в организме радионуклидами. Защитная величина – эквивалентная доза в органе или ткани – определяется как

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

где w_R – взвешивающий коэффициент излучения R . Суммирование выполняется для всех видов рассматриваемых излучений. Единицей эквивалентной дозы является Дж кг⁻¹, имеющей специальное название «зиверт» (Зв).

Таблица 2. Рекомендуемые значения взвешивающих коэффициентов излучения

Вид излучения	Взвешивающий коэффициент излучения
Фотоны	1
Электроны ^a и мюоны	1
Протоны и заряженные пионы	2
Альфа- частицы, осколки деления, тяжелые ионы	20
Нейтроны	Непрерывная функция энергии нейтронов (см. рис. 1 и выражение 4.3)

Все значения даны для излучения, падающего на поверхность тела, или (для источников внутреннего облучения) испущенных инкорпорированными радионуклидами

^a Замечание: особый вопрос воздействия электронов Оже обсуждается в параграфе 116 и в разделе В.3.3 Приложения В.

(113) В начале 1960-х годов при определении понятий радиологических защитных величин эти величины были связаны с коэффициентом качества излучения, Q , являющимся функцией ЛПЭ, обозначенной, как L в функции $Q(L)$, приведенной в Публикации 26 (ICRP, 1977). В Публикации 60 (ICRP, 1991b) метод взвешивания излучения при расчете защитных величин эквивалентной и эффективной дозы был изменен. Комиссия выбрала общий набор взвешивающих коэффициентов излучения (w_R), которые были сочтены приемлемыми для использования в радиационной защите. Значения w_R были по большей части определены, исходя из относительной биологической эффективности (ОБЭ) различных видов излучения.

(114) В настоящих Рекомендациях Комиссии принят набор значений w_R , пересмотренный на основании переоценки имеющихся данных (см. Приложения А и В). Значения w_R для нейтронов и

протонов, приведенные в данных Рекомендациях, отличаются от значений, данных в Публикации 60 (см. текст ниже и Приложение В). Введено значение w_R для заряженных пионов. Значение w_R для фотонов равно значению w_R для рентгеновского излучения и гамма-излучения любых энергий. Численные значения w_R установлены в зависимости от типа излучения и (для нейтронов) от его энергии для излучения, падающего на поверхность тела человека или испущенного инкорпорированными радионуклидами (таблица 2). Величины w_R были выбраны на основании экспертных оценок из широкого диапазона данных по ОБЭ для стохастических эффектов. Значения ОБЭ достигают максимума (ОБЭ_М) при снижении дозы излучения (ICRP, 2003с). Значения ОБЭ_М были использованы для выбора w_R и в контексте радиационной защиты этим коэффициентам, w_R , были присвоены фиксированные значения.

Таблица 3. Рекомендованные значения взвешивающих коэффициентов тканей

Ткань	w_T	Σw_T
Костный мозг (красный), толстая кишка, легкие, желудок, молочная железа, остальные ткани*	0.12	0.72
Гонады	0.08	0.08
Мочевой пузырь, Пищевод, Печень, щитовидная железа	0.04	0.16
Поверхность кости, головной мозг, слюнные железы, кожа	0.01	0.04
	Итого	1.00

* Остальные ткани: надпочечники, экстрагепатальный (ЭТ) отдел, желчный пузырь, сердце, почки, лимфоузлы, мышцы, слизистая рта, поджелудочная железа, простата (♂), тонкий кишечник, селезенка, тимус, матка/шейка матки (♀).

(115) **Референтное излучение.** Полученные экспериментально значения ОБЭ зависят от выбранного референтного излучения. В общем случае, в качестве референтного выбирается фотонное излучение с низкой ЛПЭ, хотя до сих пор нет единого согласованного значения энергии такого излучения. Когда выбирались значения взвешивающих коэффициентов излучения для Публикации 60, рассматривался широкий диапазон экспериментальных данных по величинам ОБЭ, где использовалось либо высокоэнергетическое рентгеновское излучение с энергией около 200 кэВ, либо гамма-излучение, испускаемое кобальтом-60 или цезием-137 (см. Приложение В). Этот же подход использован в настоящих Рекомендациях, хотя следует признать, что значения ОБЭ могут быть различными, в зависимости от выбора референтного излучения (рентгеновского излучения или гамма-излучения, например, от кобальта-60), использованного в эксперименте. Такие различия значений ОБЭ, в основном, отмечены в экспериментах по облучению *in vitro* (см. Приложение В).

(116) **Фотоны, электроны и мюоны.** Фотоны, электроны и мюоны являются излучениями с ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм. Этим видам излучения всегда присваивался взвешивающий коэффициент, равный 1. Есть надежные аргументы (см. Приложение В) в пользу дальнейшего использования w_R , равного 1, для всех видов излучения с низкой ЛПЭ (Приложение В, таблица 3). Однако это не означает, что фотоны различных энергий не имеют различий в своем качестве. Предлагаемое упрощение достаточно лишь для целей использования эквивалентной и эффективной дозы, то есть для ограничения, оценки и контроля доз в диапазоне малых доз. В случаях, когда надо провести

ретроспективную оценку индивидуального риска, может потребоваться более детальная информация относительно поля излучения и приемлемых значений ОБЭ, если необходимые данные доступны. Неравномерность распределения дозы излучения внутри клетки, как в случае воздействия инкорпорированных в ДНК трития или излучателей электронов Оже, также может потребовать отдельного анализа (см. Приложение В). Эквивалентная и эффективная дозы неприменимы при проведении таких оценок (см. раздел 4.4.6).

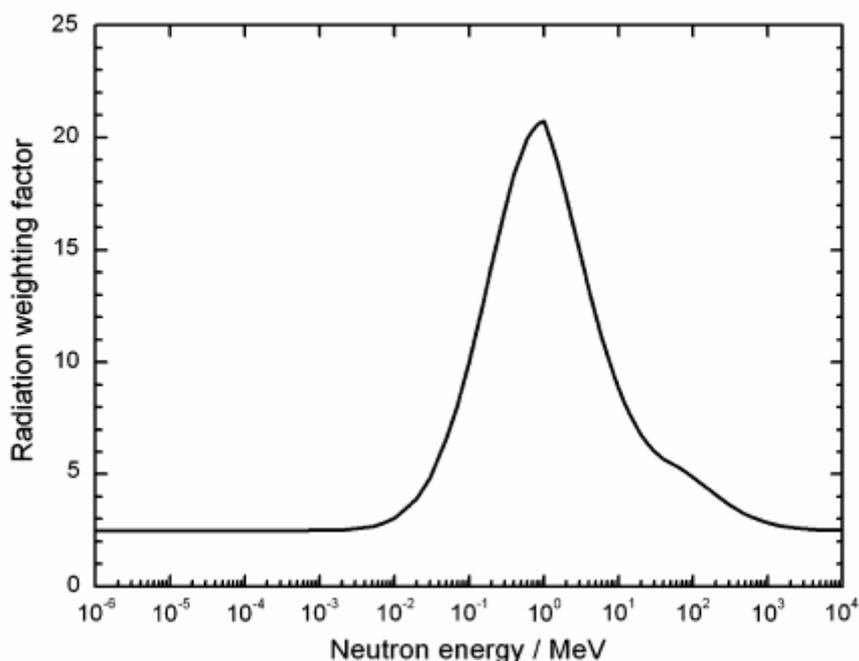


Рис. 1. Взвешивающий коэффициент излучения, w_R , для нейтронов в зависимости от их энергии

(117) **Нейтроны.** Взвешивающий коэффициент для нейтронов отражает их относительную биологическую эффективность при внешнем облучении. Биологическая эффективность нейтронов при их падении на поверхность тела человека сильно зависит от энергии нейтронов (см. Приложение В).

(118) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) взвешивающий коэффициент для нейтронов определялся ступенчатой функцией. Теперь рекомендуется описывать взвешивающий коэффициент для нейтронов в виде непрерывной функции (рис. 1). Следует, однако, отметить, что использование непрерывной функции опирается на то практическое соображение, что в большинстве случаев воздействия нейтронов речь идет о нейтронах с диапазоном энергий. Рекомендация об использовании непрерывной функции не означает, что повысилась точность данных, на которых эта зависимость основана. Детальное обсуждение выбора функции w_R для нейтронов приведено в Приложении В. Наиболее значительными изменениями по сравнению с Публикацией 60 является снижение w_R в диапазоне малых энергий излучения, что учитывает большой вклад вторичных фотонов в дозу, поглощенную в теле человека, а также снижение w_R при энергии нейтронов свыше

100 МэВ. При расчете взвешивающих коэффициентов нейтронного излучения рекомендуется следующая непрерывная зависимость от энергии нейтронов, E_n (МэВ):

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (4.3)$$

Эта функция, выражение (4.3) и рис. 1, была выведена эмпирически и согласуется с имеющимися биологическими и физическими знаниями (Приложение В).

(119) **Протоны и пионы.** При рассмотрении воздействия протонов в практике радиационной защиты имеет значение только внешнее облучение. Протоны крайне высоких энергий являются доминирующей компонентой полей космического излучения и пространства вблизи ускорителей частиц высоких энергий. Протоны с энергией в несколько МэВ имеют малое значение, даже если учитывать их повышенную биологическую эффективность при низких энергиях. В контексте радиационной защиты было сочтено достаточно точным принять единое значение w_R для протонов всех энергий, исходя из радиобиологических данных по высокоэнергетичным протонам с энергией свыше 10 МэВ. Пробег протонов с энергией 10 МэВ в ткани равен 1,2 мм и уменьшается с уменьшением энергий. Такие протоны будут поглощены уже в коже (Приложение В). Общий и единый взвешивающий коэффициент для протонов, равный 2, рекомендован для внешнего протонного облучения (ICRP, 2003с). Он заменяет собой значение, равное 5, рекомендованное в Публикации 60 (ICRP, 1991b).

(120) **Пионы** – это отрицательно или положительно заряженные или нейтральные частицы, возникающие в радиационных полях в результате взаимодействия первичных космических лучей с ядрами в верхних слоях атмосферы Земли. Эти частицы оказывают воздействие при авиаперелетах. Они также обнаружены в составе сложных радиационных полей за защитой ускорителей частиц высоких энергий, подобным образом внося вклад в профессиональное облучение персонала ускорителей. Считая, что энергетическое распределение пионов радиационных полей имеет широкий характер, рекомендовано использовать единый взвешивающий коэффициент, равный 2, для всех заряженных пионов.

(121) **Альфа-частицы.** Человек может быть облучен альфа-частицами за счет внутренних излучателей, например, за счет ингаляции дочерних продуктов распада радона или заглатывания альфа-излучающих радионуклидов, таких, как изотопы плутония, полония, радия, тория и урана. В ряде эпидемиологических исследований, а также по данным исследований на животных, приводится информация по рискам, связанным с инкорпорированными альфа-излучателями. Однако распределение радионуклидов по органам и тканям носит сложный характер, а оценка доз зависит от использованных для этого моделей. Следовательно, значениям расчетных доз присуща значительная неопределенность, что приводит к широкому диапазону значений ОБЭ по данным эпидемиологических и экспериментальных исследований (ICRP, 2003с и Приложение В).

(122) Несмотря на существенные неопределенности в оценках доз и рисков при поступлении в организм альфа-излучающих радионуклидов, имеющиеся данные по человеку и животным указывают, что ОБЭ сильно зависит от рассматриваемых при этом биологических эффектов. Ограниченный объем данных по человеку, позволяющий оценить значение ОБЭ для альфа-частиц, предполагает их равными приблизительно 10 – 20 для рака легких и печени и несколько меньше для рака кости и лейкоза. Оценка значения w_R для альфа-частиц была сделана в Публикации 92 (ICRP, 2003c). Поскольку последние данные не содержат неопровержимых доказательств в пользу изменения взвешивающего коэффициента альфа-частиц, значение w_R , равное 20, принятое в Публикации 60 (ICRP, 1991b) сохранено неизменным.

(123) **Осколки деления и тяжелые ионы.** Дозы от облучения осколками деления и тяжелыми ионами важны для обеспечения радиационной защиты, в основном, для дозиметрии внутреннего облучения, а ситуация с их взвешивающими коэффициентами аналогична ситуации для альфа-частиц. Короткие пробеги тяжелых ионов и осколков деления в органах и тканях и плотность ионизации при этом сильно влияют на их биологическую эффективность. Взвешивающий коэффициент, равный 20 (см. таблицу 2), который был введен для альфа-частиц, рекомендован и для осколков деления и тяжелых ионов (см. Приложение В).

(124) **Тяжелые ионы** присутствуют в полях внешнего облучения при авиаперелетах на больших высотах и при исследованиях космоса. Данные по ОБЭ для тяжелых ионов крайне ограничены и в большинстве своем основаны на экспериментах *in vitro*. Качество тяжелых заряженных частиц, падающих на тело человека и останавливаемых в нем, сильно меняется на протяжении трека частицы. Выбор единого значения w_R , равного 20, для всех видов и энергий тяжелых заряженных частиц является консервативной оценкой и рекомендуется как достаточный для общего применения в радиационной защите. Возможно, при облучении в космосе, где эти частицы вносят значимый вклад в дозу облучения человека, следует использовать более реалистичный подход.

4.3.4. Эффективная доза и взвешивающие коэффициенты тканей

(125) Понятие эффективной дозы, E , введенное в Публикации 60 (ICRP, 1991b), определяется, как взвешенная сумма эквивалентных доз в тканях:

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

где w_T – взвешивающий коэффициент ткани T и $\sum w_T = 1$. Суммирование производится по всем органам и тканям организма человека, считающимся чувствительными к индукции стохастических эффектов. Значения w_T выбираются так, чтобы представить вклады отдельных органов и тканей в суммарный радиационный вред от развития стохастических эффектов. Единица эффективной дозы, Дж кг⁻¹, имеет специальное название «зиверт» (Зв). Единицы эквивалентной и эффективной дозы одинаковы так же, как и для некоторых операционных величин (см. раздел 4.3.7), поэтому следует тщательно следить за тем, чтобы при указании значения величины можно было бы ясно понять, о какой величине идет речь.

(126) Органы и ткани, для которых установлены значения w_T , перечислены в таблице 3 (см. также Приложение А).

(127) На основании эпидемиологических исследований индукции рака в облученных популяциях, а также оценок риска наследственных эффектов, в данных Рекомендациях приведен набор значений w_T (таблица 3), полученных исходя из соответствующих значений относительного радиационного вреда (см. таблицу 5 в Приложении А). Эти значения являются усредненными для людей обоих полов и всех возрастов, а не относятся к характеристикам отдельных индивидуумов.

(128) Значение w_T для тканей категории «Остальные» (0.12) относится к среднеарифметической дозе по 13 органам и тканям людей каждого пола, которые перечислены в примечании к таблице 3. Так называемое «правило разделения», введенное в Публикации 60 (ICRP, 1991b) при рассмотрении тканей из категории «Остальные», теперь не используется, так что эффективная доза имеет аддитивный характер.

4.3.5. Оценка эффективной дозы

Референтные фантомы

(129) Эквивалентная и эффективная дозы не являются практически измеримыми величинами. При профессиональном облучении их значения определяются посредством мониторинга с использованием операционных величин (см. раздел 4.3.6). Для расчета коэффициентов перехода при внешнем облучении были использованы математические фантомы, применяемые для оценки дозы в различных полях излучения. Для расчета коэффициентов перехода от поступления радионуклидов были использованы биокинетические модели переноса радионуклидов в организме, справочные физиологические данные и математические фантомы (см. Приложение В).

(130) Оценки эквивалентных доз для условного мужчины и условной женщины и эффективной дозы для условного человека основаны на использовании антропометрических моделей (фантомов). В прошлом Комиссия не устанавливала определенный фантом для проведения расчетов, так что на практике использовались различные математические фантомы, такие, как гермафродитные фантомы MIRД (Snyder et al., 1969), разнополюе фантомы Kramer et al. (1982) или фантомы тела человека разных возрастов, Cristy and Eckerman (1987). Теперь Комиссия использует референтные математические фантомы взрослого условного мужчины и условной женщины для расчета эквивалентных доз в органах и тканях (рис. 2). Эти фантомы основаны на медицинских томографических изображениях (Zankl et al., 2005). Они выполнены в виде набора трехмерных объемных пикселей (вокселей). Воксели, из которых составлены определенные органы, были подобраны так, чтобы аппроксимировать массы органов условного мужчины и условной женщины, приведенные в Публикации 89 (ICRP, 2002). Для того, чтобы обеспечить практичность подхода к оценке эквивалентных и эффективных доз, коэффициенты перехода, связывающие их с физическими величинами, например, с потоком частиц или кермой в воздухе для внешнего облучения и поступлением активности для внутреннего облучения, были рассчитаны для стандартных условий облучения референтных фантомов.

(131) Эти модели являются численным представлением условного мужчины и условной женщины и используются для расчета средней поглощенной дозы, D_T , в органе или ткани T , от референтных полей излучения при внешнем облучении и от радиоактивного распада радионуклидов после их инкорпорации в организме человека. Они используются для расчетов коэффициентов перехода к дозе от полей внешнего облучения и коэффициентов перехода к дозе от поступления радионуклидов (см. Приложение В). Эти дозы в органах и тканях умножаются на взвешивающий коэффициент излучения для получения эквивалентных доз в органах и тканях условного мужчины и условной женщины (см. рис. 2). Референтные математические фантомы были разработаны и для детей различных возрастов, а также для беременных женщин и плода.

Усреднение эффективной дозы по полу

(132) В контексте радиационной защиты полезно иметь единое значение эффективной дозы для обоих полов (см. параграф 33). Взвешивающие коэффициенты тканей, приведенные в таблице 3, являются усредненными по полу и возрасту для всех органов и тканей, включая грудную железу женщин и мужчин, яички и яичники (гонады: канцерогенные и наследственные эффекты). Это усреднение означает, что применение такого подхода ограничено оценкой эффективной дозы для радиационной защиты и, в частности, не может быть использовано для оценки индивидуального риска. Таким образом, эффективная доза вычисляется из эквивалентной дозы, оцененной для органа или ткани T условного мужчины, H_{T}^M и условной женщины, H_{T}^F , согласно нижеследующему уравнению (см. также Приложение В):

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

(133) Аналогично подходу, примененному для органов и тканей из категории «остальные», эквивалентные дозы на ткани этой категории, оцененные отдельно для условного мужчины и условной женщины, включены в уравнение (4.5) – см. рис. 2. Эквивалентная доза на все ткани категории «остальные» рассчитывается, как среднеарифметическое значение эквивалентных доз на ткани, перечисленные в примечании под таблицей 3. Эквивалентные дозы тканей категории «остальные» для условного мужчины, H_{rmd}^M и условной женщины, H_{rmd}^F , рассчитываются в виде:

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

где T – ткань из категории «остальные», указанной в таблице 3. Суммирование в уравнении (4.5) производится по эквивалентной дозе на ткани категории «остальные» для условного мужчины и условной женщины (Приложение В).

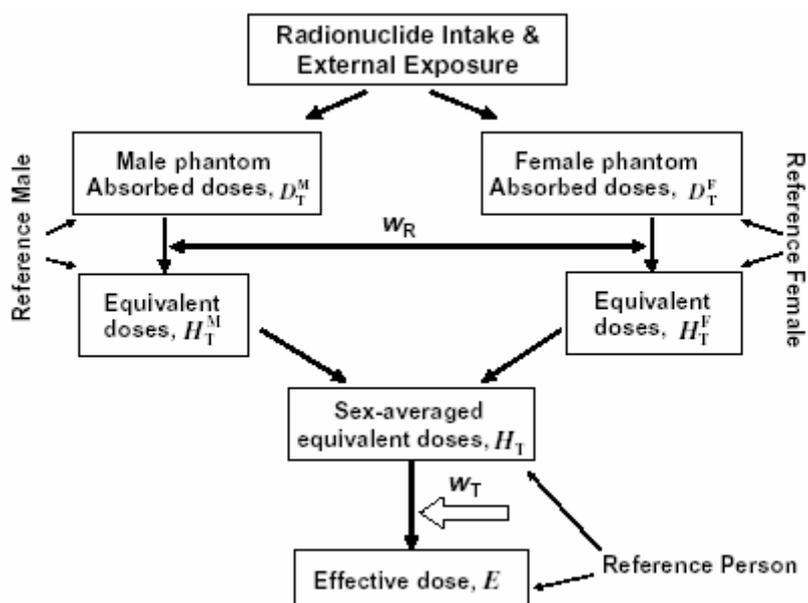


Рис. 2. Усреднение по полу для оценки эффективной дозы

(134) Эффективная доза, используемая в целях защиты, основана на средних дозах в органах и тканях тела человека. Ее понятие определено, и ее значение оценивается для условного человека (см. рис. 2). Эта величина имеет значение, учитывающее данные условия облучения, а не характеристики конкретного индивидуума. В частности, взвешивающие тканевые коэффициенты имеют значения, усредненные для большого числа индивидуумов обоего пола. Эквивалентные дозы в органах и тканях условного мужчины и условной женщины также усреднены (выражение 4.5). Усредненная доза умножается на соответствующий взвешивающий тканевый коэффициент. Сумма этих произведений дает усредненную по полу эффективную дозу для условного человека (рис.2).

4.3.6. Операционные величины

(135) Защитные величины, относящиеся к организму человека, эквивалентная и эффективная дозы, на практике не измеримы. Следовательно, для оценки эффективной дозы или средних эквивалентных доз в тканях или органах используются операционные величины. Эти величины введены для получения консервативной оценки значений защитных величин, связанных с облучением или с потенциальным облучением лиц, находящихся в большинстве условий радиационного воздействия. Эти операционные величины часто используются для установления практических правил и указаний. Для внутреннего и внешнего облучения используются различные операционные величины, описываемые ниже. Более детально они рассмотрены в Приложении В.

(136) Операционные величины, используемые при мониторинге среды, включают амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$ и направленный эквивалент дозы, $H'(0.07, \Omega)$. Операционной величиной для индивидуального мониторинга является индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(d)$, который равен эквиваленту дозы в сфере МКРЕ из (мягкой) биологической ткани на соответствующей

глубине d под определенной точкой в теле человека. Этой определенной точкой обычно является место ношения индивидуального дозиметра. Для оценки эффективной дозы, $H_p(10)$ выбрана глубина $d = 10$ мм, а для оценки дозы в коже, кистях рук и ступнях ног используется индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(0.07)$ на глубине $d = 0.07$ мм. Глубина $d = 3$ мм была предложена для редких случаев, когда необходим мониторинг облучения зрачка глаза. Однако на практике $H_p(3)$ измеряется редко, и для такого мониторинга можно использовать $H_p(0.07)$. Операционные величины являются измеримыми, и оборудование для мониторинга откалибровано в единицах измерения этих величин. При штатном мониторинге значения операционных величин принимаются в виде достаточно точной оценки эффективной дозы и дозы в коже, соответственно, особенно если их значения лежат ниже пределов дозы.

(137) Нет никаких операционных величин, установленных для прямой оценки эквивалентной или эффективной дозы при внутреннем облучении. В общем случае, для этого сначала выполняются различные измерения уровней инкорпорированных радионуклидов, а затем применяются биокинетические модели для оценки поступления этих радионуклидов в организм. Исходя из значения такого поступления, с помощью справочных дозовых коэффициентов (доза на единицу поступления, $Z_v \text{ Бк}^{-1}$), рекомендованных Комиссией (см. Приложение В), рассчитываются значения эквивалентной или эффективной дозы.

4.4. Оценка радиационного воздействия

4.4.1. Внешнее облучение

(138) Оценка доз при воздействии внешних источников излучения обычно выполняется или на основе данных индивидуального мониторинга с помощью индивидуальных дозиметров, носимых на поверхности тела человека, или, к примеру, в случае ретроспективных оценок, посредством измерения или оценки $H^*(10)$ с последующим использованием соответствующих коэффициентов перехода. Операционными величинами для индивидуального мониторинга являются $H_p(10)$ и $H_p(0.07)$. Если персональный дозиметр находился в такой точке поверхности тела человека, которая репрезентативна для его облучения, то, при условии облучения в малой дозе и, предполагая, что происходило равномерное облучение всего тела, значение $H_p(10)$ дает оценку значения эффективной дозы с точностью, достаточной для целей радиационной защиты.

4.4.2. Внутреннее облучение

(139) Система оценки доз внутреннего облучения, обусловленного поступлением радионуклидов в организм человека, основана на расчете поступления радионуклида, которое можно считать операционной величиной при оценке доз внутреннего облучения. Поступление можно оценить либо посредством прямых измерений (например, мониторинг излучения, исходящего с поверхности всего тела человека или от отдельных органов или тканей), либо с помощью косвенных измерений (например, измерений мочи или кала), или по результатам измерений проб окружающей среды с последующим применением биокинетических моделей. После этого можно рассчитать эффективную дозу, исходя из значения поступления и используя дозовые

коэффициенты, рекомендованные Комиссией для большого числа радионуклидов. Эти дозовые коэффициенты заданы отдельно для лиц из населения различных возрастов и для взрослых людей, подвергающихся профессиональному облучению.

(140) Радионуклиды, инкорпорированные в организме человека, облучают ткани тела в течение промежутков времени, определяемых периодами их физического полураспада и биологического удержания в организме. Таким образом, увеличение дозы в тканях может происходить в течение многих месяцев и даже лет после поступления радионуклида в организм. Необходимость регулирования воздействия радионуклидов и накопление дозы облучения в течение длительных периодов времени заставили ввести понятие величины ожидаемой дозы. Ожидаемая доза от инкорпорированного радионуклида – это суммарная доза, которая ожидается за определенный период времени; ожидаемая эквивалентная доза, $H_T(\tau)$ в ткани или органе Т определяется как:

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

где τ – время интегрирования после поступления радионуклида в организм в момент времени t_0 . Величина ожидаемой эффективной дозы, таким образом, определена как:

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

(141) Для соблюдения предела дозы Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы ожидаемая доза приписывалась промежутку, равному одному году, в течение которого произошло поступление. Для персонала ожидаемая доза обычно оценивается за 50-летний период после поступления. Этот 50-летний период является округленным значением, который, как считает Комиссия, равен ожидаемой продолжительности всего времени работы человека, приступившего к работе в молодом возрасте. Ожидаемая эффективная доза от поступления радионуклидов используется и для перспективных оценок облучения лиц из населения. В таких случаях период, вводимый для ее расчета, равен 50-и годам для взрослых лиц из населения. Для детей младшего и старшего возраста эта доза оценивается до достижения ими возраста 70-и лет.

(142) Эффективная доза от профессионального поступления радионуклидов в организм оценивается, исходя из поступления в организм работника и из справочного дозового коэффициента. Расчеты дозовых коэффициентов для отдельных радионуклидов ($Zv \text{ Бк}^{-1}$) используют биокинетические и дозиметрические модели. Для описания поступления радионуклидов в составе различных химических соединений, их последующего распределения и удержания после поступления в кровотоки используются специальные модели. Математические фантомы мужчины и женщины применимы также для расчетов фракций энергии, испущенной из отдела организма S (источник) и поглощенной в отделе организма Т (мишень) в случае, если удержание радионуклидов происходит в нескольких отделах организма. Принято, что такие приближения адекватно отвечают потребностям радиационной защиты.

(143) Усредненные по полу дозовые коэффициенты для оценки ожидаемой эффективной дозы $e(\tau)^2$ при поступлении радионуклидов рассчитываются, как:

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

где w_T – взвешивающий коэффициент ткани T , а $h_T^M(\tau)$ и $h_T^F(\tau)$ – дозовые коэффициенты ожидаемой эквивалентной дозы в ткани T за ожидаемые периоды времени в организме мужчины и женщины, соответственно. Суммирование в уравнении (4.9) также применяется к дозовым коэффициентам ожидаемой эквивалентной дозы в тканях категории «остальные», как у мужчины, так и у женщины.

4.4.3. Профессиональное облучение

(144) При мониторинге профессионального воздействия внешнего излучения, индивидуальные дозиметры измеряют индивидуальный эквивалент дозы $H_p(10)$. Эта измеряемая величина принимается за оценку эффективной дозы при допущении того, что все тело человека облучается равномерно. Для внутреннего облучения ожидаемые эффективные дозы обычно определяются по оценке поступления радионуклидов, сделанной по данным измерений биопроб или по другим параметрам (например, по активности, удерживаемой в теле человека, или по суточному ее выделению с экскретами). Доза излучения, определяемая по поступлению, оценивается с помощью рекомендованных дозовых коэффициентов (см. Приложение В).

(145) Дозы, полученные при профессиональном облучении от внешнего излучения и от поступления радионуклидов, суммируются для того, чтобы оценить значение суммарной эффективной дозы, E , необходимой для подтверждения соблюдения пределов дозы и уровней граничной дозы, согласно следующей формуле:

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

где $H_p(10)$ – индивидуальный эквивалент дозы внешнего облучения, а $E(50)$ – ожидаемая эффективная доза внутреннего облучения, которая оценивается, как:

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

где $e_{j,inh}(50)$ – дозовый коэффициент ожидаемой эффективной дозы для ингаляции радионуклида j , $I_{j,inh}$ – активность ингаляционного поступления радионуклида j , $e_{j,ing}(50)$ – дозовый коэффициент ожидаемой эффективной дозы для перорального поступления радионуклида j , а $I_{j,ing}$ – активность перорального поступления радионуклида j . При расчете эффективной дозы для данного радионуклида может потребоваться учет характеристик материала, поступившего в организм человека.

² Подстрочные символы e и h условно используются для обозначения дозовых коэффициентов эффективной дозы E и эквивалентной дозы H .

(146) Дозовые коэффициенты в выражении (4.11) установлены Комиссией строго для анатомических, физиологических и биокинетических характеристик условного мужчины и условной женщины (ICRP, 2002). Можно учесть физические и химические характеристики поступления, включая активный медианный аэродинамический диаметр (АМАД) ингалированного аэрозоля и химическую форму того материала, в котором содержится определенный радионуклид. Эффективная доза, зарегистрированная в документации для работника, - это то значение дозы, которую получит условный человек от полей излучения и поступлений активности, воздействующих на этого работника. Ожидаемый 50-летний период воздействия – это тот отрезок времени жизни работника, когда он выполняет свои профессиональные обязанности, и в течение которого происходит возможное накопление дозы внутреннего облучения (это относится только к тем инкорпорированным радионуклидам, которые имеют длительные периоды полураспада и надолго удерживаются в тканях человека)

(147) Инкорпорация радионуклидов из-за неконтролируемых событий, включая раневое поступление, выходит за пределы обычной рабочей практики и, таким образом, не учитывается в уравнении (4.11). Значимость таких событий следует оценивать и регистрировать, предоставляя соответствующие медицинские услуги и вводя дополнительное ограничение облучения работника, если это необходимо.

(148) В редких случаях, когда внешнее облучение в значительной мере обусловлено воздействием слабо проникающего излучения, вклад дозы в кожу в эффективную дозу следует рассмотреть отдельно согласно условиям, установленным выражением (4.10) для оценки эффективной дозы (см. Приложение В). Дозу излучения за счет воздействия изотопов радона, в первую очередь, радона-222 и продуктов их распада также следует учитывать в общей оценке дозы (ICRP 1993a).

(149) В тех ситуациях, когда индивидуальный мониторинг с помощью индивидуальных дозиметров не ведется, таких, как облучение экипажей воздушных судов, оценка эффективной дозы может быть получена из значений AMBIENTного эквивалента дозы, $H^*(10)$. В таких случаях эффективная доза рассчитывается с помощью соответствующих коэффициентов, полученных по данным о радиационных полях, или посредством прямых расчетов, исходя из этих данных.

4.4.4. Облучение населения

(150) Основные принципы оценки эффективных доз для лиц из населения аналогичны принципам оценки для персонала. Годовая эффективная доза у лиц из населения является суммой эффективной дозы, полученной в течение одного года от воздействия внешнего излучения, и ожидаемой эффективной дозы от радионуклидов, инкорпорированных в организм за этот же год. Так же, как и при профессиональном облучении, эта доза не получается посредством прямого измерения индивидуального облучения, а, в основном, определяется по данным измерений выбросов и исследований окружающей среды, образа жизни и последующего моделирования. Так, компонента дозы, которая связана с радиоактивными выбросами, может быть оценена посредством мониторинга выбросов от существующих предприятий или посредством прогнозирования воздействия источника облучения на стадии его конструирования. Информация

о концентрациях радионуклидов в выбросах и окружающей среде используется в сочетании с радиоэкологическим моделированием (анализом путей облучения за счет переноса в окружающей среде, через воздух, воду, почву, донные отложения, растения и животных к человеку), позволяющим оценить дозы внешнего облучения и поступление радионуклидов (см. Приложение В).

4.4.5. Медицинское облучение пациентов

(151) Величиной, используемой при планировании облучения пациентов и оценках соотношения риск – польза, является эквивалентная доза или поглощенная доза в облучаемых тканях. Использование эффективной дозы для оценки облучения пациентов серьезно ограничено, и ее применимость при количественной оценке медицинского облучения должна быть тщательно изучена. Эффективная доза может быть полезна, когда проводится сравнение различных диагностических процедур или одних и тех же технологий и процедур, используемых различными лечебными учреждениями или в разных странах, а также при использовании разных технологий для проведения одного и того же медицинского исследования. Однако, при планировании облучения пациентов и оценке соотношения риск – польза должна использоваться эквивалентная или поглощенная доза в облучаемых тканях.

(152) Оценка и интерпретация эффективной дозы при медицинском облучении пациентов весьма проблематичны, если органы и ткани облучаются частично или происходит крайне неравномерное облучение, что особенно часто встречается при рентгенодиагностике.

4.4.6. Применение эффективной дозы

(153) Главными целями использования эффективной дозы при радиационной защите, как персонала, так и населения является:

- перспективная оценка дозы для планирования и оптимизации защиты; и
- ретроспективная оценка дозы для подтверждения соблюдения пределов дозы или для сравнения ее с граничными дозами или референтными уровнями.

(154) Именно в этом смысле эффективная доза нашла свое применение в мировом масштабе. При практическом внедрении радиационной защиты эффективная доза используется для управления рисками стохастических эффектов у персонала и населения. Расчет эффективной дозы или соответствующих коэффициентов перехода к ней для внешнего облучения, а также дозовых коэффициентов для внутреннего облучения основан на поглощенной дозе, взвешивающих коэффициентах (w_R и w_T) и справочных значениях параметров организма человека, его органов и тканей. В таком общем применении, эффективная доза не позволяет оценить индивидуальную дозу, а скорее дает оценку для условного человека при заданных условиях облучения.

(155) При расчете эффективной дозы может возникнуть ряд обстоятельств, в которых значения этих параметров могут быть изменены в сравнении со справочными значениями. Поэтому важно отличать те значения справочных параметров, которые могут быть изменены при расчете эффективной дозы в особых обстоятельствах облучения, от тех параметров, которые не могут

быть изменены в рамках концепции эффективной дозы (например, взвешивающие коэффициенты). Таким образом, оценка эффективной дозы в ситуациях профессионального облучения может, к примеру, проводиться с изменением таких параметров, которые относятся к характеристикам внешнего облучения (например, направление воздействия), или к физико-химическим свойствам радионуклидов, поступивших ингаляционным или пероральным путем. В таких случаях, необходимо четко указать на те отклонения от справочных значений параметров, которые были сделаны.

(156) При ретроспективной оценке доз у отдельных индивидуумов, дозы у которых могли существенно превысить пределы дозы, эффективная доза может дать первую приблизительную оценку суммарного вреда. Если доза излучения и радиационный риск должны быть оценены более точно, необходимо провести дальнейшие детальные оценки доз в органах или тканях, особенно тогда, когда необходимо оценить специфические риски для органов отдельных индивидуумов.

(157) Эффективная доза предназначена для использования как защитная величина, оцениваемая на основании справочных показателей, и поэтому не рекомендуется использовать ее ни для эпидемиологических оценок, ни для детальных ретроспективных оценок индивидуального облучения и риска. В таких случаях скорее надо использовать наиболее подходящие данные по биокинетической биологической эффективности и факторам риска. Дозы в органах и тканях, а не эффективные дозы, требуются для оценки вероятности индукции рака у облученных индивидуумов.

(158) Для оценки тканевых реакций использование эффективной дозы недопустимо. В таких ситуациях необходимо оценить поглощенную дозу с учетом соответствующего значения ОБЭ как основы любой оценки радиационных биологических эффектов (см. Приложение В).

4.4.7. Коллективная эффективная доза

(159) В целях оптимизации радиационной защиты, особенно в контексте профессионального облучения, Комиссия ввела коллективные дозовые величины (ICRP 1977, 1991b). Эти величины учитывают облучение всех индивидуумов, составляющих группу, которая была облучена за заданный период времени или во время выполнения определенной операции в пределах обозначенной радиационной зоны. На практике коллективная эквивалентная доза используется только при особых обстоятельствах. Вследствие этого, в данных Рекомендациях Комиссия обсуждает только понятие коллективной эффективной дозы. Коллективная эффективная доза, S (ICRP, 1991b), рассчитывается как сумма всех индивидуальных эффективных доз за определенный период времени или за время выполнения определенной операции. Специальное название, используемое для коллективной эффективной дозы – «человеко-зиверт». В процессе оптимизации проводится сравнение различных мероприятий радиационной защиты и операционных сценариев в форме оценки соответствующих ожидаемых индивидуальных и коллективных эффективных доз.

(160) Коллективная эффективная доза, S , основана на предположении о линейной беспороговой зависимости соотношения доза – эффект для стохастических эффектов (ЛБП модель). На такой основе становится возможной аддитивность эффективных доз.

(161) Коллективная эффективная доза – это инструмент для оптимизации, для сравнения радиационных технологий и защитных процедур. Коллективная эффективная доза не предназначена в качестве инструмента для проведения эпидемиологических исследований, и ее нельзя использовать для прогноза риска. Это объясняется теми предположениями, которые введены в расчеты коллективной эффективной дозы (например, использование ЛБП модели), которые вносят большие биологические и статистические неопределенности. В особенности это относится к расчетам числа смертей от рака, сделанным на основе коллективных эффективных доз, обусловленных незначительным облучением больших популяций, что не имеет смысла и чего следует избегать. Такие расчеты на основе коллективной эффективной дозы никогда не предполагались Комиссией, они крайне неопределенны биологически и статистически, предусматривают множество оговорок и предостережений, которые не всегда делаются, когда такие оценки цитируются вне их контекста, и, таким образом, использование этой защитной величины является некорректным.

(162) Чтобы избежать неправильного суммирования, например, суммирования очень низких индивидуальных доз за длительные периоды времени для жителей обширных географических регионов, необходимо установить ограничения на использование коллективной эффективной дозы. Следует указать диапазон суммируемых доз и период времени, за который они суммируются. Коллективная эффективная доза, состоящая из суммы индивидуальных эффективных доз в диапазоне от E_1 до E_2 , определяется как:

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

где $(dN/dE)dE$ обозначает число индивидуумов, которые облучаются в эффективной дозе от E до $E + dE$ за период времени ΔT (см. Приложение В). Когда диапазон индивидуальных доз захватывает несколько порядков величины, распределение следует характеризовать посредством его разделения по нескольким диапазонам индивидуальной дозы, каждый из которых охватывает не более, чем два или три порядка величины, а затем для каждого диапазона отдельно рассмотреть размеры популяций, среднюю индивидуальную дозу и неопределенность. Когда коллективная эффективная доза окажется меньше, чем величина, обратная соответствующему риску вреда, в оценке риска следует отметить, что, скорее всего, число избыточных случаев биологических эффектов равно нулю (NCRP 1995).

4.5. Неопределенности оценок и суждения

(163) При проведении оценок доз излучения необходимо моделировать геометрию внешнего облучения, биокинетику поступления и удержания радионуклидов в организме человека и анатомию человеческого тела. Во многих случаях такие модели и значения их параметров были получены из экспериментальных исследований и исследований человека, направленных на получение «наилучших» или «центральных» оценок значения параметров моделей. Те же соображения справедливы и для выбора взвешивающих коэффициентов излучения и ткани.

Признано, что в значениях некоторых параметров, формулировках или самих структурах моделей присутствует значительная неопределенность. Для наилучшего выбора необходимых моделей и значений параметров для оценки доз необходимо вынесение экспертных суждений (см. Приложение В).

(164) Неопределенность связана с уровнем достоверности, который может быть приписан данному значению параметра или модельному прогнозу. Это является важным фактором в процедурах экстраполяции. В связи с этим вариабельность индивидуальных параметров и точность измерений также имеют огромное значение. Точность измерений и выводов будет уменьшаться по мере уменьшения доз и повышения сложности системы. Вариабельность связана с количественными различиями между характеристиками отдельных членов рассматриваемой популяции. Все эти аспекты учтены при разработке модели и вынесении экспертных суждений (см. Приложение В).

(165) Недостаток определенности или точности в дозиметрических моделях различен для различных параметров и обстоятельств в определенных ситуациях. Вследствие этого невозможно дать значения неопределенностей для всех моделей МКРЗ, несмотря на тот факт, что оценка этих неопределенностей является важной частью работы по созданию этих моделей. Однако, в особых случаях, может потребоваться оценка неопределенностей, и подходы к этому были описаны в ряде публикаций, например Goossens et al. (1997), CERRIE (2004), ICRP (1994b, 2005d), Bolch et al. (2003) и Farfan et al. (2005). В целом можно сказать, что неопределенности оценок доз внутреннего облучения, включая биокинетику радионуклидов, превышают неопределенности оценок при внешнем облучении. Степень этой неопределенности различна для различных радионуклидов.

(166) Комиссия осведомлена о неопределенности или недостатке точности дозиметрических моделей, и она предпринимает шаги для их критической оценки и снижения, если таковое возможно. В контексте регулирования, дозиметрические модели и значения их параметров, которые рекомендует Комиссия, имеют справочный характер. Они установлены по соглашению и, таким образом, не подлежат оценкам неопределенности. В равной мере Комиссия считает, что биокинетические и дозиметрические модели, необходимые для оценки доз, определены как справочные данные, и, следовательно, также фиксированы и не должны использоваться с неопределенностью. Эти модели и значения периодически пересматриваются, и МКРЗ может их изменить исходя из результатов такого пересмотра, когда будут получены новые научные данные и информация.

(167) Соблюдение регулирующих требований проверяется на основании точечных оценок эффективных доз, которые привязаны к условному человеку, с учетом того, что неопределенности таких точечных оценок не подлежат оценке. При ретроспективных оценках доз, которые могут быть близки или превышать пределы дозы, может потребоваться провести специальные оценки дозы и риска, а также рассмотреть неопределенности этих оценок.

(168) Несмотря на изменения дозиметрических моделей, а также введение новых методов расчета эффективной дозы, проведенные ранее оценки эквивалентной и эффективной дозы следует

считать адекватными. Комиссия не рекомендует проводить пересчет существующих значений с помощью новых моделей и параметров.

4.6. ССЫЛКИ

- 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. СИСТЕМА РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ЧЕЛОВЕКА

(169) Любому человеку подвергается воздействию ионизирующего излучения от естественных и искусственных источников. Целесообразно рассматривать процессы, вызывающие облучение человека, как взаимосвязь событий и ситуаций. Исходной точкой таких связей является источник облучения. Само излучение или радиоактивные материалы воздействуют на человека через элементы среды его обитания или посредством других различных путей. В конечном счете, воздействие излучения или радиоактивных материалов на человека приводит к накоплению дозы. Защита человека от этого облучения может быть обеспечена либо принятием защитных мер к источнику облучения, либо к их применению на различных путях посредством которых происходит облучение, а иногда меняя местоположение или характеристики облучаемых индивидуумов. Для удобства путь облучения, состоящий из элементов среды обитания человека, рассматривается как связь между источником излучения и дозами, получаемыми индивидуумом. Те части этого пути, где возможно внедрение защитных мероприятий, являются ключевыми точками приложения системы радиационной защиты.

(170) Предполагая прямую пропорциональную зависимость между увеличением дозы и приростом риска развития стохастических эффектов, можно рассматривать части цепи событий и ситуаций, приводящих к облучению, по отдельности и отбирать такие части этой цепи, которые имеют принципиальное значение в конкретной ситуации облучения. Однако чтобы сделать такой отбор возможным, для каждой части этой цепи событий необходимо четко определить цели радиационной защиты, организации (и отдельных лиц), ответственных за ее разработку и внедрение, в том числе зоны ответственности и подчиненность этих организаций, а также реальность получения информации, необходимой для принятия соответствующих решений. Все это составляет сложную процедуру, поэтому Комиссия предлагает ввести два упрощения при рассмотрении ситуаций облучения людей.

(171) Первое упрощение было введено в Рекомендациях 1990 года, когда было признано, что облучение людей может быть разбито на несколько категорий, которые можно рассматривать отдельно друг от друга (ICRP, 1991b). К примеру, большинство работников, подвергающихся воздействию радиационных источников по роду выполнения своей работы, также подвергаются облучению, как лица из населения, от источников, находящихся в среде обитания, а также медицинскому облучению, будучи пациентами. Комиссия по-прежнему придерживается позиции, что контроль облучения, возникающего вследствие работы, не должен учитывать облучение от прочих источников, не создающих профессионального облучения. Эта позиция сохранена в настоящих Рекомендациях посредством разделения облучения на три категории (см. раздел 5.3), а именно: профессиональное облучение, медицинское облучение пациентов и облучение населения. Комиссия оставляет в силе свою рекомендацию о том, что для целей регулирования не следует суммировать облучение одного и того же индивидуума для различных категорий облучения

(172) Вторым упрощением является то, что при рассмотрении цепи событий, представляющей собой целый набор путей облучения, следует провести различие между вопросами, связанными с источником облучения и с индивидуумом, подвергающимся облучению (см. раздел 5.5). Хотя в каждой категории облучения возможно воздействие нескольких источников на облучаемых индивидуумов, в контексте радиационной защиты каждый такой источник или группа источников могут быть рассмотрены самостоятельно (ICRP, 1991b). После такого отдельного рассмотрения необходимо рассмотреть и облучение всех индивидуумов от данного источника или группы источников. Такая процедура называется «оценкой по источнику».

(173) Для практического контроля радиационного воздействия, в Публикации 60 цепь событий и ситуаций, приводящих к облучению, была условно разделена на два обширных класса ситуаций: практики и вмешательства. Практики были определены как деятельность человека, приводящая к увеличению облучения из-за введения целых блоков новых источников, путей облучения или вовлечения в облучение новых индивидуумов, а также изменения путей облучения от уже существующих источников излучения, таким образом, увеличивая облучение людей или число облученных. Вмешательства были определены как действия человека, которые приводят к снижению суммарного облучения посредством оказания влияния на уже существующую цепь событий и ситуаций, приводящих к облучению. Такие действия могут включать в себя удаление уже существующих источников излучения, изменение путей облучения или снижение числа облучаемых лиц. В пересмотренной системе защиты Рекомендации Комиссии теперь отошли от подхода, основанного на анализе процессов, в сторону подхода, основанного на характеристике ситуаций облучения по трем типам, а именно: ситуации планируемого, аварийного и существующего облучения (см. раздел 5.2).

5.1. Определение источника облучения

(174) Комиссия использует термин «источник» для обозначения любого физического объекта или процедуры, которые способны создать количественно оцениваемую дозу у человека или группы людей. Это может быть физический источник излучения (например, радиоактивный материал или рентгеновская установка), предприятие (например, больница или атомная электростанция), процедура или группа физических источников излучения, имеющих близкие характеристики (например, процедуры ядерной медицины или природный радиационный фон). Если радиоактивные вещества выходят с территории предприятия в окружающую среду, то все предприятие в целом является источником облучения; а если эти вещества уже присутствуют в окружающей среде, то та их часть, которая создает облучение людей, может считаться источником облучения. В большинстве ситуаций облучения, существует доминирующий источник облучения отдельного индивидуума, что делает возможным при планировании защитных мероприятий рассматривать источники облучения независимо друг от друга.

(175) В общем смысле определение источника будет привязано к выбору соответствующей стратегии защиты, как это принято для процесса оптимизации. Если общая стратегия защиты подвергается изменению, то могут возникнуть трудности, например, когда источник облучения

рассматривается по частям, во избежание введения защитных мероприятий, или когда производится объединение чрезмерного количества источников в один, что приводит к преувеличению необходимости введения мер защиты. Если регулирующий орган и пользователь (если его можно идентифицировать) действуют в духе общей стратегии защиты Комиссии, то они смогут на практике прийти к соглашению о том, что следует понимать под источником облучения.

5.2. Типы ситуаций облучения

(176) Комиссия считает, что ее Рекомендации применимы ко всем источникам облучения и облучаемым лицам, согласно трем типам ситуаций облучения, которые учитывают все возможные его обстоятельства.

- Ситуации планируемого облучения, когда осуществляется намеренное введение и эксплуатация источников. Ситуации планируемого облучения могут приводить как к увеличению реального облучения, так и к такому облучению, которое предполагается (нормальное облучение), а также к облучению, которое не предполагается (потенциальное облучение, см. раздел 6.1.3).

- Ситуации аварийного облучения, которое может возникнуть во время работы в ситуации планируемого облучения, а также вследствие злонамеренных действий или в результате любой другой неожиданной ситуации, и потребовать срочных действий для того, чтобы избежать или снизить нежелательные последствия.

- Ситуации существующего облучения, которые включают в себя облучение, уже присутствующее ко времени, когда было принято решение о взятии его под контроль, в том числе ситуации облучения после чрезвычайных событий (в том числе аварий).

Из вышесказанного следует, что понятие, которое ранее Комиссия именовала «практикой», может соответствовать ситуациям планируемого, аварийного или существующего облучения. Медицинское облучение пациентов также является ситуацией планируемого облучения, однако из-за специфических характеристик такого облучения оно рассматривается отдельно. Принципы защиты в ситуациях планируемого облучения применимы и к профессиональному облучению, связанному с ситуациями существующего и аварийного облучения.

5.3. Категории облучения

(177) Комиссия различает три категории облучения: профессиональное облучение, облучение населения и медицинское облучение пациентов. Облучение лиц, обеспечивающих комфорт и уход за пациентами, а также облучение добровольцев при проведении исследований, рассматривается в главе 7.

5.3.1. Профессиональное облучение

(178) По определению Комиссии, к профессиональному облучению относится любое облучение персонала, возникшее в результате его работы. Комиссия отмечает условность определения профессионального воздействия, как любого опасного фактора, входящего в число факторов, воздействующих на персонал в процессе работы, вне зависимости от источника такого воздействия. Однако, из-за вездесущности ионизирующего излучения, прямое использование

такого определения в отношении ионизирующего излучения будет означать, что все работники подлежат радиационной защите. Поэтому Комиссия ограничивает использование термина «профессиональное облучение» тем воздействием ионизирующего излучения на работника, которое происходит во время его работы в результате ситуаций, которые могут быть обоснованно отнесены к ответственности операционного управляющего (см. также раздел 6.3.1). Облучение, исключенное из-под действия регулирующих требований, а также облучение, возникшее из-за практик, выведенных из-под действия регулирующих требований, обычно не требует введения защиты работающих.

(179) Главную ответственность за защиту персонала несет работодатель. Однако, лицензиат, ответственный за источник (если это не то же лицо, что и работодатель) также несет ответственность за радиационную защиту персонала. Если персонал выполняет работы, которые сопряжены или могут быть сопряжены с воздействием источника облучения, не находящегося под контролем их работодателя, лицензиат и работодатель обязаны сотрудничать посредством обмена информацией и другими средствами, необходимыми для обеспечения соответствующей радиационной защиты на рабочем месте.

5.3.2. Облучение населения

(180) Облучение населения охватывает все виды облучения населения, не входящие в профессиональное облучение или в медицинское облучение пациентов (см. раздел 5.3.3). Оно может возникать от множества источников излучения. До настоящего времени компонента облучения населения за счет природных источников является наибольшей, однако это не дает оснований для снижения внимания, которое следует уделять меньшим, но хорошо контролируемым компонентам облучения населения от искусственных источников. Облучение зародыша и плода у беременных работниц рассматривается и регулируется, как облучение населения.

5.3.3. Медицинское облучение пациентов

(181) Радиационное воздействие на пациентов возникает при проведении диагностических, интервенционных или терапевтических процедур. Радиологические аспекты медицинского облучения таковы, что оно требует подхода, отличного от подходов радиационной защиты в ситуациях планируемого облучения. Облучение проводится преднамеренно и приносит прямую пользу пациенту. В частности, при проведении радиотерапии, биологические эффекты облучения в высоких дозах, приводящие к гибели клеток, используются для пользы пациента при лечении онкологических и других заболеваний. Применение настоящих Рекомендаций к медицинскому облучению, таким образом, требует отдельных рекомендаций (см. главу 7, в которой также обсуждается медицинское облучение лиц, обеспечивающих уход и комфорт пациентов, и добровольцев, занятых в исследовательских работах).

5.4. Идентификация облученных лиц

(182) Необходимо по отдельности рассматривать, по крайней мере, три категории облученных индивидуумов, а именно персонал, население и пациентов. Они соответствуют тем лицам, облучение которых подпадает под те категории облучения, которые определены в разделе 5.3. Конкретный индивидуум может быть облучен и как работник, и/или как лицо из населения, и/или как пациент.

5.4.1. Персонал

(183) По определению Комиссии, к персоналу относится лицо, которое нанято работодателем на основе полной, частичной или временной занятости, и которое знает свои права и признает свои обязанности в отношении обеспечения радиационной защиты. Лицо, осуществляющее самостоятельную деловую активность, рассматривается как имеющее обязанности и работника, и работодателя. Работники медицинских специальностей, работа по которым связана с облучением, относятся к категории лиц, подвергающихся профессиональному облучению.

(184) Одна из важнейших функций работодателя и/или лицензиата состоит в обеспечении контроля над источниками облучения и защитой персонала, облучающегося при выполнении своих профессиональных обязанностей. Для достижения этой цели Комиссия по-прежнему рекомендует использовать классификацию областей работы, а не классификацию персонала. Требование, чтобы зоны рабочих мест, где находятся источники излучения, были формально обозначены, помогает в обеспечении такого контроля. Комиссия использует два вида демаркации таких зон: зона контроля и зона наблюдения. Зона контроля – это та зона, внутри которой вводятся или могут быть введены специальные меры защиты и безопасности для контролирования нормального облучения или для предотвращения распространения загрязнения в процессе нормальной эксплуатации. Зона наблюдения - это зона, внутри которой условия работы находятся под наблюдением, однако специальные меры защиты и безопасности обычно не требуются. Зона контроля зачастую, но не обязательно, находится внутри зоны наблюдения.

(185) Работники в «контролируемых» зонах или рабочих местах должны быть хорошо информированы и пройти специальное обучение; группа таких работников должна быть хорошо идентифицирована. Часто для таких работников вводится мониторинг облучения на рабочем месте, а иногда такие работники подлежат специальному медицинскому наблюдению.

Облучение беременных женщин и кормящих грудью матерей

(186) В своих Рекомендациях 1990 года Комиссия сделала вывод о том, что в целях контроля профессионального облучения нет причин проводить различие между двумя полами. Комиссия сохраняет это положение и в настоящих Рекомендациях. Однако если сотрудница заявила о своей беременности (то есть уведомила о ней своего работодателя), следует рассмотреть дополнительные меры контроля для обеспечения защиты зародыша/плода на уровне, аналогичном защите, обеспечиваемой лицам из населения. Комиссия считает такой подход адекватным, если защита матери в период до того, как она заявила о своей беременности, проводилась согласно системе защиты, рекомендованной Комиссией. Как только работодатель был уведомлен о

беременности, следует рассмотреть дополнительные меры защиты зародыша/плода. Условия труда беременной работницы после заявления о беременности должны быть такими, чтобы дополнительная доза у зародыша/плода не превышала приблизительно 1 мЗв за оставшийся период беременности. Дополнительные рекомендации по защите зародыша/плода даны в разделе 7.4.

(187) Ограничение дозы у зародыша/плода не означает, что беременная женщина должна полностью избегать работы с излучением или радиоактивными материалами, или что ей должен быть закрыт доступ в зону работы или в обозначенные радиационные зоны (см. параграф 184). Однако предусматривается, что работодатель обязан тщательно изучить условия облучения беременной женщины. В частности, при необходимости условия работы могут быть изменены таким образом, чтобы во время беременности вероятность аварийного облучения и поступления радионуклидов была крайне низка. Специальные рекомендации по контролю облучения беременных работниц даны в Публикациях 84 и 88 (ICRP, 2000a, 2001a). В Публикации 95 (ICRP, 2004c) Комиссия также привела информацию, которая позволяет рассчитать дозы у потомства из-за поступления радионуклидов при кормлении грудью. В целях обеспечения защиты зародыша/плода или детей младшего возраста, Комиссия настоятельно рекомендует не привлекать женщин, заявивших о своей беременности, или кормящих матерей к проведению противоаварийных работ, связанных с высокими дозами (ICRP, 2005a).

(188) В Публикации 88 (ICRP, 2001a), Комиссия дала дозовые коэффициенты для зародыша, плода и новорожденного ребенка при поступлении радионуклидов в организм матери до или во время беременности. В среднем, дозы у зародыша, плода и новорожденного ребенка близки или не превышают дозы у условной женщины. В Публикации 95 (ICRP, 2004c) Комиссия представила информацию по дозам у ребенка, которого кормят материнским молоком, при поступлении радионуклидов в организм матери. Для большинства рассмотренных радионуклидов дозы облучения от радионуклидов, поступивших перорально с материнским молоком, малы в сравнении с дозами у условной женщины.

Облучение при авиAPERелетах и космических полетах

(189) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия рекомендовала, чтобы воздействие космического излучения считалось частью профессионального облучения при эксплуатации коммерческих реактивных самолетов и при космических полетах. Впоследствии Комиссия разъяснила свои рекомендации в Публикации 75 (ICRP, 1997a), указав, что в целях контроля нет необходимости рассматривать облучение часто летающих пассажиров, как профессиональное облучение. Таким образом, вопрос защиты возникает только для членов экипажей. К тому времени Комиссия уже отметила, что единственными практическими мерами регулирования для таких случаев является контроль полетного времени и выбор маршрута перелета. Комиссия подтверждает эти рекомендации.

(190) В исключительных случаях воздействия космического излучения, таких, как космические перелеты, когда дозы могут быть значимы, и потребность в его контроле оказывается неизбежной,

меры защиты должны рассматриваться особо в зависимости от типа ситуаций, приводящих к повышенному облучению.

5.4.2. Лица из населения

(191) По определению Комиссии, лицом из населения является любой индивидуум, облучение которого не является профессиональным или медицинским (см. также раздел 5.4.3). Облучение лиц из населения может быть связано с воздействием множества источников естественного и искусственного происхождения.

(192) Следует отметить, что любой источник излучения создает целое распределение индивидуальных доз в особенности при облучении населения. В целях защиты населения Комиссия ранее использовала для описания облученного индивидуума концепцию «критической группы», которая являлась репрезентативной для наиболее облучаемых в популяции индивидуумов (ICRP, 1977). Затем накладывались ограничения дозы на среднюю дозу у соответствующей критической группы. За прошедшие десятилетия был накоплен значительный опыт применения концепции критической группы. Кроме того, получили свое развитие методы оценки доз облучения лиц из населения, в основном за счет использования вероятностных методов. Прилагательное «критическая» имеет в своем подтексте кризисное значение, никогда не предававшееся ему Комиссией. Более того, слово «группа» может быть воспринято неверно – в контексте того, что при использовании концепции критической группы дозы оцениваются индивидуально.

(193) С настоящего времени, в контексте радиационной защиты Комиссия рекомендует пользоваться понятием «репрезентативное лицо» и оценивать дозы у репрезентативного лица согласно Публикации 101 (ICRP, 2006а).

(194) Репрезентативное лицо может иметь гипотетический характер, однако важно отметить, что характеристики и образ жизни (то есть потребление продуктов питания, скорость дыхания, место жительства, пользование местными ресурсами), используемые при описании репрезентативного лица, являются типичными для небольшого числа индивидуумов, репрезентативных для наиболее высоко облучаемых людей, и не являются экстремальными показателями единичного лица из населения. Можно при этом уделить определенное внимание лицам с крайними или необычными характеристиками, но эти показатели не должны диктовать характеристики рассматриваемого репрезентативного лица.

5.4.3. Пациенты

(195) По определению Комиссии, пациент - это индивидуум, подвергающийся облучению, связанному с проведением диагностической, интервенционной или терапевтической процедуры. Пределы дозы и граничные дозы, установленные Комиссией, не рекомендуются для отдельных пациентов, поскольку их применение может снизить эффективность диагностики и лечения пациента, нанеся, таким образом, больше вреда, чем пользы. Вследствие этого, основной акцент делается на обоснование медицинских процедур, а не на оптимизацию защиты пациента, в

частности на использование диагностических референтных уровней при проведении диагностических процедур (см. главу 7).

(196) Облучение пациенток, находящихся в состоянии беременности, рассматривается в разделе 7.4.

5.5. Уровни радиационной защиты

(197) В Рекомендациях 1990 года было отмечено, что при условии того, что индивидуальные дозы находятся намного ниже порога вредных детерминированных эффектов, эффект, создаваемый дозой от одного источника, не зависит от эффектов, создаваемых дозами от других источников. Во многих случаях каждый источник или группа источников может быть рассмотрена отдельно. После этого необходимо рассмотреть облучение индивидуумов от данного источника или группы источников. Такая процедура названа подходом, «ориентированным на источник». С настоящего времени Комиссия подчеркивает особую важность подхода, ориентированного на источник, поскольку, для обеспечения защиты группы индивидуумов, меры защиты могут быть приняты только к источнику, создающему ее облучение.

(198) В ситуациях планируемого облучения ограничение дозы, которую могут получить индивидуумы от этого источника, называется граничной дозой. Для потенциального облучения соответствующей концепцией является концепция граничного риска. В ситуациях аварийного или существующего облучения ориентированным на источник ограничением является референтный уровень (см. разделы 5.9, 6.2, и 6.3). Концепции граничной дозы и референтного уровня используются в процессе оптимизации защиты, помогая обеспечивать удержание облучения на таком низком уровне, насколько это разумно достижимо с учетом социально-экономических факторов. Граничные дозы и референтные уровни, таким образом, могут быть названы ключевыми частями процесса оптимизации, который обеспечит надлежащие уровни защиты в преобладающих обстоятельствах.

(199) Можно оспорить тот факт, что ориентированное на источник ограничение не сможет обеспечить достаточную защиту, если присутствует множество источников. Однако Комиссия подразумевает, что обычно существует основной источник облучения, так что выбор надлежащего контрольного или граничного уровня обеспечит адекватный уровень защиты. Комиссия по-прежнему считает, что ориентированный на источник принцип оптимизации в диапазоне ниже граничного или референтного уровня является наиболее эффективным инструментом для обеспечения защиты в любых ситуациях.

(200) В особых случаях ситуаций планируемого облучения могут потребоваться отдельные ограничения на сумму доз профессионального облучения и на сумму доз у населения. Комиссия считает такие ориентированные на индивидуума ограничения пределами дозы (см. раздел 5.10), а соответствующие оценки доз называются в таком случае «индивидуально ориентированными оценками».

(201) Однако, оценка суммарного облучения индивидуума от всех таких источников возможна редко. Следовательно, необходимо провести приближенную оценку доз для сравнения с

величиной предела дозы, особенно в случае облучения населения. При профессиональном облучении эти приближенные оценки, скорее всего, окажутся точными, так как оперативный управляющий имеет доступ ко всей информации, необходимой для идентификации и контроля дозы от всех имеющихся источников.

(202) На рисунке 3 показаны концептуальные отличия в использовании пределов индивидуальной дозы в ситуациях планируемого облучения в сравнении с использованием граничных и референтных уровней для защиты во всех ситуациях.

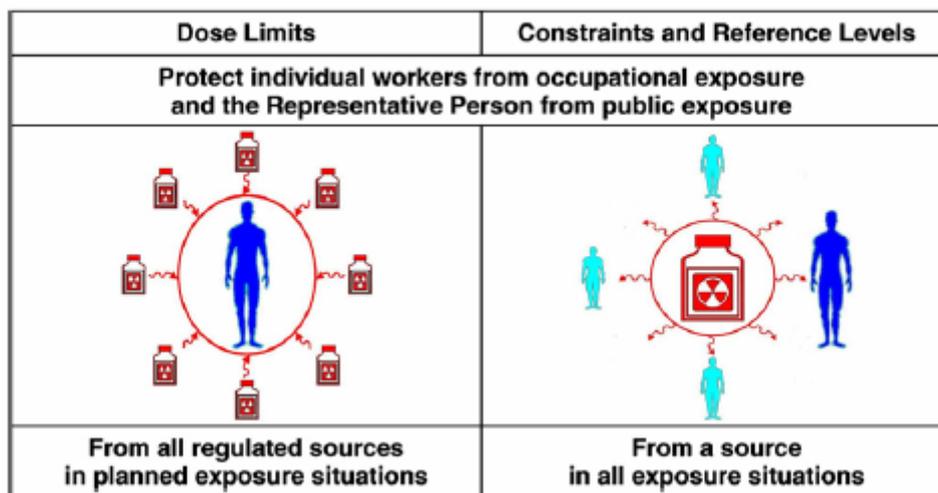


Рис. 3. Коренное отличие понятия предела доз от граничных доз и референтных уровней для защиты персонала и населения.

5.6. Принципы радиационной защиты

(203) В Рекомендациях 1990 года Комиссия привела принципы защиты для практик отдельно от ситуаций вмешательства. Комиссия по-прежнему верна этим принципам, составляющим основу системы защиты и с настоящего времени формулирует единый набор принципов, которые применимы в ситуациях планируемого, аварийного и существующего облучения. В настоящих Рекомендациях Комиссия также дает разъяснения того, как использовать эти принципы в применении к источникам излучения и к облучаемым индивидуумам, а также, как использовать ориентированные на источник принципы ко всем контролируемым ситуациям облучения. Два принципа являются ориентированными на источник, они применимы ко всем ситуациям облучения.

- **Принцип обоснования:** Любое решение, изменяющее ситуацию облучения, должно приносить больше пользы, чем вреда. Это означает, что при введении нового источника излучения, снижении существующего облучения или риска потенциального облучения должна достигаться индивидуальная или общественная польза, во всех случаях существенно превышающая наносимый вред.

- **Принцип оптимизации защиты:** вероятность облучения, число облученных лиц и величина индивидуальных доз должны быть удержаны на таком низком уровне, насколько это разумно достижимо с учетом социально-экономических факторов. Это означает, что уровень защиты должен быть наилучшим в преобладающих обстоятельствах и дающим максимальное преимущество пользы над вредом. Для того чтобы избежать крайне несправедливого результата такой процедуры оптимизации, следует установить ограничения на дозы и риски индивидуумов за счет облучения от данного источника (граничные значения доз и рисков и референтные уровни).

Один принцип является ориентированным на индивидуума и применяется в ситуациях планируемого облучения.

- **Принцип использования пределов дозы:** Суммарная доза любого индивидуума от регулируемых источников в ситуациях планируемого облучения (кроме медицинского облучения пациентов) не должна превышать соответствующие пределы дозы, рекомендованные Комиссией.

(204) Регулирующие пределы дозы устанавливаются регулирующим органом с учетом международных рекомендаций и применимы для персонала и населения в ситуациях планируемого облучения.

5.7. Обоснование

(205) Комиссия рекомендует, чтобы при рассмотрении деятельности, сопровождающейся увеличением или снижением уровней облучения или риска потенциального облучения, ожидаемое изменение радиационного вреда, безусловно, учитывалось в процессе принятия решений. Рассматриваемые при этом последствия такой деятельности связаны не только с излучением – они включают в себя прочие риски, затраты и пользу такой деятельности. Иногда оказывается, что радиационный вред будет лишь малой частью суммарного ущерба. Таким образом, обоснование далеко выходит за рамки радиационной защиты. По этим причинам Комиссия может только рекомендовать, чтобы в процессе обоснования чистая польза была положительной. Поиск возможной наилучшей альтернативы лежит за пределами ответственности органов, занимающихся обеспечением радиационной защиты.

5.7.1. Применение принципа обоснования

(206) Имеется два различных подхода в применении принципа обоснования в ситуациях облучения персонала и населения, в зависимости от того, может ли источник быть контролируемым напрямую. Первый подход используется при развертывании новых видов деятельности, когда радиационная защита еще только планируется, а необходимые мероприятия могут быть применены к источнику. Использование принципа обоснования в таких ситуациях требует, чтобы никаких ситуаций планируемого облучения не возникло до тех пор, пока такая ситуация не будет приносить значительную чистую пользу облучаемым индивидуумам или обществу, причем эта польза должна превышать радиационный вред, который будет наносить это планируемое облучение. Суждения о том, обосновано ли введение или продолжение конкретных типов ситуаций планируемого воздействия ионизирующего облучения, являются основными

результатами такого подхода. По мере накопления новой технологической информации, возможно, понадобится пересмотр этих суждений.

(207) Второй подход используется, когда контролирование облучения в основном возможно посредством мероприятий, изменяющих пути облучения, а не напрямую воздействующие на его источник. Важными примерами такого подхода являются ситуации существующего и чрезвычайного облучения. В таких обстоятельствах принцип обоснования используется при принятии решения о том, следует ли предпринимать меры для того, чтобы предотвратить дальнейшее облучение. Любое решение, направленное на снижение дозы, имеет определенные недостатки, и его следует обосновывать в том смысле, чтобы принести больше пользы, чем вреда.

(208) Для обоих подходов ответственность за анализ обоснования обычно возлагается на правительство или национальные регулирующие органы, что должно обеспечить обществу пользу в широком смысле этого слова, что не обязательно означает пользу для каждого индивидуума в отдельности. Однако, при принятии обосновывающего решения, свой вклад в процесс принятия такого решения может быть сделан во многих аспектах пользователями, другими организациями или лицами, не входящими в государственные органы власти. Например, обосновывающие решения часто проходят общественное обсуждение, что зависит, помимо других причин, от размера рассматриваемого источника облучения. Существует много аспектов обоснования, за которые могут нести ответственность и в которых могут участвовать различные организации. В таком контексте рассмотрение вопросов обеспечения радиационной защиты является одной из многих сторон более широкого процесса принятия решений.

(209) Медицинское облучение пациентов так же, как и любая другая ситуация планируемого облучения, должно быть обосновано, хотя его обоснование чаще оказывается связано с профессиональными обязанностями врачей, а не правительства или компетентного регулирующего органа. Главной целью медицинского облучения является то, чтобы облучение пациента принесло ему больше пользы, чем вреда, так что следует уделить должное внимание тому радиационному вреду от облучения пациента, который наносится медперсоналу и другим лицам. Ответственность за обоснование конкретной процедуры медицинского облучения возлагается на соответствующих медицинских работников, которые должны пройти специальное обучение в области радиационной защиты. Обоснование процедур медицинского облучения, таким образом, остается составной частью Рекомендаций Комиссии (см. раздел 7.1).

5.7.2. Необоснованное облучение

(210) Комиссия считает, что ряд ситуаций облучения должен сразу, без дальнейшего анализа, считаться необоснованным, если не присутствуют особые обстоятельства. В число подобных ситуаций входят такие, которые:

- Вследствие намеренных действий, включающих использование радиоактивных веществ или нейтронную активацию, приводят к увеличению радиоактивности продуктов, в том числе пищевых продуктов и напитков, косметических продуктов, игрушек, ювелирных изделий или украшений.

Публикация 103 МКРЗ

- Включают в себя проведение радиологических обследований, необходимых для оценки профессиональной пригодности, проведения страхования здоровья или в других юридических целях в отсутствие клинических показаний для облучения, кроме таких исследований, которые, как ожидается, принесут информацию, полезную для здоровья облучаемого индивидуума, или окажут помощь в проведении расследования серьезных преступлений. В таких случаях почти всегда подразумевается, что будет выполнена клиническая оценка полученного при радиологическом исследовании изображения; в противном случае облучение обоснованным не является.

- Заключаются в проведении медицинского скрининга асимптомных групп населения с помощью ионизирующего излучения, если только ожидаемая польза для облучаемых индивидуумов или для населения в целом достаточна для того, чтобы компенсировать социально-экономический ущерб, включая радиационный вред. Следует уделить внимание тем возможностям, которыми наделены процедуры скрининга в отношении выявления заболеваний, возможностям эффективного лечения выявленных заболеваний, а для ряда заболеваний - той пользе, которая может быть извлечена обществом из контроля таких заболеваний.

5.8. Оптимизация защиты

(211) Процесс оптимизации защиты разработан для применения в ситуациях облучения, которое считается обоснованным. Принцип оптимизации защиты, устанавливающий определенные ограничения на величину индивидуальной дозы или риска, является центральным принципом системы защиты и применяется во всех трех ситуациях планируемого, аварийного и существующего облучения.

(212) По определению Комиссии, оптимизация – это ориентированный на источник процесс удержания возможного облучения (которое не обязательно возникнет), числа облучаемых людей и величины их индивидуальных доз на настолько низком уровне, насколько это разумно достижимо с учетом социально-экономических факторов.

(213) Ранее Комиссия уже давала рекомендации о том, как применять принцип оптимизации (ICRP, 1983, 1989, 1991b, and 2006a), и детали этих рекомендаций, остающихся в силе, в данном документе не рассматриваются. Методы принятия адресных решений остаются главным инструментом поиска оптимальных и объективных решений по радиационной защите; эти методы включают в себя численную оптимизацию, например, анализ «затраты – польза». В последние десятилетия процесс оптимизации позволил существенно снизить облучение персонала и населения.

(214) Оптимизация всегда направлена на достижение наилучшего уровня защиты в преобладающих обстоятельствах, что достигается посредством выполнения непрерывного итерационного процесса, в том числе:

- оценку ситуации облучения, включая любое возможное потенциальное облучение (установление границ процесса);
- выбор соответствующего значения граничного или референтного уровня;

- идентификацию возможных защитных мероприятий;
- выбор наилучшего варианта для превалирующих обстоятельств; и
- внедрение выбранного варианта защиты в практику.

(215) Накопленный опыт показал, как оптимизация улучшила радиационную защиту в ситуациях планируемого облучения. Граничные величины установили желательное ограничение процесса оптимизации сверху. Некоторые источники излучения и радиационные технологии способны уложиться в граничные показатели, установленные на низком уровне, в то время как другие способны выполнять граничные показатели лишь на повышенном уровне. Это - нормальное явление, и оно должно найти свое отражение в предоставлении регулирующим и другим компетентным органам свободы в выборе величин граничных параметров в зависимости от конкретных обстоятельств.

(216) Во всех ситуациях процесс оптимизации с использованием граничных или референтных уровней должен использоваться при планировании защитных мероприятий и установлении уровня защиты, приемлемого в превалирующих обстоятельствах. Дозы, которые следует сравнивать с граничными дозами или контрольными уровнями, обычно являются перспективными, то есть дозами, которые могут быть получены в будущем, поскольку это - единственные дозы, на которые можно повлиять решениями о мерах защиты. Они ни в коем случае не являются формой ретроспективного предела дозы.

(217) Оптимизация защиты – это итерационный процесс, обращенный в будущее и направленный на снижение облучения в будущем. Он учитывает как технические, так и социально-экономические достижения и требует вынесения как качественных, так и количественных суждений. Процесс оптимизации должен быть систематичным и тщательно структурированным, чтобы учесть все необходимые аспекты. Оптимизация – это образ мышления, когда всегда ставится вопрос, все ли возможное в превалирующих обстоятельствах было сделано, и все ли из того, что было сделано, является разумным, для снижения доз. Оптимизация требует внедрения на всех уровнях работы и во всех соответствующих организациях, так же, как и выделения средств и ресурсов для ее проведения.

(218) Наилучший вариант защиты всегда привязан к специфике ситуации облучения и представляет собой тот наилучший уровень защиты, который может быть достигнут в превалирующих обстоятельствах. Следовательно, нет никакой необходимости заблаговременного установления уровня дозы, ниже которого оптимизацию следует остановить. В зависимости от ситуации облучения, наилучший вариант защиты может снизить облучение до уровня, близкого или намного меньшего, чем граничный или референтный уровень, ориентированный на источник.

(219) Оптимизация защиты не есть минимизация дозы. Оптимизированная защита – это результат оценки, которая тщательно сбалансировала вред от облучения и ресурсы, необходимые для защиты облучаемых индивидуумов. Таким образом, наилучший вариант защиты – это не обязательно тот, при котором достигается самая низкая доза.

(220) Помимо снижения величины индивидуального облучения, следует также рассматривать снижение числа облучаемых индивидуумов. Коллективная эффективная доза была и остается ключевым параметром оптимизации защиты персонала. Сравнение вариантов защиты в целях оптимизации обязательно должно включать в себя тщательное рассмотрение характеристик распределения индивидуального облучения в облученной популяции.

(221) При облучении популяций большого размера, в обширных географических регионах или в течение длительных периодов времени, суммарная коллективная эффективная доза не служит полезным инструментом для принятия решений, так как она может неверно агрегировать в себе информацию и способна дать ошибочный результат при выборе мер защиты. Чтобы преодолеть ограничения использования коллективной эффективной дозы, каждая ситуация облучения обязательно должна быть тщательно проанализирована на предмет выявления характеристик облучаемого индивидуума и параметров его облучения, что наилучшим образом описывается в виде распределения облучения в соответствующей популяции для конкретных обстоятельств облучения. Такой анализ, ставящий вопросы о том, когда, где и кто облучается, приводит к идентификации популяционных групп, с внутренними гомогенными характеристиками, для которых при проведении оптимизации можно рассчитать коллективные эффективные дозы, и для которых можно определить стратегию оптимизации защиты (см. раздел 4.4). При проведении оптимизационных оценок на практике коллективные дозы часто можно сократить, так как в оценках используется разница между интегралами, определяющими коллективные дозы, присвоенные рассматриваемым альтернативным вариантам защиты, а не полные интегральные значения (ICRP, 1983).

(222) В Публикациях 77 и 81 (ICRP, 1997d, 1998b) Комиссия признала, что с увеличением времени как индивидуальные дозы, так и размер облученной популяции становятся крайне неопределенными. Комиссия придерживается того мнения, что в процессе принятия решений следует придавать меньший вес крайне низким дозам и дозам, которые будут получены в далеком будущем из-за их возрастающих неопределенностей (см. также раздел 4.4.7). Комиссия не предполагает давать детальные рекомендации о том, как проводить взвешивание этих неопределенных параметров, она скорее хочет подчеркнуть важность прозрачной демонстрации того, как было выполнено взвешивание.

(223) Невозможно формализовать все аспекты оптимизации; скорее следует обеспечить стремление к выполнению оптимизации всеми сторонами процесса. Там, где регулирующий орган проводит оптимизацию, следует сосредотачиваться не на отдельных исходах для конкретной ситуации, а скорее на процессах, процедурах и суждениях. Следует поддерживать открытый диалог между регулирующим органом и оперативным управляющим, а успех процесса оптимизации целиком будет зависеть от качества этого диалога.

(224) Существующие в обществе социальные ценности обычно влияют на окончательное решение относительно уровня радиационной защиты. Хотя настоящий документ следует рассматривать как рекомендации для принятия решений на базе научной информации и анализа в области

радиационной защиты, рекомендации Комиссии способствуют обеспечению прозрачности процесса принятия этого финального решения (ICRP, 2006a), а также принятию окончательного (обычно более широкого) решения, которое может включать в себя рассмотрение других проблем социального и этического характера. В процесс принятия такого решения часто могут быть вовлечены не только специалисты по радиационной защите, но и соответствующие заинтересованные стороны,

5.9. Граничные дозы и референтные уровни

(225) Концепции граничной дозы и референтного уровня используются в рамках процесса оптимизации защиты для ограничения индивидуальных доз. Уровень индивидуальной дозы следует определить либо как граничную дозу, либо как референтный уровень. Сначала надо направить усилия на непревышение или на удержание этих уровней, а затем – на снижение всех доз до уровней, настолько низких, насколько это разумно достижимо с учетом социально-экономических факторов.

(226) Из соображений преемственности с прежними Рекомендациями (ICRP, 1991b), Комиссия сохраняет термин «граничная доза» в качестве уровня доз в ситуации планируемого облучения (кроме медицинского облучения пациентов). В ситуациях аварийного облучения Комиссия предлагает использовать термин «референтный уровень» для описания этого уровня дозы. Различие в терминологии между ситуациями планируемого и аварийного облучения (аварийного и существующего облучения) сохранено Комиссией, чтобы отразить тот факт что, в ситуациях планируемого облучения ограничение индивидуальных доз может быть введено на стадии планирования, а сами дозы поддаются прогнозированию, обеспечивающему непревышение граничной дозы. В других ситуациях может существовать более широкий диапазон облучения, а процесс оптимизации может быть применен на первоначальных уровнях индивидуальных доз, превышающих референтный уровень.

(227) Диагностические референтные уровни уже используются при медицинском диагностическом облучении (т.е. в ситуациях планируемого облучения) для того, чтобы выяснить, каковы уровни дозы или уровни введенной активности у пациента в рамках проведения штатных процедур визуализации, и не являются ли они необычно высокими или низкими для данной процедуры. Если это так, то следует начать служебное расследование для выяснения адекватности оптимизации защиты или необходимости проведения корректирующих мероприятий. (228) Выбранное значение граничного или референтного уровня зависит от обстоятельств рассматриваемого облучения. Следует обязательно понимать, что ни граничная доза, ни граничный риск, ни референтные уровни не являются демаркационной линией между «безопасным» и «опасным», и не отражают скачка в радиационном риске для здоровья людей.

Таблица 4. Граничные дозы и референтные уровни, используемые в системе радиационной защиты Комиссии

Тип ситуации	Профессиональное облучение	Облучение населения	Медицинское облучение
Планируемое облучение	Предел дозы Граничная доза	Предел дозы Граничная доза	Диагностический референтный уровень ^d (Граничная доза ^c)
Аварийное облучение	Референтный уровень ^a	Референтный уровень	Н.П. ^b
Существующее облучение	Н.П. ^c	Референтный уровень	Н.П. ^b

^a Долгосрочные работы по ликвидации последствий аварии следует рассматривать, как часть планируемого профессионального облучения.

^b Не применимо.

^c Облучение вследствие длительных восстановительных/реабилитационных работ или долговременной занятости на загрязненной территории следует рассматривать, как часть планируемого профессионального облучения, даже если источник излучения является «существующим».

^d Пациенты.

^e Только лица, обеспечивающие комфорт и уход за пациентами, и добровольцы, участвующие в исследовательских работах (см. разделы 7.6 и 7.7).

(229) В таблице 4 представлены различные типы ограничения дозы, используемые системой защиты Комиссии (пределы, граничные и референтные уровни) в зависимости от типа ситуации и категории облучения. В ситуациях планируемого облучения существуют также граничные риски для учета потенциального облучения.

5.9.1. Граничные дозы

(230) Граничная доза – это перспективное, ориентированное на источник ограничение индивидуальной дозы от источника в ситуациях планируемого облучения (кроме медицинского облучения пациентов), которое служит в качестве верхней границы дозы, прогнозируемой в процессе оптимизации защиты от данного источника. Это - уровень дозы, выше которой защита вряд ли является оптимальной для данного источника облучения, и для которого, следовательно, почти всегда следует проводить защитные мероприятия. Граничные дозы для ситуаций планируемого облучения представляют собой базовый уровень защиты и почти всегда находятся ниже, чем установленный предел дозы. При планировании следует обеспечить, чтобы рассматриваемый источник не создавал дозы свыше граничного значения. Оптимизация защиты установит приемлемый уровень дозы ниже граничного значения. Этот оптимизированный уровень затем станет ожидаемым результатом запланированных защитных мероприятий.

(231) Если превышена граничная доза, необходимо проведение определенных действий, включая такие меры, как выяснение, была ли защита оптимизирована ранее, было ли выбрано соответствующее значение граничной дозы, и необходимы ли дальнейшие шаги по снижению доз до приемлемых уровней. При рассмотрении потенциального облучения, соответствующее ориентированное на источник ограничение называется граничным риском (см. раздел 6.1.3). Принятие граничной дозы в качестве целевого параметра недостаточно, и необходимо будет провести оптимизацию защиты для того, чтобы достигнуть приемлемого уровня доз ниже граничного значения.

(232) Концепция граничных доз была введена в Публикации 60 в качестве средства обеспечения того, чтобы процесс оптимизации не приводил к неравенству людей, то есть к возможности того, что в рамках схемы уже оптимизированной защиты ряд индивидуумов подвергался облучению, намного превышающему средний уровень:

«Большинство методов, используемых для оптимизации защиты, больше ориентированы на пользу и вред, приносимые обществу или облучаемой популяции в целом. Между тем, маловероятно, что польза и вред будут равно распределены среди всех членов общества. Оптимизация защиты, таким образом, может внести значительное неравенство между одними индивидуумами в сравнении с другими. Это неравенство может быть ограничено введением в процесс оптимизации ориентированных на источник ограничений индивидуальной дозы. Комиссия называет эти ориентированные на источник ограничения граничными дозами, которые ранее назывались верхними границами. Эти показатели являются составной частью процесса оптимизации защиты. Для потенциального облучения, соответствующим концептуальным понятием является граничный риск» (ICRP, 1991b)

Комиссия по-прежнему придерживается такой точки зрения.

(233) При профессиональном облучении граничная доза – это величина индивидуальной дозы, ограничивающая набор вариантов обеспечения защиты только такими, которые, как ожидается, создадут дозы ниже граничной дозы, и которые только и рассматриваются в процессе оптимизации. При облучении населения граничная доза – это верхняя граница годовых доз, которые население может получить от плановой эксплуатации конкретного контролируемого источника. Комиссия хотела бы подчеркнуть, что граничные дозы не следует понимать или использовать в качестве предписывающих пределов дозы.

5.9.2. Референтные уровни

(234) В ситуациях контролируемого аварийного или существующего облучения, референтные уровни представляют собой такие уровни дозы или риска, выше которых, как считается, планируемое облучение не должно допускаться (см. раздел 6.2), и для которых, следовательно, следует планировать и оптимизировать защитные мероприятия. Выбранное значение референтного уровня будет зависеть от преобладающих обстоятельств рассматриваемой ситуации облучения.

(235) После того как возникла ситуация аварийного облучения или была установлена ситуация существующего облучения, и были внедрены защитные мероприятия, дозы у персонала и населения могут быть измерены или оценены. В таком случае референтный уровень может дополнительно служить в качестве репера, в сравнении с которым можно ретроспективно оценить варианты обеспечения защиты. Распределение доз, которое возникло в результате внедрения плановой стратегии защиты, может включать, а может и не включать в себя облучение свыше референтного уровня – в зависимости от успешности примененной стратегии. Однако, следует предпринять все усилия, направленные на снижения любого облучения, которое превышает референтный уровень, до уровня ниже контрольного, если это возможно.

5.9.3. Факторы, влияющие на выбор ориентированных на источник граничных доз и референтных уровней

(236) При дозах свыше 100 мЗв возможность развития детерминированных эффектов и значимый риск развития рака повышаются. По этим причинам Комиссия считает, что максимальная величина референтного уровня равна 100 мЗв при остром облучении или при облучении в течение одного года. Дозы свыше 100 мЗв при остром облучении или при облучении в течение одного года будут обоснованными только в крайних обстоятельствах или в случаях, когда такого облучения нельзя избежать, а также в исключительных ситуациях, таких, как спасение жизни людей или предотвращение серьезной катастрофы. Никакая другая общественная или индивидуальная польза не сможет скомпенсировать такое высокое облучение (см. ICRP, 2005a).

(237) Многие численные критерии, рекомендованные Комиссией в Публикации 60 и последовавших за ней публикациях, могут считаться граничными или контрольными уровнями, за исключением рекомендованных пределов дозы. Все эти величины распадаются по трем определенным диапазонам (см. таблицу 5), со свойствами, описанными в нижеследующих параграфах. Комиссия считает, что полезно представить эти величины именно в таком виде, так как это дает возможность выбора соответствующей величины в качестве граничного параметра или референтного уровня для конкретной ситуации, не подлежавшей специальному рассмотрению Комиссии.

(238) Распределение граничных и референтных уровней по трем диапазонам, сделанное Комиссией (см. таблицу 5), пригодно для всех трех ситуаций облучения и относится к дозе, прогнозируемой для периода времени, соответствующего рассматриваемой ситуации. Граничные параметры для планируемого облучения и референтные уровни для ситуаций существующего облучения выражаются посредством эффективной дозы в год (мЗв в год). В аварийных ситуациях референтный уровень будет выражаться посредством суммарной остаточной дозы у индивидуума в результате чрезвычайного события (аварии), которая, как планирует регулирующий орган, не должна быть превышена при единичном остром облучении (без повторения эпизода такого облучения) или при пролонгированном облучении в течение года.

(239) Первый диапазон, 1 мЗв и менее, охватывает ситуации облучения, когда индивидуумы подвергаются облучению (обычно плановому), которое может не приносить им самим прямой пользы, но может оказаться полезным для общества. Облучение населения в результате плановой эксплуатации практики является основным примером ситуаций такого типа. Граничные и референтные уровни в этом диапазоне следует подбирать, так же как для ситуаций, когда имеется общая информация и результаты мониторинга окружающей среды или оценки доз, и когда облучаемые лица могут быть информированы о своем облучении, но не имеют никакого образования в области радиационной защиты. Соответствующие дозы в таких случаях становятся небольшой прибавкой к дозам за счет естественного радиационного фона и они, по крайней мере, на два порядка ниже, чем максимальное значение референтного уровня, что обеспечивает строгий уровень защиты.

Таблица 5. Концепция ориентированных на источник граничных доз и референтных уровней с примерами граничных параметров для персонала и населения при преобладающем облучении единственным источником для всех ситуаций облучения, которые можно контролировать			
Диапазоны граничных и референтных уровней ^a (мЗв)	Характеристики ситуации облучения	Требования радиационной защиты	Примеры
Более 20 и до 100^{b,c}	Индивидуумы, облучаемые источниками, которые не контролируются, или когда действия, направленные на снижение доз облучения, оказываются недостаточными. Облучение обычно контролируется путем защитных мероприятий, внедренных на путях облучения.	Следует уделить особое внимание снижению доз облучения. Особые усилия следует направить на снижение тех доз, которые близки к 100 мЗв. Облучаемые индивидуумы должны получать информацию по своим радиационным рискам и действиям по снижению доз своего облучения. Следует предпринять оценку индивидуальных доз.	Устанавливается референтный уровень для наивысшей планируемой остаточной дозы при радиационной аварии.
Более 1 и до 20	Индивидуумы обычно получают пользу от ситуации облучения, но необязательно от самого облучения. Облучение может контролироваться путем принятия мер защиты к источнику или, наоборот, внедрением защитных мероприятий на путях облучения.	По возможности следует предоставить облучаемым лицам общую информацию, достаточную для снижения их доз. В планируемых ситуациях следует провести индивидуальную оценку облучения и обучение мерам защиты.	Устанавливаются граничные уровни для профессионального облучения в планируемых ситуациях. Устанавливаются граничные уровни для лиц, обеспечивающих комфорт и уход за пациентами, прошедшими терапию радиофармпрепаратами. Устанавливается референтный уровень для наивысшей планируемой остаточной дозы от радона в жилых помещениях.
1 или меньше	Индивидуумы облучаются от источника, который приносит им небольшую пользу или не приносит вообще, но приносит пользу обществу в целом. Облучение обычно контролируется прямыми мерами защиты, примененными к источнику, для которого можно заблаговременно спланировать требования радиационной защиты.	Общая информация об уровне облучения должна быть предоставлена облучаемым лицам. Следует периодически проверять уровни воздействия на путях облучения людей.	Граничные дозы для населения в планируемых ситуациях.

^a Доза острого облучения или годовая.

^b В исключительных ситуациях информированные работники – добровольцы могут получать дозы свыше границы этого диапазона при выполнении работ по спасению жизни людей, предотвращению тяжелых радиационно-индуцированных биологических эффектов или предотвращению развития катастрофических событий.

^c Ситуации, в которых может быть превзойден порог дозы для детерминированных эффектов в соответствующих органах или тканях, требуют проведения защитных мероприятий во всех случаях.

(240) Второй диапазон, свыше 1 мЗв, но не больше, чем 20 мЗв, подходит для тех обстоятельств, когда индивидуумы получают прямую пользу от ситуации облучения. Граничные дозы и референтные уровни для этого диапазона часто устанавливаются в таких обстоятельствах, когда имеется учет индивидуальных доз облучения, их мониторинг или оценка, и когда эти индивидуумы получают пользу от обучения или информирования. Примерами является установление граничных параметров профессионального облучения в ситуациях планируемого облучения. Ситуации воздействия аномально высокого уровня естественного радиационного фона или участие в послеаварийных восстановительных работах также входят в число примеров для этого диапазона.

(241) Третий диапазон, свыше 20 мЗв, но не более 100 мЗв, распространяется на необычные, часто экстремальные, ситуации, когда меры, принятые для снижения облучения, оказались недостаточными. Референтные уровни и граничные, часто «одноразовые», уровни облучения ниже 50 мЗв могут быть установлены и в этом диапазоне, если польза от такого облучения, безусловно, высока. Меры для снижения облучения при радиационной аварии являются типичным примером такой ситуации. Комиссия считает, что дозы свыше 100 мЗв почти всегда делают защитные мероприятия обоснованными. Кроме того, в ситуациях, при которых доза может превысить порог детерминированных эффектов в соответствующих органах или тканях, мероприятия должны вводиться всегда (см. также параграф 83 в ICRP, 1999a).

(242) Необходимым этапом в применении принципа оптимизации защиты является выбор соответствующего значения граничной дозы или референтного уровня. При этом сначала надо охарактеризовать ситуацию облучения в отношении его происхождения, приносимой им пользы индивидуумам и обществу, другие социальные критерии, а также практическую достижимость снижения или предотвращения облучения. Сравнение этих характеристик с характеристиками, описанными в таблице 5, позволит выбрать соответствующий диапазон граничного или референтного уровня. Конкретное значение граничного или референтного уровня может быть впоследствии установлено в процессе общей оптимизации, интегрально учитывающей национальные и региональные особенности и приоритеты принимая во внимание, насколько это возможно, международные рекомендации и опыт «хорошей практики».

5.10. Пределы дозы

(243) Пределы дозы применимы только в ситуации планируемого облучения, кроме медицинского облучения пациентов. Комиссия сделала вывод о том, что существующие пределы дозы, рекомендованные в Публикации 60 (ICRP, 1991b), по-прежнему обеспечивают достаточный уровень защиты. Номинальные коэффициенты ущерба как для персонала, так и для населения, несмотря на некоторое количественное снижение, остаются на уровне коэффициентов, данных в 1990 г. Эти небольшие отличия не имеют никакого практического значения (см. Приложение А). В рамках категорий облучения (профессионального или облучения населения) пределы дозы накладываются на сумму воздействий от источников, относящихся к тем практикам, которые уже были обоснованы. Рекомендуемые значения пределов дозы сведены в таблице 6.

(244) Для профессионального облучения в ситуациях планируемого облучения Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы предел выражался в эффективной дозе 20 мЗв в год с усреднением по пятилетним периодам (100 мЗв за 5 лет), при условии, что эффективная доза не превысит 50 мЗв ни за один год.

(245) Для облучения населения в ситуациях планируемого облучения, Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы предел выражался в эффективной дозе 1 мЗв в год. Однако в особых обстоятельствах могут быть допущены более высокие эффективные дозы за один отдельно взятый год, при условии, что доза, усредненная за определенные пятилетние периоды, не превысит 1 мЗв год.

Таблица 6. Рекомендуемые пределы дозы в ситуациях планируемого облучения^a

Тип предела дозы	Для профессионального облучения	Для облучения населения
Эффективная доза	20 мЗв в год с усреднением за определенные пятилетние периоды ^c	1 мЗв в год ^f
Эквивалентная доза за год:		
Хрусталика глаза ^b	150 мЗв	15 мЗв
Кожи ^{c, d}	500 мЗв	50 мЗв
Кистей рук и ступней ног	500 мЗв	-

^a Пределы по эффективной дозе являются суммой соответствующих доз внешнего облучения за указанный период времени и ожидаемой эффективной дозы при поступлении радионуклидов за тот же период времени. Для взрослых ожидаемая эффективная доза рассчитывается для 50-летнего периода после поступления, а для детей – за период до достижения ими возраста 70-и лет.

^b Этот предел в настоящее время пересматривается Рабочей Группой МКРЗ.

^c Лимитирование эффективной дозы обеспечивает достаточную защиту от развития стохастических эффектов для кожи.

^d Усредненная по 1 см² площади кожи вне зависимости от суммарной площади облученной поверхности кожи.

^e При дополнительном условии, что эффективная доза не превысит 50 мЗв за любой отдельно взятый год. Дополнительные пределы устанавливаются для профессионального облучения беременных женщин.

^f В особых обстоятельствах, повышенная эффективная доза может быть разрешена в течение одного года при условии, что в среднем за 5 лет дозы не превысят 1 мЗв в год.

(246) Пределы эффективной дозы накладываются на сумму доз внешнего облучения и ожидаемых доз внутреннего облучения за счет поступления радионуклидов в организм. В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия постановила, что профессиональные поступления радионуклидов могут быть усреднены за пятилетний период для обеспечения некоторой гибкости регулирования. Аналогично этому, усреднение поступления радионуклидов в организм для лиц из населения за пятилетний период может быть допущено при таких особых обстоятельствах, когда может быть допущено усреднение доз населения (см. предыдущий параграф).

(247) Пределы дозы не применимы в ситуациях аварийного облучения, когда информированные о своем облучении лица добровольно заняты в действиях по спасению жизни людей или предотвращении катастрофы. Для информированных добровольцев, занятых неотложными спасательными работами, ограничение доз, установленное для нормальных условий, может быть смягчено. Однако ликвидаторы последствий аварии, приступившие к работам на более поздних этапах восстановительных операций, должны рассматриваться, как персонал, подвергающийся

профессиональному облучению, и их защита должна быть обеспечена в соответствии с нормами радиационной защиты персонала, а их облучение не должно превышать нормальные пределы дозы профессионального облучения, рекомендованные Комиссией. Поскольку Комиссия рекомендует специальные защитные мероприятия для работниц, заявивших о своей беременности, или кормящих матерей (см. раздел 5.4.1), а также учитывая неизбежные неопределенности, сопровождающие любые меры раннего реагирования в случае ситуации аварийного облучения, женщины в указанных выше состояниях не должны участвовать в спасательных работах, в других операциях по спасению жизни людей и прочих неотложных мероприятиях.

(248) Для информированных о своем облучении индивидуумов из числа населения, которые заняты уходом и обеспечением комфорта для пациентов, выписанных из больницы после проведения терапии радионуклидами в открытом виде, обычные ограничения доз могут быть смягчены, а облучение таких людей вообще не подлежит контролю с помощью предела дозы населения (см. раздел 7.6).

(249) Помимо пределов по эффективной дозе, в Публикации 60 были установлены пределы дозы для хрусталика глаза и определенных участков кожи, поскольку эти ткани не обязательно будут защищены от развития тканевых реакций, если установить только предел по эффективной дозе. Соответствующие значения предела установлены по эквивалентной дозе. Эти пределы доз остались неизменными (см. таблицу 6). Однако вскоре ожидается поступление новых данных по радиочувствительности глаза в отношении нарушений зрения. Комиссия рассмотрит эти данные и их возможную значимость для установления предела эквивалентной дозы в хрусталике глаза, когда эта информация станет доступной. Из-за неопределенности, свойственной такому радиационному риску, следует особенно тщательно проводить оптимизацию защиты в ситуациях облучения глаз.

(250) Пределы дозы для тканей даны в эквивалентной дозе. Причиной этого является гипотеза Комиссии о том, что соответствующие значения ОБЭ для детерминированных эффектов всегда ниже, чем значения w_R для стохастических эффектов. Таким образом, можно уверенно сказать, что пределы дозы обеспечивают защиту от излучений с высокой ЛПЭ, по крайней мере, не хуже, чем для излучений с низкой ЛПЭ. Поэтому Комиссия уверена, что достаточно консервативным является использование w_R при оценке детерминированных эффектов. В особых ситуациях, когда излучение с высокой ЛПЭ является критическим фактором и когда происходит преимущественное облучение одной ткани (например, кожи), более уместно выражать облучение посредством поглощенной дозы с учетом соответствующей величины ОБЭ (см. Приложение В). Во избежание неправильного понимания, необходимо четко указывать, что используется поглощенная доза (в Гр), взвешенная по ОБЭ.

(251) Комплексный подход Комиссии к выбору пределов дозы обязательно предусматривает социальные суждения в отношении многих характеристик риска. Эти суждения не обязательно будут одними и теми же во всех контекстах и, в особенности, они могут быть различными в различных человеческих сообществах. Именно по этой причине Комиссия старается сделать свои

рекомендации максимально гибкими, чтобы дать возможность введения национальных и региональных изменений. Однако с точки зрения Комиссии, любые такие изменения в обеспечении защиты наиболее высоко облучаемых индивидуумов наилучшим образом могут быть внесены с помощью установленных регулируемыми органами значений граничных доз, ориентированных на источник и используемых в процессе оптимизации защиты.

5.11. Ссылки

- 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. ВНЕДРЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ КОМИССИИ

(252) В предыдущей главе описана система радиационной защиты Комиссии, которая должна применяться во всех ситуациях, требующих принятия решения по контролю облучения. Данная глава посвящена внедрению этой системы в ситуациях облучения трех типов: планируемое, аварийное и существующее облучение. Особое внимание уделяется тем областям, в которых внедрение системы может быть затруднено. Для ряда таких областей Комиссия дает дополнительные рекомендации, как это указано в тексте. Данная глава включает в себя раздел, посвященный сравнению критериев радиационной защиты, использованных в данных Рекомендациях, с критериями, использованными в предыдущих Рекомендациях, представленных в Публикации 60 (ICRP, 1991b) и последовавших за ней работах. Последний раздел настоящей главы посвящен общим аспектам внедрения Рекомендаций Комиссии с указанием ответственности пользователей и регулирующих органов.

6.1. Ситуации планируемого облучения

(253) Для ситуаций планируемого облучения радиационная защита может быть спланирована заблаговременно, еще до того, как возникнет облучение, а само облучение может быть спрогнозировано достаточно надежно. Данные ситуации охватывают источники и ситуации, которые уже достаточно подробно рассматривались предыдущими Рекомендациями Комиссии, выданными для практик. При введении ситуации планируемого облучения следует рассмотреть все аспекты радиационной защиты. При необходимости эти аспекты должны включать в себя вопросы проектирования, строительства, эксплуатации, снятия с эксплуатации, обращения с отходами и реабилитации занятой территории и сооружений, а также учитывать как нормальное, так и потенциальное облучение. Ситуации планируемого облучения включают в себя и медицинское облучение пациентов, а также облучение лиц, осуществляющих уход и обеспечивающих комфорт пациентов. Принципы защиты в ситуациях планируемого облучения применимы и к плановым работам, выполняемым в связи с ситуациями существующего облучения и аварийными ситуациями с того момента, как аварийная ситуация была взята под контроль. Рекомендации для ситуаций планируемого облучения по существу не изменились по сравнению с тем, что было рекомендовано в Публикации 60 (ICRP, 1991b) и последовавших за ней публикациях, относящихся к нормальной эксплуатации радиационных практик и обеспечению радиационной защиты в медицине. Учитывая особые характеристики медицинского облучения, его рассмотрение проводится отдельно в главе 7.

(254) В ситуациях планируемого облучения может возникать облучение всех категорий, то есть профессиональное облучение (раздел 6.1.1), облучение населения (раздел 6.1.2) и медицинское облучение пациентов, а также облучение лиц, осуществляющих уход и обеспечивающих комфорт пациентов (глава 7). При обеспечении защиты в ситуациях планируемого облучения следует уделить достаточное внимание вопросам потенциального облучения, которое может возникнуть при отклонении от нормальных условий эксплуатации. Должное внимание следует также уделить

оценке уровней потенциального облучения и связанным с ними вопросам безопасности и сохранности источников излучения (раздел 6.1.3).

6.1.1. Профессиональное облучение

(255) Ранее Комиссия уже рекомендовала общие принципы радиационной защиты персонала (Публикация 75, ICRP, 1997а). Эти принципы остаются справедливыми.

(256) Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы профессиональное облучение в ситуациях планируемого облучения контролировалось посредством проведения процедур оптимизации в диапазоне ниже граничного параметра для данного источника излучения (см. раздел 5.9.1) и посредством установления пределов дозы (см. раздел 5.10). Граничный параметр должен быть определен уже на стадии проектирования ситуации планируемого облучения. Для многих видов работ в ситуациях планируемого облучения можно сделать выводы об уровнях индивидуальных доз, которые, вероятно, возникнут, если работы будут выполняться в штатном режиме. Впоследствии такая информация может быть использована для установления величины граничной дозы для работ данного типа. Тип работ должен быть определен достаточно широко, например, работы по промышленной дефектоскопии, нормальная эксплуатация атомных электростанций или работа на медицинских облучательских установках. Однако могут возникать и более специфические ситуации, когда граничный параметр придется устанавливать для конкретной работы.

(257) В общем случае подобные граничные дозы могут быть установлены на операционном уровне. При использовании граничной дозы следует установить те источники излучения, для которых она задается, что позволит избежать смешения их с другими источниками, одновременно облучающими персонал. Величина граничной дозы профессионального облучения для данного источника должна быть установлена таким образом, чтобы обеспечить соблюдение предела дозы в ситуации планируемого облучения (см. раздел 5.10). При выборе величины граничной дозы профессионального облучения следует учитывать опыт работы с источниками такого же типа. Именно по этой причине крупные организации, имеющие развитую инфраструктуру радиационной защиты, часто устанавливают свои собственные граничные параметры профессионального облучения. Организации меньшего размера, имеющие меньший опыт работы, могут получить экспертную поддержку от соответствующих экспертных организаций или регулирующих органов. Тем не менее, вся ответственность за установление граничных параметров облучения возлагается на тех, кто ответственен за облучение персонала.

(258) Защита временного персонала или работников, выполняющих подрядные работы, требует особого внимания, так как существует потенциальная возможность разделения ответственности за их облучение между несколькими работодателями или лицензиатами. Более того, иногда регулированием таких работ занимаются несколько регулирующих органов. К персоналу этой категории относятся подрядчики, выполняющие ремонтные работы на атомных электростанциях, и специалисты по промышленной дефектоскопии, которые не являются персоналом эксплуатирующей организации. Для обеспечения их защиты следует адекватно учесть

предшествующее облучение таких работников, чтобы были соблюдены пределы дозы облучения, а само их облучение было бы полностью отслежено. Таким образом, требуется довольно тесное сотрудничество между работодателем временного работника и эксплуатирующими организациями, для которых выполняются подрядные работы. Со своей стороны, регулирующие органы должны обеспечить адекватное исполнение регулирующих требований в таких ситуациях.

6.1.2. Облучение населения

(259) Для ситуаций планируемого облучения Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы облучение населения контролировалось посредством процедур оптимизации при облучении ниже граничных параметров для данного источника излучения и посредством соблюдения пределов дозы. Каждый источник излучения создает распределение доз у многих индивидуумов вообще и особенно при облучении населения, так что для представления наиболее облученных индивидуумов следует использовать концепцию «репрезентативного лица» (ICRP, 2006a). В ситуациях планируемого облучения величины граничных параметров для лиц из населения устанавливаются национальными регулирующими органами, и эти параметры должны быть ниже, чем пределы дозы для населения.

(260) В целях контроля облучения населения от захоронений радиоактивных отходов Комиссия уже ранее рекомендовала величину граничной дозы для лиц из населения, не превышающую приблизительно 0,3 мЗв в год (ICRP, 1997d). Эта рекомендация была более детально разработана при рассмотрении планируемого захоронения долгоживущих радиоактивных отходов в Публикации 81 (ICRP, 1998b).

(261) В Публикации 82 (ICRP, 1999a) Комиссия дала указания о том, что в случае планируемого сброса долгоживущих радионуклидов в окружающую среду, на стадии планирования следует учесть возможность такого накопления радионуклидов в окружающей среде, которое может привести к превышению граничного параметра облучения, имея в виду любые разумные комбинации факторов и накопление доз. Если такая верификация оказывается невозможной или ее результаты слишком неопределенны, уместно установить граничную дозу равную 0,1 мЗв в год на пролонгированную компоненту дозы, связанную с воздействием долгоживущих радионуклидов искусственного происхождения. В ситуациях планируемого облучения радиоактивными материалами природного происхождения такое ограничение невыполнимо и не требуется (ICRP, 1999a). Эти рекомендации остаются справедливыми. Для обеспечения соблюдения пределов дозы при накоплении годовых доз от эксплуатируемых практик может быть использована ожидаемая доза (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). Она представляет собой ту дозу, которая, скорее всего, будет обусловлена данным событием, например, выполнением в течение одного года работ, сопровождающихся сбросом отходов. В отдельных ситуациях, когда речь идет о долгоживущих радионуклидах природного происхождения, принимаемые решения должны быть в некоторой степени гибкими, например, при рассмотрении работ по добыче и переработке руд, выполнявшихся в прошлом (см. разделы 2.3 и 5.2.2 Публикации 82, ICRP, 1999a).

6.1.3. Потенциальное облучение

(262) В ситуациях планируемого облучения целесообразно ожидать возникновения облучения определенного уровня. Однако повышенное облучение может возникнуть в связи с отклонениями от плановых процедур эксплуатации, авариями с потерей контроля над источниками излучения и злонамеренными действиями. Такое облучение не является запланированным, хотя сами ситуации могут быть предусмотрены планом. Такого рода облучение классифицируется Комиссией как потенциальное облучение. Отклонения от плановых процедур эксплуатации и аварии могут быть предусмотрены, а вероятность их возникновения может быть оценена, но их детальный прогноз невозможен. Потеря контроля над источником излучения или злонамеренные действия являются менее прогнозируемыми событиями и требуют специального подхода.

(263) Обычно существует взаимосвязь между потенциальным облучением и тем облучением, которое возникает при штатной эксплуатации в нормальных условиях; например, меры, принимаемые для снижения планируемого облучения, могут увеличивать вероятность потенциального облучения. Таким образом, хранение долгоживущих отходов, являющееся альтернативой их сброса, снижает облучение от сбросов, но увеличивает возможность потенциального облучения. Для контроля потенциального облучения должны быть проведены определенные работы по организации мониторинга и ремонтных операций. Такие меры могут увеличить нормальное облучение.

(264) Потенциальное облучение следует рассматривать уже на стадии планирования работ, приводящих к планируемому облучению. Следует признать, что вводимые меры защиты могут не только снизить вероятность возникновения нежелательных событий, но и ограничить или снизить облучение, т.е. смягчить последствия таких событий в случае их возникновения (ICRP, 1991b, 1997b). Следует уделить должное внимание потенциальному облучению при внедрении принципов обоснования и оптимизации.

(265) Потенциальное облучение в общем смысле обусловлено событиями трех типов.

- События, при которых потенциальное облучение напрямую воздействует на тех лиц, которые подвергаются планируемому облучению. Число таких людей обычно невелико, а наносимый такими событиями вред включает в себя ущерб для здоровья лиц, прямо подвергающихся облучению. Процесс, в рамках которого возникает такое облучение, обычно несложен: например, это может быть вход в облучательскую камеру с нарушением мер безопасности. Комиссия уже дала свои рекомендации относительно защиты от потенциального облучения в таких обстоятельствах (Публикация 76, ICRP, 1997b). Эти рекомендации остаются справедливыми. Некоторые примеры обсуждаются в разделе 7.5, рассматривающем аварии при медицинском облучении.

- События, когда потенциальное облучение может затронуть большее число людей, и наносимый им вред включает не только ущерб для их здоровья, но и другие виды ущерба, например, загрязнение территории, требующее введения контроля за потреблением пищевых продуктов: при этом механизм облучения носит сложный характер, а примером такого события является крупная

авария на атомном реакторе или злонамеренное использование радиоактивного материала. Комиссия разработала концепцию защиты от событий такого типа в Публикации 64 (ICRP, 1993a). Эта концепция осталась справедливой и в Публикации 96 (ICRP, 2005a), где Комиссия дала ряд дополнительных рекомендаций относительно радиационной защиты после событий, включающих злонамеренные действия

- События, когда потенциальное облучение может произойти в далеком будущем, а дозы накапливаются в течение длительного периода времени, например, при захоронении радиоактивных отходов в глубоких геологических слоях; следует отметить, что неопределенности оценок облучения, которое может произойти в далеком будущем, весьма значительны. Оценки доз в таких случаях не следует рассматривать как меру радиационного вреда, наносимого в будущем через несколько сотен лет. Скорее, эти оценки являются индикаторами защиты, обеспечиваемой системой захоронения. В Публикации 81 (ICRP, 1998b) Комиссия отдельно рассмотрела вопрос захоронения долгоживущих твердых радиоактивных отходов. Данные в ней рекомендации остаются справедливыми.

Оценка потенциального облучения

(266) Оценка потенциального облучения в целях планирования или выбора мер защиты обычно основана на: а) разработке типичных сценариев, которые представляют всю цепь событий, приводящих к облучению; б) оценке вероятности реализации этих сценариев; в) оценке доз; г) оценке вреда, наносимого облучением в таких дозах; д) сравнении результатов с некоторым критерием приемлемости этого вреда; и е) оптимизации защиты, которая может потребовать нескольких повторений вышеописанных шагов.

(267) Принципы разработки и анализа сценариев хорошо известны и часто используются в проектно-конструкторских работах. Их применение обсуждается в Публикации 76 (ICRP, 1997b). Решения о приемлемости потенциального облучения должны учитывать как вероятность возникновения облучения, так и его величину. В некоторых обстоятельствах решения могут быть приняты, когда эти два фактора рассматриваются независимо. В других обстоятельствах оказывается полезным рассмотреть индивидуальную вероятность гибели в результате облучения, а не оперировать значениями эффективной дозы (ICRP, 1997b). В таком случае вероятность облучения определяется как произведение вероятности облучения в заданной дозе в течение года на пожизненную вероятность радиационно-индуцированной гибели в результате облучения в дозе, соответствующей заданной дозе облучения. Затем результирующая вероятность может быть сопоставлена с граничным риском. Если эта вероятность окажется ниже, чем граничный риск, то такое потенциальное облучение может быть допустимо. Оба вышеописанных подхода обсуждаются в рекомендациях Комиссии по захоронению долгоживущих твердых радиоактивных отходов в Публикации 81 (ICRP, 1998b).

(268) Граничные риски, как и граничные дозы, являются параметрами, привязанными к источнику облучения, и, в принципе, должны быть равны аналогичным биологическим рискам, которые соответствуют одним и тем же граничным дозам, установленным для того же источника

облучения. Однако, оценкам вероятности небезопасной ситуации и получаемым в такой ситуации дозам, могут быть присущи огромные неопределенности. Таким образом, часто оказывается достаточным использовать обобщенное значение граничного риска. При обеспечении защиты персонала такие обобщенные оценки могут быть сделаны на основе обобщения данных по нормальному профессиональному облучению, а не по результатам более детального исследования конкретных производственных операций. При применении системы ограничения доз, разработанной Комиссией и при условии проведения оптимизации защиты эффективные дозы у среднего индивидуума за год могут достигать порядка 5 мЗв при некоторых отдельных видах производственной деятельности (UNSCEAR, 2000). В связи с этим, рассматривая потенциальное облучение персонала, Комиссия продолжает рекомендовать обобщенный граничный риск в 2×10^{-4} в год, что равно вероятности возникновения смертельного рака, связанного с облучением в дозе, равной пределу дозы для персонала, 5 мЗв в год (ICRP, 1997b). Рассматривая потенциальное облучение населения, Комиссия по-прежнему рекомендует граничный риск равный 1×10^{-5} в год.

(269) Использование вероятностных оценок ограничено тем соображением, что маловероятные события плохо поддаются прогнозированию. В тех обстоятельствах, когда аварии могут произойти в результате весьма разнообразных инициирующих событий, оценки суммарных вероятностей таких аварий должны восприниматься с осторожностью, поскольку прогнозирование возникновения маловероятных инициирующих аварийю событий весьма неопределенны. Во многих обстоятельствах большой объем информации, необходимый для принятия решений, может быть получен, если рассматривать вероятность возникновения события независимо от возникающих при этом доз.

(270) Для крупных ядерных объектов дозовые критерии и основы системы предупреждения аварий и ликвидации их последствий могут быть предписаны регулирующим ведомством, исходя из выбранных сценариев потенциального облучения. Дозовые критерии, предлагаемые для оценки потенциального облучения, в таком случае должны быть получены, исходя их граничных рисков, с учетом вероятности аварии.

Безопасность и сохранность источников излучения и предотвращение их злонамеренного использования

(271) Потенциальное облучение, связанное с ситуациями планируемого облучения, может возникнуть при потере контроля над источниками излучения. В последние годы этой ситуации уделялось достаточное внимание, и она специально рассматривалась Комиссией. Рекомендации Комиссии предусматривают, что соответствующие меры, направленные на обеспечение сохранности источников излучения, являются предпосылкой адекватному обеспечению радиационной защиты (ICRP, 1991b). Контроль радиационного воздействия во всех ситуациях планируемого облучения по большей своей части обеспечивается контролирующими мероприятиями в отношении источника, а не окружающей среды. Взгляды Комиссии по этому вопросу отражаются Международными Базовыми Нормами (BSS), требующими, чтобы контроль источников излучения не ослаблялся ни при каких обстоятельствах (IAEA, 1996). BSS также

требуют обеспечения физической защиты источников излучения, предотвращая их кражу или повреждение. Кроме того, Кодекс обеспечения безопасности и сохранности радиоактивных источников устанавливает основные принципы обеспечения сохранности радиоактивных источников (IAEA, 2004). Комиссия поддерживает глобальное усиление контроля источников излучения.

(272) Сохранность радиоактивных источников – необходимое, но не достаточное условие обеспечения безопасности источника. Радиоактивные источники могут быть сохранены, то есть находиться под достаточным контролем, предотвращающим, к примеру, злонамеренное использование этих источников, но при этом они могут быть небезопасны, то есть создавать условия для развития радиационных аварий. Учитывая сложившуюся историческую практику, Комиссия включила аспекты сохранности источников излучения в свою систему радиационной защиты (ICRP, 1991b). Если рассматривать вопрос в контексте радиационной безопасности, условия обеспечения сохранности источников излучения обычно ограничиваются общими требованиями к предотвращению потери источника, ограничению доступа, незаконному приобретению, передаче и использованию радиоактивных и ядерных материалов, устройств и установок. При этом те меры, которые направлены на обеспечение контроля радиоактивных материалов и доступа к радиационным приборам и устройствам, важны и для укрепления радиационной безопасности.

(273) В своих Рекомендациях от 1990 года, Комиссия не уделила внимания тем специальным мерам, которые разработаны для борьбы с терроризмом или другими злонамеренными действиями. Однако стало очевидным, что радиационная безопасность обязательно должна рассматривать возможность и таких сценариев. Прошлый опыт непреднамеренного нарушения сохранности источника или случаев, когда списанный или бесхозный источник был найден людьми, не осведомленными о его радиационной опасности, показывает, что может случиться, если радиоактивные материалы будут намеренно использованы для нанесения вреда, например, намеренное распространение радиоактивного материала в общественных местах. Такие события могут привести к облучению людей и вызвать значительное загрязнение окружающей среды, что может потребовать введения специальных мер радиационной защиты (ICRP, 2005a).

6.2. Ситуации аварийного облучения

(274) Даже при условии того, что уже на стадии проектирования были приняты все разумные меры для снижения вероятности и последствий потенциального облучения, такое облучение, тем не менее, следует рассматривать в аспектах аварийной готовности и реагирования. Ситуации аварийного облучения – это непредвиденные ситуации, которые могут потребовать проведения неотложных защитных мероприятий, и, возможно, долгосрочных мер защиты. В таких ситуациях может произойти облучение лиц из населения или персонала, а также загрязнение окружающей среды. Само облучение может носить сложный характер в смысле того, что оно может формироваться одновременно по нескольким независимым путям. Более того, радиологические опасности могут сочетаться с другими видами опасных воздействий (химическими, физическими

и пр.). Действия по аварийному реагированию должны иметь плановый характер, поскольку возможные ситуации аварийного облучения можно проанализировать заблаговременно с большей или меньшей точностью, в зависимости от типа рассматриваемого оборудования или ситуации. Однако, поскольку реальные ситуации аварийного облучения непредсказуемы по своей сути, точный характер необходимых защитных мероприятий не может быть известен заранее, а это обязательно требует гибкости аварийного реагирования в зависимости от реальных обстоятельств. Сложность и изменчивость таких ситуаций придает каждой из них уникальный характер, что и обуславливает то особое отношение, с которым Комиссия подходит к ним в своих Рекомендациях.

(275) Общие принципы планирования вмешательства в случае радиационной аварийной ситуации были установлены Комиссией в Публикациях 60 и 63 (ICRP, 1991b, 1992). Дополнительные рекомендации по этим вопросам даны в Публикациях 86, 96, 97, и 98 (ICRP, 2000c, 2005a, 2005b, 2005c). Оставляя эти общие принципы и дополнительные рекомендации справедливыми, Комиссия дополняет свои рекомендации по внедрению защитных мероприятий на основе недавних разработок в области аварийной готовности и того опыта в этой области, который был накоплен с момента публикации этих рекомендаций.

(276) В настоящее время Комиссия особо подчеркивает важность обоснования и оптимизации защитных стратегий, применяемых в ситуациях аварийного облучения, причем сам процесс оптимизации должен направляться референтными уровнями (см. раздел 5.9). При разработке и внедрении противоаварийных защитных мероприятий возможность возникновения множественных, независимых друг от друга, действующих одновременно и меняющихся с течением времени путей, посредством которых происходит облучение, настоятельно требует сосредоточиться на суммарном облучении, которое может возникнуть по всем этим путям облучения. Таким образом, необходимо иметь комплексную стратегию защиты, которая включает в себя оценку радиологической ситуации и внедрение прямых мер защиты. Эти меры могут сильно меняться во времени, по мере развития ситуации аварийного облучения, и по месту, поскольку ситуация аварийного облучения может оказывать разное воздействие на конкретные географические области. То суммарное облучение, которое, по прогнозу, возникнет в результате аварийной ситуации, если не будет введена ни одна мера защиты, называется прогнозируемой дозой. Та доза, которая сохранится после того, как будут внедрены защитные мероприятия, называется остаточной дозой. Кроме того, каждое защитное мероприятие позволит предотвратить определенный объем облучения. Такая доза называется «предотвращенной дозой», и именно она является объектом оптимизации отдельных защитных мероприятий, как это указано в Публикации 63 (ICRP, 1992), что в совокупности и создает глобальную стратегию защиты. В настоящее время Комиссия рекомендует сосредоточиться на оптимизации этой глобальной стратегии, а не отдельных мер защиты. Однако, те уровни предотвращенной дозы, которые были рекомендованы в Публикации 63 для оптимизации отдельных защитных мероприятий, сохраняют свою полезность в качестве основы для разработки обобщенной стратегии защиты в ситуациях аварийного облучения (см. также Публикацию 96, ICRP, 2005a).

(277) В ситуации аварийного облучения особое внимание должно быть уделено предотвращению тяжелых детерминированных биологических эффектов, поскольку дозы излучения могут достичь высоких уровней за короткий период времени. При крупномасштабных авариях оценка на основе биологических эффектов будет недостаточна, и следует уделить внимание социальным, экономическим и другим последствиям аварии. Еще одной важной целью работы является подготовка, насколько это реально достижимо, к восстановлению социально-экономической деятельности до уровня, считающегося «нормальным».

(278) При планировании реагирования на аварийные ситуации, процесс оптимизации мер защиты должен быть основан на референтных уровнях. Референтные уровни наивысших планируемых в аварийных ситуациях остаточных доз обычно лежат в диапазоне от 20 мЗв до 100 мЗв по прогнозируемой дозе, как это указано в разделе 5.9.3. Ожидаемые остаточные дозы для глобальной стратегии защиты сравниваются с референтными уровнями при проведении предварительной оценки приемлемости варианта такой стратегии. Стратегия защиты, при внедрении которой не произойдет снижения остаточных доз ниже референтных уровней, должна быть отвергнута уже на стадии планирования.

(279) Планирование должно вылиться в перечень мер, которые будут автоматически выполнены в случае возникновения ситуации аварийного облучения, если реальная обстановка потребует проведения таких срочных мероприятий. После принятия решения о немедленном реагировании можно оценить распределение прогнозируемых остаточных доз, а референтные уровни послужат репером для оценки эффективности защитных стратегий и необходимости их изменения или проведения дополнительных мероприятий. Все облучение выше или ниже референтного уровня должно быть предметом оптимизации защиты с особым вниманием тому облучению, которое превышает референтный уровень.

(280) При выработке стратегии защиты для конкретной ситуации аварийного облучения может возникнуть потребность в идентификации ряда различных популяций людей, которые нуждаются в особых мерах защиты. К примеру, расстояние от района возникновения ситуации аварийного облучения (например, от аварийной установки или промплощадки) может оказаться важным показателем для оценки величины облучения, а, следовательно, и срочности защитных мероприятий. Учитывая разнообразие облучаемых популяций, планирование защитных мероприятий должно основываться на концепции «репрезентативного лица», как это описано в Публикации 101 (ICRP, 2006а) для различных групп людей. После возникновения аварийной ситуации, планируемые меры защиты должны быть адресными и соответствовать реальным условиям облучения всех рассматриваемых групп людей. Особое внимание при этом должно быть уделено беременным женщинам и детям.

(281) Следует разработать аварийные планы (большей или меньшей степени детализации), отвечающие всем возможным сценариям. Разработка аварийного плана (на национальном или местном уровне, а также на уровне предприятия) является многошаговым итерационным процессом, который включает в себя: оценку, планирование, выделение ресурсов, обучение,

тренировки, аудит и ревизию. Планы реагирования на радиационные аварии должны быть интегрированы в программы реагирования на аварийные ситуации.

(282) В случае возникновения ситуации аварийного облучения, первой проблемой является её распознавание. Первые шаги аварийного реагирования должны соответствовать противоаварийному плану, но быть по своему характеру гибкими. Первоначально внедряемая стратегия защиты, описанная в противоаварийном плане для соответствующего сценария события, должна быть основана на обобщённой оптимизации, просчитанной ещё на стадии планирования. Как только мероприятия противоаварийного плана были начаты, аварийное реагирование можно охарактеризовать, как итерационный цикл анализа, планирования и выполнения защитных мероприятий.

(283) Аварийное реагирование – это процесс, который неизбежно проходит путь от ситуации, когда информация очень скудна, до ситуации, когда она избыточна, причем ожидания лиц, которые нуждаются в защите, также быстро возрастают во времени. Как описано в Публикации 96 (ICRP, 2005a), рассматриваются 3 этапа ситуации аварийного облучения: ранний этап (который, в свою очередь, может быть разделен на этапы предаварийного состояния и возможного выброса радиоактивности), промежуточный этап (который начинается с прекращения выброса и восстановления контроля над источником выброса) и поздний этап. На любом из этих этапов лица, принимающие решения, обязательно столкнутся с непониманием ситуации в аспектах будущего её развития, эффективности мер защиты, а также обеспокоенности тех людей, которых эта ситуация затрагивает прямо или косвенно. Эффективное реагирование следует разрабатывать так, чтобы оно было достаточно гибким и позволяло регулярно проверять его результаты. Для такой проверки важным инструментом является референтный уровень, который становится репером для сравнения эффективности внедрённых мер защиты. В случае возникновения в результате аварийной ситуации долгосрочного загрязнения, защитные мероприятия организуются, как для ситуаций существующего облучения (см. раздел 6.3).

6.3. Ситуации существующего облучения

(284) Ситуации существующего облучения – это ситуации облучения, которое уже существовало на момент принятия решения о введении его контроля. Существует много различных типов таких ситуаций, которые могут вызвать повышенное облучение, требующее мер радиационной защиты, или, по крайней мере, рассмотрения целесообразности их внедрения. Примером таких ситуаций является воздействие радона в жилых помещениях и на рабочих местах, а также облучение от радиоактивных материалов природного происхождения (NORM). Может также оказаться необходимым принять решения о радиационной защите в ситуациях существующего облучения искусственного происхождения, например, остаточная радиоактивность в окружающей среде в результате производственной деятельности, которая выполнялась вне рамок системы защиты Комиссии, или возникла вследствие загрязнения территории после радиационной аварии или инцидента. Возможны ситуации существующего облучения, в которых эффективность мер по его снижению не гарантирована. Принятие решения о том, какие компоненты существующего

облучения подлежат контролю, входит в компетенцию регулирующего органа и зависит от того, насколько контролируемым является источник этого облучения, а также от экономической, социальной и культурной обстановки. Принципы исключения и выведения источников излучения из-под действия регулирующих требований представлены и обсуждены в разделе 2.3.

(285) Ситуации существующего облучения могут осложняться тем, что они могут включать несколько путей облучения, и обычно в таких ситуациях присутствуют широкие распределения индивидуальных доз за год, изменяющихся от очень низких до редких случаев доз, близких к нескольким десяткам миллизивертов. Такие ситуации часто возникают при облучении в условиях жилого помещения, например, радоном, а также во многих случаях, когда поведение облученных лиц определяет уровень их облучения. Еще одним примером является распределение индивидуального облучения жителей территорий, подвергшихся долгосрочному радиоактивному загрязнению, которое напрямую отражает различия в рационах питания облученных лиц. Множественность путей облучения и значимость индивидуального поведения могут создавать трудно контролируемые ситуации облучения.

(286) Комиссия рекомендует, чтобы референтные уровни, установленные по индивидуальной дозе, использовались в сочетании с внедрением процесса оптимизации в ситуациях существующего облучения. Целью в этом случае является внедрение оптимизированных стратегий защиты или разработка последовательности таких стратегий, которые снизят индивидуальные дозы ниже референтного уровня. Однако не следует игнорировать облучение и ниже референтного уровня; обстоятельства такого облучения также следует оценить, чтобы понять, насколько оптимизирована защита в таких случаях, или нужны ли дальнейшие защитные меры. Конечная точка процесса оптимизации не должна быть задана заранее, а оптимизированный уровень защиты будет зависеть от реальной ситуации. В ответственность регулирующих органов входит принятие решения о юридическом статусе референтного уровня, который внедряется для контроля в данной ситуации. Ретроспективно, когда меры защиты уже были внедрены, референтные уровни могут быть использованы в качестве репера для оценки эффективности стратегии защиты. Использование референтных уровней в ситуации существующего облучения иллюстрируется на рис. 4, который показывает эволюцию распределения индивидуальных доз во времени при проведении оптимизации.

(287) Референтные уровни в ситуациях существующего облучения обычно лежат в диапазоне от 1 мЗв до 20 мЗв по прогнозируемой дозе, как это указано в разделах 5.9.2 и 5.9.3 и в таблице 5. Заинтересованные лица должны получать общую информацию относительно ситуации облучения и средствах снижения своих доз. В тех случаях, когда индивидуальное поведение является ключевым фактором, влияющим на уровень облучения, важными требованиями могут оказаться проведение индивидуального мониторинга или оценки индивидуальных доз, так же, как и обучение и тренировка по мерам защиты. Проживание на территориях, загрязненных после ядерной аварии или радиологического инцидента, является типичным примером такой ситуации.

(288) Главными факторами, которые следует рассмотреть при установлении референтных уровней в ситуациях существующего облучения, является доступность контроля ситуации и опыт работы в таких ситуациях в прошлом. Облучаемые лица и органы власти в большинстве ситуаций существующего облучения желают снизить уровни облучения до таких, которые близки или равны «нормальным». Это особенно справедливо для ситуаций облучения от материалов, возникших в результате деятельности человека, например остаточные количества радиоактивных материалов природного происхождения или загрязнение после радиационных аварий.

6.3.1. Воздействие радона в жилых и рабочих помещениях

(289) Воздействие радона в жилых помещениях и на рабочих местах может происходить в рамках ситуаций существующего облучения или в результате практик, например, хранения или переработки монацитовых песков. Ранее Комиссия уже давала рекомендации по защите от воздействия радона (ICRP, 1993b). С того времени несколько эпидемиологических исследований подтвердили значимость биологического риска воздействия радона-222 даже при относительно умеренных концентрациях (UNSCEAR, 2008). Исследования типа «случай-контроль», проведенные среди жителей Европы, Северной Америки и Китая, также показали статистически значимую связь между риском рака легких и воздействием радона-222 в жилых помещениях (Darby et al., 2006, Krewski et al., 2006, Lubin et al., 2004). Эти исследования подтверждают Рекомендации комиссии по защите от воздействия радона.

(290) К настоящему времени достигнуто значительное совпадение оценок риска, полученных по результатам эпидемиологических исследований шахтеров, и исследований воздействия радона в жилых помещениях. В то время как исследования шахтеров создают прочную основу для оценки биологического риска воздействия радона и для исследования факторов, модифицирующих соотношение доза-эффект, результаты недавних объединенных исследований воздействия радона в жилых помещениях, позволили напрямую оценить риск воздействия радона в жилых помещениях без привлечения экстраполяций из исследований шахтеров (UNSCEAR, 2008).

(291) С точки зрения Комиссии, до настоящего времени оценки риска при воздействии радона по-прежнему требуют использования данных исследований шахтеров. Отдавая должное тем данным, которые получены по облучению радоном в жилых помещениях, Комиссия рекомендует, чтобы оценка риска воздействия радона в жилых помещениях учитывала и результаты объединенного исследования типа «случай-контроль» для воздействия радона в жилых помещениях. Однако, эпидемиологические исследования шахтеров пока еще остаются важнейшим источником информации по зависимости доза – эффект и воздействия ко-факторов, таких, как курение и воздействие других веществ. Имеющиеся к настоящему времени эпидемиологические данные указывают, что вероятные риски для биологических эффектов воздействия радона – 222 (и продуктов его распада) малы, кроме рисков, касающихся рака легкого.

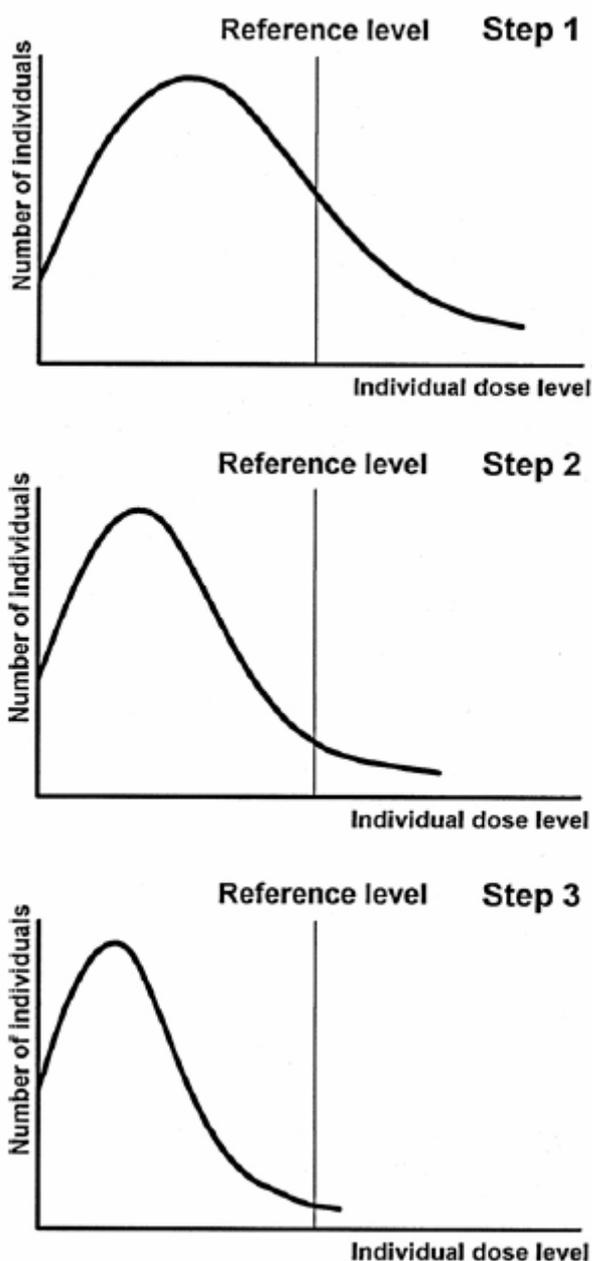


Рис. 4. Использование референтного уровня в ситуациях существующего облучения и эволюция распределения индивидуальных доз по времени в результате процесса оптимизации.

(292) Главной идеей Рекомендаций Комиссии в отношении радона является контролируемость облучения. Исходя из возможности контроля облучения, различают ситуации, когда воздействие радона происходит на рабочих местах, включая подземные работы в шахтах, когда такое облучение может быть предметом применения системы радиационной защиты Комиссии, и ситуации воздействия радона в жилых помещениях, когда требуется проанализировать необходимость мер по ограничению воздействия радона. Существует несколько причин, по которым так различается отношение к воздействию радона-222. Путь его воздействия отличен от путей воздействия всех остальных природных источников излучения; кроме того, существуют проблемы с дозиметрией и эпидемиологией эффектов радона-222. Для многих индивидуумов радон-222 является важным источником облучения, который, в принципе, может быть контролируемым. Свои последние рекомендации по защите от радона-222 в жилых и рабочих

Публикация 103 МКРЗ

помещениях Комиссия дала в Публикации 65 (ICRP, 1993b). Разработанные в ней подходы были восприняты достаточно широко, и настоящие Рекомендации продолжают развивать эти подходы с учетом новой типизации по ситуациям облучения и той центральной роли, которая отведена процессу оптимизации и использования референтных уровней.

(293) В Публикации 65 (ICRP, 1993b) был установлен подход, в соответствии с которым сначала устанавливался уровень эффективной дозы равный 10 мЗв в год от радона-222, в случае превышения этого уровня меры по снижению облучения почти всегда оправданы. Как ожидалось, регулирующие органы могут проводить общую оптимизацию защиты, чтобы установить нижний уровень действия, лежащий в диапазоне от 3 до 10 мЗв. Согласованный коэффициент преобразования эффективной дозы в величину концентрации радона-222 для жилых и производственных помещений был различным в основном из-за различия во времени пребывания в них людей. Для жилых помещений этот диапазон концентраций составляет 200–600 Бк м⁻³, в то время как соответствующий уровень для рабочих мест составил 500–1500 Бк м⁻³. В результате оптимизации устанавливался набор уровней действия, то есть таких уровней, при превышении которых требуются меры по снижению дозы.

(294) В настоящее время Комиссия рекомендует использовать привязанные к источнику излучения принципы радиационной защиты для контроля воздействия радона. Это означает, что национальные власти должны установить национальные референтные уровни для обеспечения оптимизации защиты. Даже если номинальный риск на Зв изменился и незначительно, ради преимущественности и практичности своих рекомендаций Комиссия сохранила верхнее значение референтного уровня индивидуальной дозы равным 10 мЗв, так же, как и соответствующие значения объемной активности, приведенные в Публикации 65 (ICRP, 1993b). Таким образом, верхние значения референтных уровней при их оценке в виде объемной активности сохранены равными 1500 Бк м⁻³ для производственных и 600 Бк м⁻³ для жилых помещений (таблица 7).

(295) В ответственность соответствующих национальных органов входит установление своих собственных национальных референтных уровней с учетом имеющихся экономических и социальных условий, чтобы затем провести оптимизацию защиты в своей стране. Все мыслимые усилия должны быть приложены к тому, чтобы снизить воздействие радона-222 в жилых и производственных помещениях ниже референтных уровней, установленных на национальном уровне, до оптимизированных уровней. Принятые меры должны обеспечивать устойчивое снижение воздействия радона. Недостаточно одних усилий, направленных лишь на снижение концентраций радона до величин меньших, чем национальный референтный уровень.

Таблица 7. Референтные уровни для радона-222³.

Ситуация	Верхнее значение референтного уровня по объемной активности
Жилые помещения	600 Бк м ⁻³
Рабочие места	1500 Бк м ⁻³

³ Уровень активности радионуклида в первом звене цепочки радиоактивного распада.

(296) Внедрение процесса оптимизации должно привести к объемной активности ниже национальных референтных уровней. В общем смысле, никаких дальнейших действий не потребуется, за исключением, возможно, проведения спорадических измерений объемной активности для слежения за тем, что уровни остаются низкими. Однако национальные органы власти должны периодически пересматривать величины национальных референтных уровней для воздействия радона, чтобы поддерживать их соответствие поставленным задачам оптимизации.

(297) Ответственность за принятие мер по снижению воздействия радона в жилых и других помещениях часто переносится на их собственников, которые вряд ли смогут выполнить детальную оптимизацию для каждого объекта собственности. Следовательно, помимо референтных уровней, регулирующие органы могут также по желанию установить уровни, ниже которых защита от радона-222 считается оптимизированной, то есть когда никаких мероприятий больше не требуется. С точки зрения Комиссии, практика выявления районов, где содержание радона повышено, сохраняет свою ценность для выявления зданий, внутри которых концентрация радона может оказаться выше средней общенациональной концентрации. Такой подход позволяет не только выявить места, где меры по защите от радона наиболее востребованы, но и те места, где эти меры окажутся наиболее эффективными (ICRP, 1993b).

(298) Воздействие радона на рабочем месте свыше национального референтного уровня должно рассматриваться как часть профессионального облучения, в то время, как воздействие радона ниже этого уровня профессиональным облучением не является. В интересах гармонизации национальных норм профессиональной безопасности, единый уровень действия равный 1000 Бк м^3 был установлен в BSS (IAEA, 1996). По тем же причинам Комиссия считает, что этот международный уровень, который является референтным уровнем по современной терминологии, может быть использован в мире для установления начальной точки требований по защите от воздействия радона в производственных условиях. Фактически, этот международный уровень служит в качестве мирового уровня необходимого для гармонизации систем мониторинга и регистрации результатов измерений. Он также используется при определении области применимости требований радиационной защиты для персонала, то есть того, что фактически включено в рамки системы регулирующего контроля. На этой основе BSS устанавливает пределы поступления и воздействия дочерних продуктов распада радона и торона (См. таблицу II.1 в IAEA, 1996).

6.4. Защита зародыша/плода в ситуациях аварийного и существующего облучения

(299) В Публикации 82 (ICRP, 1999a) Комиссия пришла к выводу, что пренатальное облучение не является особым случаем, то есть не требует мер защиты, дополнительных к тем, которые должны быть обеспечены для населения. Защита зародыша/плода и детей младшего возраста обсуждается в разделе 5.4.1. В Публикации 82 (ICRP, 1999a) Комиссия дала практические рекомендации относительно облучения *in utero*. Дозовые коэффициенты для зародыша/плода при поступлении радионуклидов в организм матери были даны в Публикации 88 (ICRP, 2001a). В Публикации 90 (ICRP, 2003a) Комиссия сделала вывод о том, что согласно новой информации по риску облучения

малыми дозами in utero (до нескольких десятков мЗв) рекомендации, данные в Публикациях 60, 82, 84, и 88 (ICRP 1991b, 1999a, 2000a, 2001a) остаются справедливыми. Позиция Комиссии по этому вопросу к настоящему времени не изменилась.

6.5. Сравнение критериев радиационной защиты

(300) Рекомендованные в настоящее время величины критериев защиты сравниваются с теми, которые были рекомендованы в предыдущих Рекомендациях, изложенных в Публикации 60 (см. таблицу 8) (ICRP, 1991b) и последующих публикациях. Сравнение показывает, что текущие Рекомендации в основном аналогичны данным ранее Рекомендациям, в отношении ситуаций планируемого облучения. Для ситуаций аварийного и существующего облучения современные Рекомендации в основном охватывают прежние величины, но имеют более широкий диапазон применимости. Следует отметить, что в некоторых случаях цитируемые величины имеют разные единицы измерения; к примеру, в ситуациях аварийного облучения критерии Публикации 60 (ICRP, 1991b) даны в терминах предотвращенной дозы (уровни вмешательства), тогда как критерии настоящих Рекомендаций даны в терминах остаточной дозы (референтные уровни). Эти отличия отмечены в таблице 8 особо.

Таблица 8. Сравнение критериев защиты Рекомендаций МКРЗ от 1990 и 2007 гг. (цифры в скобках относятся к номерам Публикаций МКРЗ; ICRP, 1991b,c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a,d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a,c).

Категории облучения (публикации)	Рекомендации 1990 г. и последующие публикации	Действующие Рекомендации
<i>Ситуации планируемого облучения</i>		
	Пределы индивидуальной дозы^a	
Профессиональное облучение (60, 68, 75) включая работы по ликвидации последствий аварий (96)	20 мЗв/год с усреднением за периоды в 5 лет ^c	20 мЗв/год с усреднением за периоды в 5 лет ^c
– хрусталик глаза	150 мЗв/год ^b	150 мЗв/год ^b
– кожа	500 мЗв/год ^b	500 мЗв/год ^b
– кисти рук и ступни ног	500 мЗв/год ^b	500 мЗв/год ^b
– беременные женщины, в оставшийся срок беременности	2 мЗв на поверхность живота или 1 мЗв при поступлении радионуклидов	1 мЗв на зародыш/плод
Облучение населения (60)	1 мЗв/год	1 мЗв/год
– хрусталик глаза	15 мЗв/год ^b	15 мЗв/год ^b
– кожа	50 мЗв/год ^b	50 мЗв/год ^b
Профессиональное облучение (60)	≤20 мЗв/год	Граничные дозы^a ≤20 мЗв/год
Облучение населения (77, 81, 82)		Устанавливается по выбору ниже 1 мЗв/год согласно реальной ситуации
– общий случай	–	
– захоронение РАО	≤0.3 мЗв/год	≤0.3 мЗв/год
– захоронение долгоживущих РАО	≤0.3 мЗв/год	≤0.3 мЗв/год
– пролонгированное облучение	< ~ 1 до ~ 0.3 мЗв/год ^f	< ~ 1 до ~ 0.3 мЗв/год ^f
– пролонгированное облучение долгоживущими радионуклидами	≤0.1 мЗв/год ^h	≤0.1 мЗв/год ^h

Таблица 8 (продолжение)

Категории облучения (публикации)	Рекомендации 1990 г. и последующие публикации	Действующие Рекомендации
Медицинское облучение (62, 94, 98)		
– добровольцы в биомедицинских исследованиях, если социальная польза при этом:		
– мала	< 0.1 мЗв	< 0.1 мЗв
– невелика	0.1–1 мЗв	0.1–1 мЗв
– умеренна	1–10 мЗв	1–10 мЗв
– значительна	> 10 мЗв	> 10 мЗв
– при уходе и комфорте пациентов	5 мЗв на эпизод облучения	5 мЗв на эпизод облучения
Ситуации аварийного облучения		
	Уровни вмешательства^{a,d,g}	Референтные уровни^{a,g}
Профессиональное облучение (60, 96)		
– операции по спасению жизни людей (информированные добровольцы)	Ограничений доз нет ⁱ	Ограничений доз нет, если польза для людей превышает риск для спасателей ^k
– прочие неотложные спасательные операции	~ 500 мЗв; ~ 5 Зв (кожа) ⁱ	1000 или 500 мЗв ^k
– прочие спасательные операции	...	≤ 100 мЗв ^k
Облучение населения (63, 96):		
– для пищевых продуктов	10 мЗв /год ^l	
– для распределения стабильного иода	50–500 мЗв (щитов. железа) ^{b,l}	
– укрытие	5–50 мЗв за 2 суток ^l	
– временная эвакуация	50–500 мЗв за 1 неделю ^l	
– временное переселение	100 мЗв за первый год или 1000 мЗв ^l	
– все меры защиты, собранные в единой стратегии		При планировании обычно от 20 до 100 мЗв/год согласно ситуации ^e
Ситуации существующего облучения		
	Уровни действия^a	Референтные уровни^{a,m}
Радон (65)		
– в жилых помещениях	3–10 мЗв/год (200–600 Бк м ⁻³)	< 10 мЗв/год (< 600 Бк м ⁻³)
– в рабочих помещениях	3–10 мЗв/год (500–1500 Бк м ⁻³)	< 10 мЗв/год (< 1500 Бк м ⁻³)
	Обобщенные референтные уровни^e	Референтные уровни^{c,m}
NORM, естественный фон, остаточная радиоактивность		
В среде обитания человека (82)		
Вмешательства:		
– малообоснованны	< ~ 10 мЗв/год	От 1 до 20 мЗв/год
– могут быть обоснованы	> ~ 10 мЗв/год	В зависимости от ситуации
– почти всегда обоснованы	до 100 мЗв/год	(см. раздел 5.9.2)

a эффективная доза, если не указано другое.

b эквивалентная доза.

c при условии, что эффективная доза не превысит 50 мЗв за любой год из этих пяти лет. Дополнительные ограничения накладываются на профессиональное облучение беременных женщин. При применении в случае поступления радионуклидов, дозовая величина – это ожидаемая эффективная доза.

d предотвращенная доза.

e см. разделы 5.9 и 6.2.

f граничная доза должна быть меньше 1 мЗв и значение не более, чем приблизительно 0,3 мЗв считается уместным.

g Уровни вмешательства устанавливаются по предотвращенной дозе для конкретных защитных мероприятий. Уровни вмешательства сохраняют свою применимость для оптимизации отдельных защитных мероприятий, в то время, как референтные уровни предназначены для оценки стратегий защиты в целом, и они оцениваются по остаточной дозе.

h Следует рассмотреть, если отсутствуют методы оценки доз для проверки соблюдения нормативов в любых возможных вариантах комбинаций доз.

i Публикация 60 (ICRP, 1991b).

k Публикация 96 (ICRP, 2005a). Эффективные дозы ниже 1000 мЗв позволят избежать развития серьезных детерминированных эффектов; если они ниже 500 мЗв, то это должно предотвратить развитие любых детерминированных эффектов.

l Публикация 63 (ICRP, 1992).

m Референтные уровни установлены по остаточной дозе и используются для оценки стратегий защиты в целом, что отлично от предыдущих Рекомендаций, где рекомендовались уровни вмешательства, устанавливаемые по предотвращенной дозе для отдельных защитных мероприятий.

6.6. Практическое внедрение

(301) Данный раздел посвящен общим аспектам внедрения Рекомендаций Комиссии с учетом факторов, которые одинаковы для всех трех типов ситуаций облучения. Он затрагивает организационные вопросы, которые могут помочь внедрению Рекомендаций Комиссии. Так как организационные структуры в разных странах различны, данный раздел носит скорее иллюстративный, а не исчерпывающий характер. Международное Агентство по атомной энергии и Агентство по атомной энергии ОЭСР выпускают для стран – членов дополнительные рекомендации по инфраструктурным характеристикам, требуемым для организации радиационной защиты в различных обстоятельствах (например, см. IAEA, 1996,2000a, 2002, и NEA, 2005). Общие рекомендации по организации охраны труда и здоровья работающих даны Международной Организацией Труда, Всемирной Организацией Здравоохранения и Панамериканской Организацией Здравоохранения.

6.6.1. Инфраструктура радиационной защиты и безопасности

(302) Для обеспечения соответствующих норм защиты необходима определенная инфраструктура. Эта инфраструктура должна включать в себя, по крайней мере, законодательную базу, регулирующий орган, высшее руководство предприятия, использующего ионизирующее излучение (включая проектирование, эксплуатацию и снятие с эксплуатации оборудования и установок, а также работы, приводящие к повышению воздействия природного излучения, например, авиация и космические полеты), и персонал этого предприятия. Сюда могут быть дополнительно включены организации и лица, ответственные за обеспечение защиты и безопасности.

(303) Законодательная база должна обеспечивать механизм регулирования работы предприятий, использующих ионизирующее излучение, и давать четкое распределение обязанностей в области защиты и безопасности. Регулирующие органы должны нести ответственность за регулирующий контроль, если он необходим, работы предприятий, использующих ионизирующее излучение, и за надзор за выполнением регулирующих требований. Этот регулирующий орган должен быть жестко отделен от организаций, которые выполняют или способствуют выполнению деятельности, вызывающей облучение.

(304) Сама природа радиационной опасности налагает определенные специфические требования на законодательную базу и на тот опыт и знания, которыми должен обладать регулирующий орган. Важно, чтобы проблемы радиационной защиты решались правильно, чтобы имелся соответствующий опыт и знания для их решения, и чтобы решения в области радиационной безопасности не принимались под чрезмерным влиянием экономических и прочих не радиологических соображений.

(305) Главная ответственность за достижение и поддержание удовлетворительного уровня контроля облучения лежит на руководстве тех организаций, которые занимаются деятельностью, приводящей к этому облучению. Если оборудование или производство целиком спроектировано и поставлено другими организациями, то они, в свою очередь, несут ответственность за то, чтобы

поставленное ими оборудование отвечало требованиям безопасности в случае его штатной эксплуатации. Правительственные органы несут ответственность за создание национальных органов, ответственных за регулирование, а часто и за выдачу рекомендаций, распределение областей ответственности руководства эксплуатирующих организаций и, в то же время, за установку общих норм безопасности и надзор за их соблюдением. Эти органы могут принимать на себя и прямые обязанности по обеспечению радиационной защиты, если соответствующее руководство эксплуатирующей организации не существует, как, например, во многих ситуациях облучения природными источниками.

(306) Руководство эксплуатирующей организации может не существовать по разным причинам. К примеру, излучение могут испускать источники естественного происхождения, или источник радиоактивности мог быть брошен без надзора, а его собственники могли исчезнуть. В таких случаях национальный регулирующий орган, или какой-либо другой назначенный орган, должен будет принять на себя ряд обязанностей, обычно выполняемых руководством эксплуатирующей организации.

(307) Во всех организациях, ответственность и связанные с ней полномочия руководства делегируются в том объеме, который зависит от сложности выполняемых обязанностей. Действенность этого делегирования должна регулярно проверяться. Однако само руководство предприятия по-прежнему несет ответственность за адекватное обеспечение радиационной защиты, а делегирование прав и обязанностей не освобождает от этой ответственности. Должна быть организована четкая линия подчиненности, проходящая к самому верхнему руководству организации. Экспертные и регулирующие органы должны нести свою долю ответственности за те рекомендации, которые они дали, и за те требования, которые они выставили.

(308) Требования, рабочие инструкции, регулирующие проверки, лицензии и другие административные инструменты сами по себе недостаточны для достижения требуемого стандарта радиационной защиты. Все, занятые в этой области, начиная с отдельного работника и кончая представителями персонала в высшем руководстве, должны относиться к защите и предупреждению аварий, как к части своих повседневных служебных обязанностей. Успех или неудача в этой деятельности ничуть не менее важны, чем успех или неудача в основной деятельности персонала.

(309) Наложение требований, выраженных в общем виде, и выполнение данных ими рекомендаций ни в коей мере не снижает ответственности и не уменьшает обязанности эксплуатирующих организаций в области обеспечения защиты. Это остается справедливым и для принципа выставления предписаний, когда регулирующий орган детально предписывает, как соблюдать нормы безопасности. Однако предписания, указывающие, как выполнять производственные операции, фактически приводят к передаче регулирующему органу ответственности и обязанностей пользователя. В перспективе они также снижают стремление пользователя к самосовершенствованию. Вследствие этого, лучшим вариантом действий обычно является установление такого режима регулирования, когда больше ответственности возлагается

на пользователя, и именно в обязанности пользователя входит убеждение регулирующего органа в том, что он использует адекватные методы обеспечения безопасности, соблюдая при этом установленные нормы.

(310) Таким образом, применение предписаний должно быть всегда серьезно обосновано. При любых обстоятельствах предписания никогда не должны рассматриваться в качестве альтернативы процессу оптимизации защиты. Недостаточно лишь разработать операционные пределы или целевые показатели, являющиеся долей предела дозы, не учитывая характер предприятия и его производственную деятельность.

6.6.2. Внешняя экспертиза и рекомендации; передача полномочий

(311) Основная ответственность за обеспечение радиационной защиты и безопасности на предприятии, использующем ионизирующее излучение, лежит на эксплуатирующей организации. Для того чтобы принять на себя такую ответственность, эта организация нуждается в экспертной поддержке в области радиационной защиты. Не всегда оказывается необходимым или разумным требовать, чтобы такая экспертная поддержка существовала внутри эксплуатирующей организации. В качестве альтернативы этому, можно согласиться и рекомендовать эксплуатирующей организации использовать помощь внешних консультантов и организаций технической поддержки, особенно если сама эксплуатирующая организация мала, а сложность стоящих перед ней проблем в области радиационной защиты ограничена.

(312) Такой подход никоим образом не освобождает эксплуатирующую организацию от ответственности. Роль консультирующей или экспертной организации будет состоять в предоставлении необходимой информации и рекомендаций. Принятие решений и выполнение мероприятий на основе таких рекомендаций по-прежнему входит в обязанности руководства эксплуатирующей организации, а отдельные работники по-прежнему нуждаются в соблюдении «культуры безопасности», постоянно спрашивая самих себя, все ли возможное они сделали для того, чтобы достичь безопасного уровня работы.

(313) В равной степени, использование консультантов или служб экспертной поддержки никоим образом не уменьшает или изменяет ответственность регулирующих органов, пользующихся услугами таких консультантов, не имеющих никаких конфликтных интересов и способных оказать независимую экспертную поддержку. Следует также учитывать, что процесс принятия решений должен сохраняться прозрачным.

6.6.3. Информирование о радиологических инцидентах

(314) Для предотвращения аварийных ситуаций крайне важно информирование об авариях и инцидентах, сопряженное с налаженной обратной связью с пользователями. Для обеспечения работоспособности такой системы и достижения поставленных целей требуется взаимное доверие. Процесс лицензирования формально устанавливает тот факт, что регулирующий орган доверяет пользователю. Однако эксплуатирующие организации также нуждаются в доверии к регулирующему органу. Главным требованием для достижения такого доверия является то, чтобы

требования регулирующего органа были справедливыми и одинаковыми для всех пользователей. Честное и открытое информирование о проблеме, сопряженное с немедленным реагированием для прояснения ситуации, должно приветствоваться, а не наказываться регулирующим органом.

6.6.4. Требования к руководству предприятия

(315) Первым, и во многих случаях самым главным, практическим шагом по внедрению Рекомендаций Комиссии является создание обстановки повсеместного учета требований безопасности всеми, кто занят производственной деятельностью, начиная с проектно-конструкторских работ и кончая снятием предприятия с эксплуатации. Этого можно достичь только тогда, когда высшее руководство предприятия готово учиться и глубоко осознает, что безопасность является одной из главных задач и входит в область его персональной ответственности.

(316) Стремление организации к обеспечению безопасности своей деятельности должно найти свое отражение в письменных распоряжениях наивысшего руководства предприятия; в формировании внутри предприятия подразделений, обеспечивающих радиологическую безопасность; в подготовке ясных операционных инструкций и в четкой и демонстративной поддержке тех, кто несет персональную ответственность за обеспечение радиационной защиты на рабочих местах и охрану окружающей среды (Публикация 75, ICRP, 1997а). Для перехода от такого стремления к эффективной деятельности руководство предприятия должно определить соответствующую структуру и операционные критерии системы безопасности, определить организационные условия и четко распределить обязанности по внедрению этих руководящих указаний, а также обеспечить совершенствование культуры безопасности, в рамках которой все сотрудники предприятия должны понимать и признавать важность ограничения как нормального, так и потенциального воздействия ионизирующего излучения.

(317) Следует разработать планы на случай аварий и аварийных ситуаций. Эти планы должны периодически пересматриваться и отрабатываться с помощью практических учений, а результаты таких мероприятий должны быть оформлены в виде письменных приказов руководства. Планирование на случай аварийной ситуации должно быть составной частью процедур нормальной эксплуатации. Любые изменения в распределении ответственности, например, перенос управления от обычной системы руководства деятельностью предприятия к противоаварийному управлению, должен быть запланирован заблаговременно. Следует разработать требования и механизмы для внедрения уроков, полученных на практике.

(318) На уровне эксплуатирующей организации обеспечение безопасности должно происходить с участием всего ее персонала. Это должно поддерживаться эффективной передачей информации внутри организации и стимулированием сотрудников к накоплению знаний и умений в области защиты здоровья и безопасности. Хорошо заметное и активное участие руководства предприятия в таких мероприятиях является необходимым условием разработки и укрепления культуры безопасности и охраны здоровья работающих. Целью этих усилий является не просто избежание аварий, но и мотивированное и подкрепленное стремление людей к безопасному стилю работы.

Руководство должно обеспечить работу механизмов, посредством которых работники предприятия могли бы решать проблемы, связанные с их радиационной защитой, а персонал должен быть в полной мере вовлечен в деятельность, направленную на снижение доз до настолько низкого уровня, насколько это разумно достижимо.

(319) Еще одной общей обязанностью руководства эксплуатирующей организации является обеспечение доступа сотрудников к службам, занимающимся охраной их здоровья и радиационной защитой. Служба радиационной безопасности должна предоставлять консультации специалистов и необходимые ресурсы для проведения радиационного мониторинга, соответствующего сложности и потенциальным опасностям выполняемых производственных операций. Руководитель службы радиационной безопасности должен быть на прямой связи с высшим руководством предприятия. Основная роль служб обеспечения охраны здоровья персонала радиационных производств имеет те же цели, что и в любых других видах производственной деятельности.

6.6.5. Соблюдение установленных норм радиационной защиты

(320) Измерение или оценка доз является практической основой радиационной защиты. Ни эквивалентная доза на орган, ни эффективная доза не могут быть измерены напрямую. Значения этих величин должны быть оценены с помощью моделей, которые обычно имеют компоненты, связанные с дозиметрией, метаболизмом и окружающей средой. В идеале эти модели и выбранные значения их параметров должны быть реалистичными, чтобы получаемые по ним результаты можно было назвать «наилучшей оценкой». По возможности неопределенности в этих результатах и их анализ должны учитываться при оценке параметров (см. раздел 4.4).

(321) Все организации, заинтересованные в обеспечении радиологической защиты, обязаны решать поставленные перед ними задачи, в соответствии с принятыми процедурами. Руководство эксплуатирующей организации должно создать систему, посредством которой анализируется организационная структура и процедуры обеспечения радиационной защиты, в виде функционального аналога внутреннего аудита. Национальные регулирующие органы также должны иметь право проводить этот внутренний аудит и оценивать уровень защиты, достигнутый руководством эксплуатирующей организации, и степень его соответствия регулирующим требованиям. Все эти процедуры верификации должны учитывать потенциальное облучение, что осуществляется посредством проверки условий обеспечения безопасности на случай такого облучения. Процедуры проверок должны включать проверку программ контроля качества и инспекции. Однако инспекция является лишь выборочной процедурой проверки и не может охватывать все события. Наилучшим подходом является убеждение инспектируемой стороны в том, что она должна сама наводить и поддерживать порядок на своем предприятии.

6.7. Ссылки

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 case control 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. МЕДИЦИНСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ, ЛИЦ ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ УХОД И ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ КОМФОРТ ПАЦИЕНТОВ, И ДОБРОВОЛЬЦЕВ, УЧАСТВУЮЩИХ В БИОМЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

(322) Медицинскому облучению преимущественно подвергаются лица (пациенты), проходящие диагностические обследования, интервенционные процедуры или радиотерапию. Прочие лица, осуществляющие уход за пациентами и обеспечивающие их комфорт, также подвергаются медицинскому облучению. В число таких лиц входят родители и другие лица, обычно родственники или близкие друзья пациента, которые помогают фиксировать пациентов детского возраста при проведении диагностических процедур, или могут находиться вблизи пациентов, которым были введены радиофармпрепараты, или осуществляется брахитерапия. Облучение лиц из числа населения от пациентов, выписанных из стационарных медицинских учреждений после введения им радиофармпрепаратов, обычно весьма мало. Кроме того, добровольцы, участвующие в биомедицинских исследованиях, часто подвергаются облучению на уровнях, близких к диагностическому облучению пациентов. Таким образом, медицинское облучение охватывает все эти типы облучения людей, в частности:

- облучение людей в целях проведения диагностических, интервенционных и терапевтических процедур, включая облучение зародыша или плода или облучение новорожденного ребенка при проведении медицинского облучения беременных или кормящих грудью женщин;
- облучение людей (кроме профессионального облучения), которые облучаются добровольно и будучи заблаговременно информированными об облучении, таких, как члены семьи или близкие друзья пациента, ухаживающие и обеспечивающие комфорт в условиях стационара или на дому пациенту, проходившему диагностические или терапевтические радиологические процедуры;
- облучение добровольцев как часть программы биомедицинских исследований без прямой пользы этим добровольцам.

(323) Медицинское облучение пациентов требует подходов, отличных от подходов радиационной защиты, применяемых к другим ситуациям планируемого облучения людей. Облучение в этом случае носит намеренный характер и преследует получение прямой пользы самому пациенту. При проведении радиотерапии биологические эффекты облучения в высоких дозах (например, радиационная гибель клеток) используются на благо пациента при лечении онкологических и других заболеваний. Вследствие этого, применение Рекомендаций Комиссии при медицинском использовании ионизирующих излучений требует отдельных специальных рекомендаций.

(324) При проведении диагностических и интервенционных процедур эти рекомендации сводятся к стремлению избежать ненужного облучения, в то время как при проведении радиотерапии, главным является требование обеспечения облучения определенного объема тканей человека в заданных дозах, избегая при этом ненужного облучения прилежащих здоровых тканей.

(325) Целью Рекомендаций Комиссии является обеспечение обоснования медицинских процедур и их оптимизация с учетом достижения медицинских целей. Ранее данные Комиссией рекомендации (Публикация 73, 1996 г.) остаются полностью действующими. В этих рекомендациях отмечается, что имеются важные различия в применении системы защиты в медицине, если сравнивать их с остальными категориями облучения (профессиональное облучение и облучение населения). Эти отличия состоят в следующем:

- Принцип обоснования применим к медицинскому облучению по трехуровневой системе (см. ниже раздел 7.1.1.);
- При применении принципа оптимизации защиты пациента польза и вред должны быть привязаны к одному и тому же лицу (пациенту), а уровень дозы определяется сугубо медицинскими потребностями. Следовательно, Концепция граничных доз для облучения пациентов неприменима, что является коренным отличием от ее использования при профессиональном облучении или облучении населения. Тем не менее, необходимо осуществлять некоторое управление облучением пациента, согласно рекомендованным Публикацией 73 (1996 г.) диагностическим референтным уровням, рекомендованным также в Дополнительном Руководстве 2 (2001 г.);
- Ограничение дозы у отдельного пациента не рекомендовано, так как оно может принести пациенту больше вреда, чем пользы из-за снижения эффективности его диагностики и лечения. Таким образом, основным положением является обоснование самих медицинских процедур и оптимизация защиты пациента.

(326) Базовые показатели защиты, установленные ранее в Публикации 60 (1991 г.), получили свое развитие в серии публикаций, описанных ниже. Рекомендации, руководящие принципы и положения этих публикаций полностью сохраняют свою значимость, что формирует информационную основу по защите при медицинском облучении, приведенную также в Публикации 105 (2007 г.);

(327) Облучение пациентов имеет преднамеренный характер. За исключением радиотерапии, оно не направлено на облучение в определенной дозе, но предназначено для сбора диагностической информации или для проведения интервенционной процедуры. Тем не менее, доза создается преднамеренно и не может снижаться бесконечно без нанесения ущерба здоровью пациента. По своей природе медицинское облучение носит добровольный характер с учетом того, что оно принесет прямую пользу здоровью пациента. Пациент или его законный опекун, соглашается на проведение медицинской процедуры, сопровождаемой его облучением. Это решение принимается им в условиях большей или меньшей информированности, что включает в себя не только понимание ожидаемой пользы от такого облучения, но и осознание всех потенциальных рисков процедуры (включая радиационные риски). Объем информации, предоставляемой пациенту для получения его информированного согласия, может быть различен и основывается на уровне облучения (например, на уровнях, типичных для диагностических, интервенционных и

терапевтических процедур), а также на оценке возможных медицинских осложнений, которые могут последовать за облучением.

(328) Врачи и другие работники здравоохранения, осуществляющие процедуры облучения пациентов, всегда должны иметь определенный уровень обучения принципам радиационной защиты, включая основные ее физические и биологические принципы. Вся ответственность за медицинское облучение пациента лежит на враче, поэтому он должен быть проинформирован о рисках и пользе тех процедур, которые он назначает.

(329) Медицинское облучение пациентов источниками внешнего облучения обычно осуществляется на ограниченном объеме тканей тела пациента, и крайне важным является понимание медперсоналом тех доз, которые приходится на нормальные ткани, попадающие в облучаемую область. В таких ситуациях следует принимать меры предосторожности, предотвращающие нежелательные тканевые реакции.

7.1. Обоснование медицинских процедур

(330) Медицинское облучение пациента требует специального, более углубленного, подхода при проведении его обосновании. Медицинское облучение должно быть обосновано так же, как и любое другое планируемое облучение человека, хотя такое обоснование относится скорее к вопросам медицинского профессионализма, а не к области деятельности правительственных или регулирующих органов. Принципиальной целью медицинского облучения является обеспечение преобладания пользы над вредом для здоровья пациента с учетом радиационного вреда, наносимого медперсоналу или другим лицам. Ответственность за обоснование применения конкретной процедуры лежит на соответствующих медицинских специалистах. Следовательно, обоснование медицинских процедур остается принципиальной позицией Рекомендаций Комиссии.

(331) При использовании ионизирующего излучения в медицине принцип обоснования применим на трех уровнях:

- На первом уровне медицинское использование излучения приемлемо, если оно вообще приносит пациенту больше пользы, чем вреда. Этот уровень обоснования принимается безоговорочно и далее не обсуждается.

- На втором уровне четко определяется и обосновывается сама процедура и ее цель (например, рентгенография грудной клетки пациента с определенными симптомами или рентгенография группы пациентов, имеющих риск развития определенных заболеваний, которые тем самым могут быть выявлены и затем излечены). Целью обоснования на втором уровне является решение о том, что данная радиологическая процедура в обычных условиях поможет улучшить диагностику или лечение или предоставит необходимую медицинскую информацию о здоровье облучаемых лиц.

- На третьем уровне следует обосновать применение процедуры для конкретного пациента (то есть установить, что данная процедура принесет данному пациенту больше пользы, чем вреда). Таким образом, все процедуры индивидуального облучения пациента в медицине должны быть обоснованы заблаговременно с учетом конкретных целей облучения и характеристик облучаемого лица.

7.1.1 Обоснование определенной радиологической процедуры (уровень 2)

(332) Обоснование радиологической процедуры является предметом деятельности национальных и международных профессиональных органов с вовлечением национальных органов здравоохранения и регулирования радиационной безопасности, а также соответствующих международных организаций. Следует также рассмотреть возможность возникновения случаев аварийного или непреднамеренного облучения. Периодически, принятые решения должны быть рассмотрены повторно в свете накопления новой информации о рисках и эффективности существующих процедур и о развитии новых процедур.

7.1.2 Обоснование процедуры для конкретного пациента (уровень 3)

(333) Обоснование индивидуального облучения должно включать в себя проверку того, что требуемая информация до сих пор не получена, и того, что предлагаемое обследование является наиболее подходящим методом получения требуемой клинической информации. Для исследований, создающих высокие дозы, таких, как сложные диагностические и интервенционные процедуры, индивидуальное обоснование особенно важно и должно учитывать всю имеющуюся информацию. При обосновании детально рассматриваются как предлагаемая процедура, так и возможные альтернативные методы диагностики и лечения, индивидуальные характеристики пациента, ожидаемые дозы, а также доступность информации по предыдущим или планируемым в будущем исследованиям или лечению. Процесс оптимизации часто удается ускорить, если заблаговременно определить набор контрольных критериев и категоризировать пациентов.

7.2 Оптимизация защиты при медицинском облучении

(334) В настоящее время Комиссия использует единый концептуальный подход при обеспечении защиты для данного источника излучения вне зависимости от типа этого источника. В случае облучения в ходе медицинских диагностических и интервенционных процедур для оптимизации защиты используется *диагностический референтный уровень*, но он не рассматривается как граничная доза для индивидуальной дозы у конкретного пациента. Этот уровень является лишь механизмом управления дозой пациента, которая должна обеспечивать достижение поставленной медицинской цели (см. раздел 7.2.1).

7.2.1 Диагностические референтные уровни

(335) Диагностические референтные уровни используются при облучении пациентов в целях медицинской интроскопии. Они не применимы при радиотерапии. Диагностические референтные уровни не имеют прямой количественной связи с граничными дозами или дозовыми пределами, установленными Комиссией. На практике величины этих уровней выбираются, исходя из определенных перцентилей наблюдаемого распределения доз у пациентов или дозы у условного пациента при проведении определенной диагностической процедуры. Выбор этих уровней является прерогативой профессиональных медицинских сообществ с привлечением национальных органов здравоохранения и регулирования радиационной безопасности. Они периодически пересматриваются с учетом потребностей в долгосрочной стабильности и долговременных

изменений наблюдаемых распределений доз у пациентов. Выбранные уровни могут быть привязаны к конкретной стране или региону.

(336) Диагностические референтные уровни используются в медицинской интроскопии для понимания того, насколько высоки или низки уровни доз у пациентов от определенной процедуры или от величины введенной активности радионуклида. Если выявляется отклонение от референтного уровня, следует изучить вопрос о том, насколько адекватно проведена оптимизация защиты пациента, и том, следует ли проводить какие-либо корректирующие мероприятия. Диагностический референтный уровень должен быть выражен в измеримых величинах, связанных с дозой у пациента при проведении определенной диагностической процедуры. Программы медицинского скрининга, такие, как проведение массовой маммографии у асимптомных женщин из числа населения, могут иметь референтные уровни, отличные от уровней, устанавливаемых для тех же исследований в условиях клиники. Дополнительная информация приведена в Публикации 105 (2007 г.) и Дополнительном Руководстве 2 (2001 г.).

(337) В принципе, возможно установление настолько низких диагностических референтных уровней, что уровень качества получаемых диагностических изображений окажется неудовлетворительным. Однако, такие референтные уровни труднодостижимы, так как на качество изображений влияют и нерадиационные факторы. Тем не менее, если наблюдаемые дозы или величины вводимых активностей радионуклидов находятся значительно ниже референтных уровней, следует рассмотреть вопрос о повышении качества получаемых при этом изображений.

(338) Обширная информация по управлению дозами пациентов при проведении интервенционных процедур под рентгеноскопическим контролем, при компьютерной томографии и в цифровой радиологии представлена в Публикациях 85, 87 и 93, соответственно (2000, 2000, 2004 гг.).

7.2.2 Радиотерапия

(339) При проведении радиационной терапии процесс оптимизации включает в себя не только обеспечение предписанной дозы в опухолевой ткани, но также и планирование защиты здоровых тканей за пределами объема мишени. Вопросы радиотерапии рассмотрены в Публикации 44 (1985).

7.3 Эффективная доза и медицинское облучение

(340) Возрастные распределения для персонала и населения (для этих категорий установлено понятие эффективной дозы) могут быть весьма отличны от возрастного распределения пациентов, подвергающихся медицинскому облучению. Кроме того, возрастное распределение пациентов может быть различным для различных процедур медицинского облучения в зависимости от распространенности медицинских проблем в тех или иных возрастных группах. По этим причинам оценку риска медицинской диагностики и лечения с использованием ионизирующего излучения лучше всего проводить, используя соответствующие значения риска для отдельных тканей под риском и для поло-возрастных распределений, специфичных для групп лиц, проходящих определенные медицинские радиологические процедуры. Эффективная доза может быть полезна

для относительного сравнения доз от различных диагностических процедур и для сравнения применения аналогичных технологий и процедур исследования в различных лечебных учреждениях или странах, а также при использовании различных технологий для одного и того же вида медицинского исследования, при условии, что в сравнении используется одинаковый условный пациент или популяции пациентов имеют аналогичные половозрастные характеристики.

(341) Оценка и интерпретация эффективных доз медицинского облучения становится проблематичной, если органы или ткани облучены частично, или время (годы) облучения носит крайне неравномерный характер, что особенно часто встречается при проведении диагностических и интервенционных процедур.

7.4 Облучение пациенток в состоянии беременности

(342) Перед проведением любой процедуры с использованием ионизирующего излучения важно определить, беременна ли женщина-пациентка. Сама возможность проведения медицинского облучения во время беременности требует специального рассмотрения в связи с радиационной чувствительностью развивающегося зародыша или плода.

(343) Пренатальные дозы при наиболее тщательно выполненных диагностических процедурах не создают измеримого увеличения риска пренатальной или постнатальной гибели, порока развития или мальформации, или задержки умственного развития свыше фоновых значений для указанных нарушений. Пожизненный риск развития рака после внутриутробного облучения, как ныне считается, равен риску, возникающему после облучения в раннем детстве. Более высокие дозы, такие, которые имеются при проведении радиотерапии, могут привести к нанесению вреда развитию ребенка (см. раздел 3.4).

(344) Беременная пациентка имеет право знать уровень и тип потенциальных радиационных эффектов, которые могут развиваться после внутриутробного облучения. Почти во всех случаях, когда показано диагностическое радиологическое исследование, риск для матери вследствие отмены такой процедуры превышает риск потенциального вреда для зародыша или плода. Однако, некоторые процедуры и радиофармпрепараты, используемые в ядерной медицине, могут создать повышенные риски для зародыша или плода. Подробные рекомендации Комиссии приведены в Публикации 84 (200 г.).

(345) Перед проведением радиотерапии и некоторых абдоминальных интервенционных процедур крайне важно установить, не является ли пациентка беременной. Для беременных пациентов радиотерапия обычно оказывается применимой, если раковая опухоль локализована далеко от тазовой области. Однако такое решение требует особого внимания при планировании радиотерапии. Ожидаемая доза у зародыша или плода, включая ее рассеянную компоненту, должна быть обязательно оценена. Опухоли в области таза малоприспособлены для радиотерапии в случае беременности без того, чтобы вызвать серьезные или летальные последствия облучения зародыша или плода.

(346) Прерывание беременности из-за радиационного облучения является индивидуальным решением, на которое влияет множество факторов. Поглощенная доза ниже 100 мГр на

зародыш/плод не может рассматриваться в качестве причина для прерывания беременности. При дозах на зародыш/плод свыше указанной величины пациентка должна получить информацию, достаточную для принятия информированного решения на основе индивидуальных обстоятельств, что включает в себя оценку величины дозы у зародыша/плода и оценку последующих рисков серьезного вреда развивающемуся зародышу/плоду, а также рисков развития рака в течение всей жизни ребенка.

(347) Радиационные риски после пренатального облучения детально описаны в Публикации 90 (2003 г.). Облучение пациентов в состоянии беременности, в том числе вопросы, касающиеся прерывания беременности после облучения, отдельно рассмотрены в Публикации 84 (2000) и Публикации 105 (2007). Облучение беременных женщин при биомедицинских исследованиях рассмотрено в разделе 7.7.

7.5 Предотвращение аварий при дистанционной и контактной радиотерапии

(348) Предотвращение аварий при дистанционной и контактной радиотерапии должно быть неотъемлемой частью конструкции оборудования и помещений, где она проводится. Ключевым аспектом при предотвращении аварий является использование многобарьерной защиты против последовательной цепи отказов. Такой подход «защиты по глубине» направлен на предотвращение отказов оборудования и ошибок человека и ликвидацию их последствий, в случае их возникновения. Комиссия представила обширные рекомендации по снижению вероятности потенциального облучения и предотвращению аварий в Публикациях 76, 86, 97 и 98 (1997, 2000, 2005, 2005 гг.).

7.6 Защита лиц, обеспечивающих уход и комфорт пациентов, которым введены радионуклиды

(349) Радионуклиды в открытом виде используются для диагностики и лечения различных заболеваний в форме радиофармпрепаратов, которые вводятся пациенту инъекционно, перорально или ингаляционно. Эти радиофармпрепараты могут локализоваться в тканях тела до распада или могут выводиться различными путями (например, с мочой). Источники в закрытом виде могут быть имплантированы в тело пациента.

(350) Меры защиты для лиц из населения после диагностических процедур ядерной медицины бывают необходимы лишь в редких случаях, однако некоторые процедуры ядерной медицины, в частности те, в которых используется Иод-131, могут привести к существенному облучению других людей, особенно тех, кто занят уходом и обеспечением комфорта пациентов. Вследствие этого, защита лиц из населения, осуществляющих уход за такими пациентами в условиях стационара или на дому, требует отдельного рассмотрения.

(351) В Публикации 94 (2004 г.) даются рекомендации по выписке из стационара пациентов после терапии радионуклидами в открытом виде. Эти рекомендации указывают, что дети младших возрастов и новорожденные, а также посетители пациента, которые прямо не заняты уходом или обеспечением комфорта пациента, должны быть защищены согласно требованиям к защите

населения (т.е. для них установлен предел дозы в 1 мЗв/год). Для лиц, напрямую занятых уходом или обеспечением комфорта пациента (кроме детей младшего возраста и новорожденных), вводится граничная доза в 5 мЗв на один эпизод (то есть на весь период после выписки пациента из стационара). Эта граничная доза должна применяться гибко. К примеру, более высокие дозы допустимы для родителей тяжелобольных детей.

(352) Щитовидная железа у лиц моложе 15 лет более радиочувствительна, чем у взрослых, поэтому особое внимание следует уделить предотвращению загрязнения новорожденных, детей и беременных женщин, контактирующих с пациентами, которым был введен радиоид.

(353) Принятие решения о госпитализации и выписке пациента из стационара при проведении радионуклидной терапии должно приниматься на индивидуальной основе с учетом ряда факторов, включая остаточную активность в организме пациента, желания самого пациента и семейные проблемы (в частности, присутствие детей), вопросы защиты окружающей среды, а также существующие нормы и правила. В Публикации 94 (2004 г.) даются комментарии, касающиеся сбора и хранения выделенной мочи на тот случай, если такая мера необходима.

(354) Непреднамеренное облучение лиц из населения в приемном покое стационара и в общественном транспорте обычно не достигает настолько высоких уровней, чтобы вводить специальные ограничения для пациентов, прошедших процедуры ядерной медицины, за исключением пациентов, которым был введен радиоид (Публикации 73 и 94; 1996, 2004 гг.).

(355) В принципе, те же рассуждения справедливы и для пациентов, которым были постоянно имплантированы источники излучения в закрытом виде. Однако, согласно имеющимся данным, в большинстве случаев дозы у лиц, осуществляющих уход и обеспечивающих комфорт пациента, оказываются намного ниже 1 мЗв/год, за исключением редких случаев, когда партнер пациента был в состоянии беременности во время имплантации, когда ожидаемая доза у беременной могла превышать 1 мЗв в год (Публикация 98, 2005 г.).

(356) В случае смерти пациента в первые месяцы после имплантации источника в закрытом виде кремация тела (часто применяемая в некоторых странах) требует решения ряда вопросов, связанных с: 1) количеством радиоактивного материала, остающегося в останках тела; 2) радиоактивным материалом, который выбрасывается в воздух и может потенциально привести к облучению персонала крематория и лиц из населения. Имеющиеся данные указывают, что кремация может быть проведена, если с момента имплантации источников, содержащих иод-125, прошло 12 месяцев (или 3 месяца для палладия-103). Если пациент умер до истечения этого срока, следует принять специальные меры защиты (2005 г.).

7.7 Добровольцы, участвующие в биомедицинских исследованиях

(357) Для успеха биомедицинских исследований важно участие в них добровольцев. Некоторые из таких исследований имеют непосредственное значение для исследования различных заболеваний; ряд других исследований позволяет получить информацию о метаболизме фармпрепаратов и радионуклидов, которые могут поступить в организм в случае загрязнения рабочего места или окружающей среды. Не все исследования такого характера проводятся в

Публикация 103 МКРЗ

медицинских учреждениях, однако Комиссия относит любое облучение добровольцев, участвующих в биомедицинских исследованиях, к категории медицинского облучения.

(358) Этические и процедурные аспекты участия добровольцев биомедицинских исследованиях и его обоснование было рассмотрено Комиссией в Публикации 62 (1991 г.). Эта же публикация устанавливает значения граничных доз для добровольцев при различных условиях исследования, что кратко описано в таблице в главе 6.

(359) Во многих странах облучение беременных женщин, участвующих в биомедицинских исследованиях, не запрещается отдельно. Однако их участие в таких исследованиях бывает крайне редким, и оно не должно выполняться тогда, когда беременность не является необходимым условием проведения исследования. Для защиты эмбриона или плода следует ввести жесткий контроль облучения в тех случаях, когда оно необходимо.

7.8. Ссылки

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. ЗАЩИТА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

(360) В последние годы значительно вырос интерес к защите окружающей среды в связи со всеми аспектами деятельности человека. Такой интерес сопровождался развитием и применением различных средств оценки и управления влиянием человека на окружающую среду во многих его формах. Комиссия понимает растущие потребности в получении рекомендаций и указаний касательно радиационной защиты в этой области, даже если эти потребности и не имеют под собой никаких новых научных открытий и не касаются проблем, связанных с воздействием излучений на окружающую среду. Комиссия также признает, что в настоящее время позиций на международном уровне в отношении таких вопросов, как радиоактивность в окружающей среде, согласованы недостаточно, в связи с чем Комиссия уверена, что необходимы подходы, основанные на заблаговременной подготовке рекомендаций по радиационной защите в этой области.

8.1. Цели радиационной защиты окружающей среды

(361) Комиссия признает, что, в отличие от радиационной защиты человека, цели, устанавливаемые для защиты окружающей среды, оказываются более сложными и трудными для понимания. Тем не менее, Комиссия разделяет всеобщую потребность и усилия, направленные на поддержание биологического разнообразия, чтобы обеспечить защиту видов и сохранить здоровье и статус естественных обитателей, сообществ и экосистем. Она также признает, что эти цели могут быть достигнуты разными путями, что при этом ионизирующее излучение, может быть, заслуживает лишь минимального рассмотрения (в зависимости от ситуации облучения окружающей среды), и что, преследуя эти цели, не следует терять здравый смысл.

(362) Ранее Комиссия ограничивала свою деятельность рассмотрением только среды обитания человека, когда изучала перенос радионуклидов в этой среде в основном в ситуациях планируемого облучения, поскольку такой перенос прямо влияет на обеспечение радиационной защиты людей. В таких ситуациях считалось, что нормы контроля окружающей среды, необходимые для обеспечения защиты населения, должны обеспечить и то, что другие виды живой природы не подвергаются риску; Комиссия по-прежнему уверена, что в большинстве случаев такое утверждение справедливо.

(363) Тем не менее, Комиссия считает, что в настоящее время необходимо дать рекомендации для всех ситуаций облучения. Она также уверена, что необходимо рассмотреть более широкий диапазон ситуаций облучения окружающей среды вне зависимости от какой-либо связи с облучением человека. Комиссия осведомлена о потребностях некоторых национальных регулирующих органов в получении прямых и недвусмысленных доказательств того, что защита окружающей среды обеспечена даже в ситуациях планируемого облучения.

(364) В связи с этим Комиссия уверена, что необходима разработка более понятной, научно обоснованной единой концепции для оценки соотношений между облучением и дозой, между дозой и эффектом, а также последствиями таких эффектов для видов живой природы, отличных от человека. Этот вопрос был впервые поднят в Публикации 91 (ICRP, 2003b), где был сделан вывод о том, что при такой разработке необходимо извлечь уроки из создания системы радиационной защиты человека. Такая концепция должна быть основана на обширных знаниях, которые Комиссия попытается превратить в прагматические рекомендации, имеющие ценность при управлении различными ситуациями облучения, учитывая широкий диапазон ошибок, неопределенностей и пробелов в знаниях, присущих различным базам данных.

(365) Достоинством такого комплексного и систематического подхода является то, что если возникнет необходимость в изменении какого-либо компонента системы защиты (например, в результате получения новых научных данных, или изменения общественного мнения, или просто из-за накопления опыта практического использования этой системы), то появится возможность рассмотреть последствия такого изменения, которые могут возникнуть в любой части этой системы или в системе в целом. Такой подход не сработает до тех пор, пока он не будет опираться на количественную концепцию, содержащую ряд ключевых положений.

8.2. Референтные животные и растения

(366) В случае радиационной защиты человека, подход Комиссии во многом был обеспечен разработкой анатомических и физиологических условных моделей (ICRP, 2002). Комиссия пришла к заключению, что такого же подхода следует придерживаться в качестве основы для разработки дальнейших рекомендаций и указаний по защите других видов живой природы. В связи с этим, Комиссия разрабатывает небольшой набор Условных Животных и Растений (Pentreath, 2005) с одновременным созданием баз данных по нескольким типам организмов, которые типичны для основных экосистем. Такие модели позволят сформировать основу для более структурированного подхода к пониманию соотношений между облучением и дозой, между дозой и эффектом, а также последствиями таких эффектов

(367) Условных Животных и Растения следует рассматривать, как гипотетические объекты с определенными базовыми биологическими характеристиками конкретного типа животного или растения, как это описано в обобщающей совокупности на таксономическом уровне «Семейство», имеющем точно определенные анатомические, физиологические и поведенческие характеристики. Следовательно, эти объекты необязательно напрямую являются защищаемыми существами; они служат реперными точками для создания основы, на которой могут быть приняты некоторые управленческие решения. Простые дозиметрические модели, сопряженные с наборами данных, в настоящее время находятся в разработке для различных стадий жизненного цикла каждого типа условного животного или растения. Имеющиеся данные по радиационным эффектам, наблюдавшимся у этих животных и растений, также находятся в процессе анализа.

(368) Для того, чтобы достижения целей, поставленных перед Комиссией, необходимо иметь в своих руках фактические данные, отражающие современный уровень знаний о радиационных

эффектах среди различных типов животных и растений, что позволит сделать необходимые выводы. Однако, за исключением млекопитающих, информация, по которой можно было бы установить зависимость доза – эффект и сделать выводы, недостаточна, особенно в отношении диапазона относительно малых мощностей доз, которые обычно присутствуют в большинстве ситуаций. Действительно, базы данных по радиационным эффектам для большинства животных и растений строились по принципу исследований «химической токсичности», когда для создания определенного эффекта требуются уровни воздействия, на много порядков большие, чем те, которые, как ожидается, существуют в большинстве ситуаций облучения окружающей среды.

(369) При рассмотрении облучения существует еще одна реперная точка – естественный природный фон, которым эти животные и растения непрерывно и «обычно» облучаются. Таким образом, добавочные дозы у животных и растений могут быть сравнены с теми мощностями доз, которые обычно присутствуют в фоновом облучении этих типов животных и растений в их естественной среде обитания

(370) Таким образом, Комиссия не предлагает установить какую-либо форму «предела дозы» при обеспечении защиты окружающей среды. Устанавливая характеристики Условных Животных и Растений в процессе открытого обсуждения и рассмотрения каждого этапа работы, Комиссия старается предложить более практичные рекомендации, чем это было в прошлом. Комиссия использует эту концепцию для сбора и интерпретации данных, чтобы в будущем представить более комплексные рекомендации. В частности, в отношении тех аспектов или характеристик различных экосистем, которые наиболее вероятно окажутся в ситуациях облучения.

8.3. Ссылки

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.

ПРИЛОЖЕНИЕ А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО БИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКАМ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ: ИТОГОВЫЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ЧЕЛОВЕКА

Предисловие к Приложению А

Когда на совещании Главной Комиссии в Кейптауне, Южная Африка (1998 г.), было принято решение о начале работы по пересмотру и дополнению Рекомендаций Комиссии от 1990 г., с самого начала было ясно, что основной текст новых Рекомендаций нуждается в поддержке научными Приложениями и публикациями, написанными в стиле Рекомендаций от 1990 г. В связи с этим в Комитеты МКРЗ 1 (по радиационным эффектам) и 2 (по дозам излучения) был направлен запрос о подготовке оглавлений и начале работы над проектами таких Приложений по биологическим радиационным эффектам и по вопросам дозиметрии. Комитеты 3 (по защите в медицине) и 4 (по внедрению рекомендаций МКРЗ) также были запрошены относительно подготовки поддерживающих документов, которые впоследствии были подготовлены и опубликованы в виде отдельных отчетов: Публикация 105 ICRP (2007b) по защите в медицине и Публикация 101 ICRP (2006a) по оценке дозы у репрезентативного лица и по оптимизации. После этапа пленарной работы, Комитет 2 сформировал Рабочую группу (2001 г.) для помощи Главной Комиссии в подготовке проекта настоящего Приложения к Рекомендациям.

Членами Рабочей группы были:

R. Cox, Председатель

J. Hendry, A. Kellerer, C. Land C. Muirhead, D. Preston, J. Preston, E. Ron, K. Sankaranarayanan, R. Shore, R. Ullrich

Членами – корреспондентами Рабочей группы были:

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

Состав Комитета 1 МКРЗ при подготовке данного Приложения включал:

(2001–2005)

R. Cox, Председатель

A. Akleyev, M. Blettner, J. Hendry, A. Kellerer, C. Land, J. Little, C. Muirhead, O. Niwa, D. Preston, J. Preston, E. Ron, K. Sankaranarayanan, R. Shore F. Stewart, M. Tirmarche, R. Ullrich, P.-K. Zhou

(2005-2009)

J. Preston, Председатель

A. Akleyev, M. Blettner, R. Chakraborty, J. Hendry, W. Morgan, C. Muirhead, O. Niwa, D. Preston, E. Ron W. Ruhm R. Shore, F. Stewart, M. Tirmarche, R. Ullrich, P.-K. Zhou

Основные выводы и рекомендации

Ниже приведены итоговые положения, по большей части относящиеся к биологическим эффектам, связанным с воздействием излучения в диапазоне доз приблизительно до 100 мЗв (однократного облучения или воздействия в течение года), для целей радиационной защиты.

- Использование прямо пропорциональной зависимости между увеличением дозы и приростом риска индукции рака и наследственных заболеваний при облучении в малых дозах и мощностях дозы является научно допустимым предположением; при этом надо понимать неопределенности этого экспертного суждения.
- Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF), равный 2, который был рекомендован в Публикации 60 (ICRP, 1991b), следует сохранить неизменным для целей радиационной защиты; эффект, который может вызвать допущение возможности существования порога риска рака в диапазоне малых доз, как предполагается, был бы эквивалентен некоторому увеличению значения DDREF.
- Предложенные изменения взвешивающих коэффициентов нейтронного и протонного излучения были отмечены как допустимые; эти изменения подробно обсуждаются в Приложении В данных Рекомендаций «Величины, используемые в радиационной защите».
- Предложены новые значения радиационного вреда и взвешивающих коэффициентов тканей (w_T); самые значимые изменения по сравнению с Публикацией 60 претерпели значения для молочной железы, гонад и способа оценок для тканей категории «остальные». Значения w_T , были изменены для следующих органов и тканей: молочная железа (0.12 вместо 0.05); гонады (0.08 вместо 0.20); ткани категории «остальные» (0.12 вместо 0.05 с использованием новой аддитивной системы).
- На основе данных по выходу рака, номинальные коэффициенты риска с учетом радиационного вреда для рака составили $5.5 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для населения в целом и $4.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников; соответственные значения в Публикации 60 были равны $6.0 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ и $4.8 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$.
- Коэффициенты вероятности развития наследственных заболеваний в двух первых поколениях с учетом радиационного вреда равны $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для населения в целом и $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников; соответственные значения в Публикации 60 были равны $1.3 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ и $0.8 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$, но эти значения рисков являлись рисками при условии теоретического равновесия и более не считаются обоснованными.
- Принимается, что риск рака после внутриутробного облучения не должен превышать таковой после облучения в раннем детском возрасте.
- Имеющиеся знания о роли индуцированной геномной нестабильности, эффекта свидетеля и адаптивного отклика в развитии радиационно-индуцированных биологических эффектов недостаточно хорошо проработаны для целей радиационной защиты; во многих обстоятельствах эти клеточные процессы уже учтены при эпидемиологических оценках риска.

Публикация 103 МКРЗ

- Генетическая предрасположенность к радиационно-индуцированному раку, включая гены высокой экспрессии, была отнесена к слишком редкому состоянию, которое не способно значительно изменить оценки популяционного риска; потенциальный вклад распространенных, но слабо экспрессирующих генов пока остается неопределенным.
- Дозовая зависимость радиационно-индуцированных тканевых реакций (детерминированных эффектов) у взрослых и детей имеет свойство истинного порога дозы, что означает отсутствие риска их развития при малых дозах; рекомендовано дальнейшее рассмотрение уровня порога дозы для индукции катаракты (с нарушением зрения).
- Дозовая зависимость для индуцированных облучением *in utero* тканевых реакций, мальформаций и неврологических эффектов также показывает пороги доз, превышающие приблизительно 100 мГр; сохраняется неопределенность в отношении индукции дефицита IQ, но при облучении в малых дозах риск этого не имеет практической значимости.
- Риски развития нераковых заболеваний при облучении в малых дозах остаются наиболее неопределенными, и сделать точные выводы об их значениях невозможно.

А.1. Введение

(А 1) Со времени опубликования Рекомендаций МКРЗ от 1990 года (Публикация 60, ICRP 1991b), Комитет 1 МКРЗ продолжал широкомасштабное наблюдение за научными достижениями в области количественной оценки биологических эффектов, связанных с радиационным воздействием, а также тех биологических механизмов, которые стоят за этими эффектами. Большая часть результатов работы Комитета 1 уже представлена в публикациях Рабочих групп МКРЗ, а Рабочие партии Комитета 1 изучали данные, накопленные в смежных областях знаний.

(А 2) Цель настоящего Приложения – подытожить все оценки Комитета 1, сделанные после 1990 года относительно биологических радиационных эффектов для того, чтобы обеспечить поддержку Комиссии в разработке ее новых Рекомендаций. По многим направлениям, рассмотренным в настоящем Приложении, Комитет 1 уже опубликовал свои суждения, например, по риску многофакторных заболеваний (Публикация 83, ICRP 1999b), по взвешивающим коэффициентам излучения (Публикация 92, ICRP 2003c) и по риску рака при малых дозах (Публикация 99, ICRP 2005d). Однако, пересмотр (а) суждений относительно индукции тканевых реакций; (b) номинальных коэффициентов риска развития рака и наследственных заболеваний; (с) переносу риска рака между различными популяциями; и (d) выбору взвешивающих коэффициентов излучения – все это потребовало большой дополнительной работы. По этой причине вышеуказанные темы детально рассматриваются в настоящем Приложении.

(А 3) Еще одним свойством настоящего Приложения является рассмотрение вопроса о том, насколько собранная после 1990 года эпидемиологическая и биологическая информация может послужить для укрепления тех выводов, которые были сделаны в *Публикации 60*, или, в некоторых случаях, может потребовать пересмотра процедур оценки риска. В свете детального характера совокупности имеющихся знаний, главной целью настоящего Приложения было формирование общих выводов, необходимых именно для целей радиационной защиты. Поэтому, большая часть представленной работы концентрируется вокруг продолжения использования эффективной дозы, как радиационной защитной величины для проспективной оценки рисков для популяции и доказательства соблюдения пределов дозы. Применение концепции эффективной дозы обсуждается в Приложении В.

(А 4) Приложение имеет следующую структуру. Раздел А.2 посвящен краткому подведению итогов анализа знаний, накопленных после 1990 года, относительно биологических процессов, которые лежат в основе биологических эффектов радиационного воздействия. Раздел А.3 содержит осовремененные выводы относительно механизмов и рисков радиационно-индуцированных тканевых реакций. В разделе А.4 рассматриваются механизмы и генетика индукции рака; подытоживаются ранее сделанные суждения относительно взвешивающих коэффициентов излучения и рассматриваются детали новых выводов, касающихся номинальных коэффициентов риска, переноса риска между популяциями и видами животных, радиационного вреда и взвешивающих коэффициентов тканей, которые были сделаны на основе новых

эпидемиологических данных; кроме того, в разделе А.4 рассматриваются прежние суждения относительно риска рака при облучении *in utero*. Раздел А.5 кратко рассматривает нераковые заболевания после облучения. В разделе А.6 приводятся характеристики нового подхода к оценке риска наследственных заболеваний, и дается пересмотренное значение этого риска; наконец, в разделе А.7, в табличной форме представлены основные выводы и рекомендации с привязкой к обосновывающим их разделам Приложения.

А.1.1. Ссылки, предисловие и раздел А.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).

А.2. Взаимодействие излучения с клетками и тканями

(А 5) Цель настоящего раздела состоит в кратком анализе знаний о взаимодействии излучения с клетками и тканями организма с особым вниманием к той информации и концепциям, которые были получены после 1990 г. Делается попытка представить биологическую основу для суждений, которые будут развиты в последующих разделах Приложения. Хотя некоторые из этих биологических данных и концепций весьма сложны, большая часть текста Приложения написана для читателя – неспециалиста в этих вопросах. Именно поэтому данное Приложение не рассматривает детально множество биологических и биофизических дебатов, а скорее стремится к ясности и простоте изложения. Детали таких обсуждений могут быть найдены в предшествующих Публикациях МКРЗ и других обзорных работах.

А.2.1. Биофизические аспекты воздействия радиации на клетки

(А 6) После 1990 г. МКРЗ специально не рассматривала многие направления радиационной биофизики и микродозиметрии, но важные выводы и заключения по этим вопросам приведены в Публикации 92 (ICRP, 2003c) и в отчете Рабочей группы МКРЗ по рискам малых доз (Публикация 99, ICRP, 2005d). Понимание ранних постлучевых биофизических процессов в клетках и тканях существенно продвинулось вперед, и нижеследующие параграфы кратко описывают некоторые важные результаты этого продвижения. Более подробная информация доступна в Публикации 92 (ICRP, 2003c), Публикации 99 (ICRP, 2005d), Goodhead et al. (1996) и NAS/NRC (2006).

(А 7) Знание тонкой структуры передачи энергии в радиационных треках на уровне ДНК существенно улучшилось по большей части за счет развития компьютерного моделирования структур трека методом Монте-Карло. Наряду с радиобиологической информацией, данные о структуре трека помогли осмыслить природу биологически-критичного повреждения ДНК.

(А 8) В частности, было признано, что большая часть радиационно-индуцированных повреждений ДНК представляет собой сложные кластеры химических нарушений. Такое кластерное повреждение может возникнуть в результате комбинации повреждений. Дву- и односторонние разрывы (DSB и SSB) в сахарофосфатазе скелетной части ДНК плюс множество повреждений в основах ДНК могут сложиться в кластеры, где и будет концентрироваться существенная часть всех повреждений. Существует подтверждение того, что, как частота, так и сложность комплексного кластерного повреждения зависят от линейной передачи энергии (ЛПЭ) излучения.

(А 9) Если рассматривать DSB, SSB и повреждение основ ДНК совместно, то комплексное кластерное повреждение будет охватывать от 60 до 90% всех повреждений ДНК при воздействии излучения с низкой и высокой ЛПЭ, соответственно. Эти данные подчеркивают глубокое различие между повреждениями ДНК, нанесенными излучением, и теми повреждениями, которые возникли спонтанно посредством оксидативного удара реактивных химических радикалов. В то время, как первые носят преимущественно комплексный и кластерный характер, последние распределены случайным образом и просты по своей химической структуре.

(А 10) Как описывается в Публикации 99 и отмечено в разделе А.4.1, различные характеристики репарации простых и сложных повреждений ДНК являются важным фактором в выработке суждений относительно биологических эффектов после воздействия малых доз излучения.

(А 11) Помимо улучшения нашего понимания радиационной индукции сложных повреждений ДНК, имеется ряд важных достижений в радиационной биофизике. К примеру, радиационно-индуцированное повреждение было исследовано на уровне хромосомной структуры, причем эта работа шла параллельно с биофизическим моделированием индукции генно-хромосомных мутаций. Появилась также важная техническая инновация, состоящая в разработке систем, позволяющих выполнять облучение единичными частицами (микролучи), а также новые методы клеточной визуализации на уровне взаимодействий ДНК – протеин при реакции ДНК на повреждение (см. Публикация 99, ICRP, 2005d; Cherubini et al., 2002).

А.2.2. Хромосомная ДНК как главная мишень радиационного воздействия

(А 12) Помимо биофизической информации, приведенной в разделе А.2.1, существуют более прямые доказательства, указывающие на хромосомную ДНК как на главную клеточную мишень для биологических эффектов. Большинство прежних доказательств этого опирались на большую радиобиологическую эффективность радионуклидов, встраивающихся в ДНК ядер клеток, в сравнении с клеточными протеинами вообще (UNSCEAR 1993). Недавно с помощью микролучевых облучательских установок, способных сообщить заданные дозы отдельным частям клетки, была полностью подтверждена радиочувствительность ядер клеток. Однако, как отмечено в разделе А.2.5, эти микролучевые методы дали также и доказательства потенциально сложного характера клеточной реакции на облучение.

(А 13) Кроме того, после 1990 г. критическая важность повреждения ДНК с точки зрения индукции радиобиологических эффектов, включая индукцию рака, подтверждалась огромным числом исследований клеточных культур и видов животных, являющихся генетически дефицитными по реакции на повреждение ДНК, – многие из таких специфических генетических дефектов повышают частоту радиобиологических эффектов (UNSCEAR 1993, 2000; Публикация 79, ICRP 1998a; NAS/NRC 2006). Наконец, как отмечено в разделе А.2.1, быстро развивающиеся совпадения между биофизическими прогнозами по действию излучения, биологической значимостью сложного повреждения ДНК и характеристиками радиационно-индуцированных генных и хромосомных мутаций повышают доказательность вывода о том, что определенные формы повреждения ДНК критически важны для развития радиобиологических эффектов.

А.2.3. Реакция на повреждение ДНК и репарация

Репарация ДНК, апоптоз и передача клеточного сигнала

(А 14) Знание механизмов и последствий постлучевых процессов в клетках, бесспорно, является наиболее значительным изменением в нашем понимании радиобиологии. Большая часть этих успехов может быть приписана огромным научно-техническим достижениям в области клеточно-молекулярной биологии и генетики. Отчеты UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006 и ICRP

2005d (Публикация 99) рассматривают эти вопросы более детально, а здесь дается только несколько ключевых выводов.

- Возможность изоляции и характеристики генов, где происходит критическое реагирование на повреждение ДНК, например по протеинам ATM, NBS и PK_{cs}, дала возможность заглянуть внутрь структуры и функций наиболее важных частей этого биологического механизма, ответственных за распознавание сигнала о наличии повреждения ДНК.
- В настоящее время этот процесс хорошо понятен, что позволяет сделать вывод о том, что неполная репарация (репарация с ошибкой) двунитевых повреждений химического комплекса ДНК наилучшим образом объясняет радиобиологические реакции на уровне клетки, известные уже много лет, такие, как индукция хромосомных aberrаций, генная мутация и гибель клеток.
- Признается и возможность безошибочной рекомбинантной репарации радиационно-индуцированных двунитевых повреждений ДНК, но, поскольку, как представляется, этот процесс ограничивается последними фазами клеточного цикла, его влияние на суммарный радиационный риск вряд ли будет большим.
- Как было показано в более ранних клеточных исследованиях, полученные молекулярные и биохимические данные подтверждают ту точку зрения, что активность реакции ДНК на повреждение и процесс ее репарации являются главными детерминантами эффектов дозы/мощности дозы и качества излучения на уровне клетки.
- Постлучевая программируемая гибель клетки (апоптоз) и эффект задержки репродуктивного клеточного цикла стали теперь намного понятнее на молекулярном и биохимическом уровнях.
- Если говорить о защитных эффектах, то апоптозная элиминация клеток, имеющих радиационные повреждения, может быть рассмотрена как альтернатива репарации, то есть апоптозная гибель снижает частоту возникновения клеток, несущих мутации.
- Прохождение облученной клеткой критических точек клеточного цикла было биохимически связано со сложной сетью передачи сигнала о повреждении ДНК, что может максимизировать возможности ее репарации. В таких точках клетка решает свою судьбу (жизнь или смерть) на основе своего биохимического баланса. Однако доказательства такой гипотезы ограничены.
- Новые высокочувствительные методики изучения индукции двунитевых разрывов ДНК в единичных клетках и постлучевой передачи клеточного сигнала весьма многообещающи для получения новых знаний о реакции ДНК на повреждение при малых дозах.

(А 15) Критический элемент, который лежит в основе вышеприведенных суждений, - это бесспорное доказательство того, что пертурбации реакции/репарации повреждения ДНК и контроля апоптозно-клеточного цикла часто оказываются тесно связанными с опухолевым процессом. Эта концепция находит все больше поддержки в том, что такие клеточные активности

являются интегральным показателем рубежей обороны клетки, построенным против постлучевого развития опухоли. Это, в свою очередь, означает, что характеристика таких клеточных процессов является важным элементом в выработке суждений по радиационной защите.

Адаптивный ответ

(А 16) Относительно высокий уровень знаний, достигнутый в области постлучевой репарации ДНК, апоптоза и передачи клеточного сигнала, может быть противопоставлен неопределенности механизмов и неясной значимости так называемых адаптивных ответов. Обычно в некоторых экспериментальных системах адаптивный ответ виден в клетках, кондиционированных радиационным воздействием перед основным облучением. Каким-то образом эта кондиционирующая доза дает клеткам возможность выработать повышенную устойчивость ко второму радиационному воздействию.

(А 17) Данные по адаптивному ответу различных типов были тщательно проанализированы (UNSCEAR 1994, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Главные выводы этого анализа могут быть подытожены нижеследующим образом:

- Адаптивный ответ – это не универсальное свойство клеток *in vitro* или *in vivo*.
- Даже для наиболее хорошо изученных клеточных систем (цитогенетическая реакция в лимфоцитах человека): (а) не существует доказательств того, что адаптивный ответ может быть запущен дозами на уровне нескольких десятков миллигрей и (b) существуют значимые донорские вариации выраженности ответа.
- Хотя в некоторых исследованиях и получены доказательства в поддержку связи ответа с более общими механизмами реакции на стресс, связанным с обеднением химическими радикалами и/или более эффективной репарацией ДНК, знания о механизме адаптивного ответа остаются фрагментарными.
- Несмотря на наличие некоторых положительных результатов, исследования индукции опухолей у животных (иммунный отклик) не дают надежных доказательств адаптивного ответа, который снижал бы неблагоприятные биологические эффекты.

А.2.4. Индукция генных и хромосомных мутаций

(А 18) Как было отмечено ранее, к настоящему времени установлены сильные связи между биофизическими процессами, которые определяют индукцию сложных двуниевых повреждений ДНК, и процессами репарации повреждений ДНК с ошибками, а также формы генных и хромосомных мутаций (потеря последовательности ДНК или перестановка), характерные для воздействия ионизирующего излучения. Большая часть имеющейся количественной информации о соотношении доза – эффект на уровне клеток была накоплена еще до выхода Публикации 60, а развитие специфической формы зависимости доза - мутационный эффект зависит от рассматриваемой биологической системы, конечного мутационного эффекта качества излучения (ЛПЭ) и мощности дозы (Thacker et al., 1992, UNSCEAR, 1993, 2000).

(А 19) Однако общий вид зависимости доза – мутационный эффект имеет линейно-квадратичную форму при низкой ЛПЭ и стремится к линейности при повышении ЛПЭ. Для излучений с низкой ЛПЭ снижение мощности дозы обычно понижает частоту индуцированных генных/хромосомных мутаций в соматических и герминативных клетках млекопитающих. Максимальный коэффициент снижения по мощности дозы обычно равен 3 – 4, но может быть и несколько выше для хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека. Достаточно устойчивое соотношение между ОБЭ и ЛПЭ для индукции мутаций также было показано для максимальных уровней ОБЭ, равных около 10 – 20, которые обычно наблюдаются в диапазоне ЛПЭ 70 – 200 кэВ мкм⁻¹.

(А 20) Новейшие результаты недавних исследований с помощью методики «окрашивания хромосом» состоят в том, что выявленные комплексные хромосомные обмены, охватывающие взаимодействие более, чем двух точек разрыва, являются нечастыми событиями при малых дозах излучения с низкой ЛПЭ, но могут оказаться значимыми при высокой ЛПЭ в любом диапазоне доз. Совершенствование понимания действия излучения на ДНК клеток включает в себя моделирование формирования хромосомных обменов, однако еще остаются неясности относительно того, насколько эти обмены требуют взаимодействия двух точек повреждения, или того, насколько значительна доля обменов, возникающих за счет взаимодействия поврежденных и неповрежденных точек (UNSCEAR 2000). После 1990 г. проводилось много работ по исследованию индукции генных и хромосомных мутаций при облучении в малых дозах. Существует ряд технических сложностей, которые ограничивают выявление таких эффектов при малых дозах, однако следует отдельно отметить два исследования.

(А 21) Первое исследование – это крупномасштабное исследование индукции рентгеновским излучением хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека, которое показало линейную зависимость доза – эффект при малых дозах с пределом выявления эффекта около 20 мГр. Второе исследование с помощью высокочувствительной мутационной *in vivo* системы, ответственной за продуцирующие пигменты клетки в коже мыши, показало линейность зависимости доза – мутационный эффект до самых низких доз около 50 мГр (см. UNSCEAR 2000, ICRP 2005d).

(А 22) Были достигнуты значительные успехи и в использовании хромосомных aberrаций не только в качестве биомаркеров радиационного воздействия, но и для целей установления зависимости между клеточным откликом *in-vivo*, эффектами дозы/мощности дозы и возможными конечными биологическими эффектами (Tucker et al., 1997, Tawn et al., 2004).

А.2.5. Эпигенетические реакции на облучение

(А 23) Важной особенностью радиобиологических исследований, проведенных после 1990 года, был целый ряд исследований, которые показали, что постлучевая клеточная реакция приводит к геномной перестройке и/или клеточным эффектам без очевидного указания на прямое индуцированное повреждение ДНК (см. Cherubini et al. 2002, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). В широком смысле эти процессы могут быть названы эпигенетическими; они контрастируют с хорошо известной радиобиологической концепцией прямого повреждения ДНК треками

ионизирующего излучения, которая лежала в основе большинства достижений в области биофизики и исследований реакции на повреждение ДНК после 1990 г. Хотя частично эти категории и пересекаются, такие эпигенетические эффекты можно разделить на две категории: (а) радиационно-индуцированная геномная нестабильность и (б) постлучевой эффект передачи сигнала между соседними клетками («эффект свидетеля»).

Радиационно-индуцированная геномная нестабильность

(А 24) В то время как обычная реакция на повреждение ДНК, как известно, приводит к экспрессии геномного повреждения в течение первого или второго клеточного цикла после облучения, термин «индуцированная геномная нестабильность» в широком смысле описывает целый ряд явлений, когда геномное повреждение и его клеточные последствия проявляются непрерывно в течение многих клеточных циклов после облучения (Little 2003, Morgan 2003). Такая нестабильность, как было отмечено в клеточных культурах, может принимать форму повышения частоты хромосомных aberrаций, генных мутаций и апоптоза/гибели клеток; были отмечены и прочие проявления. Публикация 99 (ICRP 2005d) и отчет NAS/NRC (2006) анализируют недавние результаты, касающиеся индуцированной геномной нестабильности, включая те примеры, которые отмечены ниже.

(А 25) Большая часть клеточных исследований индуцированной геномной нестабильности *in-vitro* была выполнена по хромосомным эффектам. Хотя персистирующая хромосомная нестабильность была показана в повторных экспериментах на богатых клетками культурах хорошо установленных линий клеток, существует всего несколько исследований популяций клональных клеток и нормальных диплоидных клеток. В этом контексте недавнее цитогенетическое исследование диплоидных фибробластов с помощью богатых клетками культур и клональных методов не выявило никаких доказательств феномена нестабильности.

(А 26) Такой негативный результат позволяет предположить, что индуцированная геномная нестабильность предпочтительно проявляется в аномальных и генетически измененных клетках, что соответствует тем трудностям, которые не позволяют четко показать существование этого феномена *in vivo*. После прижизненного облучения человека или мышей излучениями с высокой и низкой ЛПЭ цитогенетические результаты оказались негативными или бездоказательными в отношении персистентной нестабильности в гемопоэтических клетках. Тем не менее, получен и ряд положительных результатов в определенных линиях мышей и на нормальных клетках, так что необходимо продолжение этой работы. Помимо этого, есть указания на то, что экспрессия индуцированной геномной нестабильности у мышей варьирует в зависимости от генетического фона, и в некоторых случаях она может быть связана с дефектами реакции на повреждение ДНК.

(А 27) Биологическая основа индуцированной геномной нестабильности в ее различных формах понята не очень хорошо. Некоторые биохимические данные позволяют полагать, что в этот процесс вовлечены механизмы клеточного стресса и оксидативные процессы; в других цитогенетических исследованиях указывается на возможность существования нестабильных сегментов ДНК, кодирующих последовательности ее репликации.

Постлучевая передача сигнала соседними клетками

(А 28) Так называемый «эффект свидетеля» относится к экспрессии гибели/апоптоза клеток, генной/хромосомной мутации, геномной нестабильности и/или измененным паттернам поступления протеинов в клетках, которые не попали прямо под треки излучения (см. Little, 2003, Morgan, 2003, Mothersill and Seymour, 2001). Эти соседние клетки, как считается, просто откликаются на сигналы, поступающие от облученных соседок посредством межклеточной коммуникации, медиатором которой служат молекулы, проскакивающие через щелевые соединения прилегающих клеточных мембран, или посредством диффузии этих сигнальных молекул в среде клеточной культуры. Данные по эффекту свидетеля проанализированы в Публикации 99 (ICRP, 2005d) и отчете NAS/NRC (2006), так что ниже отмечено только несколько моментов этого анализа.

(А 29) Экспериментальные исследования эффекта свидетеля в культурах клеток были сильно облегчены, благодаря созданию микроручевых облучательских установок, которые позволяют создать заданное число треков излучения в клетках или в их ядрах. Таким способом клеточные эффекты, возникающие в необлученных клетках, могут быть определены отдельно. Кроме того, клетки в массовой культуре могут быть облучены с таким флюенсом частиц, который дает облучение только части клеток/ядер клеток. Экспрессия эффекта свидетеля впоследствии может быть оценена с помощью оценки частоты клеточных эффектов, которая превышает число пересекающих их треков.

(А 30) Большая часть исследований эффекта свидетеля относится к облучению клеток альфа-частицами и протонами с высокой ЛПЭ, хотя были и некоторые исследования облучения с низкой ЛПЭ, в частности по передаче сигнала через среду культуры. Биологические механизмы, участвующие в передаче сигнала клетке – свидетелю, скорее всего, различны и все еще нуждаются в адекватном исследовании. Некоторые данные указывают на индукцию оксидативного стресса и модуляцию им путей реакции на повреждение ДНК. В случае тех эффектов, которые передаются через среду клеточной культуры, имеются некоторые доказательства высвобождения повреждающих хромосомы (кластогенных) факторов из облученных клеток и мобилизации межклеточного кальция вместе с повышением реактивного потребления кислорода в клетках – реципиентах.

(А 31) Таким образом, при исследованиях *in vitro* феномены индуцированной геномной нестабильности и эффектов свидетеля могут иметь некоторую общность в отношении их механизмов, связанных с клеточным стрессом. Однако данных пока недостаточно и имеются некоторые противоречия в отношении оценки относительного вклада передачи сигнала соседней клетке в клеточные эффекты в целом, а также в отношении того, насколько это эффект зависит от дозы. Исследования эффекта свидетеля *in vivo* находятся на самой ранней стадии, хотя в них уже получен ряд позитивных данных в отношении кластогенных факторов.

А.2.6. Тканевые реакции (детерминированные эффекты)

(А 32) После 1990 года научные воззрения на количественные аспекты вредных радиационно-индуцированных тканевых реакций (детерминированных эффектов) серьезных изменений не претерпели. Однако был сделан ряд новых выводов относительно механизмов, посредством которых эти реакции могут быть модифицированы (см. также раздел А.3).

(А 33) Растущее число исследований ранних тканевых реакций показывает возможность их модификации с помощью различных цитокинов и факторов роста, что, в первую очередь, делается для того, чтобы стимулировать регенерацию клеток – предшественников. Ряд других модификаторов биологической реакции может быть использован для поздних реакций, в частности агенты, модифицирующие сосудистые реакции, замедляющие экспрессию повреждения органа, индуцированную у экспериментальных животных. Возможность модификации реакции тканей и органов на облучение означает, что термин «детерминированные эффекты» не совсем точен, так как эти эффекты не обязательно predetermined. Тем не менее, этот термин получил широкое распространение и поддержку, так что Комиссия продолжает использовать термин «детерминированные эффекты» для обозначения тканевых и органных реакций.

(А 34) После выхода Рекомендаций от 1990 г. все большее признание получает тот факт, что именно структура органов и тканей играет главную роль в их реакции на облучение. Парные органы или органы, функциональные субэлементы (ФСУ) которых имеют параллельную, а не последовательную организацию, способны выдержать инактивацию многих ФСУ без клинических признаков поражения, так как имеют значительный резерв и компенсируются оставшимися ФСУ. В этом состоит одна их основных причин существования порога дозы для таких поражений, в частности высокая толерантность к облучению части тела, когда критическая часть таких систем имеет запас функциональности.

(А 35) Поздние тканевые реакции имеют не только длительный, зависящий от дозы латентный период перед своей экспрессией, но и длительный период развития с возможным выходом спустя десятилетия после облучения. Поздние реакции могут иметь «общий» характер, что означает их возникновение прямо в ткани – мишени. Напротив, некоторые поздние тканевые реакции могут быть «следствиями», что означает их возникновение в виде следствия тяжелых ранних реакций в ткани – мишени.

(А 36) Проведено упорядочение использования линейно-квадратичной функции для описания изменений изодозной дозы, которая происходит вследствие изменений условий облучения, например, острое однократное облучение, фракционированное облучение или непрерывное облучение. В общем смысле отношение линейной и квадратичной постоянных тем выше, чем более ранней является реакция и ее следствие (поздняя реакция), и чем ниже экспрессия поздних реакций.

А.2.7. Механизмы радиационного туморогенеза

(А 37) Научно-технические достижения в биологии после 1990 года оказали большое влияние на понимание сложного процесса многостадийного туморогенеза (UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001,

NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Говоря попросту, сложный многостадийный процесс может быть подразделен нижеследующим образом: а) инициация опухоли – переход нормальной клетки на aberrантный путь развития (преднеопластическое состояние), которое может привести к раку; б) промоция опухоли – усиление роста и развития преднеопластического клона инициированных клеток; в) злокачественное перерождение – переход от преднеопластического состояния к состоянию, когда весьма вероятно развитие рака; г) развитие опухоли – поздние фазы развития туморогенеза, когда клетки получают свойства, позволяющие им более быстро развиваться и приобретать инвазивные характеристики.

(А 38) Говоря кратко, как лимфогемопоэтические, так и солидные опухоли происходят от единичных стволоподобных клеток в соответствующих тканях, обладающих стволовой потенцией. Ряд генных и хромосомных мутаций, которые часто специфичны для тканей, могут менять в них свойства клеток, давая возможность этим стволовым клеткам - мишеням частично выходить за рамки нормального роста и развития. В некоторых случаях эти клетки приобретают новые свойства посредством приобретения функциональных мутаций в рамках так называемого «онкогенеза»; другие клетки это приводит к потере функциональности в связи с действием, так называемых генов – супрессоров опухоли. Согласно современным представлениям, полный потенциал злокачественного развития таких клональных клеток – инициаторов опухолевого процесса реализуется в дальнейшем шаг за шагом посредством генных/хромосомных мутаций или, в ряде случаев, немутационной блокадой ключевых генов. Таким образом, со временем опухоли набирают все более возрастающий злокачественный потенциал посредством селекции роста и обхода механизмов клеточного контроля. В некоторых случаях скорость развития опухоли может быть увеличена из-за набора мутаций, приводящих к дестабилизации ДНК и хромосом. Этот процесс увеличения скорости мутации может быть основным двигателем туморогенеза во многих тканях, но, имея в виду его чисто мутационную основу, ассоциированная с опухолью геномная нестабильность отлична от феномена радиационно-индуцированной геномной нестабильности, отмеченной в разделе А.2.5.

(А 39) Однако, развитие опухоли имеет намного более сложный характер, чем пошаговое накопление клональных мутаций. Существуют веские доказательства того, что взаимодействие туморогенных и нормальных клеток в микросреде является критическим элементом для развития рака, и нарастание кровоснабжения развивающейся солидной опухоли является одним из важных примеров этого.

(А 40) После 1990 года с помощью построения моделей на животных и проведения генетического анализа определенных, ассоциированных с облучением опухолей у человека (см. UNSCEAR 1993,2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d), было достигнуто лучшее понимание механизмов основ радиационного туморогенеза.

Моделирование радиационного туморогенеза на животных

(А 41) Для экспериментального исследования многостадийного процесса радиационного туморогенеза была применена комбинация клеточных, цитогенетических, молекулярных и

гистопатологических методов. Наиболее информативными оказались модели на грызунах, причем некоторые из этих моделей имеют общую основу с исследованиями соответствующих опухолей человека. Для лейкоза и солидных опухолей кожи, кости, головного мозга, легкого, молочной железы и желудочно-кишечного тракта получены доказательства того, что после радиационного воздействия имеет место процесс многостадийного туморогенеза; при этом были установлены вовлеченные в этот процесс критические мутации. Многие из таких мутаций представлены и в опухолях соответствующих органов человека, а также и в ряде тех же опухолей у грызунов, которые развились спонтанно или после воздействия других канцерогенов. Основным результатом этих исследований является вывод о том, что радиационный туморогенез происходит по многостадийному пути, причем он ничем не отличается от такового, при воздействии канцерогенов, отличных от излучения. В частности, хотя данные пока еще скудны, до сих пор не получено никаких указаний на то, что эпигенетический процесс индуцированной геномной нестабильности вносит существенный вклад в радиационный туморогенез.

(А 42) Модели на животных были использованы и для исследования действия излучения на многостадийное развитие опухоли (UNSCEAR, 1993, 2000, NCRP, 2001, ICRP, 2005d, NAS/NRC, 2006). Эти данные показывают, что излучение является слабым промотором развития опухоли, а ее вовлечение на самой ранней стадии (инициация) туморогенеза, как представляется, наиболее вероятно. Более очевидные доказательства таких иницирующих свойств излучения были получены в недавнем исследовании постлучевого туморогенеза в кишечнике у Арс- дефицитных мышей (Ellender et al., 2005). Это исследование показало, что главным эффектом излучения был рост числа микроскопических преднеопластических кишечных поражений, а не усиление развития опухоли; кроме того, показано, что прямые мутационные события в единичном гене могут вносить вклад в выход радиационно-индуцированной аденомы кишечника. Молекулярные и цитогенетические исследования моделей на животных подтвердили вывод о том, что излучение задействовано в туморогенном процессе посредством механизма утраты гена.

(А 43) В принципе, мутагенные свойства излучения должны давать ему возможность действовать на всех стадиях туморогенеза. Однако очень высокий спонтанный уровень геномной нестабильности и повреждений, которыми часто характеризуются более поздние стадии после процесса инициации, должны сделать эти более поздние стадии менее зависимыми от радиационно-индуцированных мутаций (UNSCEAR 2000).

(А 44) Данные количественных исследований радиационного туморогенеза на животных важны для выработки ряда суждений, критичных для радиационной защиты. Последствия анализа этих данных для установления зависимости эффекта от дозы, мощности дозы и качества излучения указаны в настоящем Приложении ниже.

Радиационно-ассоциированные опухоли человека

(А 45) Возможности исследования механизмов развития тех опухолей человека, которые имеют высокую вероятность причинно-следственной связи с воздействием излучения, весьма ограничены. Цитогенетические и молекулярные исследования связанных с облучением опухолей

легких, печени, щитовидной железы, кожи и костного мозга указывают на конкретные генные или хромосомные мутации, но взаимосвязь этих мутаций и первичного радиационного повреждения остается неясной (UNSCEAR, 2000). Однако, согласно результатам исследований на животных, данные по человеку, полученные после 1990 г., не позволяют полагать, что радиационный туморогенез происходит как-то необычно; доказательство специфических мутационных меток излучения в настоящее время отсутствуют. Вовлечение в процесс радиационного туморогенеза таких явлений, как индуцированная геномная нестабильность, как было показано, не обоснованно или дает противоречивые результаты (Nakanishi et al., 2001, Cox and Edwards, 2002, Lohrer et al., 2001).

Генетическая предрасположенность к раку

(А 46) Проблема межиндивидуальных генетических отличий в отношении предрасположенности к радиационно-индуцированному раку была отмечена в Публикации 60 и проанализирована в Публикации 79 (ICRP 1998a), UNSCEAR (2000, 2001) и отчете BEIR VII (NAS/NRC 2006). После 1990 г. отмечено заметное расширение знаний по различным генетическим нарушениям, вызванным повреждением единичного гена у человека, когда избыток спонтанного рака высоко выражен среди носителей такого гена из числа так называемых «генов высокой пенетрации». Все больше признания находят данные по вариантным генам низкой пенетрации, когда взаимодействия типа ген – ген и ген – окружающая среда определяют намного более изменчивую экспрессию рака.

(А 47) Исследования клеточных культур человека и генетически измененных лабораторных грызунов добавили много новых данных и, наряду с более ограниченными эпидемиологическими/клиническими данными, позволяют полагать, что высокая доля онкоподобных нарушений по единичному гену указывает на повышенную чувствительность к опухолевым эффектам излучения.

(А 48) Недавно был достигнут успех в экспериментальном доказательстве комплексных взаимодействий, которые могут лежать в основе экспрессии предраковых генов низкой пенетрации (NAS/NRC 2006); однако, эта работа еще только начинается.

А.2.8. Наследственные заболевания

(А 49) Выводы по рискам индукции наследственных заболеваний при облучении гонад были сделаны в Публикации 60 (ICRP, 1991b) посредством экстраполяции на человека количественных данных по зависимости доза – эффект для мутаций в герминативных клетках экспериментальных животных (преимущественно мышей). Хотя и были опубликованы результаты длительного наблюдения за смертностью и выходом рака у потомков выживших после атомной бомбардировки Японии (Izumi et al., 2003a, 2003b), эти данные не противоречат выводам ранее проведенного анализа. Помимо этого, получен ряд новых данных по индукции мутаций у мышей. Однако после 1990 года в понимании мутационного процесса и в развитии новых концепций оценки генетического риска для человеческих популяций значимых успехов достигнуто не было

(UNSCEAR 2001, NAS/NRC, 2006). Хотя по - прежнему не проводились исследования на человеке, которые могли бы дать прямые доказательства избыточного выхода радиационно-индуцированных наследственных заболеваний, данные по экспериментальным животным дают МКРЗ достаточно оснований продолжать предпринимать все возможные усилия с применением современных достижений генетики для того, чтобы улучшить оценки этих рисков.

(А 50) Использование молекулярно-генетических методов позволило получить подробные знания по молекулярной основе естественно возникающих мутаций, вызывающих наследственные заболевания у человека; это также справедливо и для радиационно-индуцированных генных мутаций (в специфическом локусе) в герминативных клетках мыши. В настоящее время имеются серьезные доказательства того, что большие многолокусные делеции генома составляют доминирующий класс радиационно-индуцированных мутаций. Полагается, что только часть этих событий мультигенной утраты будет совместима с развитием зародыша/плода и живым рождением. Эти результаты привели к формированию концепции того, что основные неблагоприятные генетические эффекты у человека, скорее всего, принимают форму мультисистемных аномалий развития, а не заболеваний, связанных с дефектом одного гена.

(А 51) Еще одним концептуальным изменением, сделанным на основе новой генетической информации по человеку, является разработка методов оценки репрезентативности частоты хронических многофакторных заболеваний (например, ишемической болезни сердца и диабета) к повышению уровня мутаций. Это позволило улучшить оценку рисков, ассоциированных с большим и сложным классом заболеваний, экспрессия которых требует взаимодействия генетических факторов и факторов среды обитания человека.

(А 52) Все достижения экспериментальных и теоретических исследований в области генетики человека были собраны вместе для проведения новой, более надежной, оценки генетических рисков (UNSCEAR 2001).

(А 53) Кроме того, достигнут определенный успех в оценке уровней радиационно-индуцированных мутаций у мышей и человека с помощью расширенного упрощенного тандема локусов репликации ДНК (ESTR) у мышей и минисателлитных локусов у человека. Эти репликации ДНК сильно подвержены мутации с проявлениями в изменении числа репликаций тандемов. Такая повышенная мутирующая способность выражается спонтанно и после облучения, так что следует уделить особое внимание участвующим в этом процессе мутационным механизмам, включая немишенные и трансгенерационные эффекты излучения (UNSCEAR, 2000, 2001, CERRIE, 2004). Однако так как современные представления о мутациях в этих реплицированных последовательностях ДНК редко ассоциируются с генетическими нарушениями, Комиссия решила, что нет достаточных оснований для включения количественных мутационных данных по этим локусам в оценки генетического риска, приведенные в разделе А.6 настоящего Приложения.

A.2.9. Ссылки, раздел 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.

А.3. Риски тканевых реакций (детерминированных эффектов)

А.3.1. Пересмотр выводов Публикации 60 МКРЗ

Определения понятий стохастических эффектов и тканевых реакций

(А 54) Передача энергии ионизирующего излучения веществу является случайным процессом. Даже при очень низких дозах излучения может оказаться, что в критическом объеме клетки может быть передана такая энергия, которая будет достаточна для изменения или гибели этой клетки. Гибель одной или малого числа клеток в большинстве случаев не несет последствий для тканей, однако изменения в единичных клетках, такие, как генетические изменения или трансформации, приводящие к развитию злокачественного процесса, могут иметь серьезные последствия. Эти эффекты, возникающие из-за повреждения единичной клетки, называются стохастическими эффектами. Имеется определенная вероятность возникновения таких стохастических событий даже при очень малой дозе излучения, так что порога дозы не существует, если нет такого уровня дозы, ниже которого все повреждения будут репарированы. По мере роста дозы частота возникновения таких событий нарастает, но при отсутствии других модифицирующих факторов, тяжесть возникающих эффектов, как предполагается, не будет возрастать, что отличает их от тканевых реакций (см. ниже).

(А 55) При увеличении дозы может произойти большое число событий гибели клеток, достаточное для выявления тканевых реакций. Эти реакции могут возникать в ранние или поздние сроки после облучения. Неспособность к обновлению популяций паренхимальных клеток, модифицированная влиянием стромы, играет главную роль в патогенезе ранних тканевых реакций. Для достижения этого уровня должна произойти определенная клеточная убыль. Это и есть порог, который зависит от специфического уровня поражения. Реакции такого вида отличаются от стохастических эффектов в единичных клетках, которые могут приводить к индукции рака при облучении соматических клеток и к генетическим заболеваниям у потомства после облучения герминативных клеток родителей.

(А 56) Когда для эффектов в единичных клетках был введен термин «стохастический», те эффекты, которые вызывались поражением клеточных популяций, были названы «нестохастическими» (Публикация 41, ICRP 1984). Позднее этот термин был сочтен неподходящим, и в Публикации 60 (ICRP 1991b) он был заменен термином «детерминированный», что означало «причинно определяемый предшествующими событиями». В настоящее время признано, что как ранние, так и поздние тканевые реакции не обязательно носят предопределенный характер, и они могут быть модифицированы после облучения с помощью различных модификаторов биологических реакций. Поэтому, было сочтено более точным называть такие эффекты (как ранние, так и поздние) тканевыми или органными реакциями. Однако Комиссия признает, что общие термины «детерминированные и стохастические эффекты» нашли широкое применение в системе радиационной защиты, поэтому она будет и дальше

пользоваться этими общими терминами и описательными наименованиями синонимически, в зависимости от контекста.

Тканевые и органические реакции

(А 57) Ранние тканевые реакции (от нескольких часов до нескольких недель после облучения) могут быть реакциями воспалительного типа в результате изменения клеточной проницаемости и выброса гистаминов, например, эритема, а также последующие реакции, обусловленные убылью клеток, например, мукозит, реакции десквамации в эпителиальных тканях.

(А 58) Поздние тканевые реакции (от нескольких месяцев до нескольких лет после облучения) называются «общими», если они возникают в результате прямого поражения ткани – мишени. Например, сосудистые окклюзии, приводящие к глубокому тканевому некрозу после протрагированного облучения, или «последующими», если они возникают в результате ранних тканевых реакций, например, дермальный некроз в результате тяжелого эпидермального отторжения и хронического инфицирования или кишечная стриктура, вызванная тяжелым язвенным повреждением слизистой оболочки (Dört and Hendry 2001).

Кривые клеточной выживаемости

(А 59) Убыль клеток играет главную роль в ранних десквамационных реакциях эпителиальных тканей после облучения. Для нескольких типов клеток и тканей, быстрая убыль клеток после облучения происходит посредством апоптоза, как это характерно для лимфоцитов и клеток слюнных желез. В других тканях гибель клеток вызывается репродуктивным сбоем регенеративных стволовых клеток, которые могут подвергнуться апоптозу до или после попытки митозов или при пролиферативном транзите (дифференциации) клеток. Большинство непролиферирующих зрелых клеток не гибнет при облучении, но убывает в естественной последовательности. Для заданного уровня тканевого повреждения, было показано, что коэффициент модификации дозы для различных условий облучения имеет одно и то же значение для выживаемости клеток – мишеней в ткани и для заданного уровня ранних тканевых реакций, что демонстрирует важность выживания мишени для реакций такого типа (Hendry and Thames 1987).

(А 60) Выживаемость клеток в зависимости от дозы (рис. А.3.1) обычно описывается линейно-квадратичным уравнением:

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$

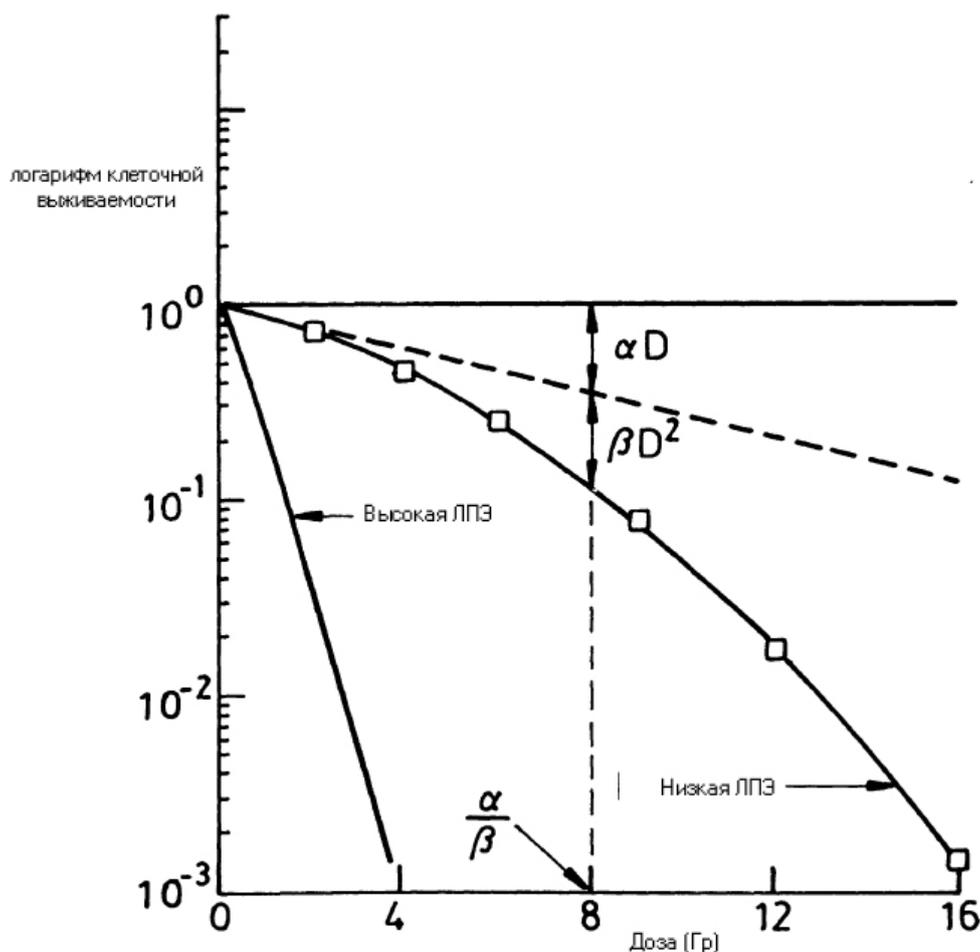


Рис. А.3.1. Дозовая зависимость клеточной выживаемости (S) в полулогарифмическом масштабе, описываемая линейно-квадратичным уравнением $S = \exp -(\alpha D + \beta D^2)$ из ICRP (1991b).

(А 61) Постоянная α описывает линейную часть клеточной чувствительности к гибели на полулогарифмической шкале зависимости выживаемости (\log) от дозы (линейная), а β описывает возрастающую чувствительность клеток к более высоким дозам. Отношение α/β – это доза, при которой линейная компонента гибели клеток равна ее квадратичной компоненте. Это отношение является постоянной наклона кривой выживаемости.

Чем ниже отношение α/β , тем больше выражена кривая на полулогарифмическом графике для равномерных медленно пролиферирующих клеточных популяций, характерных для органных систем с низкой скоростью обновления, таких как почка и спинной мозг. Чем выше α/β отношение, тем больше кривая выживаемости стремится к таковой для неравномерной быстро пролиферирующей популяции, такой как регенеративные популяции клеток слизистой оболочки рта и кишечника. Одним из компонентов кривой в таком случае является наличие субпопуляций с различной чувствительностью, зависящей от стадии клеточного цикла. Обычно α/β отношение находится в диапазоне 7-20 Гр для ранних тканевых реакций (обычно используется значение 10 Гр) и в диапазоне 0,5-6 Гр для поздних реакций (обычно используется значение 3 Гр).

(А 62) Когда мощности дозы не превышают 0,1 Гр/час, возникает репарация клеточных радиационных поражений прямо во время облучения. Это приводит к тому, что β -компонента

снижается и достигает 0 при очень малых мощностях дозы. α -компонента не меняется при изменении мощности дозы. Особой характеристикой некоторых типов клеток является гиперчувствительность к дозам менее 0,5 Гр, обычно к 0,2-0,3 Гр (Joiner et al. 2001), но не более. Это вызывает отклонение от гладкой линейно-квадратичной кривой выживаемости клеток. Считается, что это вызвано стимуляцией процесса репарации при дозах свыше 0,2-0,3 Гр. Такое отклонение было обнаружено для ранних кожных реакций у человека и для кожных реакций и повреждения почки у экспериментальных животных. Связь этого феномена гиперчувствительности с порогом поражения тканей до сих пор не ясна.

(А 63) При облучении с высокой ЛПЭ возникают поражения, которые меньше поддаются репарации, так что β -компонента и эффекты мощности дозы малы или отсутствуют в кривой выживаемости компоненты гиперчувствительности.

Ранние и поздние реакции в тканях и органах

(А 64) Ранние реакции десквамации эпителия и депрессии кроветворения вызваны стерилизацией стволовых клеток и клеток – предшественников в тканях, что приводит к преходящей или постоянной нехватке зрелых клеток, в зависимости от уровня дозы. Такие реакции характеризуются скоростью клеточного обновления, имеющейся у таких тканей, как эпидермис, слизистые оболочки, система гемопоэза и сперматогенеза. Сроки проявления поражений и восстановления тканевых компонент обычно зависят от физиологической скорости обновления тканей, а она зависит от дозы в диапазоне малых доз, но не зависит от нее при высоких дозах. Полная денудация этих тканей при высоких дозах возникает ко времени, равному сроку жизни новых зрелых клеток плюс времени на продукцию каких-либо радиорезистентных клеток – предшественников. Стромальная ткань продуцирует множество факторов роста, которые индуцируют репопуляцию и дифференциацию, необходимые для восстановления тканевых компонент. Сроки восстановления могут быть сокращены, а само восстановление может быть более полным, если будут применены экзогенные факторы роста, которые еще больше стимулируют репаративные процессы в строме.

(А 65) Поздние реакции в тканях обусловлены отчасти низкой скоростью обновления и гибелью тех компонент клеточной популяции, где клетки являются функциональными и способными к делению (Michalowski 1981, Wheldon et al. 1982). Кроме того, поздние реакции обусловлены дисфункцией сложной системы передачи межклеточных сигналов, которые обычно регулируют тканевые и органые функции (Rubin et al. 1998). В некоторых тканях, как было показано, различные типы повреждений возникают с различными латентными периодами. К примеру, в спинном мозге имеется эффект демиелинизации в течение нескольких месяцев, затем на ее фоне происходит некроз белого вещества (через 6-18 месяцев), а на поздней фазе (через 1-4-года) развивается васкулопатия (van der Kogel 2002).

(А 66) В большинстве тканей реакции тем более выражены, чем больше объем облученной ткани. Для ранних кожных реакций влияние объема облученной ткани происходит, в основном через сниженную способность заживления из-за слабой миграции клеток с краев поражения. Для

поздних реакций влияние объема облученной ткани связано с архитектурой органа. В спинном мозге критические объемы организованы последовательно, так что чем больше элементов облучается, тем больше шансы инактивации одного из них, что вызывает паралич. Меньше пользы приносит и миграция клеток с краев облученного поля, если объем облученной ткани велик. Напротив, к примеру, при облучении почки и легкого функциональные субэлементы ткани (нефроны и альвеолы, соответственно) построены по параллельной схеме (Withers et al. 1988). В таких случаях возможна инактивация некоторых ФСЭ без снижения функции органов до тех пор, пока не будет достигнуто критическое число ФСЭ. Позднее поражение ткани имеет свойство развития и сильно зависит от дозы; было показано, что выход поздней заболеваемости после проведения радиотерапии продолжает медленно расти в течение 10 лет и далее (Jung et al. 2001). Существуют различные процедуры, которые способны задержать возникновение и развитие поздней лучевой заболеваемости (см. ниже).

(А 67) Ткани варьируют не только по своей динамике реагирования, но и по радиочувствительности. К наиболее радиочувствительным тканям относятся яичник и яички, костный мозг и хрусталик глаза. Зависимость доза – выход эффекта для этих тканей имеет сигмовидную форму при изображении в линейных масштабах, а выход эффекта возрастает с ростом дозы (рис. А.3.2а). Тканевые и органые реакции варьируют в зависимости от дозы по своей тяжести так же, как и по выходу. Верхний график на рис. А.3.3 иллюстрирует выход такой реакции, определенной как клинически распознаваемое патологическое состояние, нарастающий в зависимости от дозы для популяции людей с различными чувствительностями.

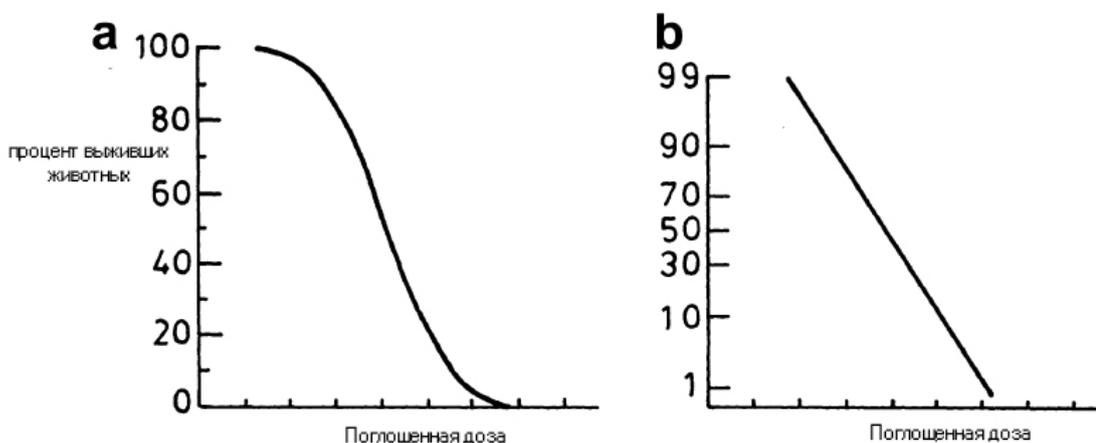


Рис. А.3.2. Связь между смертностью и дозой: (а) сигмовидная зависимость в линейных шкалах, (б) линейная зависимость трансформированной вероятности–линейный график. Из ICRP (1991b).

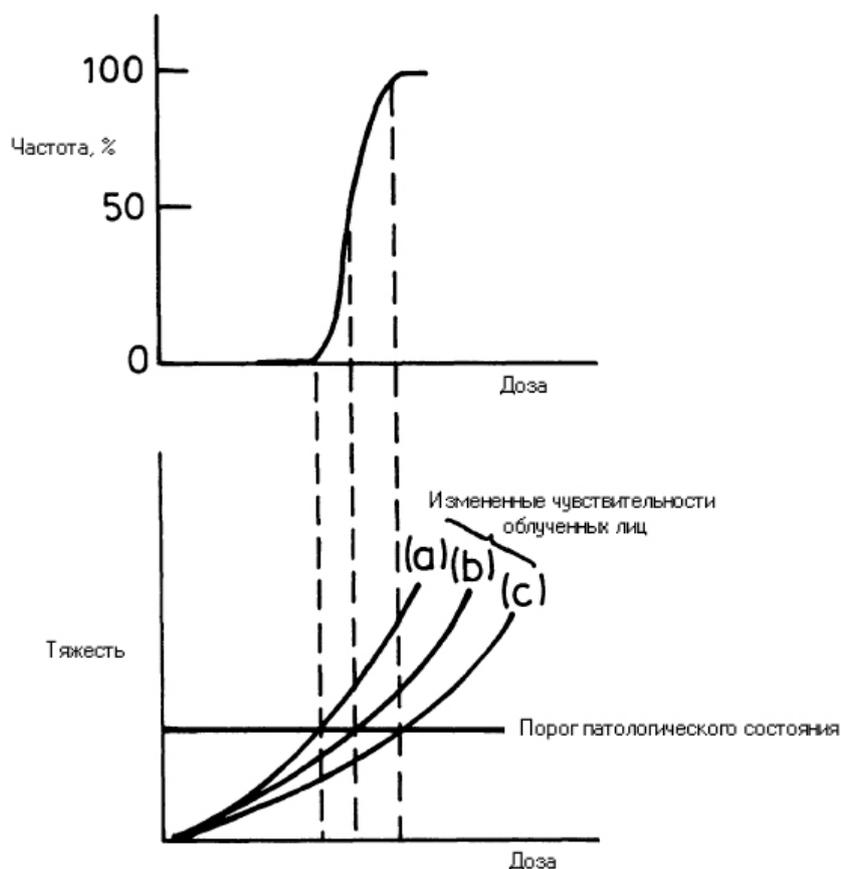


Рис. А.3.3. Дозовая зависимость частоты и тяжести тканевых реакций (детерминированных эффектов). Верхний график: ожидаемый сигмоидальный рост частоты возникновения эффекта в популяции, составленной из лиц с различной радиочувствительностью. Нижний график: ожидаемая зависимость доза – тяжесть эффекта для трех лиц с различной чувствительностью. Из ICRP (1991b).

Нижний график на рис. А.3.3 представляет зависимость доза – тяжесть реакции для популяции людей с различной чувствительностью. Тяжесть патологического состояния наиболее заметно нарастает у тех лиц, которые являются наиболее чувствительными (кривая а), достигая порога выявления при меньшей дозе, чем у лиц менее чувствительной группы (кривые b и c). Диапазон доз, свыше которых различные подгруппы пересекают один и тот же порог тяжести, показан вверху рис. А.3.3, иллюстрирующего частоту патологического состояния у популяции в целом; они достигают 100% только при уровне доз, достаточном для перехода через определенный порог тяжести у всех членов популяции.

(А 68) В реальности, существенно менее 1% всего населения крайне радиочувствительно из-за присущих им мутаций в важных участках ДНК, ответственных за сенсбилизацию или репарацию. Все остальные люди демонстрируют спектр чувствительности, что оказывает влияние на наклон кривой доза – выход эффекта. Такая модификация наклона добавляется к вкладам за счет чувствительности клеток – мишеней и характеристик архитектоники тканей, обсуждавшихся выше. До сих пор невозможно точно определить индивидуальную радиочувствительность в спектре, используя клеточные или молекулярные исследования.

(А 69) Пороговые дозы для некоторых тканевых и органных реакций наиболее радиочувствительных тканей тела показаны в таблице А.3.1. Данные получены из опыта радиотерапии и аварийного облучения. Фракционированное или пролонгированное облучение с малой мощностью дозы дает меньшее повреждение, чем острое облучение.

Таблица А.3.1. Оценки порогов тканевых эффектов в яичках, яичниках, хрусталике глаза и костном мозге взрослого человека (из ICRP 1984, Публикация 41¹).

Ткань и эффект	Порог		
	Суммарная доза однократного кратковременного облучения (Гр)	Суммарная доза высоко фракционированного или протрагированного облучения (Гр)	Мощность дозы в год при высоко фракционированном или протрагированном облучении в течение многих лет (Гр год ⁻¹)
Яички			
Временная стерильность	0.15	НП ²	0.4
Постоянная стерильность	3.5–6.0 ³	НП	2.0
Яичники			
Стерильность	2.5–6.0	6.0	>0.2
Хрусталик			
Заметные помутнения	0.5–2.0 ⁴	5	>0.1
Нарушение зрения (Катаракта) ⁵	5.0 ⁵	>8	>0.15
Костный мозг			
Депрессия гемопоэза	0.5	НП	>0.4

См. таблицу А.3.4 и раздел А.3.1.7 по пересмотренным выводам.

1 Для более подробной информации см. Публикацию 41 (ICRP 1984).

2 НП – не применимо, так как порог зависит от мощности дозы, а не от суммарной дозы.

3 См. UNSCEAR (1988).

4 См. также Otake and Schull (1990).

5 Задано, как 2–10 Зв (NCRP 1989) для порога дозы острого облучения.

Смертность после облучения всего тела

(А 70) Смерть после облучения обычно является результатом тяжелой убыли клеток в тканях или глубокой дисфункции одного или более жизненно важных органов. После частичного облучения тела или при неравномерном облучении всего тела, вероятность гибели индивидуума зависит от того, какие органы были облучены, объема облученных тканей и уровня доз. После облучения всего тела, имеющего достаточно равномерный характер, к примеру, при воздействии проникающего фотонного излучения энергией свыше 1 МэВ, смерть может наступить от одного из нескольких синдромов, которые специфичны для определенных диапазонов доз, и обусловлены поражениями определенных систем органов.

(А 71) Для определенных синдромов, способных привести к смерти, установлена зависимость доли выживших от дозы, которая имеет сигмовидную форму в линейных шкалах, тогда как для трансформированной зависимости вероятности форма имеет приблизительно линейный характер (рис. А.3.2б). Зависимость выживаемость – доза часто описывается одной средней точкой, LD₅₀, то есть той дозой, которая летальна для половины индивидуумов, и наклоном кривой. Наклон может характеризоваться шириной пробита, то есть стандартным отклонением распределения, или

другими параметрами при разных представлениях данных. Значения LD_{5-10} и LD_{90-95} полезны при оценках дозы, которая приведет к гибели лишь нескольких или почти всех облученных.

(А 72) Для нормального здорового взрослого человека, $LD_{50/60}$, (то есть смерть за 60 суток) равна в среднем около 4 Гр, но в литературе есть оценки от 3 до 5 Гр. Оценки LD_{10} находятся около 1–2 Гр, а для LD_{90} около 5–7 Гр (UNSCEAR, 1988 Annex G, NUREG, 1997). Причиной смерти является сбой системы гемопоэза, в первую очередь происходящий из-за недостатка клеток – предшественников, которые продуцируют функциональные короткоживущие гранулоциты, а также вследствие геморрагий при отсутствии замещения радиорезистентных эритроцитов. Есть возможность повысить шансы выживания лиц, облученных в дозах около или даже выше $LD_{50/60}$, с помощью оказания соответствующей медицинской помощи, включая заместительную терапию, антибиотики, антифунгальные препараты и асептические условия ухода (UNSCEAR, 1988 Annex G), а также введением эритроцитов и концентратов изолированных стволовых клеток крови и факторов роста, таких, как гранулоцито-макрофагиальные колонии стимулирующий фактор. Некоторые эксперты считают, что поддерживающая терапия может повысить $LD_{50/60}$ до приблизительно 5 Гр и, возможно, до 6 Гр, если применены факторы роста (NUREG, 1997). У экспериментальных животных такие процедуры показали значительное повышение значений LD_{50} (таблица А.3.2). Факторы роста много лет используются при лечении гематологических заболеваний с помощью тотального терапевтического облучения. Однако, в нескольких случаях их использования при аварийном облучении, они не смогли спасти жизнь людей, которым угрожала смерть, возможно, из-за задержки с началом лечения. Хотя факторы роста, как считается, приносят одинаковую пользу в случае их применения в ранние сроки после облучения; пациенты, к которым они были применены, погибли от органных реакций, таких, как пневмонит.

(А 73) При дозах выше 5 Гр возникают дополнительные эффекты, включая тяжелое поражение ЖКТ (стволовые клетки и клетки эндотелиальных капилляров), которое в комбинации с поражением гемопоэза вызывает смерть через 1-2 недели. Для точной оценки LD_{50} этого синдрома существует очень мало данных по человеку, но ее значение может быть близко к 10 Гр острого облучения (UNSCEAR, 1988 Annex G, NUREG, 1997), и поддерживающая терапия, и применение факторов роста могут поднять это приблизительное значение. Если в результате неравномерного облучения часть костного мозга и почти весь кишечник сохранились, то острое облучение в дозе 10 Гр на область легких приведет к развитию острого воспаления (пневмонита), приводящего к гибели. В том же диапазоне доз развивается и поражение почек, если они были облучены. Все эти эффекты могут быть до некоторой степени смягчены, что подтверждается успешным применением факторов роста и других молекулярных агентов для снижения поражения органа и ткани у животных после облучения (таблица А.3.2). При еще больших дозах, около 50 Гр и выше, возникает острое поражение нервной и сердечнососудистой систем, и пациент умирает от шока спустя несколько суток после облучения (NCRP, 1974). Приблизительные дозы, приводящие к гибели в определенные сроки, приведены в таблице А.3.3. Данные приведены для больших доз излучения с низкой ЛПЭ при длительности облучения около нескольких минут.

Таблица А.3.2. Факторы модификации дозы (DMF) для мышей и других видов животных (если они указаны). Из работы Hendry (1994).

Орган	Препарат	DMF ^a
Костный мозг:		
Ранние реакции	Антибиотики Гранулоцитарномакрофагальный колонирующий стимулирующий фактор	1.2–1.8 (грызуны и обезьяны)
Кишечник:		
Ранние реакции	Антибиотики Интерлейкин-1 Ангиогенные факторы роста Интерлейкин-11, трансформирующий фактор роста – $\beta 3$	1.1–1.4 (крысы) 1.1 1.1 (мыши) ^b >1.0
Поздние реакции	Низкомолекулярная диета Противоэритроцитарный Клопидогрель	>1.0 (крысы) >1.0 (крысы) ^c
Кожа:		
Алопеция	Простагландин E2	1.2–1.5
Ранние реакции	γ -линолиновая кислота	1.1–1.2 (свиньи)
Поздние реакции	γ -линолиновая кислота Модификаторы клеток крови Cu/Zn/Mn-SOD	1.1–1.2 (свиньи) 1.4 >1.0 (свиньи) ^d
Слизистая оболочка рта:		
Ранние реакции	Фактор роста кератиноцитов	около 2.0
легкое:		
пневмонит	Интерлейкин –1, α - фактор некроза опухоли	>1.0 >1.0
Спинной мозг:		
Поздние реакции	Вазоактивные агенты	1.1 (крысы)
Почка:		
Поздние реакции	Каптоприл, ангиотензин II блокаторы	>1.0 (крысы)

^a DMF = отношение доз с и без применения защитного препарата, вызывающих одинаковый уровень эффекта. >1.0, указывает, что наблюдаемая защита не может быть выражена количественно через значение DMF, так как не имеется сведений о зависимости доза – эффект. Реакции носят меньшую тяжесть при комбинированном воздействии излучения и препарата.

^b Okunie. et al. (1998).

^c Wang et al. (2002).

^d Lefaix et al. (1996).

(А 74) Если облучение происходит за промежуток времени в несколько часов или более, то для возникновения эффекта нужна доза большая, чем при кратковременном облучении. К примеру, если мощность дозы составляет около 0.2 Гр в час, то значения LD₅₀ могут быть повышены примерно на 50% (NUREG, 1997). Если доза накапливается за месяц, то LD_{50/60} может быть удвоена (UNSCEAR, 1988 Annex G). При низких (хронических) мощностях доз существуют доказательства развития хронической лучевой болезни, поражающей, в частности, гемопоэтическую, иммунную и нервную системы (Guskova et al., 2002, AFRRI, 1994, 1998, Akleyev and Kisselyov, 2002). Пороговые дозы депрессии иммунной системы равны приблизительно 0.3–0.5 Гр в год (Akleyev et al., 1999), а оценки порогов доз для эффектов в других органах даны в таблице А.3.1. Тяжелые реакции не возникают в большинстве тканей тела взрослых или детей при облучении в годовых дозах менее 0,1 Гр в течение многих лет. Красный костный мозг, репродуктивные клетки и хрусталик глаза имеют большую чувствительность.

Таблица А.3.3. Диапазон доз, связанный с радиационно-индуцированными синдромами и смертью человека при остром равномерном воздействии на все тело излучения с низкой ЛПЭ.

Поглощенная доза во всем теле ^а (Гр)	Основной эффект, приводящий к гибели	Время гибели после облучения (сутки)
3–5	Поражение костного мозга (LD50/60)	30–60
5–15	Поражение ЖКТ	7–20
5–15	Поражение легких и почек	60–150
>15	Поражение нервной системы	<5, зависит от дозы

^а Некоторые данные по диапазонам доз учитывают информацию по исходам после облучения части тела.

(А 75) Тканевые и органнне реакции на облучение с высокой ЛПЭ аналогичны тем, которые возникают при облучении с низкой ЛПЭ, но частота их возникновения и тяжесть на единицу поглощенной дозы выше для излучения с высокой ЛПЭ. Эти различия отражены в понятии относительной биологической эффективности (ОБЭ) для рассматриваемых эффектов. ОБЭ для излучения с высокой ЛПЭ, в отличие от излучения с низкой ЛПЭ, определено, как отношение поглощенных доз референтного излучения с низкой ЛПЭ к таковым, для излучения с высокой ЛПЭ, при условии, что эти поглощенные дозы приводят к развитию биологического эффекта одного уровня.

(А 76) Значения ОБЭ для тканевых и органнне реакций повышаются при меньших дозах, а также тогда, когда производится повторное облучение в низких дозах на фракцию, чтобы накопить определенную суммарную дозу (Публикация 58, ICRP 1989b). Значения ОБЭ имеют тенденцию к снижению для ранних эффектов в гемопоэтической и репродуктивной ткани, они выше для ЖКТ и кожи и даже еще выше для поздних реакций, к примеру, в легких и почке.

(А 77) Эффективный максимум ОБЭ будет достигнут при ее значении, которое соответствует порогу дозы рассматриваемого эффекта. Это значение будет ниже, чем значение ОБЭ_М, которое определяется как отношение таких доз при облучении в крайне малых дозах. Это - отношение линейных компонент линейно-квадратичной аппроксимации данных при повышенных дозах. Поэтому оно представляет собой экстраполяцию к уровням доз ниже порога дозы, что имеет скорее теоретический, а не практический интерес. Ее значение также игнорирует возможность существования оккультной гиперчувствительности при крайне малых дозах (см. раздел 3.1, параграфы (А 59)–(А 63)). Значения ОБЭ_М для нейтронов в 2 – 5 раз ниже, а значения эффективного максимума ОБЭ даже еще ниже, чем значения ОБЭ_М для стохастических эффектов в соответствующих тканях. Таким образом, использование величин Q или w_R в случаях, когда преобладают тканевые реакции, приводит к переоценке вклада в риск от излучения с высокой ЛПЭ.

Итоговые оценки порогов доз для заболеваемости и смертности

(А 78) Для выработки суждений, включаемых в данные Рекомендации, Комиссия решила дополнить и подытожить оценки порогов поглощенных доз при общем облучении,

соответствующих выходу 1% по заболеваемости и смертности из-за поражения органов и тканей взрослого человека при гамма-облучении всего тела. Эти оценки порогов 1%-го выхода, взятые из публикаций, где используются математические прогнозы зависимости доза – эффект, приведены в таблице А.3.4 вместе с оценками времени развития рассматриваемых эффектов.

Пределы дозы для отдельных тканей

(А 79) Публикация 60 (ICRP 1991b, параграф 194 и таблица 6) указывает на необходимость установления пределов дозы для глаза и ограниченных участков кожи, так как эти ткани не всегда защищены от радиационных реакций/поражения при установлении предела эффективной дозы, который в таких обстоятельствах обеспечивает защиту от развития рака.

(А 80) Информация, появившаяся после 1990 года, не указывает на необходимость изменения туморогенной радиочувствительности кожи или подкожных тканей. Поэтому было решено, что пределы дозы для персонала и населения для кожи, кистей рук и ступней ног, приведенные в таблице 6 Публикации 60, остаются действующими. Однако недавние исследования позволяют полагать, что хрусталик глаза может быть более радиочувствительным, чем это считалось ранее. В частности, у выживших после атомных бомбардировок (Minamoto et al., 2004) и в группе детей, проходивших терапию по поводу гемангиомы кожи (Hall et al., 1999), имеются доказательства избыточного выхода как кортикальной, так и задней субкапсулярной катаракты при несколько более низких дозах, чем считалось ранее. При установлении значения порога дозы для катаракты следует учитывать неопределенности механизма развития катаракты, а также связь между выявлением помутнения хрусталика и экспрессией нарушения зрения. По последним данным и согласно оценкам механизменных неопределенностей, указанных выше, следует провести детальный анализ радиочувствительности хрусталика глаза, и вновь сформированная Рабочая группа Комитета 1 МКРЗ займется этим вопросом.

А.3.2. Эффекты в зародыше и плоде

(А 81) Риски тканевого поражения и пороков развития (включая мальформации) у облученного зародыша и плода были недавно проанализированы в Публикации 90 (ICRP, 2003a). По большей части этот анализ подтвердил прежние суждения о рисках *in utero*, оцененных в Публикации 60 (ICRP, 1991b), хотя по ряду вопросов вновь полученные данные позволили прояснить их. На основе Публикации 90 следующие итоговые выводы могут быть сделаны для рисков тканевых поражений и мальформаций при облучении *in-utero* в дозах до нескольких десятков мГр излучения с низкой ЛПЭ.

Таблица А.3.4. Оценки порогов поглощенных доз на все тело, соответствующих выходу 1% по заболеваемости и смертности из-за поражения органов и тканей взрослого человека при гамма-облучении всего тела.

Эффект	Орган/ткань	Время развития эффекта	Поглощенная доза (Gy) ^c
Заболеваемость:			1% выхода
Временная стерильность	Яички	3–9 недель	0.1 ^{a,b}
Постоянная стерильность	Яички	3 недели	6 ^{a,b}
Постоянная стерильность	Яичник	< недели	3 ^{a,b}
Депрессия кроветворного процесса	Костный мозг	3–7 суток	0.5 ^{a,b}
Основная фаза покраснения кожи	(большой площади)	1–4 недели	<3–6 ^b
Ожоги кожи	Кожа (большой площади)	2–3 недели	5–10 ^b
Временная потеря волос	Кожа	2–3 недели	4 ^b
Катаракта (нарушение зрения)	Глаз	Несколько лет	1.5 ^{a,c}
смертность:			
Костномозговой синдром – без медпомощи	Костный мозг	30–60 суток	1 ^b
– с хорошей медпомощью	Костный мозг	30–60 суток	2–3 ^{b,d}
Желудочно-кишечный синдром:			
– без медпомощи	Тонкий кишечник	6–9 суток	6 ^d
– с хорошей медпомощью	Тонкий кишечник	6–9 суток	>6 ^{b,c,d}
Пневмонит	Легкое	1–7 месяцев	6 ^{b,c,d}

^a ICRP (1984).

^b UNSCEAR (1988).

^c Edwards and Lloyd (1996).

^d Scott and Hahn (1989), Scott (1993).

^e Большинство значений округлены до целых Гр; диапазоны указывают на зависимость от площади поражения для кожи и от различий в медпомощи для костного мозга.

(А 82) Новые данные по исследованиям на животных подтвердили оценку эмбриональной чувствительности к летальным радиационным эффектам в период предимплантации. При дозах в несколько мГр такие летальные эффекты будут весьма нечастыми, и рассмотренные данные не дают никаких оснований считать, что могут возникнуть значимые риски для здоровья после рождения.

(А 83) При рассмотрении индукции мальформаций данные по животным подтверждают точку зрения о том, что радиочувствительность сильно зависит от гестационного возраста зародыша/плода, а его максимальная радиочувствительность приходится на период основного органогенеза. На основе данных по животным можно считать, что существует порог дозы около 100 мГр для индукции мальформаций; поэтому для практических целей, риски развития мальформаций при внутриутробном облучении в малых дозах можно не рассматривать. В Публикации 90 (ICRP 2003а) анализируются экспериментальные данные по развитию нервной системы после облучения *in utero*, где обычно применяются пороги дозы; там же рассмотрены и эпидемиологические данные по человеку, описываемые ниже.

(А 84) Анализ данных по выжившим после атомных бомбардировок в отношении индукции тяжелой задержки умственного развития в результате облучения во время наиболее чувствительного пренатального периода (8 – 15 недели после зачатия) еще более четко

показывает, что существует порог дозы, по крайней мере, на уровне 300 мГр для этого эффекта и, следовательно, риск этого эффекта при малых дозах отсутствует. Данные, указывающие на снижение IQ в 25 пунктов на Гр, трудно интерпретировать, и их значимость неясна. Хотя нельзя исключить беспороговую зависимость эффекта, даже в отсутствие истинного порога дозы любые эффекты на IQ после внутриутробного облучения в нескольких десятках мГр не должно иметь практического значения для подавляющего большинства людей. Этот вывод соответствует выводу, сделанному в Публикации 60 (ICRP, 1991b).

А.3.3. Ссылки, раздел А.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.
- Dorr, 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.
- Okunie., P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radio-protective effects of angio-genic 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, UREG/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.

А.4. Риски радиационно-индуцированного рака

(А 85) При выработке суждений относительно радиационного риска рака в диапазоне доз до 100 мЗв Комиссия уделила внимание: а) использованию фундаментальных данных по радиационным эффектам; б) количественным аспектам туморогенеза у животных; и с) прямым эпидемиологическим наблюдениям риска рака у людей уже при дозах, превышающих 100 мЗв. Выводы, полученные Комиссией по использованию фундаментальных данных и данных по животным, были использованы для: i) установления проекции эпидемиологических данных для более высоких доз на оценки риска рака в диапазоне малых доз; и ii) рассмотрения применения коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) при облучении людей в диапазоне малых доз и мощностей доз. Выводы относительно наследственных эффектов, приведенные в разделе А.6, перенесены дальше для того, чтобы дать новые оценки вреда и коэффициентов номинального риска в отдельном разделе настоящего Приложения.

А.4.1. Фундаментальные данные по радиационным эффектам

(А 86) При формулировании Рекомендаций по защите человека от туморогенных радиационных эффектов Комиссии потребовалось рассмотреть очень широкий диапазон биологических данных и концепций; многие из них еще находятся в процессе обсуждения, а в некоторых случаях, и споров. Однако достигнуто общее согласие относительно того, что эпидемиологические методы, используемые для оценки риска рака, не имеют достаточной статистической мощности, чтобы прямо выявить риски рака в диапазоне доз до 100 мЗв. В связи с этим, при разработке Рекомендаций МКРЗ все больше возрастает роль биологических данных, когда в результате неопределенности или споров возникает потребность достичь научно сбалансированной точки зрения на основе критически проанализированных данных.

(А 87) Принципиальные критерии, которыми пользуется Комиссия в поисках сбалансированной точки зрения на биологические данные, можно отразить нижеследующими вопросами:

- Насколько рассматриваемые радиобиологические эффекты связаны с прижизненным туморогенезом у человека?
- Достаточны ли программа, методология и статистическая мощность данного исследования для поддержки опубликованных выводов?
- Соответствуют ли эти опубликованные выводы выводам аналогичных исследований и включают ли они адекватный учет других экспериментальных данных?

Если имеются противоречивые данные и концепции:

- Какой из противоречащих элементов демонстрирует наибольшее соответствие с фундаментальными знаниями о процессе развития рака и, по возможности, с эпидемиологическими данными?
- Насколько критичной является проблема несоответствий для радиационной защиты?

(А 88) Эти вопросы были поставлены относительно большого числа опубликованных фундаментальных данных по развитию рака, рассмотренных Комитетом 1 МКРЗ и другими

комитетами для оценки радиационного риска рака (UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Исходя из этих оценок. Комиссия выработала нижеследующие суждения.

Зависимости доза – эффект для генных и хромосомных мутаций

(А 89) Исходя из того, что радиационная индукция генных и хромосомных мутаций имеет прямую связь с онкологическим процессом, большая часть данных по клеточным исследованиям оказалась сопоставимой с простым соотношением доза – эффект. Обычно линейно-квадратичная форма описывает всю дозовую зависимость для излучения с низкой ЛПЭ. Наиболее информативные данные, хотя и скудные, позволяют предположить линейность в диапазоне доз около нескольких десятков мГр и нет никаких основательных доводов, чтобы отказаться от прямой пропорциональной зависимости в диапазоне доз около нескольких мГр. При облучении с низкой ЛПЭ в дозах около нескольких мГр и ниже линейность эффекта для мишенных событий в клетках сохраняется, так как влияние треков излучения становится равным или меньшим, чем число клеток в поле излучения (см. раздел А.2.1). Однако если будет показано, что эффект свидетеля вносит существенный вклад в клеточные события при облучении в малых дозах, такое заключение окажется неверным.

Реакция на повреждение ДНК в клетках

(А 90) Имеется много данных, поддерживающих точку зрения о том, что активность процессов отклика на повреждение ДНК в клетках тесно связана как с клеточными радиобиологическими эффектами, так и с развитием рака. Это дает основания полагать, что полнота постлучевой репарации ДНК будет критической детерминантой эффектов в диапазоне малых доз. Современные данные указывают на восстановление с ошибкой, свойственное этому процессу репарации сложного химического комплекса двойного разрыва ДНК, который специфичен для воздействия излучения. Репарация ДНК с ошибкой при дозах около нескольких мГр приблизительно соответствует линейности клеточной реакции на облучение по эффекту генной/хромосомной мутации и предполагает прямую пропорциональность между дозой и риском рака, связанного с такими мутациями. Возможность биохимических изменений в полноте репарации ДНК при дозах ниже нескольких десятков мГр не может быть исключена, но для прогнозов таких изменений особых причин нет.

(А 91) Вызовом этому традиционному научному подходу стали предложения, основанные на способности клеток выдерживать и репарировать относительно высокий поток спонтанно возникающих окислительных повреждений ДНК (см. UNSCEAR 2000, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Ставится вопрос о том, что если клетки способны справиться с этим относительно высоким спонтанным уровнем повреждений ДНК, то тогда малое число дополнительных повреждений ДНК за счет облучения в нескольких десятках мГр (~ 2 двойных разрывов ДНК или один комплексный кластер на клетку при ~ 50 мГр облучения с низкой ЛПЭ) окажет малое влияние или не окажет вообще никакого влияния на риск рака.

(А 92) Этот вопрос имел бы какое-то значение, если бы спонтанно возникающие и радиационно-индуцированные повреждения ДНК были бы одного типа. Однако, как отмечено в разделах А.2.1

и А.2.3, есть веские основания считать, что кластерные и химически сложные повреждения ДНК, характерные для действия излучения, сильно отличаются от спонтанных повреждений при окислительных процессах в клетках; эти окислительные процессы обычно приводят к простому и легко реparableму одностороннему повреждению ДНК. Так как комплексное повреждение ДНК весьма трудно репарировать без ошибок, поставленный вопрос теряет большую часть своей научной силы.

(А 93) Эти вопросы были детально рассмотрены в UNSCEAR (2000), NAS/NRC (2006) и ICRP (2005d) и по причинам, указанным выше, Комиссия сделала вывод, что баланс доказательств склонился в пользу прямой пропорциональной зависимости эффекта от дозы в диапазоне малых доз, что основывается на относительных вкладах спонтанных и радиационно-индуцированных повреждений ДНК.

(А 94) Высказывалось и предложение о том, что прямая пропорциональная зависимость между дозой и радиобиологическим эффектом может не работать при всех обстоятельствах из-за активности адаптивного процесса ответа на повреждение ДНК, отмеченного в разделе А.2.3. Комиссия признает, что данные по адаптивному ответу в лимфоцитах человека хорошо воспроизводимы, но даже эти данные показывают, что такая форма реакции не полностью выражается в линиях клеток, а ее механизм плохо изучен. Другие формы адаптивного ответа, такие, как иммунологическая стимуляция, рассмотренная НКДАР ООН (1994, 2000), а также наблюдавшаяся в ряде недавних экспериментальных исследований туморогенеза на животных (Mitchel et al., 1999, 2003), тоже имеют неопределенную биологическую основу.

(А 95) К аналогичным выводам пришел Комитет BEIR VII (NAS/ NRC, 2006). Однако Комиссия признает, что необходимо собрать больше информации в области дозовой зависимости постлучевой передачи клеточного сигнала и ее возможного вклада в отклик на повреждение ДНК, а также в области онкологических рисков. Отчет Академии Наук Франции (2005) подчеркивает потенциальную значимость такой передачи клеточного сигнала и цитирует прочие данные, поддерживающие аргументы в пользу существования практического порога при оценке риска рака от малых доз (см. также раздел А.4.4, параграфы А 178–А 187).

(А 96) В итоге, Комиссия приходит к выводу, что концепция адаптивного ответа на облучение не имеет адекватной биологической поддержки, а имеющиеся данные не смогли дать надежных доказательств действенности адаптивных и защитных эффектов при радиационной индукции рака. Вследствие этого, было сочтено несвоевременным включать концепцию адаптивного ответа в биологическое обоснование радиационной защиты.

Эпигенетические реакции на облучение

(А 97) Хотя Комиссия хорошо осведомлена о быстро продвигающихся исследованиях, имеющихся данных недостаточно для надежного обоснования причинно-следственной связи между риском рака и эпигенетическими феноменами геномной нестабильности и эффекта свидетеля. Представляется, что, скорее всего, за обоими этими типами ответа стоят различные клеточные процессы, связанные с реакцией на стресс, но для этих эффектов имеется большая

неопределенность характеристик соотношения доза – эффект, размера, который могут достигать эти эффекты *in vivo*, и того, насколько велико может быть их влияние на риск рака. Исходя из этого, Комиссия полагает, что к настоящему времени невозможно убедительно обобщить данные по этим процессам, с тем, чтобы вынести суждения необходимые для радиационной защиты. Действительно, поскольку прямые данные по эпидемиологии человека при облучении с низкой ЛПЭ на уровне около 100 мГр дают принципиальные возможности оценки коэффициентов номинального риска, то при таких дозах оценки риска рака уже будут учитывать все соответствующие биологические процессы, в том числе и эпигенетические факторы, отмеченные в настоящем Приложении. Критической проблемой неопределенности в этом случае является не просто вопрос о том, насколько такие эпигенетические факторы сами по себе способны повлиять на риск рака, а скорее о том, насколько характеристики зависимости доза – эффект могут быть обусловлены дифференциальными вкладами в риск при дозе, скажем, 200 мЗв, в сравнении с таковыми, скажем, при 10 мЗв. Комитеты BEIR VII (NAS/NRC, 2006) и CERRIE (2004) также дали свои комментарии по неопределенности вклада этих эпигенетических процессов в радиационный риск рака.

А.4.2. Данные по индукции опухолей и сокращении продолжительности жизни у животных

(А 98) Данные по животным (в основном, по грызунам) были включены в рассмотрение относительной биологической эффективности (ОБЭ) в Публикации 92 (ICRP, 2003с) и еще раз проанализированы в Публикации 99 (ICRP, 2005d) в отношении исследования зависимости доза - эффект и оценок коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF). Связь между ОБЭ и взвешивающим коэффициентом ткани (w_R) была кратко рассмотрена в Публикации 92, а затем в Публикации 99.

(А 99) При рассмотрении зависимости доза – эффект, наиболее надежные данные по животным обычно оказываются соответствующими прямо пропорциональной зависимости между дозой и риском, но существует ряд примеров крайне криволинейной порогоподобной зависимости, например, для индукции тимусной лимфомы и рака яичника у мышей. Процесс, который стоит за индукцией опухолей такого типа, в большой степени зависит от гибели клеток, так что именно по этой причине такие дозовые зависимости были сочтены Комиссией атипичными (см. ICRP 2005d).

(А 100) Если исключить из анализа данные по тимусной лимфоме и раку яичника у мышей, то окажется, что значения DDREF, полученные из экспериментов на животных, в общем, оказываются близки друг другу при дозах на уровне 2 Гр или ниже, где значение DDREF приблизительно равно 2.

А.4.3 Относительная биологическая эффективность (ОБЭ) и взвешивающий коэффициент ткани (w_R)

(А 101) Соотношения между ОБЭ и w_R были проанализированы в Публикации 92 (ICRP 2003с). Результатом этого анализа, который проводился совместно Комитетами 1 и 2 МКРЗ, была

рекомендация о том, что, хотя значения w_R для протонов и нейтронов требуют пересмотра, остальные его значения из Публикации 60 (ICRP 1991b) остаются действующими.

(А 102) Для протонов с энергией >2 МэВ, как было указано в Публикации 92, значение w_R , равное 5, данное в Публикации 60, является значительно завышенной оценкой их биологической эффективности, так что для падающего протонного излучения, имеющего практическую значимость (более 10 МэВ), было предложено значение $w_R = 2$. Для нейтронов Публикация 92 предлагает МКРЗ по-прежнему использовать значения w_R , которые зависят от энергии падающих нейтронов. Однако была рекомендована непрерывная функция, заданная в Публикации 92 (рис. 1 на стр. 3), а не ступенчатая функция, заданная в Публикации 60. В Публикации 92 отмечено, что для практических целей, такая процедура позволит уменьшить проблемы расчета эффективной дозы, но это вовсе не означает, что получены более точные сведения о значении биологической эффективности, стоящие за этой функцией. Проблемы оценки w_R для нейтронов и фотонов/электронов впоследствии были рассмотрены Комитетом 2 МКРЗ, и детально выводы этого рассмотрения приведены в Приложении В к настоящим Рекомендациям.

(А 103) Радионуклиды – источники Оже - электронов и их соединения, которые способны локализоваться в ядрах клеток и встроиться в ДНК, были рассмотрены в Публикации 60 как особый случай излучения с низкой ЛПЭ. Комиссия поддерживает точку зрения, изложенную в Публикации 92, о том, что Оже – излучатели остаются предметом особого рассмотрения в радиационной защите, и что необходимо накопление конкретных физиологических и биологических данных для того, чтобы на индивидуальной основе рассмотреть соединения, испускающие Оже – электроны.

А.4.4. Оценка риска рака по эпидемиологическим данным

(А 104) Рабочая группа, которая готовила проект настоящего Приложения, получила особое задание Комиссии по разработке коэффициентов номинального риска рака и по выработке рекомендаций по переносу риска с одной популяции на другую, по оценке радиационного вреда и взвешивающих коэффициентов излучения. Это стало большим и новым направлением работы Комитета 1 МКРЗ и потребовало поддержки Комитета 2 и всей Комиссии. Результат этой работы подытожен ниже.

Коэффициенты номинального риска, радиационный вред и взвешивающие коэффициенты ткани.

(А 105) Коэффициенты номинального риска получены путем усреднения оценок пожизненного риска по полу и возрасту на момент облучения в репрезентативных популяциях. Для оценки риска более предпочтительными были когортные исследования, поскольку в ретроспективных кейс-контрольных исследованиях могут возникнуть проблемы, связанные со смещениями оценок из-за процесса селекции, а кроме того, оценки доз могут быть сильно неопределенными, когда данные по облучению получают по результатам опросов, а не из документации. Оценки пожизненного риска рассчитывались, исходя из оценок риска, характерных для оценок риска развития рака в различных локализациях в организме человека. Оценки радиационного риска получались по

данным о выходе опухолей определенных локализаций при условии адекватных данных по зависимости доза – эффект, имеющихся в пожизненном исследовании выживших после атомных бомбардировок Японии (LSS), групповом анализе многих исследований или из других источников. Данные по заболеваемости имеют меньше ошибок в диагностической классификации, чем данные по смертности. Поэтому данные по заболеваемости дают лучшие оценки для тех локализаций опухолей в организме, которые имеют относительно низкую летальность. Для упрощения расчетов риска пользователями системы МКРЗ, оценки для мужчин и женщин были объединены. Вследствие неопределенности в использовании моделей риска, отработанных на одной популяции и применяемых к другой популяции, которая имеет иные характеристики онкологической заболеваемости, были оценены популяционные номинальные риски, которые являются средними значениями оценок риска по альтернативным моделям, что обсуждается в параграфах А 110 – А 124. Эти номинальные риски рассчитаны для каждой отдельной локализации опухоли в организме и просуммированы, чтобы оценить полный номинальный популяционный риск. Суммарные для данной локализации опухоли и полные номинальные риски рассчитываются путем усреднения среднепопуляционных рисков.

(А 106) Концепция радиационного вреда используется для количественной оценки вредных эффектов радиационного воздействия в различных органах. Он определяется, исходя из коэффициентов номинального риска с учетом тяжести заболевания, определяемой его летальностью и числом потерянных лет жизни. Суммарный вред – это сумма вредов для каждой части тела (тканей и/или органов).

(А 107) Концепция «эффективной дозы», связанной с данным облучением, включает в себя взвешивание оценок для отдельных органов и тканей в зависимости от их относительного вреда при развитии в них радиационно-индуцированных опухолей. В такой системе взвешенная сумма эквивалентных доз в органах называется эффективной дозой, которая должна быть пропорциональна оценке суммарного вреда при облучении вне зависимости от распределения эквивалентной дозы в организме. Компоненты вреда совершенно одинаковы и для рака, и для наследственных заболеваний и, при желании, эти значения вреда могут быть суммированы.

(А 108) Оценки риска, приводимые в данной публикации, получены путем усреднения данных по азиатской и европейско-американской популяции. Была предпринята попытка выбрать модель, подходящую для переноса рисков между различными популяциями, вне зависимости от того, какими достоинствами обладает одна из моделей по сравнению с другой. Моделирование риска в принципе осуществлялось по данным когорты пожизненного исследования выживших при атомных бомбардировках Японии (LSS), но при этом была изучена литература по эпидемиологии в плане сопоставимости других исследований с оценками, полученными из LSS. Для некоторых тканей оказалось возможным использовать групповые наборы данных разных исследований при оценке онкологического риска.

(А 109) Ниже кратко рассматриваются общие модели оценки риска и источники использованных данных, а также методологические аспекты оценок риска и значения вреда для ряда тканей.

Численные оценки и рекомендации, которые стали результатом этой работы, подытожены в таблицах А.4.1, А.4.3, и А.4.4.

(А 110) *Моделирование риска.* Для данной облученной популяции сравнительные описания радиационного риска могут быть выполнены с помощью моделей избыточного относительного (ERR) или абсолютного (EAR) риска, причем эти модели позволяют вводить изменения избыточного риска в зависимости от таких факторов, как пол, возраст дожития и возраст при облучении. В то время как правильно отработанные и хорошо наполненные данными мультипликативные (ERR) или аддитивные (EAR) модели дают практически одинаковые оценки избыточного риска на той популяции, на которой они отработывались, они могут дать заметно отличающиеся оценки избыточного риска, если применяются к популяции с отличными фоновыми уровнями заболеваемости и смертности.

(А 111) Как ERR, так и EAR модели были отработаны для оценок онкологических рисков для пищевода, желудка, толстой кишки, печени, молочной железы, яичника, мочевого пузыря, щитовидной железы и костного мозга (лейкоза). Как отмечено ниже, номинальные риски из Публикации 60 были использованы для рисков рака кожи и кости (ICRP, 1991b). Так как данные по другим органам и тканям человека оказались недостаточны для отдельных оценок их радиационного риска, они были объединены в категорию «остальные» (называемую также «остальные солидные»). Модели ERR и EAR были отработаны для этой категории в целом.

(А 112) В общем смысле, параметры этих моделей риска были оценены с помощью данных по выходам заболеваний в исследованиях выживших после атомных бомбардировок Японии, которые наблюдались с 1958 по 1998 гг. по выходу солидных опухолей (Preston et al., 2007). Для солидных раков эти модели содержат линейную зависимость доза – эффект, позволяющую модифицировать эффекты в зависимости от пола, возраста на момент облучения и возраста дожития. Эти эффекты были ограничены, чтобы выровнять значения, наблюдаемые для всех солидных опухолей в целом, если при этом не оказывалось, что такие ограничения приводят к заметному снижению точности аппроксимации при моделировании по специфическим причинам развития определенных типов рака. Оценки риска лейкоза были основаны на модели EAR с линейно-квадратичной формой зависимости доза – эффект, что позволяет модифицировать эффект по полу, возрасту при облучении и времени после облучения (Preston et al., 1994). Параметры моделей приведены в разделе А.4.5.

(А 113) В то время, как исследования LSS содержат некоторую информацию относительно рисков рака кожи (Ron et al., 1998), был сделан вывод о том, что эти оценки могут быть неадекватны обобщенной популяции из-за различий риска, связанных с кожной пигментацией. Поэтому Комиссия использовала оценку номинального риска рака кожи, равную 0.1 на Гр из Публикации 59 (ICRP, 1991a). Эта оценка была использована также и в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Оценка номинального риска для кости также была взята из Публикации 60, так как исследования LSS не содержат таких данных, а другие источники данных крайне ограничены. Оценка для облучения с низкой ЛПЭ, приведенная в Публикации 60, была равна 0.00065 на Гр. Следует отметить, что

Публикация 103 МКРЗ

оценки риска, проведенные МКРЗ для рака кости, были основаны на средней дозе в кости от радия-244, тогда как современные дозиметрические модели оценивают дозы на костную поверхность.

Таблица А.4.1. Итоговые значения номинальных рисков, усредненные по полу и вреду.

Ткань	Коэффициент номинального риска (случаев на 10,000 человек на 3в)	Доля летальности	Номинальный риск с учетом летальности* (по отношению к колонке 1)	Относительная потеря времени жизни без рака	Вред (по отношению к колонке 1)	Относительный вред ^а
а) Вся популяция						
Пищевод	15	0.93	15.1	0.87	13.1	0.023
Желудок	79	0.83	77.0	0.88	67.7	0.118
Толстая кишка	65	0.48	49.4	0.97	47.9	0.083
Печень	30	0.95	30.2	0.88	26.6	0.046
Легкое	114	0.89	112.9	0.80	90.3	0.157
Кость	7	0.45	5.1	1.00	5.1	0.009
Кожа	1000	0.002	4.0	1.00	4.0	0.007
Молочная железа	112	0.29	61.9	1.29	79.8	0.139
Яичник	11	0.57	8.8	1.12	9.9	0.017
Мочевой пузырь	43	0.29	23.5	0.71	16.7	0.029
Щитов. железа	33	0.07	9.8	1.29	12.7	0.022
Костный мозг	42	0.67	37.7	1.63	61.5	0.107
Другие солидные	144	0.49	110.2	1.03	113.5	0.198
Гонады (наследственные заболевания)	20	0.80	19.3	1.32	25.4	0.044
Всего	1715		565		574	1.000
б) лица работающих возрастов (18–64 лет)						
Пищевод	16	0.93	16	0.91	14.2	0.034
Желудок	60	0.83	58	0.89	51.8	0.123
Толстая кишка	50	0.48	38	1.13	43.0	0.102
Печень	21	0.95	21	0.93	19.7	0.047
Легкое	127	0.89	126	0.96	120.7	0.286
Кость	5	0.45	3	1.00	3.4	0.008
Кожа	670	0.002	3	1.00	2.7	0.006
Мол. железа	49	0.29	27	1.20	32.6	0.077
Яичник	7	0.57	6	1.16	6.6	0.016
Мочевой пузырь	42	0.29	23	0.85	19.3	0.046
Щитов. железа	9	0.07	3	1.19	3.4	0.008
Костный мозг	23	0.67	20	1.17	23.9	0.057
Другие солидные	88	0.49	67	0.97	65.4	0.155
Гонады (наследственные заболевания)	12	0.80	12	1.32	15.3	0.036
Всего	1179		423		422	1.000

* Определяется, как $R \cdot q + R \cdot (1 - q) \cdot ((1 - q_{\min}) \cdot q + q_{\min})$, где R – коэффициент номинального риска, q – летальность, а $(1 - q_{\min}) \cdot q + q_{\min}$ вес, присвоенный несмертельным ракам. Здесь q_{\min} – минимальный вес для несмертельных раков. Поправка q_{\min} неприменима для рака кожи (см. текст).

^а Данные значения не следует воспринимать, как чрезмерно точные; три знака после запятой даны для облегчения отслеживания выполненных процедур расчета.

Как указано в работе Puskin et al. (1992), оценка риска будет в 9 раз ниже, если проводить расчет дозы на костную поверхность. Для настоящих Рекомендаций используется оценка риска на основе средней дозы на кость с признанием ее возможного консерватизма.

(А 114) Модели риска, описанные выше, были использованы для расчета оценок пожизненного риска в зависимости от пола для ряда возрастных диапазонов (от 0 до 85 лет с шагом 5 лет) в

Публикация 103 МКРЗ

азиатской и европейско-американской композитных популяциях, как это пояснено ниже. Затем пожизненные риски для различных возрастов на момент облучения были усреднены с использованием весовых множителей, отражающих возрастное распределение целой популяции, или для лиц рабочих возрастов (18–64 –летний возраст).

(А 115) В Публикации 60 номинальные риски рака были рассчитаны на основе данных по смертности, а в настоящих Рекомендациях оценки риска принципиально основываются на данных по заболеваемости. Причина такого изменения состоит в том, что данные по заболеваемости дают более полное описание уровня рака, чем данные по смертности, в частности для раков, которые имеют высокую выживаемость. Кроме того, диагнозы по заболеваемости раком в регистрах более точны, а время установления диагноза более определено. Однако при этом признается, что неполнота охвата популяции, подвергшейся облучению при атомных бомбардировках, особенно из-за выезда людей из Хиросимы или Нагасаки, вносит неопределенность в оценки риска, построенные на основе данных по онкологической заболеваемости. Во время выхода Публикации 60 комплексные данные по заболеваемости отсутствовали. С того времени была проведена тщательная проверка онкологической заболеваемости в пожизненном исследовании выживших после атомных бомбардировок (LSS) и ее результаты были опубликованы (Thompson et al., 1994; Preston et al., 1994). Оценки риска для органов и тканей были взяты из самого свежего анализа солидной онкологической заболеваемости у выживших после атомных бомбардировок членов когорты LSS (Preston et al., 2007), которые были отслежены с 1958 по 1998 гг. включительно, с учетом поправок на смещение оценок риска из-за неопределенности оценок индивидуальных доз (Pierce et al., 1990).

Таблица А.4.2. Сравнение значений усредненных по полу коэффициентов номинального риска и вреда для популяции в целом на основе различных методов расчета

Ткань	Метод расчета	Номинальный риск (случаев на 10,000 человек на Зв)			Номинальный риск с учетом летальности и качества жизни*	Вред	Относительный вред [†]
		Всего	Смертельные	Несмертельные			
Пищевод	Современная заболеваемость	15.1	14.0	1.1	15.1	13.1	0.023
	Современная смертность	29.1	27.0	2.1	29.0	25.2	0.037
	BEIR VII	14.1	13.1	1.0	14.1	12.2	0.019
	Современная по ICRP 60	26.7	24.8	1.9	26.6	23.2	0.032
	Фактическая по ICRP 60	31.6	30.0	1.6	31.5	24.3	0.033
Желудок	Современная заболеваемость	79.1	65.5	13.5	77.0	67.7	0.118
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	56.2	46.6	9.6	54.7	48.1	0.067
	Фактическая по ICRP 60	122.2	110.0	12.2	121.0	100.8	0.139
Толстая кишка	Современная заболеваемость	65.4	31.3	34.2	49.4	47.9	0.083

Публикация 103 МКРЗ

	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	245.3	117.2	128.1	185.1	179.5	0.249
	Фактическая по ICRP 60	154.5	85.0	69.5	123.3	102.7	0.142
Печень	Современная заболеваемость	30.3	28.9	1.4	30.2	26.6	0.046
	Современная смертность	67.5	64.4	3.1	67.4	59.3	0.088
Таблица А.4.2. (продолжение)							
Ткань	Метод расчета	Номинальный риск (случаев на 10,000 человек на Зв)			Номинальный риск с учетом летальности и качества жизни*	Вред	Относительный вред ⁺
		Всего	Смертельные	Несмертельные			
	BEIR VII	40.0	38.2	1.8	39.9	35.1	0.055
	Современная по ICRP 60	15.8	15.0	0.8	15.7	13.8	0.019
	Фактическая по ICRP 60	15.8	15.0	0.8	15.8	15.8	0.022
Легкое	Современная заболеваемость	114.2	101.5	12.6	112.9	90.3	0.157
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	70.3	62.5	7.8	69.5	55.6	0.077
	Фактическая по ICRP 60	89.5	85.0	4.5	89.3	80.3	0.111
Кость	Современная заболеваемость	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.009
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.007
	Фактическая по ICRP 60	6.9	5.0	1.9	6.4	6.4	0.009
Кожа	Современная заболеваемость	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.007
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
	Фактическая по ICRP 60	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
Мол. железа	Современная заболеваемость	112.1	33.0	79.1	61.9	79.8	0.139
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	47.5	14.0	33.5	26.2	33.9	0.047
	Фактическая по ICRP 60	40.0	20.0	20.0	30.0	36.3	0.050
Яичник	Современная заболеваемость	10.6	6.0	4.6	8.8	9.9	0.017
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	23.4	13.3	10.2	19.4	21.8	0.030
	Фактическая по ICRP 60	14.3	10.0	4.3	13.0	14.6	0.020
Моч. пузырь	Современная заболеваемость	43.4	12	31	23.5	16.7	0.029
	Современная смертность	71.7	20	51	38.7	27.5	0.041
	BEIR VII	51.9	15	37	28.0	19.9	0.031
	Современная по ICRP 60	100.4	29	72	54.2	38.5	0.053
	Фактическая по ICRP 60	60.0	30	30	45.0	29.3	0.040

Публикация 103 МКРЗ

Щитов. железа	Современная заболеваемость	32.5	2.2	30.3	9.8	12.7	0.022
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	120.3	8.0	112.3	36.4	47.0	0.065
	Фактическая по ICRP 60	80.0	8.0	72.0	15.2	15.2	0.021

Таблица А.4.2. (продолжение)

Ткань	Метод расчета	Номинальный риск (случаев на 10,000 человек на Зв)			Номинальный риск с учетом летальности и качества жизни*	Вред	Относительный вред ⁺
		Всего	Смерть ельны е	Несмерте льные			
Костный мозг	Современная заболеваемость	41.9	28.0	13.9	37.7	61.5	0.107
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	46.9	31.4	15.6	42.3	68.9	0.096
	Фактическая по ICRP 60	50.5	50.0	0.5	50.5	104.0	0.143
Другие солидные	Современная заболеваемость	143.8	70.5	73.3	110.2	113.5	0.198
	Современная смертность	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
	Современная по ICRP 60	196.4	96.3	100.0	150.5	155.0	0.215
	Фактическая по ICRP 60	70.4	50.0	20.4	64.5	58.7	0.081
Гонады (наследствен ные заболевания)	Современная заболеваемость	20.0	16	4	19.3	25.4	0.044
	Современная смертность	20.0	16	4	19.3	25.4	0.038
	BEIR VII	20.0	16	4	19.3	25.4	0.040
	Современная по ICRP 60	20.0	16	4	19.3	25.4	0.035
	Фактическая по ICRP 60	100.0	100	0	100.0	133.0	0.183
Всего	Современная заболеваемость	1715.4	414	1301	564.8	574.3	1
	Современная смертность	1831.4	503	1328	675.4	675.8	1
	BEIR VII	1801.2	474	1327	639.6	640.4	1
	Современная по ICRP 60	1976.3	479	1497	709.2	719.9	1
	Фактическая по ICRP 60	1835.8	600	1236	709.3	725.3	1

Справедливы замечания и значения величин, данные к таблице А.4.1.

Дополнительные замечания: Оценки BEIR VII основаны на модели риска BEIR VII для комбинированных европейско-американской и азиатской популяций в предположении DDREF = 2. Номинальные риски и значения вреда должны быть увеличены на 4/3, если использовать DDREF = 1.5 из отчета BEIR VII. Риски из BEIR VII для кожи, поверхности кости и гонад взяты равными значениям, принятым МКРЗ, так как оценки пожизненного риска для таких исходов в BEIR VII отсутствуют. Графа «Современная по ICRP 60» дает оценки на основе моделей риска Публикации 60 в применении к европейско-американской и азиатской популяциям в предположении DDREF = 2. Графа «Фактическая по ICRP 60» дает оценки по данным Публикации 60.

Таблица А.4.3. Предлагаемые взвешивающие коэффициенты ткани.

Ткань	w_T	Σw_T
Костный мозг (красный), толстая кишка, легкое, желудок, молочн. железа, остальные ткани *	0.12	0.72
(номинальное w_T применяется к средней дозе на 14 тканей)		
Гонады	0.08	0.08
Мочевой пузырь, пищевод, печень, щитовидн. железа	0.04	0.16
Костная поверхность, головной мозг, слюнные железы, кожа	0.01	0.04

* остальные ткани (всего 14): надпочечники, экстрагаторакальный отдел (ЕТ), желчный пузырь, сердце, почки, лимфоузлы, мышечная ткань, слизистая оболочка рта, поджелудочная железа, простата, тонкий кишечник, селезенка, тимус, матка/шейка матки.

Таблица А.4.4. Коэффициенты номинального риска с учетом вреда рака и наследственных заболеваний (10^{-2}Зв^{-1})¹.

Облученная популяция	Рак		Наследственные эффекты		Всего	
	Современная оценка	ICRP 60	Современная оценка	ICRP 60	Современная оценка	ICRP 60
Вся	5.5	6.0	0.2	1.3	5.7	7.3
Взрослые	4.1	4.8	0.1	0.8	4.2	5.6

¹Значения из таблиц А.4.1а, А.4.1б, и Публикации 60.

Вновь внедренная дозиметрическая система для этой когорты, DS02, является значительным шагом вперед по сравнению с прежней системой DS86. В среднем, оценки доз по DS02 оказались немного выше, чем по DS86. Оценки рисков на основе этих двух систем отличаются менее, чем на 10% (Preston et al., 2004).

(А 116) Хотя первичные оценки и основаны на моделях, полученных по данным LSS, была рассмотрена также информация по другим облученным популяциям. В их число входят данные по:

- Пациентам, проходившим терапевтическое или диагностическое облучение;
- Работникам, подвергшимся облучению в процессе работы, например, по шахтерам урановых рудников;
- Лицам, подвергшимся облучению в среде обитания, например, от радиоактивных выпадений после испытаний ядерного оружия или от природных источников излучения.

(А 117) Все эти исследования были детально рассмотрены НКДАР ООН (2000) и Международным Агентством по исследованию рака (IARC 2000, 2001). Некоторые из этих исследований более информативны в отношении радиационных рисков, чем другие. Исследование LSS особенно ценно для оценки радиационных рисков для населения в целом из-за того, что оно имеет длительный период в основном проспективного исследования, большой размер когорты, а также включает людей всех возрастов и обоих полов, облученных в широком диапазоне доз. Напротив, многие исследования медицинского облучения страдают недостатками в отношении размера выборки и качества дозиметрической информации, которые необходимы для оценки риска как функции дозы (NAS/NRC 2006). Кроме того, исследования терапевтического облучения часто включают дозы, превышающие 5 Гр, когда гибель клеток может привести к занижению оценки риска на единицу дозы.

(А 118) Тем не менее, другие исследования (кроме LSS) способны дать информацию об эффектах облучения, происшедшего при других обстоятельствах, таких, как воздействие с высокой, а не низкой ЛПЭ, облучение, носящее хронический или фракционированный, а не острый характер; эти другие исследования могут дать информацию о радиационных рисках в других странах, а не только в Японии. К примеру, так как фоновые уровни рака молочной железы в Японии очень низки, были использованы данные по семи когортам Северной Америки и Западной Европы, что позволило дополнить данные LSS по оценке риска рака для этого органа (Preston et al. 2002). Аналогично, и для рака щитовидной железы были использованы данные четырех когорт, подвергшихся медицинскому облучению в различных странах мира, что также дополнило оценки LSS (Ron et al. 1995). Как отмечалось ранее, оценки номинального риска для кости и кожи были взяты из Публикации 60 (ICRP 1991b). Эти оценки в основном базируются на исследованиях групп пациентов, подвергшихся медицинскому облучению (например, поступление радия-224 при оценке облучения кости).

(А 119) Для раков ряда других локализаций выявлено значительное совпадение данных по когорте LSS и других источников. Однако Комиссия признает, что есть указания на отличия радиационных рисков для ряда локализаций в организме, например, для рака легкого при сравнении шахтеров, подвергшихся воздействию радона (UNSCEAR 2000), хотя здесь эти отличия – в 2 – 3 раза, не так уж и велики в сравнении с неопределенностями этих оценок. Более наглядная информация по эффектам воздействия низких уровней радона была получена из недавних обобщающих кейс-контрольных исследований, которые указывают на повышенные риски рака легкого при воздействии радона в жилых помещениях (Darby et al. 2005, Krewski et al. 2005, Lubin et al. 2004). Прямое сравнение этих исследований с результатами LSS и исследований шахтеров затруднено, но, имея в виду все различные неопределенности, можно сказать, что эти результаты сопоставимы. В Публикации 60, оценка риска рака печени была получена по результатам исследований пациентов, которым вводилось радиоактивное контрастное вещество «Торотраст», тогда как в последних рекомендациях предпочтены оценки риска рака печени по данным LSS. Оценка по LSS оказывается более высокой, чем в других когортах, облученных рентгеновским или гамма-излучением (UNSCEAR 2000), возможно, из-за сильной взаимосвязи между вирусом гепатита и облучением, как это было обнаружено для когорты LSS (Sharp et al. 2003). Однако, как указано ниже, оценка, приведенная здесь, основана на данных LSS, и аналогична оценке, приведенной в Публикации 60. В более общем смысле, когда оценки риска заболеваемости по LSS сравнивались с оценками по данным медицинского или профессионального внешнего облучения с низкой ЛПЭ, оценки риска оказались сопоставимыми (NAS/NRC 2006).

(А 120) *Риск рака для различных тканей.* Номинальные риски рака и взвешивающие коэффициенты для тканей были оценены для 12 органов и тканей (пищевода, желудка, толстой кишки, печени, легкого, кости, кожи, молочной железы, яичника, мочевого пузыря, щитовидной железы и красного костного мозга), а оставшиеся органы и ткани были сгруппированы в категорию «остальные». Выделенные отдельно органы и ткани были отобраны потому, что

считается, что имеется достаточно полная эпидемиологическая информация по опухолевым радиационным эффектам, которая позволяет сделать выводы необходимые для оценки рисков рака. Лейкоз (за исключением хронического лимфолейкоза, ХЛЛ) и множественная миелома были включены в категорию «костный мозг». Категория «остальные» включает в себя также ряд тканей, которые не рассматриваются отдельно, как места возможных локализаций рака.

(А 121) *Композитные популяции.* Фоновые уровни заболеваемости для композитных популяций были рассчитаны путем усреднения по шести популяциям для рака пищевода, желудка, толстой кишки, печени, легкого, кости, кожи, молочной железы у женщин, яичника, мочевого пузыря, щитовидной железы лейкоза (кроме ХЛЛ) и всех солидных раков. Целью такого расчета была оценка заболеваемости в репрезентативных популяциях для различных частей мира. Популяционные уровни выхода рака были получены из 8-го издания работы «Онкологическая заболеваемость на пяти континентах» (Parkin et al. 2002), а данные о размерах популяций были получены из международной базы данных ВОЗ по статистике смертности. В Приложении В Публикации 60 (ICRP 1991b) риски рассчитывались отдельно для пяти различных популяций. Принятый теперь подход слегка отличен в том, что уровни онкологической заболеваемости были скомпилированы отдельно для азиатской (Шанхай, Осака, Хиросима и Нагасаки) и европейско-американской (Швеция, Соединенное Королевство, данные US SEER) популяций, где имеются онкологические регистры, ведущиеся долгое время. Эти уровни показаны в разделе А.4.5. Невзвешенные средние значения для азиатских и европейско-американских данных были рассчитаны для композитной популяции.

(А 122) Статистика по относительной выживаемости для всех возрастов и обоих полов из программы US SEER за 1994–1999 гг. (5-летняя выживаемость) и 1979–1999 гг. (20-летняя выживаемость) была усреднена для расчета уровня суммарной относительной выживаемости для различных локализаций рака в организме. Хотя относительные уровни выживаемости по данным SEER выше уровней для многих европейских и азиатских стран, снижение уровней выживаемости существенно не изменило оценки относительного вреда.

(А 123) *Наследственные риски.* Оценка генетического (наследственного) радиационного риска претерпела существенные изменения по сравнению с Публикацией 60, как в результате получения новой информации, так и из-за самой работы МКРЗ. Эти пересмотренные оценки и их источники приведены в разделе А.6. Пересмотр оценок генетического риска связан с несколькими факторами, а именно:

Большая часть радиационно-индуцированных мутаций является крупными мультигенными делециями, которые, скорее всего, могут вызвать многосистемные аномалии развития, а не заболевания, связанные с повреждением единичного гена (т.е. менделевские заболевания). Важно отметить, что только их часть окажется совместимой с живым рождением.

Почти все хронические заболевания имеют генетическую компоненту, но, поскольку большая часть их является мультигенной и многофакторной, мутационная компонента (т.е. связанность этих заболеваний с нарушением уровня мутации) мала, так что хронические заболевания дают

совершенно минимальный ответ на радиационно-индуцированный рост уровня мутаций. В Публикации 60 (ICRP 1991b) сделано предположение о том, что все генетические заболевания следует рассматривать, как летальные. С точки зрения диапазона тяжести и летальности, связанных с различными типами генетических заболеваний, доля летальных генетических заболеваний установлена равной 80%. Новые коэффициенты генетического риска, рекомендованные МКРЗ, рассматривают облучение и генетический риск только для первых двух поколений; равновесное значение, использованное в Публикации 60, имеет ограниченную научную справедливость, так как оно получено на основе неподкрепленных предположений о выборе коэффициентов селекции, значений мутационной компоненты и изменений характеристик популяции на многие сотни лет вперед.

(А 124) В результате всего этого, риск наследственных эффектов в популяции в целом, при ассоциации его с дозой в гонадах, теперь оценивается равным около 20 случаев на 10000 человек на Зв, а не около 100 случаев на 10000 человек на Зв, как это было в Публикации 60 (см. раздел 6, таблица 6.6). Как и в Публикации 60, риск наследственных эффектов в популяции работников принят равным 60% от риска для всей популяции в целом. Соответствующий относительный вклад дозы в гонадах в суммарный вред теперь равен 3–4%, по сравнению с 18%, установленными ранее.

(А 125) *Методологические аспекты.* Анализ неопределенности и чувствительности. Оценкам радиационного риска присущи неопределенности, которые происходят из нескольких источников. Наиболее очевидной является статистическая неопределенность, представленная в виде доверительных интервалов или статистических распределений вероятности. Для хронического облучения или, особенно, облучения в малой дозе, оценка и ее статистическая неопределенность делятся на неопределенный коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF), что не только уменьшает значение самой оценки, но и еще больше увеличивает ее неопределенность (см. ниже).

(А 126) Когда оценка, основанная на данных по конкретной облученной популяции, применяется к другим популяциям или другим источникам излучения, это вносит дополнительную неопределенность. Различия между источниками излучения могут давать неопределенность, обладающую случайной или систематической ошибкой в оценках доз для исходной или для вторичной популяции.

(А 127) Радиационная защита, основанная на оценках риска, сильно зависит от того предположения, что оценки риска построенные для информативных облученных когорт, таких, как когорта LSS, могут быть применены к другим облученным популяциям. Комбинированный анализ данных по зависимости доза – эффект для различных популяций (например, в работе Preston et al. 2002) дает ценную информацию относительно справедливости такого предположения. К сожалению, такая информация имеется лишь для нескольких локализаций рака в организме человека. Перенос оценок риска между популяциями ставит особенно трудную проблему по оценке риска для тех локализаций рака, фоновые уровни заболеваемости для которых

сильно отличаются между этими двумя популяциями. Эта проблема более детально обсуждается ниже.

(А 128) Другие основные источники неопределенности включают в себя возможную взаимосвязь облучения с другими факторами риска рака, включая историю курения для рака легкого и репродуктивную историю для рака молочной железы у женщины. Эта проблема аналогична проблеме переноса оценок риска между популяциями, в которой взаимодействие может быть представлено в виде неопределенной линейной комбинации аддитивной и мультипликативной моделей. Однако существуют эпидемиологические доказательства того, что аддитивное или субмультипликативное взаимодействие присутствует в случае рака легкого и курения (Pierce et al. 2003, Travis et al. 2002, Lubin et al. 1995), а мультипликативное взаимодействие имеет место в случае рака молочной железы и репродуктивной истории (Land et al. 1994).

(А 129) Еще одним источником неопределенности является относительная биологическая эффективность в отношении фотонов высоких энергий, излучений различного качества, включая медицинское рентгеновское облучение в диапазоне энергий 30–200 кэВ, электроны, нейтроны, протоны и альфа-частицы. Количественная оценка таких неопределенностей ранее уже обсуждалась, например, в работе NCI/CDC (2003). В контексте радиационной защиты Комиссия предпочитает использовать центральные значения, но следует помнить о том, что значения ОБЭ для отдельных видов излучения достаточно неопределенны. Еще одним аспектом неопределенности является возможное наличие низкодозового порога при оценке риска рака, что рассмотрено в разделе А.4.4, параграфы А 173 – А 187. Неопределенности, связанные с оценкой доз при внутреннем облучении (см. CERRIE, 2004) были отмечены в Публикации 99 (ICRP, 2005d).

(А 130) *Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы.*

Поскольку в эпидемиологических исследованиях бывает трудно уловить малые уровни риска, оценки дозовой зависимости радиационного риска, данные в настоящих Рекомендациях, по большей части определены для лиц, имеющих острое облучение в дозах 200 мЗв и выше. Однако во многих случаях проблемы радиационной защиты связаны с рисками непрерывных облучений или фракционированного облучения с фракциями острого облучения в несколько мЗв или менее. Экспериментальные исследования показывают, что фракционирование или протрагирование дозы связано со снижением риска, предполагая, что оценки дозовой зависимости риска, полученные по данным острого облучения высокими дозами, следует поделить на коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) при проведении оценок непрерывного облучения с малой мощностью дозы или фракционированного облучения.

(А 131) Как уже было отмечено, прямая оценка по данным эпидемиологических исследований рисков рака для доз ниже нескольких сотен мЗв трудна, большей частью по причинам недостаточной статистической мощности. Комбинированный анализ наборов данных может помочь повысить статистическую мощность, хотя точная оценка рисков в настоящее время невозможна. Недавним примером является комбинированный анализ данных у работников

атомной промышленности из 15 стран мира (Cardis et al. 2005). При том что размер исследуемой популяции огромен (около 400,000 работников включены в основной анализ), когорта пока еще молода, и только 6% работников умерли к концу срока наблюдения. Поэтому доверительные интервалы для оцененных трендов риска рака в зависимости от дозы были широкими. В частности, результаты исследования соответствовали рискам, экстраполированным из области высоких доз острого облучения, со значением $DDREF = 2$, а также с целым диапазоном других значений. Более того, часть повышенного риска, наблюдавшегося для всех раков, кроме лейкозов, как представляется, связана с воздействием ко-фактора (курение). Все это свидетельствует о том, что даже относительно малые отклонения способны повлиять на результаты исследования при облучении в малых дозах.

(A 132) Значение $DDREF$ является неопределенным, и к нему следует относиться, как к величине, установленной на основе количественного анализа неопределенности, проведенного, к примеру, в NCRP (1997), EPA (1999) и NCI/CDC (2003). Однако среднее значение вероятностного распределения неопределенности для $DDREF$, примененного в этих работах, слегка отличается от значения, равного 2, принятого в Публикации 60 (ICRP, 1991b) и UNSCEAR (1993). Значение $DDREF = 2$ сопоставимо с данными по животным, отмеченными в разделе A.4.2. Признавая существующие неопределенности, Комиссия рекомендует, чтобы значение $DDREF = 2$ и дальше использовалось для целей радиационной защиты.

(A 133) Комиссия отмечает, что Комитет BEIR VII (NAS/NRC, 2006) использовал статистический подход по Байесу для выбора $DDREF$ на основе комбинации данных по человеку из исследования LSS и из отдельно выбранных исследований на животных. Этот анализ указывает, что значения $DDREF$ в диапазоне 1.1–2.3 соответствуют этим данным, а BEIR VII выбрал значение $DDREF = 1.5$ для оценки риска рака. Комитет BEIR VII обсуждает элементы субъективности, которые присущи выбору значения $DDREF$, и Комиссия подчеркивает, что ее рекомендация о сохранении величины $DDREF = 2$ для целей радиационной защиты является общим мнением, включающим в себя как субъективные, так и объективные элементы вероятностного анализа неопределенности.

(A 134) *Усреднение по полу.* Некоторые радиационные раки специфичны для пола, а для многих других пол является основным модифицирующим фактором для радиационного риска. Согласно процедурам оценки, установленным МКРЗ, промежуточные и окончательные числовые оценки риска, представленные в Рекомендациях, усреднены по полу. Кроме того, радиационные риски были рассчитаны и с сохранением специфичности по полу для промежуточных оценок, а усреднение по полу было сделано только на последнем этапе расчетов. Окончательные оценки оказались аналогичными (в приемлемых пределах) для двух методов расчета, так что не рекомендуется использовать специфичные по полу данные для целей радиационной защиты.

(A 135) *Перенос риска между популяциями.* Если две популяции отличаются друг от друга по распространенности известных модифицирующих факторов радиационного риска, то можно ожидать, что отклик на облучение в этих популяциях будет разным. Однако даже в отсутствие такой информации весьма проблематичным оказывается перенос оценок радиационного риска

развития рака в определенных локализациях в организме человека с одной популяции на другую, если соответствующие фоновые уровни онкологической заболеваемости в этих популяциях различны. В качестве (экстремального) примера можно привести тот факт, что хотя популяция LSS дает до сих пор самые полезные и надежные оценки радиационно-индуцированного рака желудка, фоновые уровни этого заболевания в зависимости от возраста отличаются в 12 раз между Японией и США. Существует грубое равенство между дозовой зависимостью избыточного абсолютного риска (EAR/LSS) и произведением относительного риска (ERR/LSS) на фоновое значение для населения Японии, но соотношение

$$EAR_{LSS} = ERR_{LSS} \times \text{фон}_{\text{Japan}}$$

приблизительно соответствует

$$EAR_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times \text{фон}_{\text{US}}$$

(А 136) Таким образом, оценка риска рака желудка по мультипликативной модели для населения США на основе модели ERR, то есть

$$ERR_{\text{mult}} = ERR_{LSS}$$

составляет около одной двенадцатой от оценки, полученной путем прямого переноса EAR_{LSS} :

$$ERR_{\text{add}} = EAR_{LSS} / \text{фон}_{\text{US}} = ERR_{LSS} \times (\text{фон}_{\text{Japan}} / \text{фон}_{\text{US}})$$

(А 137) Предполагая, что ионизирующее излучение действует, в первую очередь, как инициатор рака, мультипликативный перенос должен быть возможен, если различия в популяционных уровнях связаны с разницей в уровнях воздействия промоторов рака, а аддитивный перенос будет возможен, если различие в заболеваемости обусловлено различиями в воздействии конкурирующих факторов – инициаторов рака. Не располагая информацией относительно радиационного риска у населения США, или о модификации этого риска какими-либо факторами, способными привести к 12-кратному различию выхода рака желудка между двумя странами, необоснованным будет рассмотрение оценок риска в виде:

$$ERR_{\text{US}}(p) = p \times ERR_{\text{add}} + (1 - p) \times ERR_{\text{mult}}$$

для $0 \leq p \leq 1$, равнозначно. При таком подходе суммарная неопределенность высока, и среднее значение $ERR_{\text{US}}(1/2)$ не представляет равнозначных оценок, полученных при переносе риска.

(А 138) Для большинства локализаций различия между уровнями заболеваемости в Японии и США оказываются значительно меньше 12-кратных; это означает, что неспособность выбрать аддитивную или мультипликативную модель переноса риска не так уж велика. Однако среди тех локализаций, которые рассмотрены в настоящих рекомендациях, только по легким, молочной железе и щитовидной железе имеется достаточно информации, чтобы присвоить им значения риска, отличные от $ERR_{US}(1/2)$.

(А 139) Поскольку объединенный анализ радиационных эффектов для риска рака молочной железы (Preston et al., 2002) со всей очевидностью свидетельствует против использования общих моделей ERR, оценки риска рака молочной железы были основаны только на модели EAR, а именно, на данных по когорте LSS. Однако использование моделей EAR для прогнозирования рисков рака молочной железы проблематично из-за изменений интенсивности скрининга, что оказывает заметный эффект на уровень заболеваемости раком щитовидной железы. Следовательно, риски рака щитовидной железы оценивались только по модели ERR, исходя из объединенного анализа рисков радиационного рака щитовидной железы (Ron et al., 1995).

(А 140) Следовательно, популяционные риски определены как взвешенные средние значения аддитивных (абсолютных) и мультипликативных оценок избыточного риска с весами, установленными на основе относительной применимости двух оценок риска. Весовые множители, равные 0,5, были использованы для всех тканей, кроме молочной железы и костного мозга, где была использована только модель EAR, а также щитовидной железы и кожи, где использовалась только модель ERR, и легких, для которых модель ERR получила вес 0,3, поскольку по данным LSS модель EAR больше подходит при проведении межполовых сравнений, а также потому, что предполагается аддитивность воздействия излучения и курения, как факторов риска рака легкого (Pierce et al., 2003).

(А 141) *Расчет радиационного вреда.* Как и в Публикации 60, вред для ткани T определяется как:

$$D_T = (R_{F;T} + q_T R_{NF;T}) l_T$$

где R_F – номинальный риск смертельного заболевания, R_{NF} – номинальный риск несмертельного заболевания, q – весовой множитель (от 0 до 1), отражающий снижение качества жизни из-за серьезного заболевания, а l – средняя потеря времени жизни из-за заболевания в сравнении с нормальной продолжительностью жизни, выражаемая как отношение к среднему для всех раков. Как обсуждается ниже, фактор снижения качества жизни является функцией летальности (k) заболевания и субъективного суждения относительно боли, страдания и побочных эффектов лечения. В текстовой рамке 1 приведена процедура расчета радиационного вреда для создания системы взвешивающих коэффициентов ткани.

(А 142) Поскольку используются данные о заболеваемости, коэффициенты номинального риска задаются в виде

$$R_I = R_F + R_{NF} ,$$

а вред рассчитывается как:

$$(k_T R_{I,T} + q_T(1 - k_T)R_{I,T})I_T = R_{I,T}(k_T + q_T(1 - k_T))I_T$$

(А 143) Расчеты, выполненные в Публикации 60, были основаны на коэффициентах номинального риска смертности R_F , а q была принята равной доле летальности, k . Таким образом, Публикация 60 МКРЗ давала оценку вреда в виде $(R_F + k(1 - k)R_F/k)l$, что равно $R_F(2-k)l$ (см. стр. 134–136 и таблицу В20 в Публикации 60), где

$$R_{NF} = (1 - k)R_F/k.$$

(А 144) *Вред по снижению качества жизни.* Больные раком обычно ощущают ухудшение качества своей жизни. Таким образом, Комиссия считает, что рак должен оцениваться не только по летальности, но и по боли, страданиям и любым побочным эффектам лечения рака. Чтобы получить такую оценку вводится коэффициент q_{min} , который используется для несмертельных раков при оценке изменения доли летальности, q_T . Формула расчета q_T задается в виде:

$$q_T = q_{min} + k_T(1 - q_{min}),$$

где k_T – доля летальности, а q_{min} – минимальный весовой множитель для несмертельных раков.

(А 145) Значение q_{min} было установлено равным 0.1 (в большинстве случаев результат не сильно чувствителен к выбору этого значения). Фактически, изменение q_{min} влияет на расчеты вреда в отношении нелетальных раков. Поэтому параметры для высоколетальных раков, таких, как рак легкого и желудка, мало зависят от q_{min} , тогда как параметры относительно нелетальных раков, таких, как рак молочной или щитовидной железы, сильно зависят от этой величины. К примеру, если летальность данного типа рака была 0.30, то измененное значение q_T будет равно 0.37. Однако, поправка по q_{min} не применялась для рака кожи, так как радиогенный рак кожи почти всегда относится к базально-клеточному типу, что обычно связано с крайне малыми болевыми ощущениями, страданиями или последствиями лечения.

(А 146) *Поправка значения номинального риска на летальность.* Коэффициенты номинального риска должны быть поправлены для того, чтобы они отражали относительную летальность для возникающих раков (или наследственных эффектов). Высоколетальные раки при этом получают относительно больший вес, чем те, которые редко становятся причиной смерти. Поправка на летальность задается в виде $(R \times q)$, где R – коэффициент номинального риска для данной локализации опухоли, а q – доля летальности, полученная из национального регистра по онкологической выживаемости.

(А 147) *Относительная потеря времени жизни.* Относительная потеря числа лет жизни – важная компонента в расчете вреда. Среднее число потерянных лет жизни за счет данной причины смерти было рассчитано для каждого пола и для каждой композитной популяции, являвшейся усредненной по возрастам на момент облучения и последующим возрастам дожития оставшегося времени жизни. Весовые множители были равны числу смертей по данной причине в каждой

возрастной группе. Они были преобразованы в относительные значения с помощью деления на среднее число потерянных лет жизни для всех раков.

(А 148) В таблице А.4.5 раздела А.4.5 показаны коэффициенты летальности, весовые множители для несмертельных случаев и значения относительной потери времени жизни, использованные в расчетах. Для сравнения показаны значения из Публикации 60.

(А 149) *Главные характеристики новых оценок риска рака.* В Публикации 60 модели ERR и EAR получили одинаковые весовые множители для различных тканей, кроме костного мозга. В современной оценке моделям ERR и EAR были присвоены весовые множители, дающие возможность отклониться от соотношений 50:50, если это позволяли имеющиеся данные. В результате была получена реалистичная модель для межнационального переноса радиогенных рисков рака молочной железы, что позволило по большей части предотвратить возможную проблему с оценками риска рака щитовидной железы или кожи, которые сильно зависят от уровня онкологического скрининга.

(А 150) Имеющиеся теперь значения относительного вреда (таблица А.4.1) равны значениям, рассчитанным в Публикации 60, за исключением четырех групп тканей: молочная железа, костный мозг, ткани категории «остальные» и гонады. Существует несколько причин, по которым относительный вред рака молочной железы был повышен с 0.05 до 0.139. Члены когорты LSS, облученные в подростковом возрасте, в настоящее время дают больший вклад в суммарный риск рака молочной железы, тогда как данные по смертности, использованные в Публикации 60, только частично отражают этот вклад. Более того, при анализе современной заболеваемости (Preston et al. 2007) оценки ERR для женщин, облученных в возрасте старше 40 лет, оказались выше, чем те, которые были использованы в Публикации 60. В 1958–1987 гг. в отчете Ракового Регистра LSS по связи облучения и заболеваемости солидными раками (Thompson et al. 1994), рак молочной железы дал вклад около 11% от всего избытка солидных раков при усреднении для мужчин и женщин. В современных оценках рак молочной железы дает около 18% радиационных солидных раков. Исследования других облученных популяций подтвердили существенный вклад рака молочной железы от облучения (Preston et al. 2002). С другой стороны, доля летальности для рака молочной железы за последние 15 лет снизилась, что вероятно отражает более раннее выявление и успехи лечения, однако это мало повлияло на оценки относительного вреда.

(А 151) Улучшенное описание временного спада риска лейкоза позволило снизить его относительный вред с 0.143 до 0.101. Снижение гонадного риска уже было пояснено выше, и его окончательное значение зависит от поступления новой информации и пересмотра подходов к оценке рисков наследственных заболеваний.

(А 152) Дальнейшее накопление данных LSS за период после выхода Публикации 60 значительно повлияло на категорию «остальные ткани». Существует доказательство избыточного радиационного риска для многих тканей этой категории, хотя степень риска для каждой из них в отдельности не ясна. Поскольку риск для тканей категории «остальные» распределен по большому числу органов и тканей, Комиссия решила, что каждая из этих тканей должна получить свой

малый вес. Это решение согласуется с данными LSS и других исследований, указывающих на то, что отдельный риск, вероятно, очень мал или информация о нем отсутствует.

(А 153) Для получения дополнительной информации по тем факторам, которые влияют на оценки вреда, Комиссия провела расчеты номинальных рисков и значений вреда для различных локализаций рака с учетом поправок на его летальность, используя при этом различные методы расчета. В число использованных методов входили: 1) расчеты по современному методу на основе заболеваемости; 2) расчеты на основе смертности с помощью моделей риска по самым последним данным о смертности в когорте LSS (Preston et al. 2003) применительно к современным композитным популяциям совместно с современными коэффициентами летальности и потерянного времени жизни (т.е. то же самое, что и (1), но с помощью моделей риска, основанных на данных о современной онкологической смертности, а не заболеваемости); 3) расчеты на основе смертности с помощью моделей ERR из Публикации 60 (таблица 1, Land and Sinclair 1991) в приложении их к современным композитным популяциям вместе с современными коэффициентами летальности и потерянного времени жизни (т.е. то же самое, что и (1), но с помощью моделей относительного риска смертности из Публикации 60 вместо современных моделей на основе онкологической заболеваемости); и 4) по фактическим результатам из Публикации 60.

(А 154) Результаты этих расчетов представлены в таблице А.4.2. Таблица А.4.2 также включает в себя расчеты относительного вреда на основе моделей BEIR VII (NAS/NRC, 2006) применительно к европейско-американской и азиатской популяциям в предположении DDREF = 2 (см. замечание к таблице А.4.2). Оценки параметров для моделей риска, использованные во 2-м методе расчета, приведены в разделе А.4.5. Можно заметить, что значения относительного вреда при расчете по заболеваемости и по смертности (т.е. подходы (1) и (2), указанные выше) почти совпадают. Однако, когда сравнивается методология расчета Публикации 60 с использованием современных данных («Современная ICRP 60») и значения из Публикации 60 («фактическая ICRP 60»), обнаружены значительно большие различия для ряда тканей. Использование моделей BEIR VII (NAS/NRC, 2006) для ряда тканей демонстрирует различия в значениях относительного вреда того же порядка. Однако только в нескольких случаях эти различия превышают 3 раза, а суммарный вред отличается менее, чем в 2 раза.

(А 155) В итоге, эти сравнительные расчеты позволяют полагать, что центральные оценки радиационного риска рака на основе данных по когорте LSS достаточно устойчивы и не проявляют высокой чувствительности к выбору моделей риска.

(А 156) При расчете усредненных по полу значений вреда на основе данных об онкологической смертности и заболеваемости, Комиссия была вынуждена провести отдельные расчеты для мужчин и женщин. Эти данные (таблицы А.4.18 и А.4.19 раздела А.4.6) не были прямо использованы при формулировании схемы оценки взвешивающих коэффициентов ткани, показанной в Рамке текста А.1, однако они могут дать информацию для оценки других видов

Рамка текста А.1. Этапы разработки системы взвешивающих коэффициентов ткани.

Разработка системы взвешивающих коэффициентов ткани была основана на оценке относительного радиационного вреда, в основном, для рака. Оценка проводится по следующим этапам:

- a) Определение риска пожизненной онкологической заболеваемости для радиационно-индуцированных раков: по 14 органам или тканям избыточные риски рака для мужчин и женщин были оценены с использованием как модели избыточного относительного (ERR), так и абсолютного (EAR) риска, с последующим усреднением по полу.
- b) Введение коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF): Оценки пожизненного риска были снижены в 2 раза для учета DDREF (кроме лейкоза, для которого линейно-квадратичная модель риска уже учитывает DDREF).
- c) Перенос оценок риска на другие популяции. Для оценки радиационного риска по каждой локализации рака вводятся весовые множители оценок пожизненного риска по моделям ERR и EAR, которые задают разумную основу для обобщения оценок по популяциям, имеющим различные фоновые уровни риска. (Весовые множители ERR:EAR равны 0:100% для молочной железы и костного мозга и 100:0% для щитовидной железы и кожи, 30:70% для легкого и 50:50% для всех остальных локализаций).
- d) Оценка коэффициентов номинального риска: эти взвешенные оценки риска при их использовании и усреднении по семи западным и азиатским популяциям, дали коэффициенты номинального риска, приведенные в таблицах А.4.1 и А.4.2.
- e) Поправка на летальность: пожизненные риски для раков соответствующих локализаций, которые основаны на избыточной раковой заболеваемости, были преобразованы в риски смертельного рака посредством умножения их на доли летальности, полученные из представительных национальных регистров онкологической выживаемости.
- f) Поправка на качество жизни: поправка была введена для учета заболеваемости и страдания при несмертельных раках.
- g) Поправка на потерянные годы жизни: поскольку возрастные распределения для разных типов рака различны, по данным национальных раковых регистров были оценены средние возраста для нескольких типов рака, которые были преобразованы в среднее число потерянных лет жизни в случае возникновения рака. Затем поправка на число потерянных лет жизни была введена в результат предыдущего этапа.
- h) Радиационный вред: результаты вышеописанных расчетов дают оценку радиационного вреда для каждого типа рака. Эти значения, после их нормирования по итоговой сумме, дают значения относительного радиационного вреда, приведенные в таблице А.4.1.
- i) Взвешивающие коэффициенты тканей: так как детальные значения относительного радиационного вреда в таблице А.4.1 неточны из-за неопределенностей их оценки, они были сгруппированы в 4 категории, отражающие относительный вред. Группа тканей, не включенных в категорию «остальные ткани» добавлена для учета радиационных рисков для органов и тканей, детальные расчеты радиационного риска для которых были неинформативны.

вреда. Следует подчеркнуть, что эти данные с привязкой к полу имеют ограниченную пригодность, так как оценки номинального риска, выполненные Комиссией, привязаны к номинальной популяции мужчин и женщин, имеющей типовые возрастные распределения, и они рассчитаны посредством усреднения по возрастным группам и обоим полам; дозиметрическая величина эффективной дозы также рассчитывается путем усреднения по полу и возрасту. Комиссия приняла политическое решение о том, что следует иметь единственный набор значений w_T , которые были усреднены по обоим полам и всем возрастам.

(А 157) *Использование показателя относительного ущерба, полученного по данным заболеваемости, для построения системы взвешивающих коэффициентов ткани.*

Комиссия приняла экспертное решение о том, что следует установить единый набор значений w_T , которые были усреднены по обоим полам и всем возрастам.

(А 158) Однако, несмотря на соблюдение этой общепринятой установки, Комиссия полностью признает, что между мужчинами и женщинами существуют значительные различия в отношении риска (особенно, по молочной железе), а также в отношении возраста на момент облучения.

(А 159) Можно было предложить набор значений w_T , который бы хорошо отслеживал соответствующие значения относительного вреда, полученные на основе данных по заболеваемости, приведенных в таблице А.4.1, вместе со сравнительными данными, приведенными в таблице А.4.2. Однако Комиссия полагает, что дополнительные выводы необходимы для учета субъективных факторов, не отраженных математическим формализмом понятия вреда. В частности, следует учесть оценки для нижеследующих показателей:

- Вред наследственных эффектов и рака после облучения гонад, который был оценен суммарно для получения значения $w_T = 0.08$.
- Вред рака щитовидной железы, который был установлен на уровне 0.04 с учетом концентрации риска рака в детском возрасте, то есть дети младших возрастов считаются особенно чувствительной подгруппой.
- Риск рака слюнных желез и головного мозга, количественные оценки которого не проводились, но который, вероятно, не превышает риск для других тканей из категории «остальные», и по этой причине каждой из них приписано значение $w_T = 0.01$.

(А 160) Перестановка значений w_T согласно вышеприведенным оценкам была выполнена так, чтобы эти значения не отклонялись более чем в два раза от значений относительного вреда, приведенных в таблице А.4.1. Такая перестановка присвоила тканям категории «остальные» значение $w_T = 0.12$. Таким образом, Комиссия дает новый подход к оценке взвешивающих коэффициентов тканей категории «остальные».

(А 161) Согласно этому подходу, w_T для тканей категории «остальные» (0.12) равномерно распределяется по 14 тканям, перечисленным в примечании к таблице А.4.3, т.е. по 0.0086 каждой, что меньше минимального значения w_T для названных тканей (0.01). Низкий уровень риска для соединительной ткани учтен посредством ее вклада в риск рака для названных органов, указанный в таблице А.4.3. По этой причине риск рака для жировой ткани был признан незначительным, и эта ткань не была включена в категорию «остальные». Число тканей, включенных в категорию «остальные», при необходимости может быть увеличено. При этом система сохраняет аддитивность эффективных доз. Описанная процедура была сочтена допустимой в качестве упрощения схемы, приведенной в Публикации 60, где w_T для категории «остальные» разделялось среди тех тканей, которые получили максимальную дозу, то есть система не была аддитивной. Был рассмотрен, но отвергнут метод введения весовых множителей по массам тканей. Главной

причиной отказа от такого взвешивания по массе было то, что между органами этой категории существует гигантская разница по массе ткани, что вызывает недопустимые искажения эффективной дозы при воздействии ряда радионуклидов.

(А 162) На основе данных по значениям вреда, показанных в таблицах А.4.1 и А.4.2, а также оценок, подытоженных выше, Комиссия предлагает схему расчета взвешивающих коэффициентов ткани, приведенную в таблице А.4.3. Эта схема, претендующая на общее описание радиационного вреда для органов и тканей организма, не является абсолютно точной. В частности, для тканей категории «остальные» эпидемиологические данные относительно радиационного рака скудны или отсутствуют вовсе, так что их включение в рассмотрение скорее носит подстраховочный характер. Комиссия подчеркивает, что w_T является величиной, действующей исключительно в области радиационной защиты, и ее нельзя применять для других целей, например, для установления причинно-следственной связи облучения и рака.

Номинальные коэффициенты риска рака и наследственных эффектов.

(А 163) При моделировании риска и расчете вреда заболевания, Комиссия использовала новые данные по рискам радиационно-индуцированного рака и наследственных эффектов для того, чтобы оценить коэффициенты номинального риска.

(А 164) На основе этих расчетов (таблица А.4.1) Комиссия предлагает коэффициенты номинального риска с учетом летальности рака, равные $5.5 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для населения в целом и $4.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников возрасте 18–64 года. Для наследственных эффектов коэффициенты номинального риска с учетом летальности для населения в целом равны $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$, а для взрослых работников - $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$. Эти оценки приведены в таблице А.4.4, где они сравниваются с оценками вреда из Рекомендаций МКРЗ от 1990г., Публикация 60. Эти оценки следует применять только к популяциям и не рекомендуется использовать их для оценки рисков индивидуумов или подгрупп.

(А 165) При рассмотрении таблицы А.4.4 важно отметить, что коэффициенты номинального риска рака с учетом вреда были рассчитаны не так, как в Публикации 60. Настоящая оценка основана на взвешивании данных по заболеваемости с учетом смертности и ухудшения качества жизни, в том числе, относительной потери времени жизни, тогда как в Публикации 60 оценка вреда была основана на риске смертельного рака, взвешенного для несмертельного рака с учетом относительной потери времени жизни для смертельных раков и ухудшения качества жизни для несмертельных раков. Следует также отметить, что коэффициент номинального риска смертельного рака с учетом вреда для населения в целом, значение которого может быть получено из данных по онкологической заболеваемости, приведенных в таблице А.4.1а, приблизительно равен 4% на Зв, по сравнению со значением 5% на Зв в Публикации 60. Соответствующее значение по моделям на основе онкологической смертности осталось неизменным и равно приблизительно 5% на Зв.

(А 166) Еще одно замечание в отношении современных оценок коэффициентов риска рака с учетом вреда, приведенных в таблице А.4.4, состоит в том, что в течение того периода, когда

будут действовать современные Рекомендации МКРЗ, как ожидается, уровни выживаемости для многих раков увеличатся. В связи с этим предлагаемые коэффициенты номинального риска будут иметь тенденцию к завышению риска в будущем.

(А 167) Различия оценок наследственных эффектов с учетом вреда между данными Рекомендациями и Публикацией 60 обсуждены и объяснены в разделе А.6.5.

Риск рака после пренатального (внутриутробного) облучения.

(А 168) Исследования риска рака после облучения нерожденного ребенка были проанализированы в Публикации 90 (ICRP 2003а).

(А 169) Самое большое кейс-контрольное исследование рака после облучения *in utero* – это Оксфордское исследование детских раков (OSCC), в ходе которого было обнаружено, что облучение приблизительно одинаково увеличило выход всех типов раков детского возраста. Второе крупнейшее исследование показало больший относительный риск лейкоза в сравнении с риском солидных опухолей, когда обследовалось несколько когорт, облученных *in utero*, тогда как четких доказательств радиационной индукции рака в детском возрасте выявлено не было. Ограниченный объем данных по выжившим после атомных бомбардировок позволяет полагать, что пожизненный риск рака после облучения *in utero* может быть равным риску рака при облучении в раннем детском возрасте.

(А 170) Данные OSCC позволяют полагать, что индукция рака равновероятна как на первом, так и на последующих триместрах беременности. Согласно опубликованным данным, не удастся оценить взвешивающие коэффициенты тканей для оценки риска по различным органам и тканям. Адекватные данные по облучению человека *in utero* не имеются, так что определить значение коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) для излучений с низкой ЛПЭ или значения ОБЭ для нейтронов или других излучений с высокой ЛПЭ не представляется возможным.

(А 171) С учетом ограниченности имеющихся данных Комиссия даже не пыталась установить значения коэффициента номинального пожизненного риска рака после пренатального облучения; она поддерживает мнение, изложенное в Публикации 90 (ICRP, 2003а), о том, что можно полагать, что эти риски, по крайней мере, в несколько раз выше, чем для популяции в целом. При этом принято, что риск при облучении *in utero* не превышает риск при облучении в раннем детском возрасте.

Генетическая предрасположенность к радиационно-индуцированному раку.

(А 172) На основе Публикации 79 (ICRP, 1998а), выводов НКДАР (2000), НКДАР (2001) и информации Комитета BEIR VII (NAS/NRC, 2006) Комиссия считает, что сильно экспрессирующие гены рака высокой пенетрации имеют слишком редкую распространенность, чтобы вызвать существенное изменение популяционных оценок риска рака при облучении в малых дозах, которые приведены в настоящем разделе. Однако, как отмечено в Публикации 79, такие эффекты возможны у индивидуумов, особенно в отношении индукции вторичных раков у лиц – носителей таких генов при проведении радиотерапии по поводу первичного

новообразования. Хотя Комиссия и признает, что слабо экспрессирующие варианты гены рака ввиду своей высокой распространенности в популяции в принципе способны повлиять на популяционные оценки радиационного риска рака, имеющейся информации недостаточно для вынесения надлежащего количественного суждения по этому вопросу.

Возможность нелинейной зависимости доза – эффект для риска рака.

(А 173) Появление новых данных и гипотез часто ставит вопросы о справедливости научных гипотез и их практического применения. Именно так происходит и в отношении радиационной защиты, в частности при рассмотрении так называемой линейной беспороговой (ЛБП) модели и использовании ЛБП модели для прогнозирования риска рака при облучении в малых дозах и малых мощностях доз (UNSCEAR, 2000, CERRIE, 2004, NAS/NRC, 2006, French Academies Report 2005). Как показано ниже, имеется две основные категории проблем, связанных с предположениями о нелинейной зависимости доза-эффект при облучении в малых дозах.

(А 174) *Сверхлинейная зависимость доза - эффект.* Существует гипотеза о том, что дозовая зависимость индукции рака имеет сверхлинейную компоненту при малых дозах (то есть зависимость доза – эффект имеет бимодальную форму), так что прогноз риска в диапазоне малых доз на базе наблюдений, сделанных в диапазоне высоких доз, приводит к существенной недооценке истинного риска (CERRIE 2004 и ссылки в этой работе). Такая гипотеза часто цитируется в связи с сообщениями о необычных эпидемиологических или экспериментальных наблюдениях.

(А 175) Комитет CERRIE (CERRIE 2004) рассмотрел научную состоятельность требований относительно такой недооценки риска рака, в частности при внутреннем облучении. В основном, эти требования были основаны на: а) интерпретации подобранных эпидемиологических наборов данных; б) биофизических предложениях относительно характера взаимодействий при внутреннем облучении; в) роли индуцированной геномной нестабильности /передачи сигнала соседним клеткам в развитии рака; и d) проведении аппроксимации бимодальными или полимодальными кривыми зависимостей доза – эффект, полученных по эпидемиологическим и экспериментальным данным.

(А 176) Комиссия согласна с общей точкой зрения, выраженной большинством членов Комитета CERRIE и состоящей в том, что ни одно из рассмотренных этим Комитетом предложений об огромной недооценке риска не имеет надежной научной основы, а ряд из них откровенно неверен. Нижеследующие замечания иллюстрируют точку зрения Комиссии:

Приведенные эпидемиологические доказательства не дают достаточной основы для вывода о том, что риск лейкоза в детском возрасте, обусловленный выпадениями от испытаний ядерного оружия, был серьезно недооценен при использовании имеющихся моделей оценки радиационного риска.

Так называемая Теория Второго События, приводимая для поддержки более высоких, чем ожидалось, оценок риска от воздействия ^{90}Sr и, особенно, от воздействия альфа-излучателей, сформулирована неадекватно и не согласуется с целым массивом биологических данных.

Связь между индуцированной геномной нестабильностью /передачей сигнала соседним клеткам и риском рака пока еще адекватно не установлена (см. раздел А.4.1, параграф А 97).

Данные по бимодальной/полимодальной форме зависимости доза – эффект неубедительны, их статистический анализ неадекватен, а выявленные явления, если они реальны, не имеют ясного механизменного обоснования.

(А 177) Признавая наличие значительной неопределенности оценок риска рака при малых дозах, Комиссия считает, что данные и теории относительно сверхлинейной зависимости доза – эффект не доказывают, что применение современных моделей риска рака, основанных на линейной беспороговой модели (ЛБП), и использование концепции эффективной дозы приводит к большой недооценке риска рака.

(А 178) **Пороги доз.** В приведенных выше расчетах и обсуждении предполагалось, что при малых дозах и мощностях доз излучения с низкой ЛПЭ, риск рака заданных локализаций пропорционален дозе в соответствии с ЛБП моделью. Таким образом, возможность того, что существует порог дозы, ниже которого радиационного риска рака не существует, была проигнорирована. ЛБП модель – не универсальная всеобщая биологическая истина, скорее она должна рассматриваться, как надежная основа для построения общественной политики, направленной на предотвращение ненужного риска облучения, поскольку мы точно не знаем, какой уровень риска ассоциирован с облучением в очень малых дозах.

Таблица А.4.5. Значения коэффициентов летальности, весов для несмертельных случаев заболевания и относительной потери времени жизни, использованные в оценках для данных Рекомендаций, в сравнении со значениями, использованными в Публикации 60.

Локализация опухоли	Современная		в МКРЗ 60		
	Летальность (k)	Вес несмертельных случаев (q)	Относительная потеря времени жизни	Летальность (k = q)	Относительная потеря времени жизни
Пищевод	0.93	0.935	0.87	0.95	0.65
Желудок	0.83	0.846	0.88	0.90	0.83
Толстая кишка	0.48	0.530	0.97	0.55	0.83
Печень	0.95	0.959	0.88	0.95	1.00
Легкое	0.89	0.901	0.80	0.87	0.90
Кость	0.45	0.505	1.00	0.72	1.00
Кожа	0.002	0.002	1.00	–	1.00
Мол. железа	0.29	0.365	1.29	0.50	1.21
Яичник	0.57	0.609	1.12	0.70	1.12
Мочевой пузырь	0.29	0.357	0.71	0.50	0.65
Щитов. железа	0.07	0.253	1.29	0.10	1.00
Костный мозг	0.67	0.702	1.63	0.99	2.06
Другие солидные	0.49	0.541	1.03	0.71	0.91
Гонады	0.80	0.820	1.32	–	1.33

Определения k, q и относительной потери времени жизни из раздела А.4, параграфы А 141 – А 148. В частности, q равно $q_{min} + (1 - q_{min}) * k$ в современных расчетах, где q_{min} равно 0 для кожи, 0.2 для щитовидной железы и 0.1 для опухолей всех остальных локализаций.

(А 179) Согласно Публикации 99 (ICRP, 2005d), ЛБП модель получила значительное, хотя и не безоговорочное подтверждение в эпидемиологических исследованиях радиационного риска рака, в том смысле, что риск смертности и заболеваемости от всех солидных раков, изученных в когорте

LSS, пропорционален дозе на уровне около 100 мГр, а ниже него статистические изменения фонового риска, а также малые и неконтролируемые сдвиги оценок, все больше обесценивают доказательства существования какого-либо радиационного риска. Эта неопределенность является главной причиной, того, почему оказывается, что на эпидемиологической основе вообще невозможно определить, есть или нет повышенный риск рака, связанный с радиационным облучением порядка нескольких десятков мЗв и менее. Оценки риска при облучении на таких уровнях получены с помощью математических моделей, которые допускают, что простое соотношение (например, линейное, линейно-квадратичное или линейное с учетом коэффициента эффективности дозы и мощности дозы (DDREF)), существующее между риском и более высокими дозами (где эпидемиологические данные являются информативными), может быть распространено и на такие низкие дозы, где эпидемиологические наблюдения становятся неинформативными.

Таблица А.4.6. Коэффициенты современной онкологической заболеваемости на основе моделей избыточного относительного риска.

Локализация опухоли	Пол	ERR на Гр в возрасте 70 лет при облучении в 30 лет	Возраст при облучении: % изменения ERR при увеличении на десятилетие	Мощность по накопленному возрасту, по которой варьирует ERR	Отношение Ж:М	P* консистентность
Все солидные	М	0.35	-17%	-1.65	1.65	
	Ж	0.58				
Пищевод	М	0.40	-17%	-1.65	1.65	>0.5
	Ж	0.65				
Желудок	М	0.23	-17%	-1.65	1.65	>0.5
	Ж	0.38				
Толстая кишка	М	0.68	-17%	-1.65	0.48	0.006
	Ж	0.33				
Печень	М	0.25	-17%	-1.65	1.65	>0.5
	Ж	0.40				
Легкое	М	0.29	+17%	-1.65	4.77	0.09
	Ж	1.36				
Мол. Железа	Ж	0.87	0%	-2.26	-	0.37
Яичник	Ж	0.32	-17%	-1.65	-	>0.5
Моч.пузырь	М	0.67	-17%	-1.65	1.65	0.27
	Ж	1.10				
Щитов.железа	М	0.53	-56%	0.00	2.00	0.04
	Ж	1.05				
Остальные	М	0.22	-34%	-1.65	0.78	0.50
	Ж	0.17				

* Значения P даны для проверки гипотезы о том, что текущий возраст, возраст на момент облучения и (если возможно) пол описывают ERR для данных когорты LSS лучше, чем для показателей, полученных из анализа по тканям. Исключением будет рак щитовидной железы, для которого значение P для проверки гипотезы, что модель, использованная в работе BEIR VII (NAS/NRC, 2006), которая основана на анализе пулов (Ron et al. 1995), адекватно описывает современные данные по когорте LSS.

(А 180) Биологические данные, поддерживающие ЛБП модель индукции сложных повреждений ДНК ионизирующим излучением, доказывают, что если механизмы репарации у млекопитающих видов работают без ошибки, нельзя исключить возможности существования на некотором неизвестном уровне порога дозы для индукции рака (см. раздел А.4.1).

(А 181) На молекулярном уровне образование множественных повреждений ДНК в узкой области пространства создает сложное повреждение, которое не может быть безошибочно репарировано механизмом репарации у млекопитающих, является именно тем первичным механизмом, посредством которого происходит индукция мутаций и хромосомных aberrаций, приводящих далее к патогенезу рака. Такое кластерное повреждение ДНК может в принципе быть индуцировано единственным треком излучения в клетке. Вместе с тем, несмотря на то, что многие клетки, содержащие такое радиационное повреждение, могут быть элиминированы посредством механизма отклика на клеточное повреждение (включая контроль клеточного цикла и смерть клетки в результате ее апоптоза), анализ цитогенетических и мутационных данных свидетельствует, что поврежденные или измененные клетки способны уйти из под контроля этих защитных механизмов и продолжать свое распространение.

Таблица А.4.7. Коэффициенты современного выхода раковой заболеваемости на основе моделей избыточного абсолютного риска.

Локализация опухоли	Пол	Избыток смертей 10000 человек в год на Гр в возрасте 70 лет при облучении в возрасте 30 лет	Возраст при облучении: % изменения EAR при увеличении на десятилетие	Мощность по накопленному возрасту, по которой варьирует EAR	Отношение Ж:М	R ^a _{консистентность}
Все солидные	М Ж	43.20 59.83	-24%	2.38	1.38	
Пищевод	М	0.48	64%	2.38	1.38	0.08
Желудок	Ж	0.66				
	М Ж	6.63 9.18	-24%	2.38	1.38	>0.5
Толстая кишка	М	5.76	-24%	2.38	0.42	0.02
	Ж	2.40				
Печень	М	4.18	-24%	2.38	0.31	0.06
	Ж	1.30				
Легкое	М	6.47	1%	4.25	1.38	<0.001
	Ж	8.97				
Мол. Железа	Ж	10.9	-39%	3.5 *	—	0.06
				1.0		
Яичник	Ж М	1.47	-24%	2.38	—	>0.5
Моч.пузырь	Ж	2.00	-11%	6.39	1.38	0.01
		2.77				
Щитов.железа	М	0.69	-24%	0.01	3.36	<0.001
	Ж	2.33				
Остальные	М	7.55	-24%	2.38	1.38	0.12
	Ж	10.45				

^a Значения R даны для проверки гипотезы о том, что текущий возраст, возраст на момент облучения и (если возможно) пол описывают EAR для данных когорты LSS лучше, чем для показателей, полученных из анализа по тканям. Исключением будет рак молочной железы, для которого значение R для проверки гипотезы о том, что модель основанная на анализе пулов, описанном Preston et al. (2002), адекватно описывает современные данные по когорте LSS.

* Вверху указан эффект возраста до 50 лет, а внизу – эффект возраста более 50 лет.

(А 182) В недавних исследованиях радиационного туморогенеза на животных получила поддержку точка зрения о том, что главными событиями процесса радиационного туморогенеза

являются преимущественно ранние события, включая повреждение ДНК в особых участках генома, содержащих критические гены (см. раздел А.2.7, параграфы А 41 – А 44). В таком случае отклик на ранние иницирующие события, скорее всего, связан с откликом на индукцию цитогенетических и мутагенных повреждений. На этой основе выдвинуты аргументы в поддержку линейности этого отклика в диапазоне малых доз, например, такой процесс должен быть независимым от мощности дозы, поскольку взаимодействие между различными электронными треками должно быть редким. Количественный анализ зависимости доза-эффект для туморогенеза и для сокращения жизни лабораторных животных также подтверждает этот прогноз, хотя и со значительной количественной неопределенностью.

(А 183) Давно найдены аргументы в пользу стимуляции антитуморогенных компонент иммунной системы малыми дозами, что может снизить риск рака. Такие предложения рассматривались НКДАР ООН (UNSCEAR 1993, 1994), и Комиссия разделяет сомнения НКДАР относительно того, что иммунная система может играть какую-либо значительную роль в адаптивных процессах, связанных с развитием рака при малых дозах (UNSCEAR 2000).

Таблица А.4.8. Коэффициенты текущей смертности на основе моделей избыточного относительного риска.

Локализация опухоли	Пол	Избыток смертей 10000 человек в год на Гр в возрасте 70 лет при облучении в возрасте 30 лет	Возраст при облучении: % изменения ERR при увеличении на десятилетие	Мощность по накопленному возрасту, по которой варьирует ERR	Отношение Ж:М	$R_{\text{консистентность}}$
Все солидные	М	0.35		-0.74	1.68	
	Ж	0.58	-31%			
Пищевод	М	0.76	-31%	-0.74	1.68	0.47
	Ж	1.27				
Желудок	М	0.26	-31%	-0.74	1.68	0.48
	Ж	0.43				
Толстая кишка	М	0.25	-31%	-4.46	1.00	0.43
	Ж	0.25				
Печень	М	0.21	-31%	-0.74	1.68	0.94
	Ж	0.34				
Легкое	М	0.55	-4%	-0.74	1.68	0.76
	Ж	0.92				
Мол. Железа	Ж	0.96	-31%	-0.74	1.68	0.70
		0.67	-31%			
Яичник	Ж	0.74	12%	-0.74	1.68	0.75
Моч.пузырь	М	1.24				
Остальные	М	0.13		-0.74	1.68	0.40
	Ж	0.22	-56%			

(А 184) Как обсуждалось в Публикации 99, статистическая неопределенность, отмеченная ранее в этом разделе, сопровождается другими неопределенностями, связанными с модельными допущениями относительно оценки риска радиационного рака при малых дозах. Как правило, эти неопределенности можно оценить только субъективно. Допущения, несущие в себе неопределенность, включают величину DDREF, используемую при малых дозах и мощностях доз; соотношение между избыточным и фоновым уровнями онкологической заболеваемости при

переносе оценок с одной популяции на другую; а также соотношение между оцененной и истинной дозой в популяции, для которой производится оценка риска (см. параграфы А 125–А 148). Все эти допущения могут серьезно повлиять на оценку риска и ее пределы вероятностной неопределенности. Если допустить еще и неопределенную возможность существования универсального порога дозы на некотором определенном уровне или на уровне, значения которого крайне неопределенно и сильно варьирует для лиц из облученной популяции, то это также повлияет на оценку риска и предел ее неопределенности. При анализе, выполненном в Публикации 99, было обнаружено, что, несмотря на существование порога, значение которого было принято заданным достаточно точно, влияние от введения неопределенной возможности существования порога было эквивалентно введению неопределенного роста значения DDREF, то есть результат будет меняться так же, как и если бы возможность существования порога игнорировалось.

Таблица А.4.9. Коэффициенты текущей смертности на основе моделей избыточного абсолютного риска

Локализация опухоли	Пол	Избыток смертей 10000 человек в год на Гр в возрасте 70 лет при облучении в возрасте 30 лет	Возраст при облучении: % изменения EAR при увеличении на десятилетие	Мощность по накопленному возрасту, по которой варьирует EAR	Отношение Ж:М	R _{консистентность}
Все солидные	М Ж	28.91 29.99	-24%	3.63	1.04	
Пищевод	М Ж	0.98 0.98	-24%	3.63	1.00	0.42
Желудок	М Ж	5.79 5.79	-24%	3.63	1.00	0.45
Толстая кишка	М Ж	2.24 2.24	-24%	3.63	1.00	0.66
Печень	М Ж	6.46 2.36	-24%	5.56	0.37	0.42
Легкое	М Ж	6.72 6.72	-24%	6.56	1.00	0.70
Мол. Железа	Ж	15.73	-44%	5.78 ^a -2.83		0.01 ^b
Яичник	Ж М	1.40	-24%	3.63		0.90
Моч.пузырь	Ж	0.83	0%	8.04	1.00	0.23
Остальные	М Ж	3.68 3.68	-52%	3.63	1.00	0.29

^a Проверка гипотезы о том, что аппроксимация сплайнами для возраста на момент облучения не нужна.

^b Вверху указан эффект возраста до 50 лет, а внизу – эффект возраста более 50 лет.

Таблица А.4.10. Уровни выхода рака у женщин европейско-американской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли

Возраст	Все раки	Все солидные	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Мол. железа	Яичник	Моч. пузырь	Щитов. железа	лейкоз	Не-ХЛЛ лейкоз	ХЛЛ
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

Таблица А.4.11. Уровни выхода рака у мужчин европейско-американской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли

Возраст	Все раки	Число случаев на 100,000 человек в год										лейкоз	Не-Х/ЛЛ лейкоз	Х/ЛЛ		
		Все солидные	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Мол. железа	Яичник	Моч. пузырь	Щитов. железа				лейкоз	
0-4	21.64	12.70	0.00	0.01	0.00	0.62	0.01	0.01	0.00	0.00	0.12	0.00	0.00	7.78	7.77	0.01
5-9	11.66	6.18	0.00	0.00	0.00	0.10	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.05	0.05	3.80	3.80	0.00
10-14	12.26	6.18	0.00	0.00	0.06	0.05	0.03	0.03	0.03	0.02	0.10	0.13	0.13	3.07	3.07	0.00
15-19	18.72	11.10	0.00	0.06	0.13	0.10	0.11	0.11	0.11	0.10	0.10	0.43	0.43	2.73	2.73	0.00
20-24	29.00	20.81	0.02	0.10	0.33	0.15	0.19	0.19	0.19	0.39	0.39	0.77	0.77	1.98	1.98	0.00
25-29	43.12	32.54	0.09	0.27	0.92	0.22	0.36	0.36	0.36	0.60	0.60	1.54	1.54	2.36	2.33	0.03
30-34	58.48	45.37	0.21	0.82	1.75	0.32	0.99	0.99	0.99	1.27	1.27	1.47	1.47	2.87	2.80	0.07
35-39	77.82	61.65	0.64	1.45	3.15	0.72	3.19	3.19	3.19	2.52	2.52	1.78	1.78	3.61	3.20	0.41
40-44	115.96	95.95	1.94	3.27	6.71	2.06	9.41	9.41	9.41	5.70	5.70	2.15	2.15	4.65	3.81	0.84
45-49	198.61	170.47	4.26	6.02	12.42	3.12	23.28	23.28	23.28	12.63	12.63	2.83	2.83	6.67	4.85	1.82
50-54	380.05	337.58	9.47	11.72	25.26	5.53	56.22	56.22	56.22	25.29	25.29	3.34	3.34	11.59	7.20	4.38
55-59	676.04	617.96	15.68	21.64	47.90	9.60	108.53	108.53	108.53	46.07	46.07	3.81	3.81	16.47	9.56	6.91
60-64	1136.55	1053.31	24.79	36.02	84.67	15.00	189.00	189.00	189.00	79.67	79.67	4.16	4.16	25.34	14.06	11.28
65-69	1767.07	1651.87	33.72	58.28	129.65	22.80	304.06	304.06	304.06	132.28	132.28	5.24	5.24	37.75	20.92	16.83
70-74	2415.76	2255.06	46.59	87.72	185.35	30.88	400.78	400.78	400.78	184.53	184.53	5.69	5.69	56.29	30.97	25.33
75-79	2882.34	2680.83	49.57	114.49	248.89	36.70	456.24	456.24	456.24	229.94	229.94	5.98	5.98	68.43	39.48	28.95
80-84	3225.05	2983.09	55.88	145.00	310.36	36.96	459.96	459.96	459.96	275.56	275.56	6.26	6.26	86.36	50.15	36.21
85-89	3033.46	3166.00	59.36	165.76	316.71	37.73	404.07	404.07	404.07	266.44	266.44	6.26	6.26	91.89	38.53	53.36
90+	3676.73	3290.99	49.36	137.84	335.18	39.21	337.79	337.79	337.79	376.32	376.32	6.26	6.26	102.86	43.13	59.73

Таблица А.4.12. Уровни онкологической смертности у женщин европейско-американской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли.

Число случаев на 100,000 человек в год

Возраст	Все раки	Все солидные	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Мол. железа	Яичник	Моч. пузырь	Щитов. железа	лейкоз	Не-ХЛЛ лейкоз	ХЛЛ
0-4	114.61	2.22	1.46	0.00	0.00	0.00	0.06	0.02	0.00	0.01	0.00	0.00	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	0.01	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	0.00	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	0.00	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	0.00	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	0.01	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	0.06	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	0.09	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	0.19	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	0.49	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	1.00	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	1.82	5.15	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	3.70	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	6.63	12.06	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	11.95	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	17.98	25.36	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	29.09	35.14	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	48.53	38.97	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	31.72	65.02	5.43

Таблица А.4.13. Уровни онкологической смертности у мужчин европейско-американской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли.

Возраст	причины			солидные							Мочев. пузырь	Лейкоз	Не-Х/ЛЛ лейкоз	Х/ЛЛ	
	Все	Все раки	Все	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Молоч. железа	Яичник					
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	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	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	0.00
15-19	66.78	3.50	2.10	0.00	0.01	0.04	0.05	0.02	0.02	0.02	0.02	1.41	1.41	0.00	0.00
20-24	94.71	4.50	3.27	0.02	0.06	0.13	0.09	0.12	0.12	0.12	0.12	1.23	1.23	0.00	0.00
25-29	99.79	5.87	4.56	0.05	0.14	0.28	0.12	0.20	0.20	0.20	0.20	1.31	1.31	0.00	0.00
30-34	124.33	9.09	7.75	0.18	0.36	0.55	0.21	0.64	0.64	0.64	0.64	1.34	1.34	0.00	0.00
35-39	160.80	16.28	14.65	0.48	0.83	1.12	0.50	2.23	2.23	2.23	2.23	1.63	1.63	0.00	0.00
40-44	224.83	34.98	32.89	1.66	1.78	2.46	1.33	7.19	7.19	7.19	7.19	2.08	2.08	0.00	0.00
45-49	321.50	69.83	67.16	3.62	3.33	5.22	2.38	18.84	18.84	18.84	18.84	3.09	3.09	0.42	0.42
50-54	505.70	143.81	139.31	7.94	6.11	10.74	3.90	45.14	45.14	45.14	45.14	4.79	4.79	0.30	0.30
55-59	821.44	262.09	254.99	13.88	11.61	20.26	7.03	89.61	89.61	89.61	89.61	7.64	7.64	0.54	0.54
60-64	1378.11	457.53	446.19	21.98	21.78	35.75	11.69	162.02	162.02	162.02	162.02	12.85	12.85	1.51	1.51
65-69	2241.12	734.15	714.15	30.93	34.77	56.32	17.62	260.63	260.63	260.63	260.63	20.56	20.56	0.56	0.56
70-74	3590.14	1065.72	1036.77	41.20	53.11	85.62	24.51	354.10	354.10	354.10	354.10	32.65	32.65	3.70	3.70
75-79	5634.15	1427.76	1387.32	49.19	75.51	116.26	31.46	421.65	421.65	421.65	421.65	45.15	45.15	4.71	4.71
80-84	9122.79	1880.96	1826.90	55.21	103.50	165.63	36.27	464.57	464.57	464.57	464.57	64.25	64.25	10.19	10.19
85-89	13879.10	2208.86	2287.11	63.41	132.47	221.43	37.50	445.09	445.09	445.09	445.09	82.03	82.03	13.01	13.01
90+	24029.19	2677.26	2377.40	52.73	110.15	234.35	38.98	372.08	372.08	372.08	372.08	91.82	91.82	14.57	14.57

Таблица А.4.14. Уровни выхода рака у женщин азиатской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли.

Число случаев на 100,000 человек в год

Возраст	Все раки	солидные										Лейкоз	Не-ХЛЛ	ХЛЛ
		Все	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Мол. железа	Яичник	Моч. пузырь	Щитов. железа			
0-4	16.18	10.16	0.00	0.00	0.00	0.41	0.00	0.00	0.017	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	0.248	0.00	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	1.170	0.00	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	1.485	0.00	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	2.075	0.06	0.51	3.26	1.58	1.58	0.00
25-29	29.87	26.73	0.11	2.41	1.52	0.32	0.86	2.492	0.15	3.62	3.84	1.76	1.76	0.00
30-34	61.04	56.94	0.05	8.54	2.40	0.92	1.26	3.452	0.13	14.77	5.74	2.02	2.02	0.00
35-39	113.76	107.71	0.20	15.25	5.53	2.25	2.97	5.848	0.43	38.85	6.78	3.29	3.27	0.01
40-44	184.71	177.61	0.65	24.58	9.34	3.69	7.70	9.592	0.75	67.94	10.45	3.93	3.92	0.01
45-49	242.53	233.01	1.15	27.18	16.76	5.89	12.55	13.050	0.94	86.55	13.31	4.26	4.18	0.08
50-54	302.19	290.49	2.17	34.98	28.27	11.12	19.96	15.142	2.80	81.36	12.54	6.02	5.89	0.13
55-59	401.39	386.17	6.38	52.62	44.43	21.21	34.36	16.122	4.62	76.81	11.59	5.96	5.60	0.36
60-64	592.40	565.68	12.35	75.78	71.50	46.70	63.49	19.615	7.49	88.33	12.86	9.70	9.19	0.51
65-69	776.54	744.60	17.66	113.21	89.08	75.39	89.27	19.888	10.82	86.57	12.59	11.11	10.75	0.36
70-74	1017.79	974.89	28.42	159.53	126.39	84.23	145.22	20.507	18.15	84.42	13.96	15.34	14.84	0.49
75-79	1177.00	1127.05	34.69	195.44	138.59	96.89	171.64	20.268	25.43	82.73	13.00	14.35	13.56	0.79
80-84	1338.05	1279.76	38.69	260.54	152.09	111.69	176.17	15.482	35.23	82.34	11.16	19.49	18.58	0.92
85-89	1470.65	1400.73	28.65	284.69	174.60	114.47	184.59	21.20	50.41	52.17	11.16	21.61	19.69	1.91
90+	1733.18	1653.38	27.96	354.64	244.83	113.01	193.15	23.17	34.96	65.36	11.16	22.70	20.69	2.01

Таблица А.4.15. Уровни выхода рака у мужчин азиатской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли.

Возраст	Все раки	Число случаев на 100,000 человек в год										Лейкоз	Не-ХЛЛ лейкоз	ХЛЛ	
		Все солидные	Пищевод	Желудок	Толстая кишка	Печень	Легкое	Мол. железа	Яичник	Моч. пузырь	Щитов. железа				
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

Таблица А.4.16. Уровни онкологической смертности у женщин азиатской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли.

Возраст	Все причины		солидные										Лейкоз	Не-ХЛЛ лейкоз	ХЛЛ		
	Все раки	Все солидные	Пищевод	Желудок	Толст. кишка	Печень	Легкое	Молочн. железа	Яичник	Мочев. пузырь	Лейкоз						
0-4	127.18	3.38	1.70	0.00	0.00	0.10	0.02	0.00	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	1.34	1.34	0.00
5-9	16.67	3.08	1.33	0.00	0.00	0.03	0.00	0.00	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	1.33	1.33	0.00
10-14	15.15	3.52	1.42	0.01	0.01	0.05	0.00	0.01	0.00	0.04	0.01	0.00	0.04	0.00	1.66	1.66	0.00
15-19	18.31	3.39	1.46	0.02	0.07	0.08	0.04	0.01	0.07	0.13	0.01	0.04	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	0.28	0.19	0.08	0.16	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	0.89	0.20	0.36	0.38	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	7.14	0.52	1.67	1.06	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	7.14	1.24	4.58	2.27	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	9.31	2.26	8.89	5.45	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	12.01	9.08	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	19.77	6.52	14.91	15.19	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	30.60	6.21	17.01	29.64	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	47.37	9.05	17.67	54.90	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	73.47	9.55	18.97	83.63	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	101.60	10.22	20.60	115.76	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	134.47	11.85	24.32	138.34	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	126.81	9.55	31.19	148.97	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	157.96	8.63	29.99	119.29	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	157.96	9.43	37.57	124.82	9.43	15.10	7.30	7.05	0.25

Таблица А.4.17. Уровни онкологической смертности у мужчин азиатской популяции в зависимости от возраста и локализации опухоли

Число случаев на 100,000 человек в год

Возраст	Все причины	Все раки	Все солидные	Пищевод	Желудок	Толст. кишка	Печень	Легкое	Молочн. железа	Яичник	Мочев. пузырь	Лейкоз	Не-ХЛЛ	ХЛЛ
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

(А 185) Существование низкодозового порога для индукции рака в определенных тканях не исключено. Действительно, как отмечено в Публикации 99, нет четких доказательств избытка радиационного рака в ряде тканей человека, например, для хронического лимфолейкоза, тестикулярного рака и меланомы кожи.

Таблица А.4.18. Оценка популяционного вреда с учетом пола для возрастов 0–85 лет во время облучения

Ткань	Коэффициент Доля номинального летального риска (случаев на 10,000 человек на 3в)	Доля	Номинальный риск с учетом летальности* (по отношению к колонке 1)	Относительная потеря времени жизни без рака	Вред (по отношению к колонке 1)	Относительный вред ^а
Мужчины						
Пищевод	15	0.93	14	0.87	12.6	0.026
Желудок	68	0.83	66	0.88	57.9	0.120
Толстая кишка	91	0.48	69	0.97	66.8	0.138
Печень	41	0.95	41	0.88	36.1	0.075
Легкое	76	0.89	75	0.80	59.9	0.124
Кость	7	0.45	5	1.00	5.1	0.011
Кожа	1000	0.002	4	1.00	4.0	0.008
Мол. железа	0	0.29	0	1.29	0.0	0.000
Яичник	0	0.57	0	1.12	0.0	0.000
Мочевой пузырь	46	0.29	25	0.71	17.5	0.036
Щитов. железа	12	0.07	4	1.29	4.8	0.010
Костный мозг	48	0.67	43	1.63	69.8	0.144
Другие солидные	157	0.49	120	1.03	123.9	0.256
Гонады	20	0.80	19	1.32	25.4	0.053
(наследственные эффекты)						
Всего	1580		485		483.9	1.00
Женщины						
Пищевод	16	0.93	16	0.87	13.6	0.021
Желудок	91	0.83	88	0.88	77.5	0.117
Толстая кишка	40	0.48	30	0.97	29.0	0.044
Печень	19	0.95	19	0.88	17.0	0.026
Легкое	153	0.89	151	0.80	120.7	0.182
Кость	7	0.45	5	1.00	5.1	0.008
Кожа	1000	0.00	4	1.00	4.0	0.006
Мол.железа	224	0.29	124	1.29	159.7	0.240
Яичник	21	0.57	18	1.12	19.8	0.030
Мочевой пузырь	41	0.29	22	0.71	15.8	0.024
Щитов. железа	53	0.07	16	1.29	20.6	0.031
Костный мозг	36	0.67	33	1.63	53.2	0.080
Другие солидные	131	0.49	100	1.03	103.1	0.155
Гонады	20	0.80	19	1.32	25.4	0.038
(наследственные эффекты)						
Всего	1851		645		664.6	1.00

^а Оценки основаны на данных по выходу рака. Значения вреда с учетом пола не имеют специального применения в рамках Системы радиационной защиты Комиссии (см. параграф А 156).

(А 186) Хотя имеющиеся данные не исключают существование универсального низкодозового порога, в целом, как видно из настоящего Приложения, это предложение не поддерживается. Комитет BEIR VII (NAS/NRC, 2006) недавно опубликовал отчет по риску малых доз, где делается

Таблица А.4.19. Оценка популяционного вреда с учетом пола для возрастов 18–64 лет во время облучения

Ткань	Коэффициент номинального риска (случаев на 10,000 человек на Зв)	Доля летальных исходов (процент)	Номинальный риск с учетом летальности* (по отношению к колонке 1)	Относительная потеря времени жизни без рака	Вред (по отношению к колонке 1)	Относительный вред ^а
Мужчины						
Пищевод	14	0.93	14	0.91	12.8	0.035
Желудок	51	0.83	50	0.89	44.5	0.122
Толстая кишка	73	0.48	55	1.13	62.0	0.170
Печень	31	0.95	31	0.93	28.5	0.078
Легкое	84	0.89	83	0.96	80.0	0.219
Кость	5	0.45	3	1.00	3.4	0.009
Кожа	670	0.002	3	1.00	2.7	0.007
Мол. железа	0	0.29	0	1.20	0.0	0.000
Яичник	0	0.57	0	1.16	0.0	0.000
Мочевой пузырь	40	0.29	22	0.85	18.6	0.051
Щитов. железа	4	0.07	1	1.19	1.6	0.004
Костный мозг	24	0.67	22	1.17	25.2	0.069
Другие солидные	94	0.49	72	0.97	70.1	0.192
Гонады	12	0.80	12	1.32	15.3	0.042
(наследственные эффекты)						
Всего	1103		368		365	1.00
Женщины						
Пищевод	16	0.93	16	0.91	14.4	0.028
Желудок	70	0.83	68	0.89	60.7	0.119
Толстая кишка	33	0.48	25	1.13	27.7	0.054
Печень	16	0.95	16	0.93	14.7	0.029
Легкое	174	0.89	172	0.96	165.4	0.325
Поверхность кости	5	0.45	3	1.00	3.4	0.007
Кожа	670	0.002	3	1.00	2.7	0.005
Молочная железа	116	0.29	64	1.20	76.6	0.150
Яичник	16	0.57	14	1.16	15.7	0.031
Мочевой пузырь	39	0.29	21	0.85	17.7	0.035
Щитов. железа	20	0.07	6	1.19	7.0	0.014
Костный мозг	22	0.67	20	1.17	22.9	0.045
Другие солидные	88	0.49	67	0.97	65.1	0.128
Гонады	12	0.80	12	1.32	15.3	0.030
(наследственные эффекты)						
Всего	1242		505		509	1.00

^а Оценки основаны на данных по выходу рака. Значения вреда с учетом пола не имеют специального применения в рамках Системы радиационной защиты Комиссии (см. параграф А 156).

тот же вывод на основе эпидемиологических и биологических данных. Однако недавняя публикация Академии наук Франции (2005) указывает на возможность дозовой зависимости постлучевой передачи клеточного сигнала, репарации ДНК, апоптоза и других адаптивных антитуморогенных процессов для того, чтобы обосновать существование практического низкодозового порога радиационного риска рака. Стоящий уже много лет вопрос о справедливости ЛБП – модели еще долго будет оставаться нерешенным.

(А 187) В итоге, Комиссия считает, что в настоящее время нет надежных научных аргументов в пользу введения сверхлинейных дозовых зависимостей или низкодозовых порогов в расчеты риска рака для целей радиационной защиты. На этой основе рекомендуется использование ЛБП – модели совместно с выбранным значением DDREF для экстраполяции из области высоких доз,

которая остается надежной основой для достижения практических целей радиационной защиты при малых дозах и мощностях доз.

А.4.5. Детали расчетов вреда

(А 188) В этом разделе детально описаны модельные параметры риска, принятые Комиссией. В таблице А.4.5 приведены коэффициенты летальности, вес несмертельных случаев и относительная потеря времени жизни для различных локализаций рака в организме человека. В таблицах А.4.6 и А.4.7 показаны коэффициенты для современных расчетов выхода рака на основе моделей избыточного относительного и абсолютного риска соответственно, тогда как таблицы А.4.8 и А.4.9 дают коэффициенты онкологической смертности на основе тех же моделей. Уровни онкологической заболеваемости женщин и мужчин в зависимости от возраста и локализации опухоли для европейско-американской популяции приведены в таблицах А.4.10 и А.4.11.

Уровни онкологической смертности женщин и мужчин в зависимости от возраста и локализации опухоли для европейско-американской популяции приведены в таблицах А.4.12 и А.4.13.

Уровни онкологической заболеваемости женщин и мужчин в зависимости от возраста и локализации опухоли для азиатской популяции приведены в таблицах А.4.14 и А.4.15.

Уровни онкологической смертности женщин и мужчин в зависимости от возраста и локализации опухоли для азиатской популяции приведены в таблицах А.4.16 и А.4.17.

А.4.6. Оценка популяционного вреда в зависимости от пола

(А 189) В этом разделе даны оценки вреда в зависимости от пола, на основе онкологической заболеваемости для возраста 0–85 лет во время облучения (таблица А.4.18) и для возраста 18–64 года во время облучения (таблица А.4.19). Комиссия подчеркивает, что эти значения вреда не используются в системе радиационной защиты (см. параграф А 156).

А.4.7. Ссылки, раздел А.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 cancerogènes 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 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., 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.

А.5. Нераковые заболевания после радиационного воздействия

(А 190) После 1990 года появились доказательства того, что частота нераковых заболеваний повышена в облученных популяциях. Наиболее сильное доказательство было получено в процессе анализа неонкологической смертности для когорты LSS по выходу нераковых эффектов при дозе около 1 Зв (Preston et al., 2003), где имеется статистическое доказательство связи с дозой – особенно для заболеваний сердца, инсульта, болезней пищеварительной и респираторной системы. Однако, Комиссия отмечает неопределенности формы кривой дозовой зависимости в диапазоне малых доз, так что данные LSS согласуются с порогом дозы для смертности около 0,5 Зв. Остается неясным, какие формы клеточно-тканевых механизмов могут стоять за дозовой зависимостью таких разных по своему происхождению нераковых заболеваний, хотя возможна их связь с субклиническим воспалительным процессом (например, Hayashi et al., 2003).

(А 191) Еще одним доказательством нераковых радиационных эффектов, хотя и при высоких дозах, являются данные по онкологическим пациентам, проходившим радиотерапию. Исследование пациентов, облученных при болезни Ходжкина (Hancock et al. 1993, Aleman et al. 2003) и при раке молочной железы (Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group 2000) показало, что риски смертности от сердечнососудистых заболеваний повышены при дозах в несколько десятков грей. Ситуация при меньших дозах не так ясна. Анализ опубликованных эпидемиологических данных по медицинскому или профессиональному облучению, когда сравнивался уровень циркуляторных заболеваний у облученных и необлученных когорт из одной популяции, не дал ясных доказательств повышенного риска в диапазоне доз от 0 до 4 Зв (McGale and Darby 2005). Однако интерпретация многих исследований осложняется ограниченностью имеющихся данных по зависимости доза – эффект и отсутствием информации по возможным кофакторам, таким, как курение.

(А 192) Признавая потенциальную значимость наблюдений за нераковыми заболеваниями, Комиссия считает, что имеющиеся данные не позволяют включить их в оценку вреда при облучении в диапазоне до 100 мЗв. Это соответствует выводу НКДАР (2008), который не нашел доказательства избытка риска ниже 0,5 Зв.

А.5.1. Ссылки, раздел А.5

Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokmann, 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., Nakoda, 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.

А.6. Риски наследственных заболеваний

А.6.1. Введение

(А 193) Термин «генетические риски» в том смысле, в котором он используется в настоящем документе, обозначает вероятность вредных генетических эффектов, проявляющихся у потомства популяции, которая подверглась радиационному облучению. Эти эффекты выражаются в виде превышения фона частот генетических заболеваний в популяции на единицу дозы излучения с низкой ЛПЭ при хроническом облучении в малых дозах.

(А 194) После выхода в свет Рекомендаций МКРЗ от 1990 г. (ICRP, 1991b) в отчете BEIR за 1990 г. (NRC, 1990) и докладе НКДАР ООН (1993) было отражено несколько важных научных достижений в отношении прогнозирования генетических рисков при воздействии ионизирующего излучения на человеческую популяцию. Исходя из этого, НКДАР ООН (2001) пересмотрел свои прежние оценки риска. Целью настоящего раздела этого документа является краткое описание имеющейся информации и методов, которые были использованы для оценки риска; подведение итогов последних научных исследований; представление пересмотренных оценок риска и выдача рекомендаций о том, как эти новые оценки могут быть использованы для получения коэффициентов риска генетических эффектов.

А.6.2. Исходная информация

Естественный уровень развития генетических заболеваний

(А 195) Те генетические заболевания, которые представляют интерес в контексте настоящего документа, это - болезни, возникающие в результате мутаций, происшедших в единичных генах (менделеевские заболевания), а также те заболевания, которые обусловлены множеством генетических и внешних факторов (многофакторные заболевания). В историческом аспекте, НКДАР, Комитеты BEIR и МКРЗ рассматривали также еще один класс заболеваний – хромосомные заболевания, обусловленные обширными структурными и порядковыми аномалиями хромосом.

(А 196) Менделеевские заболевания, в свою очередь, подразделяются на аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные и заболевания, связанные с X-хромосомой; эти категории соответствуют хромосомному положению (в аутосомах или X-хромосоме) мутантных генов и характеристикам их трансмиссии. В случае аутосомно-доминантных заболеваний, присутствия единичного мутантного гена, унаследованного от одного из родителей (т.е. находящегося в гетерозиготном состоянии), достаточно для развития заболевания (например, ахондроплазии, нейрофиброматоза, синдрома Марфана и др.). Несколько необычная генетика доминантно унаследованной предрасположенности к раку обсуждается в Публикации 79 (ICRP, 1998a). Однако аутосомно-рецессивные заболевания требуют для своего развития двух мутантных генов, унаследованных по одному от каждого родителя и находящихся в одном локусе, (т.е. гомозиготности), например, цистофиброз, гемохроматоз, синдром Блума, ataxia telangiectasia, и др. В случае рецессивных заболеваний, связанных с X-хромосомой, они развиваются только у мужчин (например,

гемофилия, мышечная дистрофия Дюшенна, болезнь Фабри и др.). Однако, известны некоторые доминантные заболевания, связанные с X-хромосомой (например, синдром Ретта), но в рамках настоящего документа они включены в число рецессивных заболеваний, связанных с X-хромосомой. Важной общей чертой менделеевских заболеваний является то, что связь между мутацией и болезнью проста и предсказуема.

(А 197) Многофакторные заболевания являются этиологически сложными, то есть не имеют характерного для менделеевских заболеваний паттерна наследуемости. Многофакторные заболевания состоят из двух подгрупп: обычные врожденные аномалии (например, дефекты медуллярной трубки, заячья губа с или без расщепления неба, врожденные дефекты сердца и др.) и хронические заболевания взрослых людей (например, коронарная болезнь сердца, эссенциальная гипертензия, сахарный диабет и пр.). Подтверждения генетической компоненты в их этиологии приходят из исследований семей и близнецов, которые показывают, что близкие родственники больных имеют повышенный риск заболевания по сравнению с соответственно подобранным контролем. Для большинства таких заболеваний вовлеченные гены, типы мутационных нарушений и внешние причины остаются пока малоизученными.

Среди моделей, используемых для объяснения паттернов наследуемости многофакторных заболеваний и для оценки риска их развития у родственников больного, следует выделить многофакторную пороговую модель (МПИМ) предрасположенности к заболеванию. Эта модель рассматривается далее в этом разделе.

(А 198) Хромосомные заболевания возникают в результате обширной порядковой (например, болезнь Дауна, возникающая в результате трисомии 21-й хромосомы) или структурной аномалии хромосом (например, синдром «кошачьего гриппа», связанный с делецией части или всего короткого плеча 5-й хромосомы), которая обычно выявляется в цитологических клеточных препаратах. По сути, это не этиологическая категория, более того, делеции (видные или не видные микроскопически), как теперь известно, вносят вклад в целый ряд генетических заболеваний, сгруппированных в категории аутосомно-доминантных, аутосомно-рецессивных заболеваний и болезней, связанных с X-хромосомой.

Метод удваивающей дозы

(А 199) В отсутствии данных о радиационно-индуцированных заболеваниях человека, все методы, которые разрабатывались и использовались с 1950-х годов до настоящего времени, являются косвенными, а их цель состоит в наилучшем применении данных по мутациям, полученных на мышах, а также данных о фоновых частотах генетических заболеваний в человеческой популяции, с применением к ним теории популяционной генетики для прогнозирования радиационного риска генетических заболеваний у человека. Одним из таких методов, который используется с начала 1970-х годов до сих пор (например, в UNSCEAR 2001), является метод удваивающей дозы. Этот метод позволяет выразить ожидаемый рост частот генетических заболеваний в виде функции их фоновых частот, что показано нижеследующим уравнением:

$$\text{Риск на единицу дозы} = P \times [1/DD] \times MC \quad (\text{А.6.1})$$

где P – фоновая частота для рассматриваемого класса генетических заболеваний, DD – удваивающая доза, а $[1/DD]$ – относительный риск мутации на единицу дозы, и MC – мутационная компонента для данного класса заболеваний.

(А 200) Генетическая теория, которая стоит за использованием метода DD для оценки риска, это – так называемая теория равновесия, которой пользуются популяционные генетики для объяснения динамики мутантных генов в популяциях. Теория постулирует то, что стабильность частот мутантных генов, (то есть частот заболеваний), в популяции является результатом существования баланса между уровнем, с которым спонтанные мутации входят в генетический пул популяции на каждом поколении, и уровнем, с которым они элиминируются путем естественной селекции, например, посредством невозможности выживания или дальнейшей репродукции. В нормальных условиях, (то есть при отсутствии радиационного облучения), предполагается, что в популяции достигнуто равновесие между мутацией и селекцией.

(А 201) Когда уровень мутации повышен в результате облучения, например, каждого поколения, баланс между мутацией и селекцией нарушен за счет притока индуцированных мутаций, но, по прогнозу, популяция постепенно выйдет на новое равновесие (на протяжении ряда поколений) между мутацией и селекцией. Прирост частоты мутаций, время, необходимое популяции для выхода на новое равновесие, а также скорость его достижения – все эти параметры зависят от уровней индуцированных мутаций, интенсивности селекции, типа генетического заболевания, а также от того, происходит ли облучение лишь одного поколения, или одного поколения вслед за другим. Следует отметить, что, так как исходное поколение (живущее до начала облучения), как предполагается, находилось в состоянии равновесия между мутацией и селекцией, величина P в уравнении (А.6.1) является оценкой равновесной заболеваемости.

(А 202) *Удваивающая доза.* Удваивающая доза (DD) – это доза излучения, необходимая для создания дополнительно такого числа мутаций, которое возникает спонтанно в одном поколении. В идеале, она оценивается с помощью отношения средних уровней спонтанной и индуцированной мутации для заданного набора генов.

(А 203) Обратная DD величина (т.е. $[1/DD]$) – это относительный мутационный риск (ОМР) на единицу дозы. Так как ОМР является частным деления двух величин, то чем меньше DD , тем больше ОМР, и наоборот.

(А 204) *Мутационная компонента.* Согласно формальному определению, мутационная компонента (MC) – это относительное повышение частоты заболевания на единицу относительного повышения уровня мутаций:

$$MC = [\Delta P/P] / [\Delta m/m] \quad (\text{А.6.2})$$

где P - фоновая частота заболевания, ΔP – ее изменение из-за изменения уровня мутации, Δm , а m – уровень спонтанных мутаций. Для аутосомно-доминантных заболеваний и заболеваний, связанных с X-хромосомой, процедура оценки МС относительно проста, а для аутосомно-рецессивных заболеваний она несколько сложнее, (так как индуцированная рецессивная мутация не приводит к развитию рецессивных заболеваний в поколениях, следующих сразу за облученным), но она много более сложна для многофакторных заболеваний, где эта процедура зависит от той модели, которая была использована для объяснения стабильности частот этих заболеваний в популяции.

А.6.3. Последние достижения в понимании наследственных заболеваний

(А 205) За прошедшие несколько лет были достигнуты некоторые научные успехи, в том числе: а) проведен пересмотр оценок фоновых частот менделеевских заболеваний; б) введены концептуальные изменения в расчеты DD; в) разработаны методы оценки МС для менделеевских и хронических заболеваний; г) в уравнение риска введен дополнительный коэффициент, называемый «поправочный коэффициент потенциального восстановления» (PRCF), позволяющий сократить разрыв между уровнями радиационно-индуцированных мутаций у мышей и риском радиационно-индуцированных генетических заболеваний у человека и е) введена концепция того, что неблагоприятные эффекты радиационно-индуцированного генетического повреждения у человека скорее всего проявляются преимущественно в виде мультисистемных аномалий развития у потомства. Все эти достижения были детально рассмотрены в недавних публикациях (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). В Рамке текста 2 подытожены процедуры, использованные Комиссией для оценки радиационного риска наследственных заболеваний с учетом указанных достижений в понимании наследственных заболеваний.

(А 206) До 1993 г. в отчетах НКДАР ООН фоновые частоты, использованные в оценке риска, были основаны на значениях, приведенных в работе Carter (1977) для менделеевских заболеваний, отчете НКДАР ООН (1977) для хромосомных заболеваний и в работе Czeizel et al. (1988) для хронических заболеваний. В то время как оценки для последних трех групп заболеваний остались неизменными, для менделеевских заболеваний они были пересмотрены (Sankaranarayanan, 1998). Как прежние, так и современные оценки (использованные в отчете НКДАР ООН, 2001) приведены в таблице А.6.1.

Удваивающая доза

(А 207) ***Переоценка гипотез, заложенных в концепцию DD, основана на оценках риска по данным, полученным для мышей.*** Значение DD, использованное до выхода отчета НКДАР ООН от 1993 г., было равно 1 Гр (для хронического воздействия излучения с низкой ЛПЭ) и полностью основывалось на данных по спонтанным и индуцированным уровням рецессивных мутаций, полученных для семи генов мышей.

Рамка текста А.2. Этапы оценки радиационного риска наследственных заболеваний.

- a) Установить фоновые частоты генетических заболеваний человека по всем классам заболеваний (набор значений P).
- b) Оценить средний спонтанный уровень мутаций генов человека в одном поколении.
- c) Если данных по человеку нет, то оценить средний уровень радиационно-индуцированных мутаций у мышей, предполагая, что этот уровень равен среднему уровню для человека.
- d) Исходя из b) и c), оценить генетическую удваивающую дозу (DD). DD – это доза излучения, необходимая для создания такого же дополнительного числа мутаций, что и спонтанное число мутаций в одном поколении.
- e) Оценить мутационную компоненту (MC) для различных классов генетических заболеваний. MC – это относительная мера соотношения между изменением уровня мутаций и увеличением частоты заболевания.
- f) Оценить поправочный коэффициент потенциального восстановления (PRCF) для различных классов мутаций. PRCF учитывает различную степень восстанавливаемости мутаций при рождении живого ребенка, т.е. ту долю мутаций, которая совместима с развитием зародыша/плода.
- g) По каждому классу генетических заболеваний человека провести расчет согласно нижеследующему уравнению, используя оценки, полученные на этапах a) и f).

Риск на единицу дозы = $P \times [1/DD] \times MC \times PRCF$

Таблица А.6.1. Фоновые частоты генетических заболеваний в человеческих популяциях

Класс заболеваний	Фоновые частоты (процент от живых рождений)	
	НКДАР ООН (1993)	НКДАР ООН (2001)
Менделеевские		
Аутосомно-доминантные	0.95	1.50
Х-связанные	0.05	0.15
Аутосомно-рецессивные	0.25	0.75
Хромосомные	0.40	0.40
Многофакторные хронические заболевания	65.00 ^a	65.00 ^a
Врожденные аномалии	6.00	6.00

^a Популяционная частота.

Одно из предположений, стоящих за использованием значений DD, опирающихся на данные по мышам, для оценки риска, состоит в том, что, как спонтанные, так и индуцированные уровни мутаций у мышей и человека одинаковы. Это предположение, сделанное при отсутствии данных по человеку, подкрепляется приблизительно одинаковой генной организацией: отмечена 70–90% гомология последовательности ДНК генов, а также значительная сохранность одонитевого поражения для многих (хотя и не для всех) участков хромосом у человека и мыши. Однако, для уровней спонтанных мутаций ситуация иная.

(А 208) Аргументы в поддержку той точки зрения, которая состоит в том, что уровни спонтанных мутаций у мышей и человека, скорее всего, не одинаковы (Sankaranarayanan, 1998, Sankaranarayanan and Chakraborty, 2000a, UNSCEAR, 2001). Говоря вкратце, в отличие от мышей, у человека имеют место выраженные различия в уровнях спонтанных мутаций в зависимости от пола (у мужчин выше, чем у женщин), причем уровни спонтанных мутаций нарастают с увеличением возраста отца. Эти отличия, если рассматривать их вместе с тем фактом, что продолжительность жизни у человека больше, чем у мыши, позволяют предположить, что экстраполяция данных по мышам на человека вряд ли даст надежное значение среднего уровня мутаций для гетерогенной человеческой популяции, составленной из лиц всех возрастов. Вдобавок к этому, недавно выполненный анализ данных по мутациям мышей в виде гермальных мозаик (что приводит к образованию кластеров идентичных мутаций в последующем поколении) внес существенный вклад в неопределенность данных относительно уровня спонтанных мутаций у мышей (Selby, 1998).

(А 209) *Использование значений уровней спонтанных мутаций, полученных для человека, и значений уровней индуцированных мутаций, полученных для мышей, для расчета DD.* По причинам, изложенным выше, НКДАР ООН (2001) сочло возможным положить в основу расчета DD значения уровней спонтанных мутаций, полученных для человека, и значения уровней индуцированных мутаций, полученных для мышей, что было впервые сделано в отчете BEIR за 1972 г. (NRC 1972). Использование данных по человеку в расчетах DD имеет следующие преимущества: а) эти значения связаны с генами, ответственными за развитие заболеваний у человека; б) уровни мутаций оцениваются для людей, так как они усредняются по полу, что автоматически учитывает эффект возраста родителя, и с) при оценке уровня мутаций специалисты по генетике человека учитывают все мутации вне зависимости от того, являются ли они частью кластера; следовательно, если кластеры и возникали, то они были учтены.

(А 210) *Средний уровень спонтанных мутаций для генов человека.* Для расчета среднего уровня спонтанных мутаций для генов человека НКДАР ООН (2001) использовало опубликованные данные по тем генам, для которых также имелись оценки коэффициента(ов) селекции, потому что коэффициенты селекции связаны с оценкой МС (обсуждается в следующем разделе). Более того, в анализ были включены и аутосомно-доминантные заболевания, а не только X-связанные болезни, причинами чего было: а) среди всех менделевских заболеваний, аутосомно-доминантные составляют наиболее важную группу с точки зрения генетических рисков; б) в то время, как X-связанные заболевания, как ожидалось, прямо связаны с ростом уровня мутаций, заболеваемость ими в популяции на порядок ниже, чем для аутосомно-доминантных (0.15% против 1.50%); и, следовательно, с) предположение об одинаковых средних уровнях мутации для этих двух классов заболеваний вряд ли приведет к недооценке риска.

(А 211) Средний (невзвешенный) уровень спонтанных мутаций, основанный на 26 фенотипах аутосомно-доминантных заболеваний (которые, по современным оценкам, связаны с мутациями в 135 генах), составил $(2.95 \pm 0.64) 10^{-6}$ ген⁻¹ поколение⁻¹ (Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a). Эта оценка лежит в диапазоне от $0.5 10^{-5}$ до $0.5 10^{-6}$ на ген, который был предположен в отчете BEIR за 1972 г. (NRC 1972). Данные, использованные для расчетов уровня спонтанных мутаций, также позволяют оценить средний коэффициент селекции, равный 0.294, который связан с этими заболеваниями.

(А 212) *Средний уровень индуцированных мутаций у мышей.* Как отмечено ранее, до выхода в свет отчета НКДАР ООН от 1993 г., средний уровень индуцированных мутаций, использованный в расчете DD, был основан на данных исследований рецессивных мутаций в специфическом локусе для семи генов. В отчете НКДАР ООН от 2001 г. была расширена база данных, которая включила в себя не только вышеуказанную информацию, но также и данные исследований мутаций ферментной активности, а также доминантные мутации в четырех локусах (Sl, W, Sp и T). Все эти данные получены в исследованиях мужчин, герминативные клетки которых были облучены на стволовой стадии сперматогония (то есть на стадии развития мужской репродуктивной клетки с наибольшим мутационным риском). С того времени данные по самкам мышей более не использовались, поскольку, как это указано в отчете НКДАР ООН за 1988 г., существует неопределенность в отношении того, насколько незрелые ооциты мыши (имеющие почти нулевую чувствительность к индукции мутации при остром или хроническом облучении) являются хорошей моделью для оценки мутационной радиочувствительности незрелых ооцитов человека, являющихся соответствующей стадией развития репродуктивных клеток у женщин. Для оценки риска в качестве подстраховки было предположено, что уровни индуцированных мутаций у женщин будут такими же, как и у мужчин.

(А 213) Используемые данные в деталях обсуждаются в отчете НКДАР ООН за 2001 г. и в работе Sankaranarayanan и Chakraborty (2000a). Средний уровень индуцированных мутаций, оцененный на основе мутаций в 34 генах мыши, равен $(1.08 \pm 0.30) 10^{-5}$ ген⁻¹ Гр⁻¹ для острого рентгеновского или гамма-облучения. При использовании коэффициента эффективности дозы и мощности дозы, традиционно равного 3, уровень для условий хронического облучения равен $(0.36 \pm 0.10) 10^{-5}$ ген⁻¹ Гр⁻¹.

(А 214) *Удваивающая доза.* Для пересмотренных оценок среднего уровня спонтанных мутаций, равного $(2.95 \pm 0.64) 10^{-6}$ ген⁻¹ поколение⁻¹ для генов человека и для среднего уровня индуцированных мутаций, равного $(0.36 \pm 0.10) 10^{-5}$ ген⁻¹ Гр⁻¹ для генов мыши, новое значение DD равно (0.82 ± 0.29) Гр. Эта оценка не сильно отличается от 1 Гр, которая использовалась ранее, но была основана только на данных по мышам.

(А 215) НКДАР ООН (2001) предложил и далее использовать оценку, равную 1 Гр, для того, чтобы избежать впечатления ненужной точности, отметив при этом, что эта оценка изменена концептуально (т.е. с использованием данных по человеку для спонтанного и данных по мыши для индуцированного уровня), и что данная оценка подкреплена бóльшим объемом данных, чем это

было ранее. Комиссия поддерживает мнение НКДАР ООН и, следовательно, МКРЗ сохраняет значение DD, равное 1 Гр.

Мутационная компонента

(А 216) Как отмечено в разделе А.6.2, понятие «мутационной компоненты» (МС), использованной в уравнении (А.6.1), является мерой относительного изменения частоты заболевания на единицу относительного изменения уровня мутаций для различных классов генетических заболеваний.

Основные элементы концепции МС были введены еще в отчете BEIR от 1972 г. (NRC, 1972), а потом были рассмотрены в статьях Crow и Denniston (1981, 1985). В рамках работы Рабочей группы МКРЗ, созданной в 1993 г., проблема была изучена детально, и были выработаны концепция, теория, методы оценки и алгебраические формулы, как для менделеевских, так и для многофакторных заболеваний. Отчет Рабочей группы был опубликован (Публикация 83, ICRP, 1999b). Методы, выработанные в этом документе, позволяют теперь оценить значение МС для любого поколения после облучения и при однократном или непрерывном росте уровня мутаций, т.е. при облучении каждого последующего поколения. Ниже кратко описаны полученные результаты.

(А 217) **Мутационная компонента для аутосомно-доминантных заболеваний.** Для аутосомно-доминантных заболеваний (для которых связь между мутацией и заболеванием носит прямой характер) процедура оценки относительно проста. При облучении одного поколения, что создает однократный подъем уровня мутаций («вспышка», величина обозначена, как MC_b), его изменение по истечении времени t (в поколениях) задается в виде:

$$MC_b(t) = s(1 - s)^{t-1} \tag{A.6.3}$$

При радиационном воздействии на многие поколения подряд, что создает постоянный рост уровня мутаций (обозначено индексом «р»), эта величина будет задана, как:

$$MC_p(t) = [1 - (1 - s)^t] \tag{A.6.4}$$

(А 218) Уравнения (А.6.3) и (А.6.4) показывают, что $MC_b = MC_p = s$ для первого поколения после облучения, после чего происходит либо однократный, либо постоянный рост уровня мутаций. Если последующие поколения не облучаются, то значение МС будет снижаться до нуля со скоростью $(1 - s)$ на поколение. Однако, при постоянном росте уровня мутаций значение МС будет медленно расти до 1 на уровне нового равновесия. Согласно изменениям МС в рамках сценария однократного облучения, частота заболеваний временно повысится в первом поколении, но, со временем, выйдет на прежнее равновесное значение; при постоянном росте уровня мутаций, частота заболеваний будет нарастать, пока не будет достигнуто новое равновесное значение $MC = 1$. По достижении нового равновесия, $x\%$ прироста уровня мутаций даст $x\%$ прироста частоты заболеваний.

(А 219) *Мутационная компонента для X-связанных и аутосомно-рецессивных заболеваний.*

Для X-связанных заболеваний при однократном повышении уровня мутаций $MS = s$ в первом поколении, такое же, как и для аутосомно-доминантных, но значение s следует изменить с учетом того факта, что мужчины составляют только треть всего X-хромосомного комплемента. Динамика изменения MS в последующих поколениях аналогична динамике для аутосомно-доминантных заболеваний. Для аутосомно-рецессивных заболеваний MS в первом поколении близка к нулю (что соответствует тому факту, что аутосомно-рецессивная мутация не ведет к заболеваниям в первом поколении).

(А 220) При постоянном росте уровня мутаций, MS прогрессивно нарастает до 1 (при достижении нового равновесия) для обоих видов заболеваний, но скорости выхода на это равновесие диктуются значениями s и временем (числом поколений) после облучения. В частности, для аутосомно-рецессивных заболеваний, скорость выхода на новое равновесие очень низка, и она намного ниже скорости выхода для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний.

(А 221) Важным моментом, вытекающим из вышеприведенного обсуждения, является то, что MS связана с s и, следовательно, зная значение s , можно оценить динамику роста MS и частоты заболевания для любого поколения после облучения. Как отмечено в параграфе (А 211), средний коэффициент селекции, оцененный по данным естественно возникающих аутосомно-доминантных заболеваний, равен 0.294. Это значение, округленное до 0.30, было принято в качестве наилучшей оценки MS для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний.

(А 222) *Мутационная компонента для хронических заболеваний.* Как отмечено ранее, многофакторные заболевания имеют высокую популяционную частоту, но, в отличие от менделевских заболеваний, нехватка адекватных моделей для объяснения их стабильных популяционных частот затрудняет какую-либо осмысленную оценку радиационного риска этих заболеваний. Описательные модели, такие, как многофакторная пороговая модель (МПМ), предназначенная для объяснения наблюдаемых трансмиссионных паттернов этих заболеваний и для оценки риска для родственников больных, исходя из популяционных частот, были созданы уже давно, но, как таковые, они непригодны для оценки влияния роста уровня мутаций на частоту заболевания. С другой стороны, хотя в литературе существует много описаний механизменных моделей (которые рассматривают мутацию и селекцию, как две противоборствующие силы эволюции и поддержания вариабельности полигенных/количественных черт популяций), ни одна из этих моделей не была приспособлена для оценки влияния роста уровня мутаций на частоту многофакторных заболеваний.

(А 223) Рабочая группа МКРЗ, готовившая Публикацию 83 (ICRP 1999b), предприняла ряд шагов, чтобы рассмотреть эту проблему посредством формирования «гибридной модели», которая включала бы в себя некоторые элементы МПМ и механизменных моделей, отмеченных выше. Гибридная модель здесь и далее называется «модель порога конечного локуса» (МПКЛ). Хотя изначально предполагалось использовать эту модель для оценки MS как врожденных аномалий, так и хронических заболеваний, скоро стало ясно, что ее применение для врожденных аномалий

не имеет биологической значимости, поэтому Рабочая группа приняла решение ограничиться только хроническими заболеваниями. Как это обсуждается ниже, это решение не создало никаких проблем в оценке риска врожденных аномалий, поскольку теперь это может быть сделано без обращения к методу DD. Для лучшего понимания, допущения и применение МПМ обсуждаются ниже.

(А 224) **Многофакторная пороговая модель (МПМ)**. В отсутствие информации по генетическим или внешним факторам, которые стоят за многофакторными заболеваниями, в начале 1960-х годов МПМ, ранее использовавшаяся в количественной генетике для пороговых оценок, была распространена на эти заболевания для того, чтобы объяснить их трансмиссионные паттерны и оценить риски для родственников больного. Так как многофакторные заболевания – это понятие «все в одном» (в отличие, например, от количественных понятий роста или веса), то, для того, чтобы использовать МПМ для этих заболеваний, было необходимо постулировать гипотетическую переменную, которую назвали «лабильностью». Эта переменная определяет поведение многофакторных заболеваний, наряду с ней вводится понятие «порога лабильности», при превышении которого возникает заболевание (Carter, 1961, Falconer, 1965). Здесь полезно отметить, что МПМ была (и остается) полезной моделью для достижения понимания семейной агрегации и поддержания рисков заболеваний в семьях, и с ее помощью можно получить хорошие прогнозы даже тогда, когда механизмы явления неопределенны. Детали применения МПМ для оценки лабильности заболеваний обсуждались в ряде публикаций (см. список ссылок в ICRP, 1999b).

(А 225) Вкратце, предположения стандартной версии МПМ нижеследующие:

- все внешние и генетические причины могут быть обобщены единственной непрерывной переменной, называемой «лабильностью», которую, саму по себе, измерить нельзя;
- лабильность определяется комбинацией множества (и, что важно, бесконечного числа) генетических и внешних факторов, которые действуют аддитивно, без доминирования или эпистаза, при этом каждый фактор вносит малый вклад в лабильность, показывая, таким образом, свое распределение по Гауссу (нормальное распределение); и
- больными становятся те лица, лабильность которых превышает определенное пороговое значение.

(А 226) МПМ позволяет преобразовать информацию по заболеваемости данной многофакторной болезнью в популяции (P) и у родственников больных (q) в оценку корреляции лабильности между родственниками, оценив, таким образом, величину наследуемости (h^2), которая дает оценку меры относительной значимости генетических факторов как причин заболевания.

(А 227) **Наследуемость**. Наследуемость – это статистическая величина, используемая в количественной генетике для оценки относительной значимости передаваемой генетической вариации для суммарной вариации фенотипа. Так как фенотип ведет свое происхождение от генетических и внешних факторов, то при анализе вариабельности общая вариабельность фенотипа (V_p) обычно разделяется на две компоненты: генетическую (V_G) и связанную с

факторами внешней среды (V_E), предполагая, что эти компоненты не зависят друг от друга (то есть они не коррелируют). Отношение V_G/V_P называется «наследуемостью в широком смысле» или степенью генетической предопределенности, обозначаемой, как h^2 (если точно, то h_2^B). Оценки наследуемости лабильности для многих многофакторных заболеваний были опубликованы в литературе и находятся в диапазоне приблизительно от 0.30 до 0.80, хотя для большинства типов рака коэффициент наследуемости считается не превышающим 0.30.

(А 228) Генотипическая вариабельность, V_G , может быть разделена на аддитивную компоненту (V_A) и компоненту, обусловленную отклонениями от аддитивности. Аддитивная генетическая вариабельность – это компонента, которая применяется для усреднения эффекта генов, рассматриваемых по отдельности, как передаваемые в гаметах. Соотношение V_A/V_G , называемое «наследуемостью в узком смысле», h^2_N , определяет величину корреляции между родственниками (Falconer, 1960).

(А 229) *Модель порога конечного локуса используется для оценки МС хронических заболеваний.* МПКЛ включает в себя предположения о пороге лабильности для МПМ (соответственно переопределенные для учета мутаций в конечном числе генов) и концепции мутации и селекции, взятые из моделей по сохранению и эволюции полигенетической вариабельности, на которой основаны количественные изменения. Выбор МПКЛ был продиктован двумя главными соображениями: а) современные знания генетических основ хорошо изученных хронических заболеваний, таких, как коронарная болезнь сердца (КБС), поддерживают точку зрения о том, что большая доля вариабельности промежуточных количественных характеристик (таких, как уровни холестерина в сыворотке, являющиеся фактором риска для КБС) в популяции обусловлена мутациями в ограниченном числе генных локусов (ICRP, 1999b, Sankaranarayanan et al., 1999), и б) при отсутствии точной информации о генетической основе большинства многофакторных заболеваний МПКЛ дает полезную исходную точку, так как при такой модели значения параметров, отражающих скорости мутации и селекции, могут быть оценены количественно для единичных генетических эффектов.

(А 230) Короче, МПКЛ предполагает, что лабильность заболевания, состоящая из генетических и внешних факторов, является непрерывной переменной. Генетическая компонента лабильности дискретна, то есть она определена общим числом мутантных генов (определяемым, как случайная величина, g , равная числу мутантных генов в генотипе с n локусами) и внешним эффектом, e , который является переменной, подчиняющейся распределению Гаусса (нормальному) со средним значением $= 0$ и вариабельностью $= V_e$. Суммарная лабильность, таким образом, имеет две компоненты: а) функцию $[f(g)]$ числа мутантных генов в n -локусном генотипе индивидуума и б) нормально распределенный эффект внешней среды, e . Пороговая характеристика модели описывается в предположении того, что индивидуумы с лабильностью свыше порогового значения T являются фенотипически вовлеченными в патологический процесс, и их приспособляемость равна $(1 - s)$, а те, чья лабильность ниже этого порога, являются нормальными, и их приспособляемость равна 1.

(А 231) Хотя математические формулировки МПКЛ не могут быть выражены в форме одного уравнения, прогнозы по модели могут быть оценены итерационно с помощью разработанной для этого компьютерной программы.

Этапы оценки таковы: сначала, имея определенный набор значений параметров (уровень мутаций, коэффициенты селекции, порог и пр.), программа работает до тех пор, пока популяция не выйдет на равновесие между мутацией и селекцией. Когда оно будет достигнуто, уровень мутации повышается однократно или постоянно, и компьютерная программа запускается с новым значением скорости мутации при установленных значениях остальных параметров. Изменение значения МС и его связь с наследуемостью лабильности (h^2) исследуются для заданных поколений в условиях нового равновесия. Оценки (h^2) являются не входными данными, а результатом работы программы при различных комбинациях значений параметров (число генных локусов от 3 до 6, уровень мутации, коэффициенты селекции, внешняя вариабельность и порог). Выводы обсуждаются ниже для 5-ти локусной модели, но они не изменяются качественно для других значений числа генных локусов.

(А 232) **Основные выводы компьютерного моделирования.**

Для моделирования была использована 5-ти локусная модель, а оценка соотношения между (h^2) и МС проводилась по 2 сценариям: а) повышение уровня мутаций происходит непрерывно в каждом поколении; б) повышение уровня мутации происходит только в одном поколении. Исходный (спонтанный) уровень мутации для вычисления был принят равным 10^{-6} на ген, и эффекты исследовались для 15% повышения уровня мутаций (т.е. с $1.0 \cdot 10^{-6}$ /ген до $1.15 \cdot 10^{-6}$ /ген) с коэффициентом селекции, $s = 0.2$ до 0.8 . Выводы:

- При условиях постоянного повышения уровня мутаций, МС для состояния нового равновесия близка к 1 в широком диапазоне значений h^2 от 0.3 до 0.8, что важно для настоящего документа; говоря другими словами, $x\%$ уровня мутаций вызовет $x\%$ роста частоты заболеваний при достижении нового равновесия.
- Еще раз отметим, что при неизменных условиях и в одном и том же диапазоне значений h^2 , МС в первых нескольких поколениях будет очень мала, в диапазоне 0.01–0.02 и чаще ближе к 0.01, чем к 0.02. Другими словами, прогнозируемый относительный прирост частоты заболеваний очень мал.
- Если популяция подвергается облучению только в одном поколении, то МС в первом поколении такая же, как указано в предыдущем выводе, а ее значение будет постепенно снижаться обратно к нулю.
- Три вышеприведенных вывода справедливы, если не существует спорадической компоненты заболевания, т.е. заболевание не возникает у лиц, не связанных с генотипом; если спорадичность существует, то МС будет снижена как в первых поколениях, так и при достижении нового равновесия.

(А 233) Приведенные выше выводы справедливы для многих комбинаций и значений параметров (т.е. порога, коэффициента селекции, числа генных локусов, внешней вариабельности, уровня

спонтанных мутаций, повышения уровня мутаций и т.п.), так что их можно считать надежными. Кроме того, было обнаружено, что для уровней мутаций того порядка, который характерен для менделеевских генов, МПКЛ для нескольких локусов и слабой селекции дает хорошую аппроксимацию для исследования возможного прироста частот хронических заболеваний в облученных популяциях.

(А 234) В отчете НКДАР ООН за 2001 г. дано значение $MC = 0.02$ как наилучшей оценки в уравнении риска для хронических заболеваний.

Концепция коэффициента потенциального восстановления мутации

(А 235) Использование уравнения (А.6.1) (т.е., $\text{Риск} = P \times [1/DD] \times MC$) для оценки риска предполагает, что у живорожденного потомства облученных лиц будут обнаружены гены, для которых известно, что их спонтанные мутации вызывают заболевание (входящее в P), будут также ответственны за индуцированные мутации, совместимые с жизнеспособностью. Это предположение получило поддержку в исследованиях индуцированных мутаций определенных генов на нескольких модельных системах. Однако до сих пор не было выявлено никаких радиационно-индуцированных мутаций в генах репродуктивных клеток человека, способных вызвать генетические заболевания.

(А 236) Успехи молекулярной биологии и радиобиологии человека показывают, что: а) спонтанные мутации, вызывающие заболевания, и радиационно-индуцированные мутации, исследованные в ряде экспериментальных систем, по своей природе и механизмам возникновения (или индуцирования) по ряду характеристик различны; б) существуют как структурные, так и функциональные ограничения, которые препятствуют восстановлению индуцированных мутаций во всех участках генома, т.е. только малая часть генов человека, связанных с развитием заболеваний, могут быть ответственны за радиационно-индуцированные мутации, которые могут быть восстановлены у живорожденного потомства; и с) те гены, которые до сих пор изучались в исследованиях индуцированных мутаций, не являются особо важными для жизнеспособности и находятся на таких участках генома, которые также не особенно важны для жизнеспособности потомства (согласно Sankaranarayanan 1999). Таким образом, можно сделать вывод о том, что оценки индуцированных уровней мутаций, полученные в исследованиях на мышах и используемые для оценки риска, вряд ли могут быть завышенными оценками уровня индуцированных мутаций у человека, при которых возможно развитие заболевания.

(А 237) Так как нет альтернативы использованию данных по индуцированным мутациям у мышей для оценки риска, необходимо разработать методы, способные сократить разрыв между эмпирически определенными уровнями индуцированных мутаций у мышей и уровнями этих мутаций, вызывающих заболевание, которые могут быть восстановлены у живорожденного потомства человека. Одним из таких методов является введение поправочного коэффициента, называемого «коэффициентом поправки на потенциальную восстановимость» (PRCF), в уравнение риска (А.6.1), так, что риск становится произведением четырех, а не трех величин:

$$\text{Риск на единицу дозы} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PCRF} \quad (\text{А.6.5})$$

где первые три сомножителя были пояснены ранее, а PRCF – это поправочный коэффициент на потенциальную восстановимость индуцированной мутации для заболеваний данного класса. Так как PRCF – долевая оценка, то оценка риска подобным образом снижается.

(А 238) Для того, чтобы оценить *потенциальную восстановимость* индуцированной мутации, сначала был установлен ряд критериев на основе молекулярной информации относительно восстановленных мутаций в экспериментальных системах. Слова в предыдущем предложении выделены курсивом, так как: а) знания о структуре и функциях генома человека пока еще не полны; б) восстановление радиационно-индуцированных мутаций в репродуктивных клетках человека до сих пор обнаружено не было; и с) критерии могут быть изменены по мере накопления новых знаний. Разработанные критерии можно было бы применить к соответствующим генам человека, ответственным за развитие заболеваний, с учетом размера гена, его организации, функции, геномного контекста (т.е. того, насколько данный ген расположен на «генно-богатом» или «генно-бедном» участке), спектров спонтанных мутаций в гене, а если это делеции, то и известных для данного участка генов – переносчиков, а также известных мутационных механизмов. Может возникнуть вопрос: если делеция (доминирующий тип радиационно-индуцированного повреждения) была индуцирована в данном гене/участке гена, то будет ли она потенциально восстановима при рождении живого потомства?

(А 239) Подробности использованных критериев и классификация генов по трем группам: группа 1 («индуцированная делеция вряд ли будет восстановлена»), группа 2 («некоторая восстановимость») и группа 3 («потенциально восстанавливаемые») детально обсуждены в работах Sankaranarayanan и Chakraborty (2000b) и докладе НКДАР ООН (2001).

Таблица А.6.2. Итоговые оценки потенциальной репарации радиационно-индуцированных мутаций в аутосомных и X-связанных генах

Группы	Число генов	Невзвешенный ^а PRCF	Заболеваемость (· 10 ⁴) ^б	Взвешенный ^с PRCF
<i>Аутосомно-доминантные</i>				
1 (восстановление маловероятно)	42	–	46.45	–
2 & 3 (неопределенные + потенциально восстанавливаемые)	17	0.29	55.90	0.157
Итого	59		102.35	
<i>Аутосомно-доминантные + X-связанные</i>				
1 (восстановление маловероятно)	43	–	48.95	–
2 & 3 (неопределенные + потенциально восстанавливаемые)	24	0.36	60.90	0.199
Всего	67		109.85	

^а Невзвешенный PRCF: аутосом.доминанты: $17/59 = 0.29$; аутосом.доминанты + X-связанные = $24/67 = 0.36$.

^б Оценки из Sankaranarayanan (1998) и Sankaranarayanan and Chakraborty (2000b).

^с Взвешенный PRCF: аутосом.доминанты: $(55.9 \times 17)/(102.35 \times 59) = 0.157$; аутосом.доминанты + X-связанные: $(60.9 \times 24)/(109.85 \times 67) = 0.199$.

Поскольку отнесение к группе 1 наименее субъективно (а поэтому и более надежно), то из соображений подстраховки потенциальная восстановимость рассчитывалась нижеследующим

образом: если общее число анализируемых генов равно N и если n из них можно исключить как «вряд ли восстанавливаемые», то число оставшихся генов (составляющих собой группы 2 и 3) равно $(N - n)$, а отношение $(N - n)/N$ дает грубую оценку генов, в которых возможно восстановление индуцированных мутаций. Эта доля называется «невзвешенной» PRCF.

(А 240) Оценка PRCF, проведенная выше, не учитывает различия в заболеваемости для различных болезней. К примеру, если заболевание имеет высокий уровень заболеваемости и принадлежит к группе 1, то общественная обеспокоенность им будет намного меньше, чем в случае ее принадлежности к другим группам. В связи с этим был рассчитан взвешенный PRCF. Если P – суммарная заболеваемость из-за мутаций в N генах, а p – заболеваемость из-за мутаций в $(N - n)$ генах, то $[p(N - n)/PN]$ представляет собой «взвешенный PRCF».

(А 241) Результаты анализа 67 аутосомных и X-связанных генов подытожены в таблице А.6.2.

(А 242) PRCF для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний. Понимая, что аутосомно-доминантные заболевания встречаются на порядок чаще, чем X-связанные заболевания (1.5% против 0.15%), значения PRCF для последних более важны. Поэтому НКДАР ООН предложил использовать диапазон PRCF от 0.15 до 0.30 в уравнении риска для оценки риска как аутосомно-доминантных, так и X-связанных заболеваний.

(А 243) PRCF для аутосомно-рецессивных заболеваний. В то время, как восстанавливаемость индуцированных рецессивных мутаций также структурно и функционально ограничена, имея в виду тот факт, что эти мутации в первую очередь представлены в гетерозиготах (и 50% генной продукции достаточно для нормального функционирования), можно предположить, что даже обширные делеции могут быть восстанавливаемыми у гетерозигот. Кроме того, как уже указано ранее, индуцированные рецессивные мутации не создают (по крайней мере, в первых нескольких поколениях) рецессивных заболеваний. Поэтому оценка PRCF для рецессивных заболеваний даже не предпринималась. Однако, следует отметить, что игнорирование PRCF в уравнении риска означает принятие $PRCF = 1$, но в реальности это не влияет на оценку риска - так как MC близко к нулю в первых нескольких поколениях, то $(P \times MC)$ тоже близко к нулю.

(А 244) PRCF для хронических заболеваний. Вспомним, что в МПКЛ используется оценка MC для хронических заболеваний, одним из предположений расчета которой было положение о том, что одновременное повышение уровня мутаций во всех соответствующих генах приводит к превышению порога лабильности. Грубая аппроксимация PRCF для каждого многофакторного фенотипа – это возведение значения для одного локуса в степень x , где x – число связанных с развитием заболевания локусов в гене, в предположении их независимости друг от друга. Так как PRCF для мутаций одного гена находится в диапазоне от 0.15 до 0.30, то для хронических заболеваний эти значения будут равны от 0.15^x до 0.30^x . В предположении о том, что имеется только два локуса, эти оценки будут равны от 0.02 до 0.09, а для большего числа локусов они будут соответственно уменьшены. Интуитивно, такие выводы не были ожидаемыми, поскольку считается, что мы оцениваем вероятность одновременной восстанавливаемости индуцированной мутации в более чем одном независимом гене.

(А 245) НКДАР ООН установила значения PRCF в диапазоне от 0.02 до 0.09 с учетом того, что использование таких значений не приведет к занижению риска.

(А 246) *PRCF для врожденных аномалий.* Имеющиеся данные не позволяют оценить значения PRCF для врожденных аномалий. Однако поскольку оценка риска для этого класса болезней теперь выполняется без использования метода DD (см. следующий раздел), наша неспособность оценить PRCF не является проблемой.

Концепция того, что мультисистемные аномалии развития, скорее всего, являются выраженными проявлениями радиационно-индуцированного генетического повреждения у человека

(А 247) Как обсуждалось ранее, при проведении оценки генетического риска, следует уделить особое внимание экспрессии рисков в виде индуцированных генетических заболеваний, ожидая при этом, что их фенотипы будут подобны тем, которые известны по исследованиям естественно возникающих генетических заболеваний. Однако при рассмотрении нижеописанных фактов, становится ясно, что сосредоточение внимания только на генетических заболеваниях лишь частично отвечает на вопрос о генетических рисках. Эти факты и наблюдения таковы:

- Радиация индуцирует генетическое повреждение посредством случайного процесса передачи энергии;
- Мишенью является геном в целом;
- Большинство радиационно-индуцированных мутаций, исследованных в экспериментальных системах, состоит из делеций ДНК, часто охватывающих более одного гена;
- Восстановимость индуцированных делеций ограничена структурно и функционально, так что только малая их часть совместима с рождением живого потомства; и
- Фенотип будет отражать те функции гена, которые были потеряны в результате делеции, и мы пока еще открыли не все «окна» для всех участков генома.

Из этого следует, что проблема оценки генетического риска состоит в проблеме разграничения фенотипов совместимых с жизнеспособностью делеций, которые могут быть индуцированы на различных геномных участках, имеющих или не имеющих соответствия в естественно возникающих генетических заболеваниях.

(А 248) *Синдромы микроделеции у человека.* Недавно появились возможности оценки потенциальных фенотипов радиационно-индуцированных делеций на основе исследований естественно возникающих синдромов микроделеций у человека. Они возникают из-за делеций многих физически связанных, но часто функционально разобщенных генов, которые совместимы с жизнеспособностью в гетерозиготном состоянии и клинически идентифицируются как характерные ассоциации необычного внешнего вида и ущербного развития органов. Многие примеры микроделеций были (и будут) приведены в литературе по генетике человека. Они были обнаружены почти во всех хромосомах, но их возникновение в различных хромосомных участках носит неслучайный характер (см. Brewer et al., 1998). Это не является неожиданной находкой,

принимая во внимание различия плотности гена в различных хромосомах/участках хромосом. Здесь важно отметить, что, несмотря на свое возникновение в разных хромосомах, общими чертами фенотипа многих таких делеций является: умственная отсталость, особый строй дисморфизма, серьезные мальформации и задержка роста. Эти результаты для человека подтверждаются рядом исследований, в том числе работой Cattanaich et al. (1993, 1996), где показано, что радиационно-индуцированные многолокусные делеции у мышей составляют генетическую основу для значительной части дефектов, связанных с задержкой роста животных.

(А 249) Это дало основания полагать, что основные неблагоприятные эффекты облучения гонад у человека, скорее всего, будут представлены проявлениями мультисистемных аномалий развития, которые формально называются «врожденными аномалиями» (Sankaranarayanan, 1999). Однако, в отличие от естественно возникающих врожденных аномалий, которые интерпретируются как многофакторные, радиационно-индуцированные аномалии, являющиеся результатом мультилокусных делеций, как прогнозируется, будут в основном иметь аутомсомно-доминантные характеристики наследуемости.

Таблица А.6.3. Современные оценки генетических рисков непрерывного облучения с низкой ЛПЭ, облучения в малых дозах или хронического облучения (UNSCEAR, 2001) в предположении удваивающей дозы 1Гр.

Класс заболеваний	Фоновые частоты (на миллион живых рождений)	Риск на Гр на миллион потомков	
		1-е поколение	2-е поколение
<i>Менделеевские</i>			
Аутомсомно-доминантные и X-связанные	16500	~750 до 1500 ^a	~1300 до 2500
Аутомсомно-рецессивные	7500	0	0
<i>Хромосомные</i>	4000	^b	^b
<i>Многофакторные хронические</i>			
заболевания	650,000 ^c	~ 250 до 1200 ~2000 ^d	~250 до 1200 ~ 2400 to 3000 ^e
Врожденные аномалии	60,000		
Итого	738,000	~ 3000 до 4700	~ 3950 до 6700
Итого на Гр в процентах от фона		~ 0.41 до 0.64	~ 0.53 до 0.91

a Диапазоны отражают биологические, а не статистические неопределенности.

b Предполагается, что этот параметр частично суммируется в категории аутомсомно-доминантных и X-связанных заболеваний, а частично – в категории врожденных аномалий.

c Частота в популяции.

d Оценено по данным для мышей без использования метода DD.

e Вновь индуцированное повреждение поверх ранее существовавшего повреждения (Предполагается, что 20–50% потомства при облучении в первом поколении передаст повреждение следующему поколению, что приведет к 400 – 1000 случаев).

Этот прогноз был оправдан в исследованиях на облученных мышах скелетных аномалий (Ehling, 1965, 1966, Selby and Selby, 1977), катаракт (Favor, 1989), задержки роста (Searle and Beechey, 1986), и врожденных аномалий (Kirk and Lyon, 1984, Lyon and Renshaw, 1988, Nomura, 1982, 1988, 1994). Однако не удалось выполнить тесты переноса врожденных аномалий, так как они устанавливались in utero.

(А 250) *Риск аномалий развития*. НКДАР ООН (2001) использовал данные исследований скелетных аномалий, катаракт и врожденных аномалий у мышей (с соответствующими поправками уровней для условий хронического облучения с низкой ЛПЭ) для того, чтобы получить итоговую оценку риска аномалий развития, равную около $20 \cdot 10^{-4} \text{ Гр}^{-1}$ (приведена в таблице А.6.3 данного документа под заголовком «врожденные аномалии» как 2000 на Гр на миллион для первого поколения). Все использованные в этих расчетах данные поступили из исследований облученных самцов, а полученный уровень был приписан обоим полам.

А.6.4. Оценки риска НКДАР ООН от 2001 г.

Оценки генетического риска для популяции, где облучается поколение за поколением

(А 251) Таблица А.6.3 подытоживает оценки риска, представленные в докладе НКДАР ООН от 2001 г. Приведенные ниже и в таблицах значения риска выражены, как прогнозируемое количество дополнительных случаев (то есть случаев выше фона) заболеваний различных классов для популяции, облученной в малых дозах или хронически поколение за поколением. Для всех классов заболеваний (кроме врожденных аномалий) оценки основаны на $DD = 1 \text{ Гр}$ и соответствующих значениях P , MC и $PRCF$ для различных классов заболеваний. Для врожденных аномалий оценки риска получены из данных по мышам (обсуждается в предыдущем параграфе) и не основаны на методе DD .

(А 252) Как можно увидеть из таблицы А.6.3, риск для первого поколения (т.е. риск для детей облученной популяции) по оценкам равен от 750 до 1500 случаев на миллион живорожденного потомства на Гр для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний, нулю для аутосомно-рецессивных заболеваний, от 250 до 1200 случаев для хронических заболеваний и 2000 случаев врожденных аномалий. Суммарный риск составляет порядка от 3000 до 4700 случаев, что равно около 0.4 до 0.6% от фонового риска.

(А 253) Риск для второго поколения (т.е. для внуков) слегка увеличивается для всех классов заболеваний, кроме хронических болезней, учитывая тот факт, что мутационная компонента для этих заболеваний не растет в нескольких первых поколениях.

Оценки генетических рисков для популяции, где облучается только одно поколение

(А 254) Оценки генетического риска в условиях, когда облучается только одно поколение в популяции (и не происходит дальнейшего облучения в последующих поколениях) представлены в таблице А.6.4. Напомним, что все оценки даны на Гр на миллион потомства. Как и ожидалось, риски для первого поколения (то есть риски для детей облученных родителей) равны тем, которые приведены в таблице А.6.3. Если дальнейшего облучения не происходит, то риск аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний во втором поколении (то есть для внуков) снижается в результате селекции. Для хронических многофакторных заболеваний, так как мутационная компонента остается низкой для нескольких поколений, риск для второго поколения остается почти тем же, что и для первого поколения. Риск врожденных аномалий по прогнозу равен от 400

до 1000 случаев (в предположении, что от 20 до 50% вовлеченных в мутационное повреждение лиц передадут это повреждение следующему поколению).

Достоинства и ограничения оценок риска

(А 255) Опираясь на доклад НКДАР ООН (2001), комиссия впервые смогла дать оценки МКРЗ по рискам для всех классов генетических заболеваний. В то время как эти оценки отражают современное состояние знаний в этой области, следует помнить о достоинствах и ограничениях этих оценок в свете допущений, которые были сделаны при их разработке.

(А 256) *Равная мутационная чувствительность мужчин и женщин.* Распространено мнение, что незрелые ооциты мыши могут быть неадекватной моделью для оценки мутационной радиочувствительности незрелых ооцитов человека, что делает необходимым допущение, что мужчины и женщины имеют одинаковую мутационную радиочувствительность, которая, в свою очередь, равна радиочувствительности для самцов мыши. Однако если женщины имеют пониженную радиочувствительность, то средний уровень индуцированных мутаций, как

Таблица А.6.4. Современные оценки генетических рисков облучения одного поколения с низкой ЛПЭ, облучения в малых дозах или хронического облучения (UNSCEAR, 2001) в предположении удваивающей дозы 1Гр

Класс заболеваний	Фоновые частоты (на миллион живых рождений)	Риск на Гр на миллион потомков	
		1-е поколение	2-е поколение
<i>Менделеевские</i>			
Аутосомно-доминантные и X-связанные	16500	~750 до 1500 ^a	~500 до 1000
Аутосомно-рецессивные	7500	0	0
<i>Хромосомные</i>	4000	^b	^b
<i>Многофакторные</i>			
хронические заболевания	650,000 ^c	~ 250 до 1200	~250 до 1200
Врожденные аномалии	60,000	~2000 ^d	~ 400 до 1000 ^e
Итого	738,000	~ 3000 до 4700	~ 1150 до 3200
Итого на Гр в процентах от фона		~ 0.41 до 0.64	~ 0.16 до 0.43

^a Риск для второго поколения ниже, чем для первого, так как предполагается, что облучение происходит только в одном поколении: риск будет постепенно снижаться со временем (по поколениям)

^b Предполагается, что этот параметр частично суммируется в категории аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний, а частично – в категории врожденных аномалий.

^c Частота в популяции.

^d Оценено по данным для мышей (аномалии развития) без использования метода DD.

^e Предполагается, что 20–50% потомства при облучении в первом поколении передаст повреждение следующему поколению.

ожидается, тоже будет ниже того, который использован в оценках. В свою очередь, это означает, что DD будет выше (а 1/DD будет меньше используемого значения 0.01). В настоящее время на этот вопрос ответов нет.

(А 257) *Средние уровни спонтанных и индуцированных мутаций, использованные при расчетах DD.*

Можно напомнить, что средняя оценка $2.95 \cdot 10^{-6}$ на ген получена на основе оценки для 135 генов, определяющих около 26 фенотипов аутосомно-доминантных заболеваний, которые составляют подмножество таких заболеваний, которые были включены в оценку фоновых частот. Помня о том факте, что геном человека состоит приблизительно из 30,000 генов, можно только спекулятивно говорить о том, что вышеуказанный средний уровень спонтанных мутаций является пере- или недооценкой истинного среднего уровня.

(А 258) Аналогично, хотя оценка уровня индуцированных мутаций для генов мыши и основана на большем объеме данных, чем это было раньше, общее число генов, включенных в современный анализ, все еще только 34, и в заметной их доле, индуцированные мутации были редки. Следовательно, еще сохраняется возможность того, что современные оценки уровня индуцированных мутаций могут быть смещенными, а размер этого смещения в настоящее время установить трудно.

(А 259) *Мутационные компоненты*. Оценка $MC = 0.3$ для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний основана на среднем значении s для аутосомно-доминантных заболеваний (так как $MC = s$ в первом поколении), данные по которым дают основу для расчетов уровня спонтанных мутаций. Однако следует понимать, что для значительной части этих заболеваний, их развитие происходит в среднем и старшем возрасте (т.е. после репродуктивного возраста), что означает меньшее значение s , а, следовательно, значение MC может быть завышено.

(А 260) Поправочные коэффициенты на потенциальную восстановимость. Для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний, был использован диапазон $PRCF$ от 0.15 до 0.30, причем его нижняя граница – это взвешенная, а верхняя граница – не взвешенная оценка. Однако критерии потенциальной восстановимости индуцированных делеций определяют важную специфику этих повреждений, которая, безусловно, важна в случае естественного возникновения менделевских заболеваний, связанных с делецией. Представляется маловероятным, чтобы радиационно-индуцированные делеции имели бы ту же специфику и, конечно, не для всех участков генома. Если эта специфика действительно связана с процессом восстановления индуцированных делеций, то даже взвешенное значение $PRCF$ может быть завышенным.

(А 261) Для хронических заболеваний предполагалось, что $PRCF$ может быть просто результатом возведения в степень x значения для заболевания, связанного с повреждением единичного гена, где x – число генов, которые должны мутировать одновременно, чтобы вызвать хроническое заболевание; значения, равные от 0.02 до 0.09, предполагались при $x = 2$ (минимальное число). Хотя статистически такой расчет и может быть допущен, с биологической точки зрения предположение о том, что при малых дозах будут одновременно индуцированы и восстановлены две мутации, стоящие за развитием хронического заболевания, выглядит нереальным.

(А 262) Существует еще одна проблема, а именно: что $PRCF$ для хронических заболеваний крайне чувствителен к изменениям x (например, если даже $x = 3$, то диапазон $PRCF$ равен от 0.003 до 0.03). В свете всего вышесказанного можно сделать вывод о том, что значения $PRCF$ для хронических заболеваний приводят к завышенной оценке риска.

(А 263) *Наложения оценок риска.* Следует напомнить, что: а) оценки для аутосомно-доминантных и Х-связанных заболеваний были получены с помощью метода DD;

б) риск индуцированных врожденных аномалий, которые также являются вредными доминантными эффектами, был оценен независимо, используя данные по мышам, без обращения к методу DD;

с) риск «хромосомных заболеваний» был составлен из рисков аутосомно-доминантных и Х-связанных заболеваний. Важно отметить, что, поскольку все эти заболевания являются доминантными (а мутации во многих генах, управляющих развитием организма, как известно, вызывают менделевские заболевания), оценки риска для этих классов заболеваний («аутосомно-доминантные и Х-связанные заболевания» и «врожденные аномалии») должны перекрываться, однако степень их перекрытия трудно оценить. В связи с этим, фактический риск доминантных эффектов может быть переоценен.

А.6.5. Прежние и современные оценки риска, выполненные МКРЗ для расчета коэффициентов риска генетических эффектов

Публикация 60 МКРЗ

(А 264) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия использовала имевшиеся в то время оценки генетического риска (UNSCEAR, 1988, NRC, 1990) в качестве исходной точки для расчета коэффициентов риска «тяжелых наследственных эффектов». Важно отметить, что по тем расчетам Комиссии, хотя значение DD (1 Гр) было тем же, что и сейчас, фоновая частота менделеевских заболеваний была равна половине того значения, которое используется в настоящее время (1.25% против 2.4%). Кроме этого, для многофакторных заболеваний в целом (оценка фоновой частоты была равна 71%; та же, что и сейчас), Комиссия установила, что $MC = 0.05$ для всех поколений после облучения (это предположение некорректно в свете современных расчетов; см. параграфы от (А 216) до (А 234)) и ввела также дополнительный поправочный коэффициент (названный «поправочным коэффициентом на тяжесть заболевания»), равный $1/3$ для оценки доли индуцированных многофакторных заболеваний, которые можно считать «тяжелыми» (такая поправка в современных расчетах не используется).

(А 265) Для популяции, которая облучается с малой мощностью дозы излучением с низкой ЛПЭ, коэффициенты риска подытожены в таблице А.6.5 (см. также таблицу 3 в работе Sankaranarayanan 1991).

(А 266) Оценки для «репродуктивной популяции» применяются тогда, когда дозы у всех лиц из популяции являются генетически значимыми. Однако если рассматривать популяцию в целом и для всех возрастов, генетически значимая доза будет заметно ниже, чем суммарная доза, полученная за все время жизни. Генетическое повреждение, нанесенное репродуктивным клеткам лиц, которые находятся за пределами репродуктивного периода, или которые не участвуют в процессе репродукции по каким-либо причинам, не несет генетического риска. Предполагая, что средняя продолжительность жизни с момента рождения равна приблизительно 75 лет, доза, полученная к 30-ти летнему возрасту (т.е. среднему репродуктивному возрасту) составляет 40%

(т.е. $30/75 = 0.4$) от суммарной дозы. Следовательно, коэффициенты риска для всей популяции равны 40% от вышеприведенных значений.

(А 267) Хотя, в рекомендациях МКРЗ (1991b) представлены коэффициенты риска для первых двух поколений и для нового равновесия, в оценках используется равновесное значение, равное $1.0 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$ для всей популяции (с дополнительным весовым множителем для учета потерянных лет жизни, чтобы получить значение $1.3 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$ для тяжелых наследственных эффектов), которое дано в сводной таблице «коэффициентов номинальной вероятности» (таблица 3, ICRP 1991b).

Современные оценки

(А 268) В своих современных оценках Комиссия использовала значения риска, приведенные в таблице А.6.3, как исходные точки. Верхние и нижние границы диапазонов оценки впервые были введены для получения средних значений, которые потом были использованы для получения

Таблица А.6.5. Оценки коэффициентов риска из Публикации 60 для популяции, подвергающейся непрерывному облучению, одно поколение за другим (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991).

Период времени	Категория заболеваний	Коэффициент риска, % на Гр для:	
		Популяции репродуктивных возрастов	Всей популяции
До двух поколений	Менделеевские и хромосомные	0.3	0.1
	Многофакторные	0.23	0.09
	Итого	0.53	0.19
Новое равновесие	Менделеевские и хромосомные	1.2	0.5
	Многофакторные	1.2	0.5
	Итого	2.4	1.0 ^a

^a Оценка из ICRP (1991b): «коэффициенты номинальной вероятности для стохастических эффектов» (таблица 3, ICRP, 1991b); значение $1.3 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$, приведенное в этой таблице, учитывает поправку на число потерянных лет жизни (ICRP, 1991b).

единственного значения коэффициента риска для всех генетических эффектов. Детали расчетов приведены в следующем разделе.

(А 269) *Коэффициенты риска для 2 поколений популяции, облучаемой в каждом поколении*

Риск менделеевских заболеваний = 1300 до 2500 случаев на 10^6 потомства на Гр (= $0.13 \cdot 10^{-2}$ до $0.25 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$; среднее: $0.19 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$);

Риск хронических многофакторных заболеваний = 250 до 1200 случаев на 10^6 Гр (= $0.03 \cdot 10^{-2}$ до $0.12 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$; среднее: $0.08 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$);

Риск врожденных аномалий = 2400 до 3000 случаев на 10^6 потомства на Гр ($0.24 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$ до $0.30 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$; среднее: $0.27 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$); и,

Риск для всех классов заболеваний (т.е. сумма трех рисков, приведенных выше) = 3950 до 6700 случаев на 10^6 потомства на Гр или $0.40 \cdot 10^{-2}$ до $0.67 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$; среднее: $0.54 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}^{-1}$.

Вышеуказанные оценки даны для репродуктивного населения. Для населения в целом оценки следует умножить на 0,4. Все оценки подытожены в таблице А.6.6.

(А 270) Очевидно, что, несмотря на различные фоновые частоты менделеевских заболеваний, значения МС и различия оценок риска для сопоставимых классов заболеваний, современные оценки для репродуктивной популяции (0.54) и для популяции в целом (0.22) близки к значениям

Публикации 60 (1991b); соответственно, 0.53 и 0.19; см. таблицу 5. Следует подчеркнуть, что близость оценок является совершенно случайной!

Таблица А.6.6. Коэффициенты риска для репродуктивной популяции и популяции в целом, оцененные для двух поколений, при облучении одного поколения за другим (все величины выражены в процентах на Гр)

Класс заболевания	Репродуктивная популяция		Вся популяция
	Диапазон	Среднее ^a	Среднее ^b
(a) менделевские заболевания	0.13 до 0.25	0.19	0.08
(b) хронические болезни	0.03 до 0.12	0.08	0.03
(c) врожденные аномалии	0.24 до 0.30	0.27	0.11
Всего по всем классам		0.54	0.22

a усреднено по границам указанного диапазона.

b 40% этой величины отнесено к лицам репродуктивного возраста.

(А 271) Можно напомнить, что диапазоны оценок коэффициентов риска для менделевских и хронических заболеваний являются отражением диапазонов значений PRCF (от 0.15 до 0.30 для аутосомно-доминантных и X-связанных заболеваний и от 0.02 до 0.09 для хронических заболеваний).

Аргументы, говорящие в пользу того, что верхние границы этих диапазонов могут быть завышенными, и что фактические значения могут быть ближе к нижним границам, приведены в разделе А.6.3. Если такое обоснование приемлемо, то имеет смысл пользоваться нижними границами диапазонов для двух классов заболеваний, названных выше, и средним значением диапазона для врожденных аномалий. Если поступить так, коэффициенты риска уменьшаются по сравнению со значениями, представленными в таблице А.6.6, как показано ниже:

В репродуктивной популяции: менделевские заболевания 0.13; хронические заболевания, 0.03; врожденные аномалии, 0.27; Итого: $0.43 \cdot 10^{-2} \text{Гр}^{-1}$

В популяции в целом: менделевские заболевания, 0.05; хронические заболевания, 0.01; врожденные аномалии, 0.11; Итого: $0.17 \cdot 10^{-2} \text{Гр}^{-1}$.

(А 272) Коэффициенты риска только для первого поколения после облучения Коэффициенты риска только для первого поколения после облучения подытожены в таблице А.6.7. Еще раз напомним, что значения меньше значений для первых двух поколений.

(А 273) Однако, если использовать нижние границы диапазона для менделевских и хронических заболеваний, то оценки равны $0.30 \cdot 10^{-2} \text{Гр}^{-1}$ для репродуктивной популяции. (т.е. $0.075 + 0.025 + 0.20 = 0.30$) и $0.12 \cdot 10^{-2} \text{Гр}^{-1}$ для всей популяции (т.е. $[0.075 \times 0.4] + [0.025 \times 0.4] + [0.20 \times 0.4] = 0.12$).

Таблица А.6.7. Коэффициенты риска для репродуктивной популяции и популяции в целом, оцененные для первого поколения после облучения (все величины выражены в процентах на Гр)

Класс заболевания	Репродуктивная популяция		Вся популяция
	Диапазон	Среднее ^a	Среднее ^b
(a) менделевские заболевания	0.075 to 0.150	0.11	0.05
(b) хронические болезни	0.025 to 0.120	0.07	0.03
(c) врожденные аномалии	-	0.20	0.08
Всего по всем классам		0.38	0.16

a усреднено по границам указанного диапазона.

b 40% этой величины отнесено к лицам репродуктивного возраста.

Обоснование использования оценок риска до второго поколения вместо использования коэффициентов риска

(А 274) Существует ряд проблем в сравнении коэффициентов генетического риска и этих же величин для рака. Это связано с тем фактом, что коэффициенты риска рака оценивают вероятность вредных эффектов излучения для самих облученных лиц, тогда как коэффициенты генетического риска оценивают вероятность вредных эффектов излучения для потомства облученных лиц, возникших в результате индукции мутаций в линиях репродуктивных клеток и их трансмиссии по поколениям. После рассмотрения имеющихся данных и их анализа, проведенного НКДАР ООН (2001) и NAS/NRC (2006), Комиссия считает, что генетические риски следует выражать до второго поколения (таблица А.6.6). Как указано ниже, существуют важные научные аргументы в пользу такого подхода.

(А 275) Теория популяционной генетики относительно равновесия мутации и селекции, которая лежит в основе метода удваивающей дозы и существующего математического аппарата, в принципе, позволяет прогнозировать генетические риски по достижении нового равновесия (при условии непрерывного облучения каждого поколения). Как было отмечено выше, при отсутствии информативного анализа и для того, чтобы не допустить занижения генетических рисков, Публикация 60 (ICRP, 1991b) использовала равновесные оценки как основу расчета коэффициентов риска генетических эффектов. Современные аргументы против такого равновесного расчета основаны на крайне нереалистичных и непроверяемых предположениях о том, что: а) оценки коэффициентов селекции, мутационных компонент и других величин, используемых в уравнении риска, останутся справедливыми для десятков или сотен человеческих поколений; б) структура популяции, ее демография и учреждения здравоохранения будут неизменными в течение сотен лет.

(А 276) С точки зрения Комиссии, эти предположения далее сохранены быть не могут и, следовательно, для практических целей радиационной защиты, Комиссия рекомендует основывать оценки генетических рисков до второго поколения включительно. НКДАР ООН (2001) и NAS/NRC (2006) вынесли то же заключение по этому вопросу.

(А 277) Концепции о том, что: а) радиационно-индуцированные генетические изменения преимущественно являются делециями, часто охватывающими более чем один ген, и, что только малая доля таких индуцированных делеций совместима с рождением живого ребенка; б) радиационно-индуцированные наследственные эффекты, скорее всего, проявятся в виде мультисистемных аномалий развития у потомства, а не в виде заболеваний из-за мутаций единичных генов, особенно важны для этой проблемы. Так как репродуктивная приспособляемость вовлеченного потомства будет снижена, многие радиационно-индуцированные генетические изменения, влияющие на развитие организма, как ожидается, будут сильно селектированы в первом и втором поколениях. В связи с этим, принято решение, что

генетические риски следует выражать до второго поколения, что не приведет к какому-либо существенному занижению наследственных радиационных эффектов.

(А 278) Тем не менее, для страховки введены поправочные коэффициенты при оценке взвешивающего коэффициента ткани для гонад. В отношении популяции в целом таблица А.4.1а дает относительные значения вреда, равные 0.044 для наследственных эффектов и 0.017 для рака яичника.

Сумма этих расчетных величин, 0.061, меньше, чем взвешивающий коэффициент ткани, равный 0.08 (таблица А.4.3).

(А 279) Кроме того, Комиссия отмечает, что из-за различных способов расчета риска аутосомно-доминантных и Х-связанных заболеваний (метод DD) и врожденных аномалий (напрямую из данных по мышам) существует возможность «двойного учета» риска. Следовательно, суммирование этих категорий риска, как это обычно делают НКДАР ООН и МКРЗ, должно давать значительное завышение итогового генетического риска.

(А 280) Наконец, Комиссия рассмотрела, насколько оценка генетических рисков, скажем, для пяти или десяти поколений может оказаться более пригодной. Этот вывод может быть получен из ряда прогнозов, данных НКДАР ООН (UNSCEAR 2001).

(А 281) При заданных значениях параметров, модель, использованная НКДАР ООН и Комиссией, дает прогноз о том, что при постоянном росте уровня мутаций, ответный рост заболеваемости (мутационной компоненты, МС) наиболее выражен для аутосомно-доминантных заболеваний, в меньшей степени для Х-связанных заболеваний и еще в меньшей степени - для аутосомно-рецессивных болезней. В связи с этим, для аутосомно-доминантных заболеваний частота в популяции на пятом и десятом поколениях, согласно прогнозу, будет приблизительно в 1,5 раза больше, чем во втором поколении (рис. V, UNSCEAR, 2001).

(А 282) Позиция по отклику многофакторных заболеваний проиллюстрирована на рис. VII доклада НКДАР ООН от 2001 г., который определяет связь между мутационной компонентой и наследуемостью лабильности. Эти соотношения незначительно отличаются в 1-м, 5-м и 10-м поколениях. Более того, для рассматриваемой мощности дозы, модель прогнозирует минимальный отклик (МСТU) на эти повреждения в 10-м поколении при постоянном росте уровня мутаций.

(А 283) Следует отметить, что прогнозы полностью соответствуют нескольким генетическим исследованиям на животных (по большей части на мышах), которые не дали никаких доказательств накопления мутационной нагрузки после рентгеновского облучения каждого поколения на протяжении 30 поколений (обзор в Green 1968 и UNSCEAR 1972).

(А 284) В итоге, Комиссия делает вывод, что оценка наследственных радиационных рисков до 5-го или 10-го поколения, а не до 2-го поколения, существенно не повлияет на значения коэффициента риска.

(А 285) В заключение, Комиссия указывает, что она полностью осознает все неопределенности, на которые указал отчет НКДАР ООН от 2001 г. (параграф 531) о том, что «оценки риска, данные для первых двух поколений, адекватно отражают современное состояние знаний в этой быстро

развивающейся области». МКРЗ будет продолжать наблюдать за научными успехами и, если это будет необходимо, пересмотрит свои оценки наследственных рисков.

А.6.6. Ссылки, раздел А.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., WuErzburg, 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 radiationinducible 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 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.
- 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 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.

А.7. Итоговые выводы и предложения

(А 286) Несмотря на необходимость продолжения работы, многие выводы и предложения Рабочей группы, приведенные в настоящем Приложении, основаны на тех суждениях Комитета 1 МКРЗ, которые были сделаны за последнее десятилетие. Поэтому многие разделы Приложения сами по себе являются итоговыми. По этой причине для подведения основных итогов был выбран табличный формат (таблица А.7.1). Введение в таблицу А.7.1 указаний на соответствующие разделы и таблицы по каждой из тем позволяет читателю найти интересующие его сведения. Эти разделы часто более детально описывают методологию, неопределенности и недостатки данных, которые не полностью отражены в таблице А.7.1. Поэтому таблица А.7.1 не может быть полностью информативной в отрыве от всех выводов и суждений Комиссии.

(А 287) Комиссия также подчеркивает те важные вопросы, которые рассматриваются в Приложении В (подготовленном Рабочей группой Комитета 2 МКРЗ). Выводы и предложения, приведенные в таблице А.7.1, предназначены для широких целей перспективного планирования в радиационной защите. Для других целей предложенных рекомендаций может оказаться недостаточно, и в таких случаях может потребоваться дополнительная информация и анализ радиационных эффектов и биологических рисков.

Таблица А.7.1. Сводка основных выводов и предложений для целей радиационной защиты

Тема	Источник данных/методология	Выводы/количественные оценки
1	Зависимость доза – эффект в диапазоне малых доз и малых мощностей доз (разделы А.2.1–А.2.5, А.2.7–А.2.8, А.4.1 параграфы А89-А96)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 99 (ICRP, 2005d), UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006 Уровень неопределенности значителен, однако баланс доказательств склоняется в сторону использования прямо пропорциональной зависимости между приростами дозы и риска
2	Роль индуцированной геномной нестабильности, эффекта свидетеля и адаптивного ответа при оценке риска биологических эффектов (разделы А.2.3, А.2.5, А.4.1 параграфы А90-А97)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 99, NCRP 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994, NAS/NRC 2006 Знания об этих биологических эффектах увеличились, но в настоящее время они недостаточны для целей радиационной защиты
3	Относительная биологическая эффективность и взвешивающие коэффициенты излучения (w_R) (раздел А.4.3)	Выводы основаны на рекомендациях Публикации 92 (ICRP, 2003с) Выводы приведены в Приложении В
4	Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы (DDREF) и влияние возможного существования порога дозы (разделы А.2.4, А.4.2, А.4.4 параграфы А125-А148, А.4.4 параграфы А173-А187)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 99, UNSCEAR 2000 и NAS/NRC 2006 Значение DDREF = 2 следует сохранить; неопределенная возможность существования порога дозы для риска рака в диапазоне малых доз эквивалентна неопределенности повышения значения DDREF.
5	Радиационный вред и взвешивающие коэффициенты ткани (w _T) (раздел А.4.4 параграфы А105-А162)	Предложена пересмотренная схема оценки w _T ; значительно изменились значения w _T для молочной железы и гонад (см. таблицу А.4.3), пересмотрен метод оценки для тканей категории «остальные» (см. таблицу А.4.3)
6	Номинальные коэффициенты риска рака с учетом вреда (раздел А.4.4 параграфы А105-А162)	Новые оценки риска сделаны на основе взвешенных данных по летальности/ухудшению качества жизни при онкологических заболеваниях (10^{-2}Зв^{-1} для взрослых работников (см. таблицу А.4.4)) Номинальные коэффициенты риска рака с учетом вреда равны $5.5 \cdot 10^{-2} \text{Зв}^{-1}$ для всей популяции и $4.1 \cdot 10^{-2} \text{Зв}^{-1}$ для взрослых работников (см. таблицу А.4.4)

7	Номинальные коэффициенты риска наследственных заболеваний с учетом вреда (раздел А.6)	Новые оценки риска сделаны на основе выводов UNSCEAR 2001 с использованием рисков для всех классов наследственных эффектов до второго поколения включительно (см. таблицы А.6.4 и А.6.6)	Номинальные коэффициенты риска наследственных заболеваний с учетом вреда до второго поколения равны $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для всей популяции и $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Зв}^{-1}$ для взрослых работников (см. таблицу Table А.4.4); Публикация 60 (ICRP, 1991b) использовала популяционные генетические риски с условием теоретического равновесия, так что новые оценки оказались заметно ниже прежних
8	Риск рака после внутриутробного облучения (раздел А.4.4 параграфы А168-А171)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 90 (ICRP, 2003a)	Пожизненные риски рака не превышают рисков рака для облучения в раннем детском возрасте
9	Генетическая предрасположенность к радиационно-индуцированному раку (разделы 2.7 параграфы А46-А48, А.4.4 параграф 172)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 79 (ICRP 1998a), UNSCEAR 2000, 2001 и NAS/NRC 2006	Сильно выраженные предрасовые нарушения слишком редки, чтобы заметно исказить оценки риска для всей популяции; влияние потенциально распространено, но слабо выраженной генетической детерминанты остается неясным
10	Радиационно-индуцированные тканевые реакции у взрослых (разделы А.2.6 и А.3)	Проведена переоценка механизмов и значений порогов дозы для заболеваемости/смертности на основе различных данных	Таблицы А.3.1, А.3.2, и А.3.4 показывают пересмотренные оценки, немногим отличающиеся от прежних Публикаций МКРЗ. Порог дозы для индукции катаракты и выводы о пределах дозы для глаза требуют дальнейшего внимания.
11	Риски тканевых реакций in utero, мальформации и неврологические эффекты (раздел А.3.2)	Выводы основаны на исследованиях, проанализированных в Публикации 90	Подтверждается вывод о существовании порога дозы для тканевых реакций, мальформаций и тяжелой задержки умственного развития, то есть об отсутствии риска этих эффектов в диапазоне малых доз. Большая неопределенность с данными о дефиците IQ присутствует, но в диапазоне малых доз этот эффект не имеет практического значения
12	Риски нераковых заболеваний (раздел А.5)	Выводы основаны на данных исследований когорты LSS и пациентов, прошедших радиотерапию, особенно тех, кто имел сердечнососудистые заболевания	Большая неопределенность формы зависимости доза – эффект в диапазоне ниже 1 Зв не позволяет сделать вывод о возможном риске при облучении в диапазоне малых доз.

А.7.1. Ссылки, раздел А.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.

ПРИЛОЖЕНИЕ В. ВЕЛИЧИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЕ

Предисловие к Приложению В

Когда на совещании Главной Комиссии в Кейптауне, Южная Африка (1998 г.) было принято решение о начале работы по пересмотру и дополнению Рекомендаций Комиссии от 1990 г., с самого начала было ясно, что основной текст новых Рекомендаций нуждается в поддержке научными Приложениями и публикациями, написанными в стиле Рекомендаций от 1990 г. В связи с этим, в Комитеты МКРЗ 1 (по радиационным эффектам) и 2 (по дозам излучения) был направлен запрос о подготовке оглавлений и начале работы над проектами таких Приложений по биологическим радиационным эффектам и по вопросам дозиметрии. Комитеты 3 (по защите в медицине) и 4 (по внедрению рекомендаций МКРЗ) также были запрошены на предмет подготовки поддерживающих документов, которые впоследствии были подготовлены и опубликованы в виде отдельных отчетов: Публикация 105, (ICRP 2007b) по защите в медицине и Публикация 101, (ICRP 2006a) по оценке дозы у репрезентативного лица и по оптимизации. По завершении этапа пленарной работы Комитет 2 сформировал Рабочую группу (2001 г.) для помощи Главной Комиссии и подготовки проекта настоящего Приложения к Рекомендациям.

Членами Рабочей группы были:

C. Streffer, (председатель), G. Dietze, K. Eckerman,
J. Harrison, H. Menzel, J. Stather.

Членами – корреспондентами Рабочей группы были:

W. Alberts, M. Balonov, V. Berkovski,
A. Bouville, A. Edwards, J. Lipsztein,
M. Pelliccioni, A. Phipps, A. Pradhan

Состав Комитета 2 МКРЗ при подготовке данного Приложения включал:
(2001–2005)

C. Streer, (председатель), M. Balonov, B. Boecker, A. Bouville,
G. Dietze, K. Eckerman, F. Fry, J. Inaba,
I. Likhtarev, J. Lipsztein, H. Menzel,
H. Mertivier, H. Paretzke, A. Pradhan,
J. Stather, D. Taylor, Y. Zhou

(2005–2009)

C. Streffer, (председатель (-2007)), M. Balonov, V. Berkovski,
W. Bolch, A. Bouville, G. Dietze,
K. Eckerman, J. Harrison, N. Ishigure,
P. Jacob (2006-), J. Lipsztein, H. Menzel, (председатель (2007-)),
F. Paquet, H. Paretzke (-2006), A. Pradhan,
J. Stather, Y. Zhou

Сводка рекомендаций

(В а) Дозиметрические величины необходимы для количественной оценки облучения человека и других организмов. Такая оценка нужна для описания зависимостей доза – эффект для радиационных эффектов, что создает основу для оценок риска при обеспечении радиационной защиты.

(В б) Поглощенная доза, D , является основной физической величиной в радиационной защите. Ее понятие определяется как среднее значение распределения энергии в объеме ткани. Она точно определена в любой точке вещества. Она является измеряемой величиной. В диапазоне малых доз излучения, который важен для обеспечения радиационной защиты, распределение энергии в веществе носит неравномерный характер, особенно в случае воздействия излучения с высокой ЛПЭ. На практике, проводится усреднение поглощенной дозы по объему органа или ткани. Предполагается, что среднее значение поглощенной дозы в органе или ткани коррелирует с радиационным вредом стохастических эффектов при облучении в диапазоне малых доз. Усреднение поглощенных доз в тканях или органах тела человека и их взвешенная сумма являются основой для определения понятий защитных величин. Распределения доз, имеющие высокую неравномерность (например, облучение предшественниками ДНК, мечеными тритием, или воздействие электронов Оже), могут потребовать особого рассмотрения.

(В с) Определения понятий защитных величин основаны на средней поглощенной дозе, $D_{T,R}$, в органе или ткани T при воздействии излучения вида R . Защитная величина эквивалентной дозы, H_T , определена, как

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

где w_R - взвешивающий коэффициент излучения R . Значения величины w_R основаны на экспериментальных данных по относительной биологической эффективности (ОБЭ) различных видов излучения при облучении в малых дозах. Набор значений w_R был приведен в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Общая концепция этих значений осталась неизменной. При этом рекомендован ряд изменений: значение w_R для протонов понижено до 2, и введена непрерывная функция энергетической зависимости w_R для нейтронов, дающая снижение значения w_R до 2,5 при энергиях ниже 10 кэВ, и свыше 1 ГэВ. Основное определение эффективной дозы представляется в виде:

$$E = \sum_T w_T H_T$$

аналогично Публикации 60 (ICRP, 1991b). Однако некоторые взвешивающие коэффициенты ткани, w_T , были изменены с учетом новых эпидемиологических данных по индукции рака (см. Приложение А).

(В d) Значения w_T усреднены по полу и возрасту. Поэтому E рассчитывается не для индивидуума, а для условного человека. Теперь Комиссия устанавливает единые математические фантомы условного мужчины и условной женщины. Эти фантомные модели будут использованы для расчетов коэффициентов перехода к дозе для внешнего облучения и дозовые коэффициенты для внутреннего облучения. Новые, зависящие от пола, математические модели позволяют проводить расчеты доз в органах мужчины и женщины отдельно, а затем рассчитывать из них усредненные по полу эквивалентные дозы, используемые впоследствии для расчета E . Будут также разработаны математические фантомы для детей различных возрастов и для плода. В предположении линейной беспороговой (ЛБП) зависимости доза – эффект для стохастических эффектов в диапазоне малых доз излучения (< 100 мЗв) и при условиях описываемой концепции расчета, E является аддитивной величиной. При более высоких дозах излучения, когда могут развиваться тканевые реакции (детерминированные эффекты), для оценки риска следует использовать поглощенные дозы в органах и тканях.

(В e) Защитные величины, ориентированные на организм (эквивалентная и эффективная дозы), не могут быть прямо использованы при радиационном мониторинге, поскольку их невозможно измерить. Вместо E и H_T измеряются операционные величины. В условиях внешнего облучения при проведении индивидуального мониторинга и мониторинга радиационной обстановки должна быть определена операционная величина эквивалента дозы. Измерения полей излучения с помощью устройств для мониторинга радиационной обстановки обычно проводятся в открытом пространстве, а индивидуальные дозиметры носятся на поверхности тела. Поля излучения, которые «видят» эти дозиметры, различны, и для их описания следует использовать различные операционные величины. Были рекомендованы величины эквивалента дозы, основанные на дозах, измеренных на глубине 10 мм и 0.07 мм в сфере МКРЕ или теле человека, соответственно. При внешнем облучении значения E и доз в органах рассчитываются с помощью коэффициентов перехода. При оценке доз внутреннего облучения поступление радионуклидов и возникающая в результате него эквивалентная доза, а также эффективная доза, рассчитываются на основе прямых (например, прямого прижизненного измерения содержания радиоактивности в теле человека) или косвенных (например, измерение концентраций активности в экскретах) измерений и последующего использования биокинетических моделей, описывающих поведение радионуклида в организме.

(В f) Дозовые величины при обеспечении радиационной защиты персонала и населения нужны в основном для перспективных оценок доз в ситуациях планируемого облучения и для оптимизации, а также для ретроспективных оценок доз при проверке соблюдения пределов дозы. Поступлению радионуклидов в течение одного года приписывается ожидаемая эффективная доза. При этом ожидаемый период накопления такой дозы составляет 50 лет для взрослых, а для детей он равен времени, которое пройдет до достижения ими 70-летнего возраста. Годовые эффективные дозы у персонала и населения являются суммой эффективных доз, полученных в

течение одного года за счет внешнего облучения, и ожидаемой эффективной дозы, обусловленной поступлением радионуклидов, произошедшим в течение этого же года.

(В g) При внешнем облучении на рабочем месте эффективная доза обычно принимается равной индивидуальному эквиваленту дозы, $H_p(10)$, что считается приемлемой оценкой в предположении равномерного облучения всего тела. Ожидаемая эффективная доза, обусловленная поступлением радионуклидов, оценивается посредством оценки перорального и ингаляционного поступления радиоактивных материалов. Облучение населения может происходить за счет природных и техногенных источников излучения. Дозы в таких ситуациях определяются по данным мониторинга окружающей среды и образа жизни с последующим моделированием. Использование E при медицинском облучении пациентов имеет существенные ограничения, поскольку при таком облучении часто происходит воздействие только на части органа или тела человека, а возрастное распределение пациентов отличается от распределения населения в целом; следует рассмотреть при этом и ряд других факторов.

(В h) Основное применение E находит при проверке соблюдения пределов дозы. В этом смысле она служит для ограничения и регулирования выхода стохастических эффектов при облучении в диапазоне малых доз, и такое ее применение нашло мировое признание. E рассчитывается на основе справочных значений параметров условного человека. Взвешивающие коэффициенты были отобраны на экспертной основе из целого диапазона значений, полученных в экспериментальных и эпидемиологических исследованиях, и выбранные значения применимы для популяций всех возрастов и обоих полов. Для ретроспективных оценок дозы и особенно риска для отдельного индивидуума следует учитывать только индивидуальные параметры, такие, как пол, возраст и дозы в органах. Не следует использовать E в эпидемиологических исследованиях. В случае радиационных аварий, которые могут привести к развитию детерминированных эффектов, необходимо оценивать поглощенную дозу и мощность поглощенной дозы в органах и тканях. В таких случаях важны вопросы превышения пороговых доз а в случае воздействия излучения с высокой ЛПЭ следует выбрать соответствующие значения ОБЭ.

(В i) Понятие коллективной эффективной дозы сохранено в качестве важного и полезного инструмента для оптимизации, особенно при профессиональном облучении. В прошлом коллективная эффективная доза часто рассчитывалась как сумма облучений в широком диапазоне доз за длительные периоды времени для обширных географических регионов. Затем на такой основе оценивался радиационный вред. Подобные расчеты не имеют никакого смысла ввиду больших неопределенностей оценок доз и процедур экстраполяции от высоких и средних доз к крайне малым дозам. Чтобы избежать суммирования низких индивидуальных доз облучения за длительные периоды времени, были установлены ограничивающие условия. Следует рассмотреть следующие аспекты: число облученных лиц, их возраст и пол, диапазон индивидуальных доз, распределение дозы во времени и географическое распределение облученных индивидуумов.

(В j) Для оценки доз при радиационной защите необходим ряд моделей и значений их параметров. Они были получены из экспериментальных исследований и исследований человека, позволивших

Публикация 103 МКРЗ

получить «наилучшие оценки» значений параметров моделей. Признано, что в некоторых случаях эти значения имеют большие неопределенности. Кроме таких неопределенностей, многим параметрам свойственна высокая биологическая вариабельность, поэтому справочные значения пришлось отбирать из широкого диапазона. Эти справочные значения и модели были зафиксированы по соглашению и, таким образом, они стали точечными значениями, не имеющими неопределенности. Периодически, когда появляются новые научные данные, эти значения пересматриваются. Системы справочных значений параметров в основном предназначены для перспективных оценок в процессе регулирования. При проведении оценок доз и особенно рисков в диапазонах доз выше пределов дозы, а также при проведении индивидуальных оценок может потребоваться учет неопределенности моделей и значений параметров.

В.1. Введение

(В 1) Дозиметрические величины необходимы для количественной оценки облучения человека и других организмов при разработке принципов и систем радиационной защиты. Количественная оценка доз излучения для человеческих популяций или экспериментальных животных также важна для установления зависимости доза – эффект для радиационных эффектов. Такие зависимости используются в более широких диапазонах доз, чем те диапазоны, для которых эти данные имеются, особенно в диапазоне малых доз, который важен для радиационной защиты.

(В 2) Развитие биологических эффектов, вызванных воздействием ионизирующего излучения, начинается с физического процесса поглощения энергии в биологических тканях, приводящего к ионизации, вызывающей молекулярные изменения, которые могут быть кластерными, например, в области хранения генетической информации в клетках, а именно, в ДНК ядра клетки. Такое повреждение само проявляется в виде радиационного повреждения органов и тканей организма, которое может привести к ранним или отдаленным биологическим эффектам. При высоких дозах развивается острое поражение органов и тканей, в основном выражающееся в потере их функций, включая гибель клеток и, в крайних случаях, приводящее к гибели облученного индивидуума. Повреждения такого рода имеют название детерминированных эффектов (Публикация 60, ICRP, 1991b) или тканевых реакций (см. Приложение А, параграф А56), именованных ранее в Публикации 26 (ICRP, 1977) нестохастическими эффектами. При меньших дозах и меньших мощностях доз эти тканевые реакции не наблюдаются, но могут вызвать повреждение генетического материала, которое приводит к повышению риска развития рака спустя годы после облучения или к развитию наследственного заболевания в будущих поколениях. Такое повреждение по-прежнему именуется стохастическим эффектом, поскольку предполагается, что вероятность, но не тяжесть этого эффекта увеличивается с ростом дозы.

(В 3) Другие взаимодействия, возникающие внутри клеток, органов и тканей также могут быть важны для понимания реакции организма на облучение (к примеру, повреждение мембран клеток); это описано в Приложении А. Однако информация относительно таких реакций и их связи с наблюдаемыми тканевыми эффектами в настоящее время недостаточна, и можно сделать вывод о том, что такие эффекты в настоящее время не могут быть учтены при оценке доз и риска в контексте радиационной защиты.

(В 4) Радиационная защита направлена на контролирование воздействия ионизирующего излучения таким образом, чтобы предотвратить тканевые реакции и снизить риск стохастических эффектов до приемлемых уровней. Для оценки доз излучения МКРЗ и Международной комиссией по радиационным единицам и измерениям (МКРЕ) были разработаны специальные дозиметрические величины. Фундаментальные защитные величины, принятые МКРЗ, основаны на оценке меры энергии, переданной излучением тканям и органам тела человека. Эти величины позволяют количественно оценивать уровень воздействия ионизирующего излучения при облучении как всего тела, так и его частей, как от внешних источников излучения, так и от

поступления радионуклидов в организм. Затем оцененные дозы можно сравнить с пределами дозы, рекомендованными для профессионального облучения персонала и для облучения лиц из населения.

(В 5) Такая схема величин в радиационной защите была впервые принята Комиссией в Рекомендациях, вышедших в Публикации 26 (ICRP, 1977). Эти величины были модифицированы в Рекомендациях от 1990 г. в Публикации 60 (ICRP, 1991b) и получили свое дальнейшее развитие в Рекомендациях от 2007 г.

(В 6) Для подтверждения соблюдения пределов дозы полезно иметь единую защитную величину, устанавливающую «количество» облучения всего тела или его части, которая численно связана с вероятностью развития эффекта для всех видов излучения вне зависимости от того, воздействует ли излучение на организм снаружи или испускается радионуклидами, находящимися внутри него. Достижение такого идеала осложнено различиями в реакциях органов и тканей на воздействие излучений различного качества и различиями в радиочувствительности органов и тканей организма. Эти эффекты обычно одинаково влияют на радиационные реакции у всех членов облученной популяции. Поэтому они были учтены при разработке защитных величин, рекомендованных в Публикации 26, где были введены понятия коэффициентов качества излучения и взвешивающих коэффициентов ткани, и в Публикации 60, где были рекомендованы взвешивающие коэффициенты излучения и ткани. На риск влияют также индивидуальные характеристики, такие, как пол, возраст и индивидуальная чувствительность, но такие биологические эффекты не учитывались при определении понятий защитных величин, которые применимы для всех членов облученной популяции.

(В 7) В Публикации 26 были рассмотрены виды излучения различного качества и введено понятие эквивалента дозы. Эквивалент дозы, H , определялся как:

$$H = DQN \quad (\text{B.1.1})$$

где D – поглощенная доза в точке в определенной ткани, а Q – коэффициент качества для данного излучения в этой точке. Множитель N был введен для учета любого другого фактора, который может изменить риск от облучения в данной дозе. Однако в Публикации 26 не было приведено ни одного значения этого множителя. Поэтому определение H было позднее изменено на

$$H = DQ \quad (\text{B.1.2})$$

(см. ICRP, 1991b, ICRU, 1993b).

(В 8) По предложению Jacobi (1975), в Публикации 26 (ICRP, 1977) Комиссия впервые ввела защитную величину эффективного эквивалента дозы. Предполагалось использовать ее для ограничения облучения и управления риском при облучении в малых дозах, и в принципе она была предназначена для использования при профессиональном облучении, хотя и использовалась более широко для лиц из населения. Комиссия дополнила эту концепцию в Публикации 60 (ICRP,

1991b) величиной эффективной дозы. Главным принципом такого дополнения было использование поглощенной дозы в качестве фундаментальной физической величины с последующим ее усреднением по заданным органам и тканям и применением адекватно выбранных взвешивающих коэффициентов, учитывающих различия в биологической эффективности различных видов излучения и в радиочувствительности органов и тканей к стохастическим биологическим эффектам.

(В 9) Введение понятия эффективного эквивалента дозы и впоследствии эффективной дозы внесло очень значимый вклад в радиационную защиту, поскольку это позволило суммировать дозы от облучения всего тела или его частей при внешнем облучении и при поступлении радионуклидов.

(В 10) Эффективная доза, определенная в Публикации, 60, была внедрена в законодательство и нормативные документы многих стран мира. Было показано, что эта величина обеспечивает практичность подхода к управлению и ограничению радиационного риска при профессиональном облучении и облучении населения. Всеобщее принятие концепции эффективной дозы, а также доказательство ее практичности являются важными причинами для сохранения этой центральной величины радиационной защиты.

(В 11) Эффективная доза в организме человека не может быть измерена напрямую. Поэтому система защиты включает в себя операционные величины, которые могут быть измерены (Рис. В.1) и использованы для оценки эффективной дозы. МКРЕ разработала ряд операционных дозовых величин для внешнего облучения, которые были изучены объединенной рабочей группой МКРЗ и МКРЕ (Публикация 74, ICRP, 1996b). Анализ, данный в Публикации 74, указывает на то, что операционные дозовые величины, рекомендованные МКРЕ, достигают своей цели, обеспечивая радиационную защиту «измеримыми величинами, которые адекватно представляют защитные величины». При внутреннем облучении после поступления радионуклидов, величины активностей поступления вместе с дозовыми коэффициентами, разработанными МКРЗ, также служат в качестве операционных величин.

(В 12) Ряд аспектов дозиметрической системы, приведенной в Публикации 60, нуждается в рассмотрении и дальнейшем пояснении. В данном Приложении рассматриваются дозиметрические величины, разработанные МКРЗ в контексте радиационной защиты, и дается детальное описание дозиметрической системы Комиссии, принятой в настоящих Рекомендациях. Биологические эффекты воздействия ионизирующего излучения кратко рассмотрены в Разделе В.2, где описано их место в установлении и применении норм защиты. Кроме того, описаны основы для разработки взвешивающих коэффициентов тканей, w_T , хотя этот параметр более детально рассматривается в Приложении А. В Разделе В.3 рассматриваются дозиметрические величины, принятые настоящими Рекомендациями. Там также более детально описаны взвешивающие коэффициенты тканей и излучения с уделением большего внимания последним. В разделе В.4 описываются операционные величины, разработанные совместно с МКРЕ. Практическое применение этих дозиметрических величин при радиационной защите, а также

обсуждение ситуаций, в которых следует использовать эффективную дозу, а в которых ее использовать не следует, описаны в Разделе В.5. Наконец, в Разделе В.6 рассмотрены неопределенности и экспертные оценки, которые следует рассматривать при использовании таких величин.



Рис. В.1. Система дозовых величин, используемых в радиационной защите

В.1.1. Ссылки, Раздел В.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.

В.2. Биологические эффекты

(В 13) Обеспечение радиационной защиты при малых дозах, в первую очередь, направлено на защиту от радиационно-индуцированного рака и наследственных заболеваний. Эти заболевания имеют вероятностную природу, поэтому называются стохастическими эффектами. Предполагается, что любое облучение способно вызвать такой эффект, и порог дозы для них отсутствует (Приложение А), поэтому исключить стохастические радиационные эффекты невозможно, и для ограничения их выхода устанавливаются пределы дозы, исключающие неприемлемые уровни развития подобных заболеваний. Как указано выше, МКРЗ разработала понятие эффективной дозы, чтобы на единой основе оценивать дозы внешнего и внутреннего облучения с помощью вышеуказанных взвешивающих коэффициентов.

(В 14) При облучении, создающем дозу свыше 0.5–1 Гр для излучения с низкой ЛПЭ (линейной передачей энергии, см. Раздел В.3.5.1), которое в основном присутствует в аварийных ситуациях, могут развиваться тканевые реакции, если пороги дозы для таких эффектов превышены (Приложение А). Эти пороги зависят от мощности дозы и от качества излучения, так что размер и тяжесть эффекта возрастают при увеличении дозы и мощности дозы. Тканевые реакции следует обязательно рассматривать независимо от стохастических эффектов; более того, их нельзя рассматривать в рамках концепции эффективной дозы и ее параметров, w_R и w_T .

В.2.1. Стохастические эффекты

(В 15) Даже при малых дозах излучения возможно повреждение (генетического) материала ядра клетки, которое может привести к развитию радиационно-индуцированного рака годы спустя или к возникновению наследственных заболеваний и, при определенных условиях, ряда пороков развития в будущих поколениях (ICRP, 2003a). Индукция рака при воздействии излучения с низкой ЛПЭ была строго доказана в диапазоне доз около 100 мГр и выше, а НКДАР ООН сделала вывод о том, что «исследования репарации ДНК и молекулярно-клеточных процессов радиационного туморогенеза не дают веских оснований предполагать, что в диапазоне малых доз присутствует общий порог индукции опухолей» (UNSCEAR, 2000). Радиационно-индуцированные наследственные заболевания в человеческих популяциях выявлены не были, но существуют серьезные доказательства того, что в исследованиях наследственных повреждений гермиальных клеток у животных (яйцеклетки и сперматозоиды, а также их клетки – предшественники) наследственные повреждения присутствуют. Как для радиационно-индуцированного рака, так и для наследственных заболеваний, вероятность развития такого эффекта, но не его тяжесть, зависит от дозы. Общее предположение радиационной защиты состоит в том, что риск таких стохастических эффектов в диапазоне малых доз =линейно зависит от дозы, а порог дозы при этом отсутствует (ЛБП модель) (UNSCEAR, 2000, Streffer et al., 2004, Annex A).

(В 16) В Приложении А приведена подробная информация по рискам и соотношениям доза – эффект для радиационно-индуцированного рака и наследственных заболеваний в органах и тканях человека. Примечательно, что органам и тканям человека присуща существенно различная

чувствительность к индукции рака. Таким образом, например, щитовидная железа у детей, молочная железа у женщин и костный мозг имеют относительно более высокую чувствительность к индукции солидного рака и лейкоза, тогда как для мышечной и соединительной тканей эта чувствительность относительно низка.

(В 17) В Приложении А также приведена информация по прочим стохастическим эффектам, которые могут развиваться после облучения. В их число входят повреждение ткани сосудов циркуляторной системы крови. Однако в настоящее время имеющихся данных недостаточно для установления каких-либо зависимостей доза – эффект в диапазоне доз ниже 0.5 - 1 Гр, чтобы воспользоваться ими для установления пределов дозы.

(В 18) Главным положением Рекомендаций Публикации 26 (ICRP, 1977) являлось утверждение, что суммарный риск стохастических эффектов при облучении в дозах, близких к пределам дозы, установленным Комиссией, одинаков вне зависимости от характера облучения – равномерного или неравномерного, внешнего или внутреннего, - если правильно учесть чувствительность к различным видам излучения. Этот принцип привел к введению двух типов взвешивающих коэффициентов при определении понятия эффективного эквивалента дозы, используемого в радиационной защите.

(В 19) Коэффициенты качества излучения, использованные в Публикации 6 (ICRP, 1964), позволили учесть относительную эффективность различных видов излучения в отношении индукции биологических эффектов, и их введение можно рассматривать, как способ учета относительной биологической эффективности (ОБЭ) излучения. Экспериментальные измерения ОБЭ в исследовании клеточных культур *in vitro*, а также экспериментальные исследования животных показывают, что излучения с высокой ЛПЭ, включая нейтроны и альфа-частицы, вызывают большие повреждения на единицу поглощенной дозы, чем излучения с низкими ЛПЭ. Взвешивающие коэффициенты w_T (позднее названные в Публикации 60 взвешивающими коэффициентами ткани) учитывают различия в радиочувствительности тканей к индукции стохастических эффектов.

(В 20) Значения w_T , рекомендованные Комиссией в Публикации 26, были основаны на риске развития смертельного рака и возникновения серьезных наследственных заболеваний в двух первых поколениях (Таблица В.1). В Публикации 60 (ICRP, 1991b) эта концепция получила дальнейшее развитие в увеличенном наборе взвешивающих коэффициентов ткани, значения которых были основаны на большем объеме информации о стохастических радиационных эффектах в тканях и на более широком понимании понятия радиационного вреда. Кроме оценки риска радиационно-индуцированного смертельного рака и наследственных заболеваний во всех последующих поколениях, при установлении уровня радиационного вреда была учтена также тяжесть заболевания и число лет жизни, потерянных в результате заболевания. Сам радиационный вред затем оценивался на основе установления пересмотренных в Публикации 60 (Таблица 1) значений взвешивающих коэффициентов тканей, w_T . Кроме того, при определении понятий защитных величин взвешивающие коэффициенты излучения, w_R , заменили собой коэффициенты

Публикация 103 МКРЗ

качества, Q . Это предположение было сделано так, чтобы при использовании в контексте радиологической защиты взвешивающие коэффициенты не зависели от дозы и мощности дозы в диапазоне малых доз. Значения w_R считаются независимыми от того, какой орган или ткань организма облучается, а значения w_T считаются независимыми от вида и энергии излучения.

(В 21) В Рекомендациях от 2007 года Комиссия доработала концепции взвешивающих коэффициентов ткани, и теперь она по большей части основывает значения w_T на уровне заболеваемости радиационно-индуцированным раком, а не на смертности от него, а также на риске развития наследственных заболеваний в двух первых поколениях (Приложение А). Это было сочтено более подходящей основой для оценки радиационного вреда. Теперь риск развития рака снова корректируется по тяжести и числу потерянных лет жизни. Взвешивающие коэффициенты ткани, приведенные в Рекомендациях от 2007 года, представлены в Таблице 2 и обсуждаются в Разделе В.3.5, параграфы В 132 – В 145.

Таблица В.1. ICRP Рекомендации МКРЗ по взвешивающим коэффициентам ткани, данные в Публикациях 26 (1977) и 60 (1991b).

Орган/ткань	Взвешивающий коэффициент ткани, w_T	
	1977 Публикация 26	1991 Публикация 60 ^{2,3}
Костные поверхности	0.03	0.01
Мочевой пузырь		0.05
Молочная железа	0.15	0.05
Толстая кишка		0.12
Гонады	0.25	0.20
Печень		0.05
Легкие	0.12	0.12
Пищевод		0.05
Красный костный мозг	0.12	0.12
Кожа		0.01
Желудок		0.12
Щитовидная железа	0.03	0.05
Остальное	0.30 ¹	0.05
ИТОГО	1.0	1.0

¹ Пять наиболее облучаемых органов и тканей категории «остальные» включены в эту категорию, каждая с $w_{Tj} = 0,06$.

² Значения были получены для условной популяции с равным числом мужчин и женщин в широком диапазоне возрастов. Определение понятия эффективной дозы применимо к персоналу, ко всему населению и к любому полу.

³ Дополнительные замечания приведены в Публикации 60. Таблица 5.2, стр. 68.

Таблица В.2. Взвешивающие коэффициенты ткани, w_T , в Рекомендациях от 2007 г.

Ткань	Число тканей	w_T	Σw_T
Костный мозг (красный), кишечник, легкие, желудок, молочная железа, остальные ткани*	6	0.12	0.72
Гонады	1	0.08	0.08
Мочевой пузырь, железа	4	0.04	0.16
Поверхность кости, кожа, головной мозг, слюнные железы	4	0.01	0.04

1. w_T для гонад применяется к среднему значению дозы в яичках и яичниках.

2. Доза на толстую кишку принята равной взвешенной по массе средней дозе в ВТК и НТК в формулировке Публикации 60.

Ткани категории «остальные» (14 всего, по 13 для каждого пола) включают: надпочечники, экстрагираторальные ткани (ЕТ), желчный пузырь, сердце, почки, лимфоузлы, мышечную ткань, слизистую оболочку рта, поджелудочную железу, простату (♂), тонкий кишечник (SI), селезенку, тимус, матку/шейку матки (♀).

В.2.2. Тканевые реакции (детерминированные эффекты)

(В 22) При дозах, намного превышающих пределы дозы, рекомендованные системой защиты, особенно в случае радиационных аварий, облучение может вызвать детерминированные эффекты (тканевые реакции). Эти эффекты обусловлены нарушением целостности и функции органов и тканей: вследствие этого при превышении порога дозы возникает клинически наблюдаемое поражение, хотя размер любого такого поражения зависит от поглощенной дозы и мощности дозы, а также от качества излучения. Выраженность поражения различна для разных органов и тканей в зависимости от клеточной радиочувствительности, функции различных клеток, клеточного состава и способности клеток к обновлению. Потеря репродуктивной способности клеток, развитие фиброзных процессов и гибель клеток имеют решающее значение для патогенеза большинства тканевых реакций. Некоторые из наиболее радиочувствительных тканей к развитию ранних тканевых реакций - это те ткани, которые содержат быстро пролиферирующие клеточные системы, включая гемопоэтическую ткань, клетки, выстилающие желудочно-кишечный тракт, клетки базального слоя кожи, а также мужские герминальные клетки. Поздние тканевые реакции также могут частично зависеть от поражения кровеносных сосудов или элементов соединительной ткани, являющихся ключевым звеном в функционировании всех органов и тканей, а также хрусталика глаза. Такое повреждение может проявиться много месяцев или даже годы спустя после облучения.

(В 23) Излучения с высокой ЛПЭ, такие, как нейтроны и альфа-частицы, вызывают большее поражение на единицу поглощенной дозы, чем излучение с низкой ЛПЭ. Значения ОБЭ для тканевых реакций приведены в Публикации 58 (ICRP, 1989b). В общем случае, было установлено, что значения ОБЭ лежат на более низком уровне для тканевых реакций, чем значения ОБЭ для стохастических эффектов при облучении в малых дозах, и они варьируют в зависимости от описываемого тканевого повреждения.

(В 24) Взвешивающие коэффициенты излучения, w_R , для излучения с высокой ЛПЭ были получены для стохастических эффектов при облучении в малых дозах. Применение этих значений w_R для оценки облучения и повреждения тканей при воздействии высоких доз, по сравнению с эффектами фотонного излучения, приведет к завышению оценки частоты развития и тяжести

какой-либо тканевой реакции. При оценке облучения в целях выявления тканевых реакций следует использовать среднюю поглощенную дозу в органе или ткани, взвешенную с помощью соответствующих значений ОБЭ для рассматриваемого биологического поражения. Такие величины ОБЭ могут быть отличны для различных поражений и различных тканей или органов. Указания по подходящим значениям ОБЭ можно найти в Публикации 58 (ICRP, 1989b), отчете NCRP № 104 (1990) и Публикации 92 (ICRP, 2003c).

(В 25) В связи с вышеизложенным, понятия эквивалентной и эффективной дозы, единица которых имеет специальное название «зиверт» (Зв), не следует использовать при количественной оценке доз излучения или при определении потребности в медицинской помощи в тех ситуациях, когда облучение вызывает тканевые реакции. В таких случаях дозы должны даваться в виде поглощенных доз в Грех (Гр), а если воздействует излучение с высокой ЛПЭ (например, нейтроны или альфа-частицы), то в дозах, взвешенных по ОБЭ, ОБЭ•D (Гр). Однако, рассматриваемое в этом случае значение ОБЭ зависит не только от вида и энергии частиц излучения, оно может зависеть и от дозы и мощности дозы в зависимости от конкретной ситуации и облучаемой ткани или органа. В таких случаях необходимо четко указывать, какое значение ОБЭ было использовано.

В.2.3. Ссылки, Раздел В.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.
- Streffler, 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.

В.3. Величины радиационной защиты

(В 26) Главной целью радиационной защиты является обеспечение защиты человека и окружающей среды от вреда, наносимого ионизирующим излучением, после внешнего и внутреннего облучения. Это требует количественного описания радиационных полей, воздействующих на организм человека снаружи и изнутри. Те же требования применимы и к прочим биологическим организмам, но этот аспект в рамках настоящего Приложения далее не рассматривается.

(В 27) Если поля излучения воздействуют на организм человека снаружи, то они могут быть хорошо описаны физическими величинами, такими, как флюенс частиц или керма в воздухе, тогда как поля излучения, формируемые после поступления радионуклидов в организм человека, зависят от биокинетики радионуклидов и физиологических параметров организма.

(В 28) Флюенс – это величина, используемая для описания внешних радиационных полей. Она, однако, не имеет практического применения в радиационной защите и при установлении предельных параметров облучения флюенс всегда должен быть дополнительно описан с указанием вида частиц и их энергии, а также их распределения по направлениям. Связь этой величины с радиационным вредом носит весьма сложный характер.

(В 29) Как отмечено во введении к данной главе, в практике радиационной защиты была разработана единая величина для указания «количества» облучения, которое связано с вероятностью стохастических эффектов в организме человека для всех видов излучения вне зависимости от того, какого вида ионизирующее излучение рассматривается, или от того, воздействует ли это излучение на организм извне или оно испускается радионуклидами внутри организма. Следует подчеркнуть, что эта величина является практической «защитной» величиной, то есть ряд значений ее параметров основан на экспертных оценках.

(В 30) На первой стадии взаимодействия ионизирующего излучения с биологическим материалом происходит передача энергии, приводящая к ионизации. Может показаться, что в контексте радиационной защиты для оценки риска, связанного с облучением, было бы разумно использовать величину поглощенной энергии в единице массы (то есть поглощенную дозу) как единственную величину для количественной оценки данного облучения. Однако этого оказалось недостаточно, так как радиационные эффекты зависят не только от поглощенной дозы, но и от вида излучения, распределения поглощенной энергии во времени и пространстве тела человека, а также от радиочувствительности облучаемых органов и тканей.

(В 31) Базовая процедура оценки дозы, установленная Комиссией, заключается в использовании поглощенной дозы в качестве фундаментальной физической величины, усреднении ее по определенным органам и тканям и применении правильно подобранных взвешивающих коэффициентов, учитывающих различия биологической эффективности различных видов излучения и чувствительности различных органов и тканей к стохастическим радиационным эффектам. Таким образом, эффективная доза – это величина, применимая к внешним и

внутренним полям излучения и основанная на первичном физическом взаимодействии излучения с тканями организма человека, а также на экспертных оценках биологических реакций, приводящих к развитию стохастических биологических эффектов.

В.3.1. Флюенс и керма

(В 32) Поле излучения определенного вида полностью описывается числом частиц, N , их распределениями по энергиям и направлениям распространения и их пространственно-временным распределением. Такое описание требует введения скалярных и векторных величин. Определения величин, характеризующих поле излучения, приведены в Публикации МКРЕ № 60 (1998). При этом векторные величины, дающие информацию о распределении поля по направлениям, в основном применяются в теории и расчетах переноса излучения, а скалярные величины, такие, как флюенс частиц или керма, часто используются в практической дозиметрии.

(В 33) Величины, описывающие поле излучения, заданы в каждой его точке. Существует два класса величин, описывающих поле излучения, которые относятся или к числу частиц (такие, как флюенс и мощность флюенса), или к переносимой ими энергии (такие, как флюенс энергии). Поля излучения могут состоять из излучений различного вида, и те параметры полей, которые связаны с числом частиц, всегда привязаны к виду излучения. Это всегда выражается в указании названия частицы помимо названия самой величины, например, флюенс нейтронов.

(В 34) Понятие флюенса основано на концепции подсчета числа частиц, падающих на или проходящих через сферу малого диаметра.

(В 35) Флюенс, Φ , - это частное от деления dN на da , где dN – число частиц, падающих на сферу малого диаметра в ее поперечном сечении площадью da , то есть:

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (\text{В.3.1})$$

Флюенс не зависит от распределения попадающих в сферу частиц по направлениям. При расчетах флюенс часто выражают в виде длины траекторий частиц, проходящих через малый объем dV . В этом случае флюенс, Φ , задается в виде:

$$\Phi = \frac{dl}{dV} \quad (\text{В.3.2})$$

где dl – сумма длин всех траекторий в объеме dV .

(В 36) В полях излучения всегда имеют место случайные флуктуации числа частиц, проходящих через сферу малого объема. Однако, флюенс, а также связанные с ним величины определены как нестохастические, и поэтому он имеет единственное значение в данной точке и в данный момент времени без какой-либо флуктуации. Его значение следует рассматривать как ожидаемое.

(В 37) Передача незаряженными частицами энергии веществу (непрямая ионизация, как у фотонов или нейтронов) происходит за счет высвобождения и замедления вторичных заряженных частиц в этом веществе. Такой процесс приводит к введению понятия кермы. Керма, K , - это частное деления dE_{tr} на dm , где dE_{tr} - это сумма кинетических энергий всех заряженных частиц, высвобожденных при взаимодействии незаряженных частиц в массе вещества dm :

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (\text{В.3.3})$$

(В 38) Единицей СИ для кермы является Дж кг⁻¹ со специальным названием «грей» (Гр). Керма является нестохастической величиной, в определении которой dE_{tr} - это ожидаемое значение суммы энергий высвобожденных заряженных частиц.

В.3.2. Поглощенная доза

(В 39) В радиобиологии, клинической радиологии и радиационной защите поглощенная доза, D , - это базовая физическая величина, используемая для всех видов ионизирующего излучения и любых геометрий облучения.

(В 40) Поглощенная доза, D определяется, как частное деления $d\bar{e}$ на dm , где $d\bar{e}$ - это средняя энергия, переданная ионизирующим излучением массе вещества dm :

$$D = \frac{d\bar{e}}{dm} \quad (\text{В.3.4})$$

Единицей СИ для поглощенной дозы является Дж кг⁻¹ со специальным названием «грей» (Гр). В то время как величина кермы зависит только от взаимодействий в элементе массы dm , величина поглощенной дозы зависит и от вторичных заряженных частиц, высвобождающихся в веществе, прилегающем к элементу dm , являющемуся его частью. Поглощенная доза выводится из среднего значения стохастической величины переданной энергии; она не отражает случайные флуктуации событий взаимодействия излучения в ткани. При определении в каждой точке вещества, ее значение получается как среднее по всему элементу массы dm , и, следовательно, по множеству атомов или молекул вещества.

(В 41) Определение понятия поглощенной дозы имеет всю научную строгость, требуемую для базовой физической величины. Она целиком учитывает поле излучения, а также все взаимодействия вне и внутри определенного объема. Однако, она не учитывает атомарную структуру вещества и стохастическую природу взаимодействий. Поглощенная доза - измеримая величина, и для ее измерения существуют первичные эталоны.

(В 42) Особым свойством ионизирующего излучения является прерывистость его взаимодействия с веществом и связанный с этим стохастический (вероятностный) характер накопления энергии. Энергия передается ткани заряженными частицами во взаимодействиях с отдельными атомами и молекулами. Тело человека состоит из органов и тканей, в свою очередь, состоящих из клеток, субклеточных структур и макромолекул, таких, как ДНК. Понятие поглощенной дозы определено

как средняя величина стохастического распределения энергии, переданной объемному элементу. Флуктуации энергии, переданной отдельным клеткам и субклеточным структурам, а также микроскопические треки заряженных частиц, являются предметом исследования в микродозиметрии.

(В 43) Уровень флуктуаций энергии, переданной различным малым объемам ткани, зависит от значения поглощенной дозы и размера рассматриваемого объема. При заданной дозе эти флуктуации увеличиваются с повышением плотности ионизации в треках заряженных частиц излучения (что характеризуется линейной передачей энергии, см. Раздел В.3.5, параграфы В 73 – В 131). При малых поглощенных дозах, являющихся основным предметом радиационной защиты, статистическая флуктуация переданной энергии может оказаться существенной при сравнении отдельных клеток и отдельных попаданий частицы в одну клетку. Это особенно важно для плотно ионизирующих излучений (излучений с высокой ЛПЭ), таких, как альфа-частицы или вторичные заряженные частицы при взаимодействии с нейтронами.

(В 44) При заданной поглощенной дозе фактическое значение энергии, ϵ , переданной в малом объеме ткани, например, в единичной клетке, задается суммой энергий, переданных этому объему при всех отдельных событиях. В любом объеме флуктуации ϵ обусловлены вариациями числа событий и вариациями энергии, переданной при каждом событии. Для излучений с низкой ЛПЭ (например, для фотонов и электронов) энергия, переданная при каждом событии (попадании), относительно мала, и при облучении в малых дозах события передачи энергии происходят в большем числе клеток, чем при воздействии излучения с высокой ЛПЭ в той же дозе. Поэтому флуктуация энергии, переданной клеткам, оказывается меньшей для излучения с низкой ЛПЭ, чем флуктуация энергии для излучения с высокой ЛПЭ.

(В 45) При воздействии излучения с высокой ЛПЭ в малых дозах (например, заряженные частицы, возникшие при взаимодействии с нейтронами или альфа-частицы) частота попаданий в большинстве клеток равна нулю; в нескольких клетках она равна единице и в исключительных случаях она может быть больше единицы. Значение энергии, переданной большинству отдельных клеток, равно, таким образом, нулю, но в клетках, попавших под «удар», оно может быть на несколько порядков выше среднего значения для всей ткани в целом, (то есть выше значения поглощенной дозы). Даже среди клеток, испытавших попадание, распределение этих событий может быть крайне неравномерным. Эти огромные различия в распределении переданной энергии на микроскопическом уровне для различных видов и энергий излучения оказались связанными с наблюдаемыми различиями в биологической эффективности или с качеством излучения (Goodhead, 1994). Дальнейшая информация приведена, к примеру, в отчетах НКДАР ООН от 1993 и 2000 гг. (UNSCEAR, 1993; 2000).

(В 46) Электроны Оже, испущенные радионуклидами, инкорпорированными в организме человека, требуют отдельного рассмотрения, если эти излучатели находятся внутри или поблизости от ДНК. Зачастую радионуклид, распад которого происходит посредством внутренней конверсии, испускает большое количество электронов Оже. Такое излучение может привести к

крайне локализованной передаче энергии, и возникающие биологические эффекты могут оказаться подобными эффектам от воздействия излучения с высокой ЛПЭ. Этот вопрос уже рассматривался в Публикации 60 (ICRP, 1991b); см. Раздел В.3.5., параграфы В 86 – В 99.

(В 47) При определении понятий величин радиационной защиты не предпринималось никаких попыток указать на стохастическое распределение физических процессов на микроскопическом уровне. Вместо того, чтобы углубляться в рассмотрение таких функций распределения, был принят прагматичный эмпирический подход, состоящий в учете различий в качестве излучения. Взвешивающие коэффициенты излучения учитывают эффекты, обусловленные различиями в распределениях энергии, переданной на микроскопическом уровне, с помощью экспертных суждений, основанных на результатах радиобиологических экспериментов. Этот подход более детально обсуждается в Разделе В.3.5, параграфы В 73 – В 131.

В.3.3. Усреднение поглощенной дозы

(В 48) Как описано выше, понятие поглощенной дозы определено так, чтобы дать ее значение в каждой точке вещества. Однако на практике поглощенные дозы зачастую усредняются по большим объемам ткани. Таким образом, предполагается, что при облучении в малых дозах поглощенная доза в отдельном органе или ткани может быть связана с радиационным вредом от стохастических эффектов во всех частях этого органа или ткани с точностью, достаточной в контексте радиационной защиты.

(В 49) Средняя поглощенная доза в отделе органа или ткани T , \bar{D}_T , определена как:

$$\bar{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (\text{В.3.5})$$

где V – объем отдела органа T , D – поглощенная доза в точке (x, y, z) в этом отделе, а ρ – массовая плотность в этой точке. На практике, средняя поглощенная доза в органе или ткани T , \bar{D}_T , обычно записывается, как D_T .

(В 50) Усреднение поглощенных доз в различных тканях или органах человека и их взвешенная сумма являются основами для определения защитных величин, которые используются для ограничения стохастических эффектов в диапазоне малых доз излучения. Такой подход основан на предположении о линейной беспороговой зависимости доза – эффект (ЛБП модель); он позволяет складывать дозы внешнего и внутреннего облучения. Эта концепция считается приемлемым приближением для целей радиационной защиты, она впервые была принята Комиссией в Публикации 9 (ICRP, 1966). Позднее она была поддержана в последующих Рекомендациях, включая Публикации 26 и 60 (ICRP, 1977, 1991b), и в Приложении А данных Рекомендаций. Определения понятий всех защитных величин основаны на фундаментальном предположении о ЛБП модели в диапазоне малых доз.

(В 51) Усреднение поглощенной дозы выполняется по всему объему органа (например, печени) или ткани (например, мышечная ткань) или по отделу органа (например, эндостальные поверхности скелета или кожа). Степень того, насколько значение средней дозы (уравнение В.3.5) является представительным для поглощенной дозы во всех отделах органов, тканях или участках ткани зависит (при внешнем облучении) от равномерности облучения и от пробега излучения, падающего на поверхность тела человека. Равномерность распределения дозы в диапазоне малых доз также зависит от микродозиметрических свойств излучения. Для тех видов излучения, которые имеют малую проникающую способность или обладают меньшими пробегами (например, фотоны низких энергий или заряженные частицы), а также для тех тканей или органов, которые распределены по большому объему тела человека (например, красный костный мозг, лимфатические узлы или кожа), распределение поглощенной дозы внутри данного органа или ткани будет более неравномерным.

(В 52) Распределение поглощенной дозы по данному органу или ткани может быть крайне неравномерным для излучения с малой проникающей способностью или ограниченным пробегом (например, фотоны низких энергий или заряженные частицы) или, в случае широкого распространения тканей или органов по организму (например, активный (красный) костный мозг или лимфоузлы) при облучении в неравномерных радиационных полях. В крайнем случае частичного облучения тела, поражение ткани может возникнуть, даже если средняя доза в органе или ткани или эффективная доза находятся ниже предела дозы. К примеру, такое возможно в случае облучения кожи слабо проникающим излучением. Для местного облучения кожи применяется особый предел дозы, позволяющий избежать развития тканевых реакций (см. Раздел В.5.5).

(В 53) Для излучения, испущенного радионуклидами, находящимися внутри органов или тканей тела человека, так называемых внутренних излучателей, распределение поглощенной дозы в органах зависит от распределения радионуклидов, проникающей способности и пробега испущенного излучения. Оно также зависит от структуры органа или ткани (например, «полостные» органы, такие, как мочевой пузырь и дыхательные пути респираторного тракта, а также крайне неравномерная комбинация минеральных веществ в костной ткани и активного и неактивного костного мозга). Распределение поглощенной дозы для радионуклидов, испускающих альфа-частицы, низкоэнергетические бета-частицы или электроны Оже, может быть крайне неравномерным.

(В 54) Такая неравномерность особенно характерна для случая отложения радионуклидов в респираторном тракте (например, отложение продуктов распада радона на слизистой поверхности бронхов), при их прохождении по пищеварительному тракту, при отложении на костных поверхностях (например, для плутония и трансураниевых элементов) или на коже. В таких ситуациях средняя поглощенная доза, усредненная по всему органу или ткани, считается неподходящим параметром для дозовых оценок при оценке вероятности стохастического поражения. Комиссия рассмотрела этот вопрос и разработала дозиметрические модели для

респираторной системы (ICRP, 1994a), пищеварительного тракта (ICRP, 2006c), и скелета (ICRP, 1979), которые при расчете средней поглощенной дозы в указанных тканях учитывают распределение радионуклидов и расположение пулов чувствительных клеток. В этих случаях доза, оцененная в определенном отделе ткани, считающемся мишенью для развития радиационно-индуцированного рака, считается средней дозой.

(В 55) Как обсуждается выше, неравномерное распределение поглощенной энергии становится проблемой при усреднении в диапазоне малых доз, особенно для радионуклидов, неравномерно распределенных по органу или тканям и испускающих частицы с коротким пробегом. Однако в настоящее время еще не разработаны подходы к практике радиационной защиты, которые учитывали бы микродозиметрические аспекты или трехмерность структуры треков излучения в тканях и связанное с ним поглощение энергии излучения. Учитывая стохастический характер индукции рака и наследственных заболеваний, а также предположения о том, что единственный трек ионизирующей частицы может быть достаточен для инициации опухолевого процесса, представляется, что предлагаемый подход научно обоснован и является прагматичным в контексте радиационной защиты. Следует иметь в виду неопределенность, связанную с таким подходом.

(В 56) В случае отложения в легких или других тканях «горячих частиц» (например, отложившиеся в легких частицы аэрозолей, имеющие малую растворимость и высокую удельную активность), Комиссия по-прежнему считает, что связанная с этим опасность индукции злокачественного заболевания меньше или равна соответствующей опасности для случая равномерного распределения такой же активности в легких (Lafuma et al., 1974, ICRP, 1980, Charles et al., 2003).

(В 57) Крайне неравномерные распределения доз излучения могут возникать при инкорпорации предшественника ДНК, меченных тритием (например, тимидина или дезокситидина), или в случае излучателей электронов Оже, инкорпорированных в ДНК клеточного ядра. Из-за особого расположения излучателя и очень короткого пробега бета-излучения трития и электронов Оже, ядра клеток могут быть облучены в дозах, которые намного превышают среднюю дозу во всей клетке, ткани или органе. Предшественники ДНК на основе трития, таким образом, могут оказаться более радиотоксичными, чем тритиевые соединения, такие, как тритиевая вода, которые не накапливаются в ядре клетки (Streffer et al., 1978). В таких случаях можно оценивать риски на основе дозы излучения в ядрах клеток. Еще один подход состоит в учете экспериментальных данных по относительной биологической эффективности неравномерно распределенных радионуклидов (например, тритиевого тимидина), полученных на млекопитающих, в сравнении с теми же нуклидами, распределенными более равномерно (например, тритиевая вода) (Streffer et al., 1978), или с внешним облучением. Комиссия не предлагает специальной схемы для оценки доз и рисков при таком локальном облучении ядер клеток (см. Раздел В.3.5, параграфы В 86 – В 99).

В.3.4. Эквивалентная и эффективная доза

(В 58) Для установления пределов дозы, обеспечивающих удержание выхода стохастических эффектов ниже приемлемых уровней и предотвращение тканевых реакций, введены защитные величины. Система защитных величин представлена на Рис. В.1 и В.2. Определения этих величин основаны на средней поглощенной дозе, $D_{T,R}$, в объеме данного органа или ткани Т (или в другом заданном отделе – мишени организма) при воздействии излучения вида R (см. уравнение В.3.5). Излучение R задается своим видом и энергией и может быть внешним излучением, падающим на поверхность тела снаружи, или быть испущенным радионуклидами, находящимися внутри организма. Защитная величина эквивалентной дозы в органе или ткани, H_T , определена, как:

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (\text{В.3.6})$$

где w_R – взвешивающий коэффициент излучения R (см. Раздел В.3.5, параграфы В 73 – В 131, и Таблицу В.4). Суммирование выполняется по всем видам воздействующих излучений. Единицей эквивалентной дозы является Дж кг⁻¹, имеющий специальное название «зиверт» (Зв).

(В 59) Большинство значений w_R основано на экспериментальных данных по относительной биологической эффективности (ОБЭ) различных видов излучений при воздействии в малых дозах (см. Раздел В.3.5, параграфы В 73 – В 131). Набор значений w_R для различных видов излучения представлен в Публикации 60 (ICRP, 1991b); см. Таблицу В.3. Общая концепция этих взвешивающих коэффициентов осталась неизменной. При этом внесены некоторые изменения в значения w_R , принятые в Публикации 60 (ICRP, 1991b), которые обсуждаются в Разделе В.3.5, параграфы В 73 – В 131 (см. Таблицу В.4).

(В 60) Понятие эффективной дозы, E, введенное в Публикации 60, определено, как:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (\text{В.3.7})$$

где w_T – взвешивающий коэффициент ткани Т (см. Раздел В.3.5, параграфы В 132 – В 145, и Таблица В.2) и $\sum w_T = 1$. Суммирование производится по всем органам и тканям организма человека, рассматриваемым в определении E, для которых значения w_T заданы в Таблице В.2. Единицей эффективной дозы является Дж кг⁻¹, которая имеет специальное название «зиверт» (Зв). Единицы эквивалентной и эффективной дозы одинаковы так же, как и для некоторых операционных величин (см. Раздел В.4.1, параграфы В 159 – В 170), поэтому следует тщательно следить за тем, чтобы при указании значения величины можно было бы ясно понять, о какой величине идет

речь.



Рис. В.2. Система защитных и операционных величин для использования в радиационной защите

Таблица В.3. Рекомендуемые значения взвешивающих коэффициентов излучения¹ (ICRP 1991b).

Вид излучения и диапазон энергий ²	Взвешивающий коэффициент излучения, w_R
Фотоны всех энергий	1
Электроны ³ и мюоны всех энергий	1
Нейтроны энергия <10 кэВ	5
От 10 до 100 кэВ	10
От 100 кэВ до 2 МэВ	20
От 2 до 20 МэВ	10
Более 20 МэВ	5
Протоны, кроме протонов отдачи, с энергией более 2 МэВ	5
Альфа-частицы, осколки деления, тяжелые ядра	20

¹ Все значения даны для излучения, падающего на поверхность тела, или, для источников внутреннего облучения, испущенных инкорпорированными радионуклидами.
² Выбор значений для других излучений обсуждается в параграфе A14 ICRP (1991b).
³ Кроме электронов Оже, испущенных ядрами, связанными в ДНК (см. параграф A13 in ICRP 1991b).

Таблица В.4. Рекомендуемые значения взвешивающих коэффициентов излучения

Вид излучения	Взвешивающий коэффициент излучения, w_R
Фотоны	1
Электроны и мюоны	1
Протоны и заряженные пионы	2
Альфа- частицы осколки деления, тяжелые ядра	20
Нейтроны	Непрерывная функция энергии нейтронов (см. Рис. В.4 и Уравнение В.3.16)

Все значения даны для излучения, падающего на поверхность тела, или для источников внутреннего облучения, испущенных инкорпорированными радионуклидами

(В 61) В то время, как поглощенная доза в данной ткани является физической величиной, эквивалентная и эффективная дозы включают в себя взвешивающие коэффициенты, основанные на биологических и эпидемиологических данных. Эти взвешивающие коэффициенты отобраны на основе экспертных суждений для применения в радиационной защите с рядом приемлемых для этого допущений (см. Раздел В.3.5). Поэтому, определения понятия и значения эффективной дозы

основаны не только на ее физических свойствах. К примеру, взвешивающие коэффициенты ткани, w_T , получены, исходя из эпидемиологических исследований индукции рака, а также из данных генетических экспериментов после облучения на основе экспертных суждений. Более того, они являются усредненными для людей обоих полов и всех возрастов.

(В 62) Определение понятия эффективной дозы основано на средних дозах в органах и тканях организма человека. Эта величина принимает значения, учитывающие заданную ситуацию облучения, но не характеристики облучаемого индивидуума. К примеру, при внутреннем облучении человека дозы в органах часто оцениваются, исходя из оценки поступления инкорпорированных радионуклидов, с применением дозовых коэффициентов, которые связывают поступление активности с соответствующими средними дозами на орган. Эти коэффициенты рассчитаны по обобщенным биокинетическим моделям и референтным фантомам. Поэтому для заданного значения инкорпорированной активности данного радионуклида и оценивается эффективная доза. Такое приближенное значение дозы считается приемлемым в контексте радиационной защиты.

(В 63) Использование понятия эффективной дозы позволяет оценивать облучение в весьма различных ситуациях с помощью единой величины (например, внутреннее и внешнее облучение различными видами излучения). Именно поэтому первичные пределы дозы могут быть выражены единой величиной. Это упрощает систему ограничения дозы и ведение ее регистрации.

(В 64) Для обеспечения практичности подхода к оценке эффективной дозы рассчитываются коэффициенты перехода к ней от физических величин (например, от флюенса частиц или кермы в воздухе при внешнем облучении, или от активности поступления при внутреннем облучении) в определенных стандартных условиях облучения (например, при воздействии моноэнергетического излучения, в стандартных геометриях облучения, при поступлении заданных химических соединений, меченных радионуклидами, при заданных моделях переноса радионуклидов в организме) для антропометрических фантомов жестко установленных геометрий. Эти фантомы наделены большинством органов и тканей тела человека, в особенности теми, которые перечислены в Таблице для взвешивающих коэффициентов тканей (таблица В.2).

(В 65) В публикациях Комиссии, вышедших после Публикации 26 (ICRP, 1977), расчет эффективной дозы (или эффективного эквивалента дозы) при внешнем облучении и дозы от радионуклидов, инкорпорированных в организме человека, был основан на оценках эквивалентных доз в органах и тканях, полученных для бесполой анатомических и биокинетических моделей, содержащих взвешивающие коэффициенты тканей, усредненные по обоим полам (ICRP, 1994b). Схема расчета в настоящих Рекомендациях претерпела изменения в свете разработки отдельных фантомов мужчины и женщины (раздел В.5.2).

(В 66) Для расчета коэффициентов перехода к эффективной дозе от величин, определяющих поле излучения (в ситуациях внешнего облучения), например от кермы в воздухе или от флюенса частиц, МКРЗ отошла от подхода, изложенного в Публикации 74 (ICRP, 1996b), использовав анатомические модели двух полов. Ниже приведена формула расчета эффективной дозы из

Публикации 74 с указанием эквивалентных доз в органах и тканях отдельно для мужчин и женщин:

$$E = w_{\text{breast}} H_{\text{breast,female}} + \sum_{T \neq \text{breast}} w_T \left[\frac{H_{T,\text{male}} + H_{T,\text{female}}}{2} \right] \quad (\text{В.3.8})$$

где суммирование проводится и для доз в гонадах (яичниках у женщины и яичках у мужчины). Тем не менее оказалось, что использование иной процедуры расчета (с помощью отдельных фантомов женщины и мужчины или с помощью гермафродитного фантома) дало значения эффективной дозы, не сильно отличающиеся от прежних, и эти значения оказались достаточно точными для применения при обеспечении радиационной защиты.

(В 67) Комиссия установила параметры математических фантомов взрослых мужчины и женщины (см. раздел В.5.2). Эти модели будут использованы в расчетах дозовых коэффициентов внутреннего облучения. Использование отдельных для обоих полов математических моделей позволяет рассчитывать дозы в органах мужчины и женщины, из которых затем выводятся усредненные эквивалентные дозы, используемые для расчета эффективной дозы. Такая процедура одинаково возможна и для дозы в молочной железе, и для доз в гонадах, как и для других органов и тканей.

(В 68) Процедура, принятая для определения значений взвешивающих коэффициентов тканей, состоит в проведении отдельных для мужчин и женщин оценок рисков радиационно-индуцированных стохастических эффектов с последующим расчетом радиационного вреда этих эффектов для отдельного пола, а затем в усреднении этих величин для получения средних по полу значений (Приложение А). Усредненные по полу значения w_T так же, как и усредненные по полу значения доз в органах и тканях, затем используются для расчета эффективной дозы (Рис. В.3). При таких условиях при расчете эффективной дозы не имеет смысла рассматривать дозы у мужчины и женщины по-отдельности. Все ткани без исключения могут быть обчислены согласно уравнению (В.3.9).

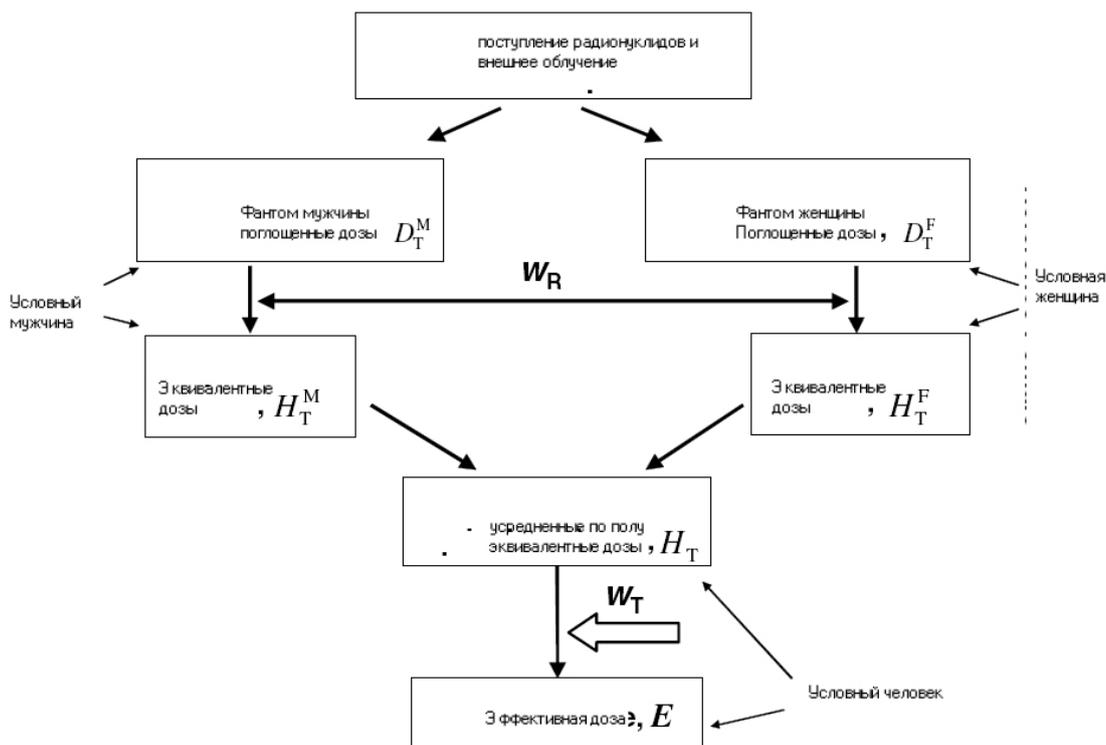


Рис. В.3. Усреднение по полу при расчете эффективной дозы (E)

(В 69) Эффективная доза E рассчитывается, исходя из оценки эквивалентной дозы в органе или ткани T условного мужчины, H_T^M , и условной женщины, H_T^F , включая ткани категории «остальные» (см. раздел В.3.5, параграфы В 132 – В 145, и уравнение В.3.17), в виде:

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (\text{В.3.9})$$

Это уравнение в сочетании с новыми условными фантомами мужчины и женщины (см. раздел В.5.2 и рис. В.2 и В.3) будут использованы в будущем для расчета коэффициентов перехода к эффективной дозе и дозовых коэффициентов внешнего и внутреннего облучения, соответственно.

(В 70) На практике расчет доз в органах, коэффициентов перехода для внешнего облучения или дозовых коэффициентов (доза на единицу поступления, Зв Бк^{-1}) не проводится для конкретных индивидуумов, а выполняется по справочным значениям параметров организма человека, приведенным в Публикации 89 (ICRP, 2002). Кроме того, при проведении оценки облучения лиц из населения, возможно, потребуются дополнительные данные, зависящие от возраста, например, данные о потреблении пищевых продуктов и пр. Использование справочных значений и усреднение по обоим полам при расчете эффективной дозы указывает на то, что справочные значения дозовых коэффициентов не предназначены для оценки дозы у конкретного индивидуума; их дают для условного человека. Будут также разработаны референтные математические фантомы детей различных возрастов для использования их в расчетах дозовых коэффициентов для лиц из населения.

В.3.5. Взвешивающие коэффициенты

(В 71) Как уже отмечалось ранее, средней поглощенной дозы недостаточно для оценки вреда, наносимого воздействием ионизирующего излучения. Для того чтобы установить связь между дозовыми величинами, используемыми в радиационной защите, и стохастическими эффектами (радиационно-индуцированным раком и наследственными заболеваниями), были введены два типа взвешивающих коэффициентов: взвешивающий коэффициент излучения, w_R , и H_T^F взвешивающий коэффициент ткани, w_T .

(В 72) Взвешивающие коэффициенты предназначены для учета излучения различных видов и стохастических эффектов в различных органах и тканях организма. Поэтому их значения основаны, главным образом, на результатах экспериментальных и эпидемиологических исследований, и считается, что они не зависят от пола и возраста. В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия провела отбор значений взвешивающих коэффициентов, принятых в контексте радиационной защиты (Таблицы 1 и 3). Эта процедура сохранена и в Рекомендациях 2007 года.

Взвешивающие коэффициенты излучения

(В 73) Метод взвешивания излучения при определении понятий величин радиационной защиты используется с начала 1960-х годов. До 1991 г. это осуществлялось с помощью понятия коэффициента качества с использованием специальной функции $Q(L)$ (ICRP, 1977). В Публикации 60 (ICRP, 1991b) при определении понятий защитных величин было введено иное определение взвешивания, пригодное и для операционных дозовых величин, используемых при измерениях облучения.

(В 74) Взвешивание излучения основано на оценке относительной биологической эффективности (ОБЭ) различных видов излучения с учетом вызываемых им стохастических эффектов. ОБЭ используется в радиобиологии для описания биологической эффективности различных видов излучения. Значения ОБЭ задаются в виде отношения поглощенных доз двух видов излучения при условии, что эти поглощенные дозы приводят к одинаковому биологическому эффекту в идентичных условиях облучения (значение дозы референтного излучения делится на соответствующее значение дозы рассматриваемого излучения, вызывающего эффект того же уровня, что и референтное излучение).

(В 75) Значения ОБЭ для данного вида излучения зависят от условий облучения, включая вид рассматриваемого биологического эффекта, облучаемую ткань или тип клеток, уровень дозы и мощности дозы, а также схему фракционирования облучения; следовательно, для данного вида и энергии излучения имеется целый диапазон значений ОБЭ. ОБЭ достигает своего максимального значения (RBE_M) при малых дозах и мощностях доз. Поэтому именно RBE_M представляет особый интерес при установлении значений взвешивающих коэффициентов излучения, используемых в радиационной защите. Взвешивающие коэффициенты считаются независимыми от дозы и мощности дозы при облучении в диапазоне малых доз.

(В 76) Понятие коэффициента качества и взвешивания излучения основано на различиях в биологической эффективности различных видов излучения, что обусловлено различиями в

поглощении энергии излучения данного вида на всем протяжении треков заряженных частиц. В радиационной защите сложная структура треков заряженных частиц в ткани характеризуется одним параметром - неограниченной линейной передачей энергии, L_1 (часто называемой «линейной передачей энергии, ЛПЭ или L), а коэффициент качества Q в ряде Публикаций МКРЗ и МКРЕ (ICRP, 1963, 1977, 1991b, ICRU, 1970, 1986) определялся как функция L. Более детально этот вопрос рассмотрен в Разделе В.4.2.

(В 77) Еще одним различием в передаче энергии частиц с низкой и высокой ЛПЭ является различие в распределении событий, что уже было отмечено и обсуждалось в Разделе В.3.2. Этот эффект влияет на биологическую эффективность.

(В 78) Взвешивающие коэффициенты излучения, w_R , были установлены при определении понятий защитных величин, начиная с Публикации 60 (ICRP, 1991b). Они являются теми коэффициентами, на которые умножается средняя поглощенная доза в какой-либо ткани или органе для того, чтобы учесть вред, вызываемый различными видами излучения по отношению к фотонному излучению. Численные значения w_R устанавливаются для излучений различного вида и энергий, падающих на поверхность тела снаружи, или испускаемых радионуклидами, находящимися внутри организма. Значения w_R , установленные в Публикации 60 (ICRP, 1991b), приведены в Таблице В.3.

(В 79) Одни и те же значения взвешивающих коэффициентов излучения, w_R , применяются ко всем тканям и органам вне зависимости от того, что реальное поле излучения варьирует и деградирует, производя вторичные излучения, имеющие различное качество. Таким образом, значение w_R , может рассматриваться как коэффициент, учитывающий качество излучения, усредненное по различным органам и тканям организма.

(В 80) Процедура усреднения, установленная при определении w_R , достойна отдельного рассмотрения, особенно в случае внешнего воздействия низкоэнергетического нейтронного излучения, когда вторичные фотоны (имеющие низкую ЛПЭ) вносят значительный вклад в дозы в органах и тканях (Dietze and Alberts, 2004). Поэтому среднее качество излучения в ткани или органе, на который воздействуют низкоэнергетические нейтроны, зависит от положения тела в поле излучения и от направления падения излучения на него.

(В 81) Эта проблема двойственности при установлении качества излучения и оценке поглощенной дозы была детально рассмотрена в Публикации 92 (ICRP, 2003c). В этой работе предлагается усовершенствование процедуры оценки взвешивающего коэффициента излучения для частиц с высокой ЛПЭ. Предлагается фиксированное соотношение между взвешивающим коэффициентом излучения и средним коэффициентом качества, усредненным по всему телу человека и рассчитанным для изотропного облучения. В Рекомендациях от 2007 г. эта процедура описана не в полном объеме. Детали приведены в Разделе В.3.5, параграфы В 100 – В 115.

(В 82) В идеале, установление значений w_R должно быть основано преимущественно на данных по ОБЭ, полученных в прижизненных исследованиях стохастических эффектов. Часто удается определить сокращение жизни в результате развития рака или лейкоза после облучения всего тела. Хотя исследования клеточных культур *in vitro* и могут дать важный вклад в понимание базовых

механизмов радиационного канцерогенеза, значения ОБЭ, полученные в таких исследованиях, могут не слишком хорошо коррелировать с канцерогенезом у человека. Однако для всех вариантов качества излучения, требуемого при радиационной защите, во многих случаях имеются только весьма ограниченные данные исследований *in vivo* на животных. Поэтому если это необходимо, функция $Q(L)$, которая в основном базируется на данных экспериментов *in vitro* (NCRP, 1990), используется в качестве основы для расчета среднего значения Q в организме человека, что впоследствии применяется для оценки значений взвешивающего коэффициента излучения. Это особенно важно иметь в виду при рассмотрении протонов и тяжелых ионов, а также, в некоторой степени, нейтронов (ICRP, 2003с).

(В 83) В общем случае, при исследованиях различных биологических эффектов был получен широкий диапазон значений ОБЭ, не позволяющий установить прямую связь с теми эффектами, для которых требуется определить значения взвешивающих коэффициентов излучения. Экспериментально определенные значения ОБЭ часто имеют большую неопределенность, обусловленную, к примеру, малым числом изученных животных и многими другими сопутствующими факторами. Значения взвешивающих коэффициентов были выбраны, исходя из их репрезентативности имеющимся данным и точности, достаточной для использования их при радиационной защите. Значения w_R были выбраны на основе экспертных суждений с целью их использования при определении защитных величин; в качестве таковых они имеют фиксированные значения и не имеют никакой неопределенности (см. Раздел В.6).

(В 84) *Референтное излучение.* Полученные экспериментально значения ОБЭ зависят от выбранного референтного излучения. В общем случае, в качестве референтного выбирается излучение с низкой ЛПЭ, по большей части, это - гамма-излучение ^{60}Co или ^{137}Cs или высокоэнергетичное рентгеновское излучение с энергией > 200 кВ, которое было использовано в экспериментальных исследованиях. Однако не существует международно признанного соглашения о выборе фотонов определенного вида и энергии в качестве общего референтного излучения. Поэтому для всех исследований ОБЭ следует приводить информацию об использованном в них референтном излучении

(В 85) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия утвердила для всех фотонов взвешивающий коэффициент, равный 1 (Таблица В.3). Это же было предложено в Публикации 92 (ICRP, 2003с), что согласуется с тем, что никакая энергия фотонов не была зафиксирована в качестве референтной. Среднее значение ОБЭ для фотонов различных энергий было сочтено подходящим для установления значений w_R для радиационной защиты. Однако такой подход не означает, что фотоны разных энергий не имеют различий в своей биологической эффективности (см. Раздел В.3.5, параграфы В 86 – В 99).

(В 86) *Взвешивающие коэффициенты излучения для фотонов, электронов и мюонов.* Фотоны, электроны и мюоны являются излучениями с ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм. Излучениям с низкой ЛПЭ всегда присваивался взвешивающий коэффициент, равный 1. До 1991 г. это делалось посредством установления $Q(L) = 1$ для $L < 3.5$ кэВ/мкм. Публикация 60 (ICRP, 1991b) установила $w_R = 1$ для

этих видов излучения, и $Q(L) = 1$ для $L < 10$ кэВ/мкм для операционных дозовых величин (см. выражение В.4.2). Это решение было принято в основном из соображений практичности, но при этом учитывались огромные неопределенности оценок коэффициентов радиационного риска, более детальное описание которых не представляется целесообразным.

(В 87) Более подробные значения ОБЭ для излучений с низкой ЛПЭ приведены в Публикации 92 (ICRP, 2003с), где обсуждаются и вопросы взвешивания фотонного излучения различных энергий. Эти вопросы рассматриваются и в других публикациях (например, SSK, 2005, Harder et al., 2004).

(В 88) Исследование дицентрических хромосомных aberrаций *in vitro* (Sasaki, 1991, Schmid et al., 2002, Guerrero-Carbajal et al., 2003), а также исследования мутаций и трансформаций в других линиях клеток, например, в клетках человека и гибридных клетках человек – хомяк, выполненное Frankenberg et al. (2002), показали, что низкоэнергетическое рентгеновское излучение имеет значительно большую ОБЭ, чем гамма-излучение ^{60}Co . Такие эксперименты на клеточных культурах показали, что рентгеновское излучение энергией 20 кВ может быть в 2 – 3 раза более эффективным, чем рентгеновское излучение энергией 200 кВ и примерно в два раза более эффективным, чем гамма-излучение ^{60}Co . В экспериментах на животных наблюдались гораздо более низкие соотношения, а эпидемиологические исследования оказались недостаточно точными, чтобы отметить какие-либо различия.

(В 89) В то время как фотоны с энергией от 1 до 5 МэВ менее эффективны, чем рентгеновское излучение, что было показано исследованиях клеток *in vitro*, для фотонов очень высоких энергий (например, вблизи ускорителей частиц высоких энергий или в радиационных полях космических лучей) ситуация может оказаться другой. Такие фотоны способны продуцировать вторичные частицы в результате ядерных реакций, например, нейтроны или другие частицы с высокой ЛПЭ. Таким образом, нельзя исключить, что значение ОБЭ для этих фотонов окажется выше, чем для фотонов с энергиями от 1 до 5 МэВ.

(В 90) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия установила, что *«при отсутствии точных данных по человеку, учитывая практическую необходимость радиационной защиты, важно просто указать на отсутствие таких знаний. К примеру, Комиссия не считает, что было бы полезно утвердить разные коэффициенты качества для фотонов разных энергий»*. К настоящему времени появилось больше данных исследований клеточных культур, указывающих на различия качества излучения для фотонов разных энергий. Однако существует ряд дополнительных аргументов в пользу сохранения единого значения w_R для всех фотонов и электронов при проведении расчетов эффективной дозы (Dietze and Alberts, 2004).

(В 91) В случае внешнего воздействия фотонов с энергиями от 30 кэВ до 5 МэВ часть дозы доносится до органов за счет фотонов комптоновского рассеяния, средняя энергия которых значительно ниже, чем у падающих фотонов (Harder et al., 2004). Следовательно, изменение средней ОБЭ при усреднении по объему тела человека при внешнем фотонном облучении с различными энергиями, как ожидается, окажется меньшим, чем соответствующие различия, наблюдаемые при облучении клеточных слоев (часто монослоя) *in vitro*. Chen et al. (2005)

рассчитали микродозиметрическую величину, усредненную по дозе линейную энергию, u_D , в малых и больших рецепторах, и показали, что вышеуказанный эффект не так велик, как предполагали Harder et al. (2004).

(В 92) Более того, при внешнем воздействии фотонов низких энергий (рентгеновское излучение менее 30 кВ) такое излучение сильно ослабляется тканью вблизи поверхности тела, и его вклад в эффективную дозу обычно невелик. Исключением является использование низкоэнергетических фотонов в процедурах рентгенодиагностики, таких, как маммография. В этом случае, при мониторинге и оценке эффективной дозы используются операционные дозовые величины $H^*(10)$ и $H_p(10)$ (см. Разделы В.4.3 и В.4.4). Для фотонов с энергиями от 10 до 40 кэВ и при фронтальном облучении (AP) тела $H^*(10)$ до 6 раз превышает E , а для других направлений падения излучения на тело (PA, LAT, ROT, ISO), этот консерватизм оказывается еще выше (ICRP, 1996b).

(В 93) Для дозиметрии внутреннего облучения единое значение w_R для всех фотонов и электронов является большим упрощением, но аргументы в его пользу те же, что и для внешнего облучения. Особым случаем возможно большего значения эффективности излучения с короткими пробегами, испускаемого тритием и излучателями электронов Оже, является случай, когда радионуклиды инкорпорированы в ДНК или локализованы в ядре клетки, что обсуждается в Разделе В.3.3.

(В 94) Тем не менее, использование $w_R = 1$ для низкоэнергетического бета-излучения трития все еще остается предметом научных споров (CERRIE, 2004). Straume и Carsten (1993) тщательно проанализировали экспериментальные данные по канцерогенным и генетическим эффектам, а также по эффектам пороков развития и нарушений репродуктивной системы при воздействии тритиевой воды (НТО) и органически связанных форм трития (ОВТ) у животных и в клеточных культурах. Спектр наблюдаемых эффектов оказался неотличим от эффектов при внешнем облучении всего тела рентгеновским или гамма – излучением. Хотя наблюдаемые эффекты трития по большей части были связаны с повреждениями, нанесенными ионизирующим излучением, трансмутация трития в гелий также могла вызвать повреждение ДНК. Наблюдаемые эффекты трития будут учитывать любой вклад от такого трансмутационного повреждения. Рассмотрение всех эффектов воздействия НТО позволило заключить, что значения ОБЭ находятся в диапазоне 1–3.5. При сравнении с гамма-излучением большая часть этих значений была между 1 и 3 с преобладанием диапазона значений 1–1.5. Значения ОБЭ, измеренные для бета-излучения трития, хорошо совпадают с оценками, полученными на основе микродозиметрических подходов (Bigildeev et al., 1992, Morstin et al., 1993, Moiseenko et al., 1997).

(В 95) Для оценки риска при хроническом облучении в малых дозах наиболее подходящими являются исследования канцерогенеза. Они включают в себя исследования ускорения развития опухолей молочной железы у крыс (Gragtmans et al., 1984) и индукцию острого миелолейкоза у мышей (Johnson et al., 1995). Оба эти исследования сравнивали хроническое воздействие тритиевой воды и рентгеновского излучения (250 кВ) и дали значения ОБЭ, равные 1–1.3. Исследования трансформаций в клетках $10T1/2$ дали значения ОБЭ в диапазоне до 2 в сравнении с гамма-излучением.

(В 96) Значения ОБЭ, полученные для бета – излучения трития в виде НТО, находятся в диапазоне значений, обычно наблюдаемых для излучения с низкой ЛПЭ и, следовательно, упрощенный подход, использующий единственное значение $w_R = 1$, применим для трития. Ограниченные данные для органически связанного трития (ОВТ) показывают значения, аналогичные значениям для НТО в большинстве случаев (например, для меченых аминокислот), но более высокие для предшественников ДНК, меченых тритием. К примеру, Ueno et al. (1989) сравнивали значения ОБЭ для НТО, ^3H -тимидина ($^3\text{HTdR}$) и ^3H -аминокислот, проводя измерения гибели и мутации клеток крыс и мышей в клеточных культурах. Дозы оценивались на основе измерений содержания ^3H в клетках в предположении, что $^3\text{HTdR}$ концентрировался в их ядрах, а НТО и ^3H -аминокислоты имели равномерное распределение внутри всей клетки. На этой основе, было отмечено, что $^3\text{HTdR}$ дает в 2 раза больший эффект, чем НТО и ^3H аминокислоты.

(В 97) Биологические эффекты излучателей электронов Оже были тщательно исследованы в различных экспериментальных системах *in-vitro* и *in-vivo* (Bingham et al., 2000, Goddu et al., 1996). В исследовании *in vivo* в качестве экспериментальной модели был выбран процесс сперматогенеза у грызунов, что позволило оценить цитотоксичность для ряда Оже-источников, включая ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I , и ^{210}Pb . В исследовании *in vitro* оценивались цитотоксические эффекты ^{35}S , ^{75}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br и ряда соединений, меченых ^{123}I и ^{125}I , на различных линиях клеток грызунов и человека и в различных моделях клеточных культур. Помимо прочих результатов было установлено, что имеется повышенная в 7-9 раз биологическая эффективность для ^{125}I , когда этот радионуклид был инкорпорирован в ДНК после введения ^{125}I -иододезоксиуридина ($^{125}\text{IUdR}$); значения ОБЭ около 4 были получены для ^{125}I , локализованного в ядре клетки, но не встроенного в ДНК напрямую, и значения ОБЭ около 1 были получены, когда ^{125}I находился в цитоплазме (Hofer et al., 1975; Howell et al., 1993; Kassis et al., 1989; Rao et al., 1990; Warters et al., 1978).

(В 98) Для Оже-излучателей были предложены различные дозиметрические схемы, включая использование w_R , равного 20 для той части излучателя, которая связана с ДНК, если такой факт установлен (Howell et al., 1993). Очевидно, что оценка доз и рисков потребует информации о распределении радионуклида в тканях и внутри клеток, что будет зависеть от его химической формы. Это справедливо только для того случая, когда Оже-излучатель концентрируется в ядрах клеток, что приводит к значительному усилению эффекта в сравнении с оценкой эффекта, полученной, исходя из средней дозы на ткань. Комиссия признает такие неопределенности и считает, что воздействие Оже-излучателей должно рассматриваться на индивидуальной основе.

(В 99) Подводя итог, следует отметить, что существуют убедительные аргументы в пользу продолжения использования в целях радиационной защиты значения $w_R = 1$ для всех излучений с низкой ЛПЭ. Однако, важно отметить, что это упрощение оказывается возможным только для установленной Комиссией области применения, т.е. для оценки эффективной дозы, например, при ограничении, оценке и контроле доз. Оно не подходит для ретроспективной оценки индивидуальных рисков стохастических эффектов облучения. В этих случаях, когда надо провести индивидуальную ретроспективную оценку дозы, может потребоваться более детальная

информация о радиационных полях (включая вид излучения с низкой ЛПЭ) и о соответствующих величинах ОБЭ, если они имеются (см. Раздел В.5.8). Неравномерность распределения дозы внутри клетки, что может происходить при инкорпорации в ДНК трития и Оже – излучателей, также может потребовать специального анализа.

(В 100) Взвешивающий коэффициент нейтронов. Биологическая эффективность нейтронов при их падении на поверхность тела человека сильно зависит от энергии нейтронов ввиду изменения выхода вторичного излучения в зависимости от энергии нейтронов. При этом важно рассмотреть следующие физические эффекты:

- образование вторичных фотонов при поглощении нейтронов в ткани, которое повышается с уменьшением энергии нейтронов;
- увеличение энергии протонов отдачи с ростом энергии нейтронов;
- высвобождение более тяжелых заряженных частиц при повышенных энергиях нейтронов;
- процессы расщепления ядер при очень высоких энергиях нейтронов.

(В 101) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) взвешивающий коэффициент нейтронов определялся двумя способами: ступенчатой функцией, зависящей от энергии нейтронов, дающей значения w_R , равные 5, 10, 20, 10, и 5, соответственно (Таблица В.3, Рис. В.4), и в виде непрерывной функции, используемой в расчетах. Табулированные значения w_R на практике не использовались; обычно применялась непрерывная функция. В полях излучения нейтронов с широким спектром энергий для расчетов часто использовались зависящие от энергии коэффициенты перехода к дозе. Все рекомендованные на международном уровне коэффициенты перехода, включая те, которые даны в Публикации 74 (ICRP, 1996b), основаны на непрерывной функции. Именно поэтому, в данной публикации дана только непрерывная функция, предназначенная для определения взвешивающих коэффициентов нейтронов. Следует однако отметить, что использование непрерывной функции основано только на практических соображениях и вопросах проведения расчетов, но не означает появления более точных данных.

(В 102) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) для w_R зафиксировано максимальное значение, равное 20. В Публикации 92 (ICRP, 2003c) указано, что при энергии нейтронов около 1 МэВ, максимальное значение w_R около 20 остается приемлемым приближением. Это суждение не основано на отдельном экспериментальном значении: скорее оно отражает представительное значение с учетом большого числа значений ОБЭ, полученного в экспериментах с животными по оценке канцерогенеза и сокращения жизни при исследованиях с помощью нейтронов деления, полученных на реакторах (ICRP, 2003c). Значение 20, таким образом, сохранено для энергий нейтронов около 1 МэВ.

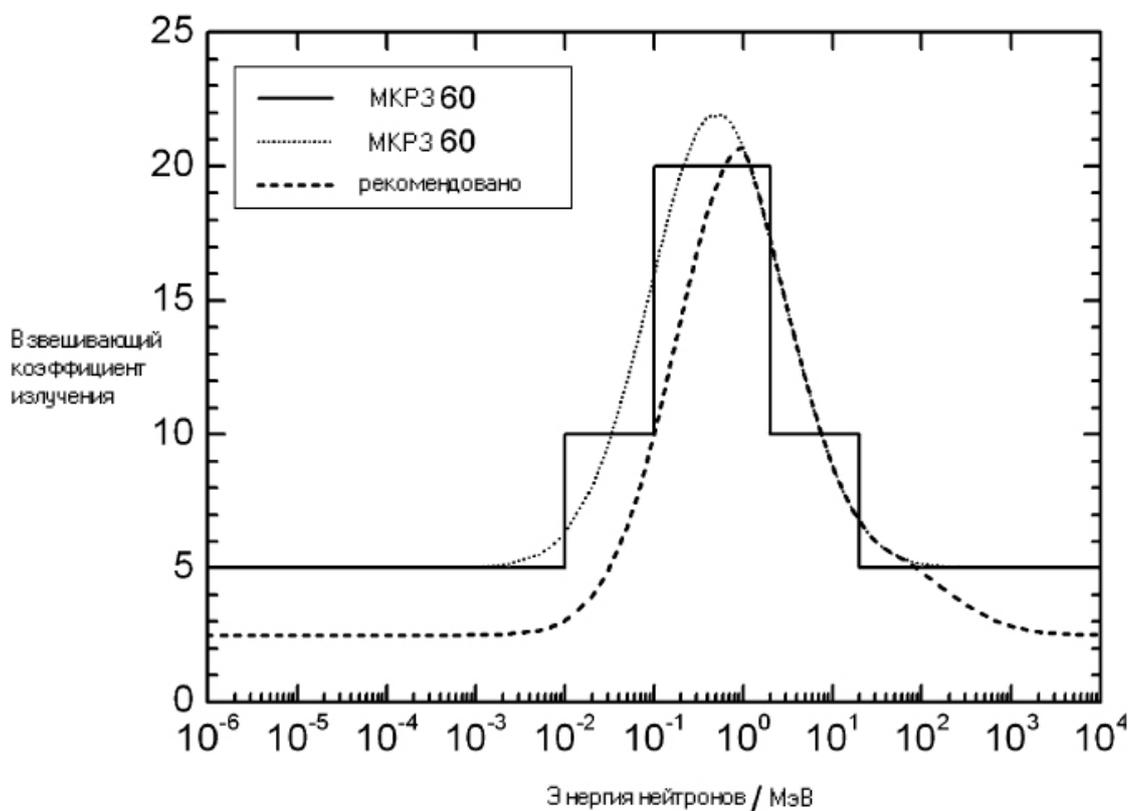


Рис. В.4. Взвешивающий коэффициент излучения, w_n , нейтронов в зависимости от их энергии. Ступенчатая функция и непрерывная функция из Публикации 60 (ICRP 1991b) и функция, принятая в Рекомендациях от 2007 г.

(В 103) Если организм человека облучается нейтронами с энергиями ниже 1 МэВ, значительная доля поглощенной дозы будет передана вторичными фотонами, возникшими, в основном, из-за реакции $N(p, \gamma)$, что снижает биологическую эффективность. В этом энергетическом диапазоне такое влияние на ОБЭ оказывается намного большим, чем влияние изменения распределения ЛПЭ произведенных нейтронами вторичных заряженных частиц, в основном, протонов.

(В 104) Поскольку для оценки ОБЭ нейтронов деления или низкоэнергетических нейтронов использовались данные экспериментов на мелких животных с последующим переносом этих данных к оценке значений w_R при облучении человека, следует признать, что вклад в дозу за счет вторичных фотонов, возникших в теле человека, должен быть выше, чем вклада в теле мелких животных, например, мышей (Dietze and Siebert, 1994). Фотоны в основном возникают при захвате замедленных нейтронов преимущественно на водороде, и их вклад в суммарную эквивалентную дозу на орган сильно зависит от размера тела и от положения органа внутри тела. Во время выхода Публикации 60 (ICRP, 1991b) не имелось данных расчетов полей нейтронов в антропоморфных фантомах, и вместо них были использованы данные для сферы МКРЕ. Было показано (ICRP, 2003c, SSK, 2005), что для нейтронов с энергиями ниже 1 МэВ учет вторичных фотонов по результатам исследований на антропоморфном фантоме приводит к значительно более низким

значениям средних коэффициентов качества, а, следовательно, и w_R , чем те, которые были приведены в Публикации 60.

(В 105) В Публикации 92 (ICRP, 2003с) предложено, чтобы зависимость взвешивающего коэффициента излучения от энергии нейтронов была основана на функции $Q(L)$, приведенной в Публикации 60 (ICRP, 1991b), и расчете среднего коэффициента качества, усредненного по всему телу человека, q_E (см. уравнение В.3.10). Связь между q_E и w_R задается в виде:

$$w_R = 1.6(q_E - 1) + 1 \quad (\text{В.3.10})$$

Это уравнение сохраняет значение $w_R = 20$ при энергиях нейтронов около 1 МэВ. Расчеты q_E были выполнены с учетом распределения доз в теле человека и с использованием взвешивающих коэффициентов ткани, w_T различных органов и тканей, заданных в виде:

$$q_E = \frac{\sum_T w_T Q_T D_T}{\sum_T w_T D_T} \quad (\text{В.3.11})$$

где Q_T – средний коэффициент качества в ткани или органе T , а D_T – соответствующая средняя поглощенная доза. Из-за различных значений w_T для разных органов и тканей, которые несимметрично распределены в теле человека, значение q_E зависит от направления падения излучения на поверхность тела. Расчеты показали, что для тепловых нейтронов сниженное значение w_R (уравнение В.3.10) может варьировать от 2.5 (для направлений падения ISO и ROT) до 3.2 (для направления падения AP) при различных условиях облучения, а также, что имеются различия в зависимости от пола выбранной модели (Kellerer et al., 2004). В общем случае значение q_E также зависит и от модели тела человека, например, если расчеты велись с помощью фантома типа MIRD или с помощью воксел-фантома (см. Раздел В.5.2).

(В 106) В принципе предложение об определении общей связи между w_R и средним коэффициентом качества q_E для всех видов и энергий частиц, как это задано в уравнении (В.3.10), весьма притягательно, так как оно более ясно указывает на общую научную основу концепции взвешивания излучения и коэффициента качества, использованного при определении понятий операционных величин. Однако на практике уравнение (В.3.10) может быть применено только к высоко-проникающему излучению при внешнем облучении, например, к нейтронам, высокоэнергетичным протонам и тяжелым ионам очень высоких энергий. Множитель 1.6 был введен в уравнение (В.3.10) для того, чтобы подогнать расчетное значение w_R для нейтронов с энергией 1 МэВ к экспериментальным данным. Встает вопрос о том, насколько обосновано распространение этого коэффициента на другие частицы и энергии, когда спектры вторичных заряженных частиц имеют другую форму. Еще одним ограничением применимости такого определения является тот факт, что q_E зависит от многих параметров, таких, как выбор фантома, значения w_T , выбранная ситуация облучения и даже от используемого компьютерного программного обеспечения. Многие параметры могут привести к изменениям в будущем, тогда как значение w_R должно оставаться неизменным. Уравнение (В.3.10), таким образом, можно использовать только как способ установления значений w_R для нейтронов.

(В 107) Для энергий нейтронов менее 1 МэВ была получена аналогичная энергетическая зависимость взвешивания излучения (SSK,2005, Dietze and Harder, 2004) без использования фиксированного соотношения между Q и w_R . Это соотношение основано на предположении о том, что, при энергиях нейтронов ниже 1 МэВ, энергетическая зависимость взвешивания нейтронов в теле человека зависит, в основном, от распределения дозы вторичных фотонов, и что для малого объема ткани среднее значение ОБЭ для компоненты с высокой ЛПЭ, индуцированной нейтронами, ($ОБЭ_{high-LET}$, в основном определяется протонами отдачи, протонами из реакции $N(n,p)$ и более тяжелыми ионами) почти независима от энергии нейтронов (Edwards, 1997, Sasaki, 1991, Schmid et al., 2003).

(В 108) При переднее-заднем падении излучения на поверхность тела человека вклад вторичных фотонов, $f_{low-LET}$ (компонента с нзкой ЛПЭ, связанная с суммарной дозой) в распределение средней поглощенной дозы в теле человека, а также вклад вторичных заряженных частиц (компонента с высокой ЛПЭ), могут быть рассчитаны, как:

$$f_{low-LET} = (\sum w_T D_T f_{low-LET,T}) / (\sum w_T D_T) \text{ and} \quad (B.3.12)$$

$$f_{high-LET} = 1 - f_{low-LET} \quad (B.3.13)$$

где $f_{low-LET,T}$ – относительный вклад в поглощенную дозу в ткани или органе T от вторичного излучения с низкой ЛПЭ. Для расчета усредненной по телу относительной биологической эффективности было применено следующее уравнение:

$$RBE_{av} = RBE_{high-LET} (1 - f_{low-LET}) + RBE_{low-LET} f_{low-LET} \quad (B.3.14)$$

где RBE_{av} – конечная оценка ОБЭ, усредненной по всему телу. Такое «правило смешивания» применяется в диапазоне энергий нейтронов от тепловых до 1 МэВ. Для вклада фотонов выбрано значение $RBE_{high-LET} = 25$, что согласуется с экспериментальными данными по индукции дицентрических хромосомных aberrаций в клетках (Schmid et al., 2003) и с данными по индукции опухолей и укорочению жизни экспериментальных животных (SSK, 2005). Такой выбор величин ОБЭ дает значение RBE_{av} , равное около 20 в теле человека для нейтронов с энергией 1 МэВ, что согласуется со значением, отмеченным выше. В зависимости от выбранных условий облучения, RBE_{av} равна значению w_R , рассчитанному по уравнению (B.3.10) в энергетическом диапазоне от тепловых нейтронов до нейтронов с энергией 1 МэВ.

(В 109) С учетом всех этих соображений приводится нижеследующая функция, описывающая взвешивающий коэффициент излучения в диапазоне энергий до 1 МэВ:

$$w_R = 2.5 + 18.2 \exp[-(\ln E_n)^2 / 6] \text{ for } E_n < 1 \text{ MeV} (E_n \text{ in MeV}) \quad (B.3.15)$$

(В 110) На Рис. В.4 показано, что в диапазоне энергий нейтронов менее 1 МэВ значения w_R оказываются ниже, чем те, которые были даны в Публикации 60 (1991b). Эта функция полностью отражает влияние вторичных фотонов и она хорошо связана с коэффициентом качества Q_E , приведенном в Публикации 92 (ICRP, 2003c).

(В 111) Необходимо отдельно рассмотреть энергетический диапазон свыше 1 МэВ. Для этого диапазона энергий почти отсутствуют новые экспериментальные данные исследований на животных. Все имеющиеся экспериментальные данные по животным или исследованиям клетки, тем не менее, указывают на спад ОБЭ при повышении энергии нейтронов. Это согласуется с расчетами на основе функции $Q(L)$ (ICRP, 2003с). Однако, если определять соотношение между q_E и w_R так же, как это сделано в уравнении (В.3.10), то это приведет к повышению значения w_R для нейтронов приблизительно на 30% в диапазоне энергий от 5 до 100 МэВ согласно данным по непрерывной функции, приведенной в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Это отличие намного меньше, чем неопределенность значений ОБЭ для этого энергетического диапазона. Следовательно, с практической точки зрения представляется более уместным не вводить незначительные изменения в существующую функцию в данном диапазоне энергий и сохранить ее такой же, как и в Публикации 60.

(В 112) Не существует опубликованных экспериментальных данных по облучению животных нейтронным излучением с энергией свыше около 50 МэВ. Некоторые данные по ОБЭ для индукции дицентриков в лимфоцитах человека были недавно опубликованы (Nolte et al., 2005). Эти данные совместно с расчетами Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998), и Sato et al. (2003) показывают, что средний коэффициент качества, усредненный по телу человека, снижается до уровня менее 5 при росте энергии нейтронов и достигает значения, близкого к таковому для протонов крайне высоких энергий (свыше 1 ГэВ). Хотя эта тема требует дальнейшего рассмотрения в будущем, непрерывная функция для взвешивающего коэффициента нейтронов может быть использована при энергиях свыше 50 МэВ. Ее значения снижаются с ростом энергии от приблизительно 5.5 при 50 МэВ до около 2.5 при 10 ГэВ. Эта функция аппроксимирует собой зависимости при меньших энергиях нейтронов на уровне 50 МэВ. Энергетическая зависимость данных, опубликованных Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998), и Sato et al. (2003) была использована для оценок в области высоких энергий.

(В 113) В итоге, нижеследующие непрерывные функции использованы для расчета взвешивающих коэффициентов нейтронов:

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25 e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{В.3.16})$$

Очевидно, что эти функции имеют сложный характер. Они были выбраны на основе эмпирического подхода, описывающего взвешивание нейтронов в более чем 10 декадах энергетического диапазона. Однако, эти функции не следует считать точным отображением биологических данных, которые фактически показывают весьма широкий диапазон значений ОБЭ в зависимости от дозы нейтронов, мощности дозы нейтронов и рассматриваемого биологического эффекта.

(В 114) Детальное рассмотрение важного аспекта энергетической зависимости w_R для нейтронов, приведенное выше, может быть подытожено нижеследующим:

- Новые Рекомендации устанавливают функцию энергетической зависимости w_R для нейтронов на основе Публикации 92 (ICRP, 2003c) но с учетом дополнительных данных.

Функция w_R для нейтронов получена по следующим критериям:

- Непрерывная зависимость w_R от энергии заменяет собой ступенчатую функцию (ICRP, 1991b), исходя из практических причин. Это решение не является результатом более точной оценки имеющихся радиобиологических данных, а основано на практических соображениях.
- Для нейтронов с энергией около 1 МэВ сохранено максимальное значение w_R равное около 20, приведенное в Публикации 60 (ICRP, 1991b) и Публикации 92 (ICRP, 2003c).
- При энергиях нейтронов ниже 1 МэВ форма кривой энергетической зависимости w_R определяется средним коэффициентом качества, q_E , а также средним значением ОБЭ, RBE_{av} , заданным в уравнении (В.3.14). Рекомендуемые значения w_R равны тем, которые приведены в Публикации 92 (ICRP, 2003c).
- При энергиях свыше 50 МэВ по физическим причинам w_R должен асимптотично стремиться к значению, близкому к таковому для протонов (по которым существует ряд радиобиологических данных). На основе расчетов Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998) и Sato et al. (2003) выбрано асимптотическое значение, равное 2,5 при энергиях нейтронов около 1 ГэВ.

(В 115) Окончательный вид функции (Рис. В.4) согласуется с существующими физическими и биологическими знаниями по этому вопросу. Функция не устанавливает жесткой зависимости между коэффициентом качества и взвешивающим коэффициентом нейтронов всех энергий, как это предложено в Публикации 92 (ICRP, 2003c), то есть совершенно единого подхода к защитным операционным величинам не существует по причинам, изложенным выше. Однако, для целей радиационной защиты более важно, чтобы операционные дозовые величины при проведении мониторинга внешнего облучения давали надежную и консервативную оценку эффективной дозы при большинстве условий облучения. Эта цель достигнута благодаря использованию взвешивающих коэффициентов нейтронного излучения, задаваемых уравнением (В.3.16).

(В 116) **Взвешивающие коэффициенты протонов и пионов.** При рассмотрении воздействия протонов в практике радиационной защиты имеет значение только внешнее облучение.

В Публикации 60 (ICRP, 1991b) было рекомендовано значение взвешивающего коэффициента протонов с энергиями свыше 2 МэВ, равное 5, кроме протонов отдачи (таблица В.3).

(В 117) В последние годы протонное излучение привлекает больше внимания из-за повышенного интереса к оценке доз у экипажей воздушных судов и астронавтов на космических кораблях. В этих случаях, внешнее протонное облучение происходит за счет солнечного и космического излучения. В первичных полях излучения сильно преобладают протоны высоких энергий, а протоны с энергиями около нескольких МэВ имеют малую значимость, даже учитывая

повышенную биологическую эффективность при низких энергиях излучения. Пробег низкоэнергетических протонов в ткани мал (пробег протонов в ткани составляет: для энергии 4 МэВ – 0,25 мм; для энергии 10 МэВ – 1,2 мм), и они по большей части поглощаются в коже.

(В 118) Вследствие вышеизложенного было сочтено достаточно точным для обеспечения радиационной защиты принять единое значение w_R для протонов любых энергий. При этом уместно положиться на данные для высокоэнергетичных протонов как наиболее представительных для полей космического излучения.

(В 119) Существует всего несколько исследований на животных, где имеется информация об ОБЭ высокоэнергетичных протонов. В большинстве этих исследований значения измеренной ОБЭ лежат между 1 и 2. Учитывая плотность ионизации в ткани, протоны высоких энергий могут рассматриваться как излучение с низкой ЛПЭ (при среднем значении ЛПЭ намного меньше, чем 10 кэВ/мкм), и, применив функцию $Q(L)$ из Публикации 60 (ICRP, 1991b), средний коэффициент качества для протонов энергией 100 МэВ, полностью остановленных в ткани, будет меньше, чем 1,2 согласно расчетам (ICRP, 2003c). При крайне высоких энергиях протонов около 1 ГэВ становится более важной генерация вторичных заряженных частиц в ядерных реакциях, так что средний коэффициент качества возрастает приблизительно до 1,8.

(В 120) Учитывая все аспекты и имеющиеся данные, взвешивающий коэффициент протонов, установленный в новых Рекомендациях, равен 2 (Таблица В.4).

(В 121) Пионы – это отрицательно или положительно заряженные или нейтральные частицы, обнаруживаемые в радиационных полях на больших высотах в атмосфере: они возникают в результате взаимодействия первичных космических лучей (преимущественно протонов высоких энергий) с ядрами в атмосфере, что вносит вклад в облучение экипажей воздушных судов и их пассажиров (приблизительно 0,1% от $H^*(10)$). Они также обнаружены как составляющая сложных радиационных полей вблизи ускорителей частиц высоких энергий и, таким образом, могут вносить вклад в профессиональное облучение персонала ускорителей (до 4% от $H^*(10)$). Масса пионов эквивалентна 273-м массам электронов и приблизительно равна 1/7 массы протона. Заряженные пионы теряют свою энергию в основном за счет кулоновских взаимодействий. Когда отрицательные пионы приходят в состояние покоя, обычно они захватываются ядрами, которые потом распадаются, испуская ряд частиц с высокой ЛПЭ («звездчатая фрагментация»).

(В 122) Pelliccioni (1998) выполнил расчеты методом Монте-Карло для оценки средних коэффициентов качества пионов, усредненных по объему тела человека (см. уравнение В.3.12), в зависимости от их энергии. Результаты расчетов показывают, что имеется умеренная энергетическая зависимость среднего коэффициента качества положительных пионов с энергией выше 50 МэВ (значения от 1 до 2). Ниже этой энергии звездчатая фрагментация приводит к росту q_E отрицательно заряженных пионов.

(В 123) Считая, что реальное энергетическое распределение пионов в полях излучения имеет очень широкий характер, и учитывая, что они вносят весьма малый вклад в суммарное облучение

от сложных радиационных полей, рекомендуется использовать взвешивающий коэффициент, равный 2, для всех заряженных пионов.

(В 124) **Взвешивающий коэффициент альфа-частиц.** Человек может быть облучен альфа-частицами за счет внутренних излучателей, например, за счет ингаляции дочерних продуктов распада радона или заглатывания альфа-излучающих радионуклидов, таких, как изотопы плутония, полония, радия, тория и урана. В ряде эпидемиологических исследований, а также по данным исследований на животных, приводится информация по рискам от инкорпорированных альфа-излучателей, введенных ингаляционно или внутривенно. Распределение радионуклидов по органам и тканям носит сложный характер, а оценка доз зависит от использованных для этого моделей. Распределение доз излучения обычно крайне неравномерно, следовательно, расчету этих доз свойственна существенная неопределенность. По этой причине эпидемиологические, а также экспериментальные исследования, хотя и могут дать ценные указания, не могут быть использованы как единственная основа для оценки ОБЭ альфа-излучателей. Из расчетов, использующих данные тормозной способности альфа-частиц в ткани и из функции $Q(L)$, средний коэффициент качества альфа- частиц с энергией 6 МэВ, замедляющихся в тканях, по оценке равен около 20.

(В 125) Анализ имеющихся данных по человеку и животным относительно ОБЭ альфа-излучающих радионуклидов указывает, что ОБЭ зависит от рассматриваемого биологического эффекта (UNSCEAR, 2000, Harrison and Muirhead, 2003). Различия в значениях ОБЭ для одного и того же эффекта от разных радионуклидов может быть по большей части приписано различиям в расположении радионуклидов в ткани. Ограниченный объем данных по человеку, исходя из которых можно было бы оценить значения ОБЭ для альфа-частиц, дает оценку около 10 – 20 для рака легкого и печени и меньшие значения для рака кости и лейкоза.

(В 126) Существуют надежные доказательства, полученные в экспериментах на животных и клеточных культурах, что значения ОБЭ для альфа-излучателей в 10 и более раз выше, чем для внешнего воздействия излучения с низкой ЛПЭ в отношении онкологических эффектов. Исследование индукции рака кости у собак позволяет полагать, что ОБЭ имеет различные значения для различных остеотропных альфа-излучателей, причем максимальные значения отмечены для ^{239}Pu , а минимальные – для изотопов Ra (UNSCEAR, 2000). Однако, эти сравнения основаны на средних дозах в скелете, так что эти различия скорее всего можно приписать различиям в локализации радионуклидов в костной ткани: большие дозы были созданы на клетки – мишени вблизи поверхности кости за счет ^{239}Pu и его родственных изотопов – актинидов, которые концентрируются на костных поверхностях, тогда как изотопы Ra (которые, как щелочно-земельные элементы, химически аналогичны Ca) имеют тенденцию более равномерного распределения по кальциевой матрице кости (ICRP, 1993с, Harrison and Muirhead, 2003). Данные по человеку и животным позволяют предполагать, что ОБЭ для риска развития лейкоза от воздействия альфа-излучателей, депонированных в кости, меньше, чем 20 (WHO, 2001, Harrison

and Muirhead, 2003). Использование значения $w_R = 20$ для альфа-частиц, таким образом, может привести к переоценке риска для клеток – мишеней в активном (красном) костном мозге.

(В 127) Выводы относительно имеющихся данных и суждения о выборе значения w_R для альфа-частиц были рассмотрены в Публикации 92 (ICRP, 2003с). Поскольку последние данные не очень сильно поддерживают потребность в изменении взвешивающих коэффициентов альфа-частиц, значение $w_R = 20$ сохранено неизменным в настоящих Рекомендациях (см. таблицу В.4).

(В 128) *Взвешивающий коэффициент для тяжелых ионов и осколков деления.* Дозы от облучения осколками деления и тяжелыми ионами важны для обеспечения радиационной защиты, в основном для дозиметрии внутреннего облучения, а ситуация с их взвешивающими коэффициентами аналогична таковой для альфа- частиц. Короткие пробеги тяжелых ионов и осколков деления в органах и тканях и плотность ионизации при этом сильно влияют на их биологическую эффективность. Взвешивающий коэффициент, равный 20 (см.таблицы В.3 и В.4), который был введен для альфа-частиц, может считаться грубой оценкой сверху. Короткий пробег осколков деления в ткани и высокая передача энергии ее малому объему приводят к крайне высокой локальной дозе излучения в данной точке, что может снизить их ОБЭ. Как это уже обсуждалось в разделе В.3.2, при использовании в таких случаях концепции средней дозы на орган или ткань следует соблюдать осторожность и необходимо рассматривать такие ситуации отдельно.

(В 129) При внешнем облучении тяжелые ионы, преимущественно встречаются в полях излучения вблизи мощных ускорителей частиц высоких энергий, при авиаперелетах и в космосе. Данных по ОБЭ тяжелых ионов очень немного, и по большей части это данные, полученные в экспериментах *in-vitro*. Публикация 92 (ICRP, 2003с) содержит обзор радиобиологических данных, по которым были получены значения ОБЭ для установления значений взвешивающих коэффициентов излучения.

(В 130) Максимальные значения ОБЭ, RBE_M , равные около 30, сообщались для индукции опухоли железы Гардера у мышей при облучении тяжелыми ионами ^{40}Ar и ^{56}Fe , а несколько меньшие значения - для пучков излучения с меньшей ЛПЭ (Fry et al., 1985, Alpen et al., 1993). Эти результаты указывают, что значения ОБЭ достигают пика при приблизительно 100 – 200 кэВ/мкм и держатся на этом уровне при более высоких ЛПЭ. Значения ОБЭ для нейтронов деления в той же биологической системе, как было показано, соответствуют максимуму значения ОБЭ, наблюдавшемуся для тяжелых ионов. В исследованиях *in vitro* хромосомных aberrаций, клеточной трансформации и мутаций также получены доказательства возрастающего значения ОБЭ для тяжелых ионов при соответствующем увеличении ЛПЭ до уровня около 100 – 200 кэВ/мкм, однако при еще больших значениях ЛПЭ отмечено снижение ОБЭ.

(В 131) Среднее значение коэффициента качества было рассчитано Sato et al. (2004). Качество излучения частицы сильно изменяется по длине трека при падении тяжелых ионов на поверхность тела человека и полной их остановке внутри тела. Можно выбрать усредненное значение для получения w_R . Выбор единого значения $w_R = 20$ для всех видов и энергий тяжелых ионов был

сочтен допустимым для общего использования в радиационной защите. При обеспечении защиты в космосе, где эти частицы вносят значительный вклад в суммарную дозу у человека, может потребоваться более реалистичный подход на основе расчета среднего коэффициента качества в теле человека, как отмечено в Разделе В.3.5, параграфы В 100 – В 115.

Коэффициенты взвешивания тканей

(В 132) При определении понятия эффективной дозы следует учитывать различные относительные радиочувствительности различных органов и тканей организма человека в отношении радиационного вреда, наносимого стохастическими эффектами. Для этой цели в Публикации 26 (ICRP, 1977) были введены взвешивающие коэффициенты, w_T , для шести определенных тканей и для группы тканей, относящихся к категории «остальные» (таблица В.1). Взвешивающие коэффициенты ткани являются относительными величинами, а их сумма равна единице, так что при равномерном распределении доз во всем теле получается значение эффективной дозы, численно равное эквивалентной дозе в каждом органе и ткани тела.

(В 133) Значения взвешивающих коэффициентов ткани, установленные в Рекомендациях от 2007 года, основаны на номинальных коэффициентах риска стохастических эффектов с учетом их вреда (Приложение А). Значения номинальных коэффициентов риска без учета вреда рассчитываются с помощью усреднения оценок радиационного пожизненного риска возникновения рака в композитной популяции, состоящей из равного числа мужчин и женщин. Затем моделируются значения вреда как функции потерянного времени жизни, летальности и потери качества жизни в результате развития стохастических эффектов. За редким исключением параметры моделей риска оцениваются с помощью данных по выходу рака, полученных в исследованиях японской когорты лиц, выживших после атомных бомбардировок. Разработаны модели как избыточного относительного, так и избыточного абсолютного риска для большинства локализаций рака в организме человека.

(В 134) Для наследственных заболеваний учитывается риск их развития в двух первых поколениях, как это описано в Приложении А. Значения относительного радиационного вреда отличаются от значений, приведенных в Публикации 60, что привело к изменениям значений w_T . Основные изменения коснулись рака молочной железы (с 0.05 до 0.12), гонад (с 0.20 до 0.08) и тканей категории «остальные» (с 0.05 до 0.12). Помимо этого, отдельные значения $w_T = 0.01$ теперь присвоены головному мозгу и слюнным железам. Взвешивающие коэффициенты ткани, предложенные Комиссией в данных Рекомендациях, приведены в таблице В.2.

(В 135) Взвешивающие коэффициенты ткани, w_T , являются усредненными по полу величинами и предназначены для оценки эффективной дозы у персонала, а также у лиц из населения, включая детей. В недавней Публикации 88 (ICRP, 2001) значения w_T также были присвоены плоду, хотя и было признано, что «эти значения w_T оценены для облучения индивидуумов после рождения, и распределение радиационного вреда, для которого эти значения выведены, может оказаться неверным в случае внутриутробного облучения». Однако такой подход был вынужденным в отсутствии комплексных данных по относительным рискам органов и тканей при облучении in

utero. В Публикации 90 (ICRP, 2003a) и работе Streffer (2005) бы сделан вывод о том, что к настоящему времени недостаточно данных, чтобы рекомендовать специальные значения w_T при пренатальном облучении.

(В 136) Если оказывается, что на основе данных по выходу рака яичников у женщин возникают отличные и зависящие от пола уровни относительного вреда (Приложение А, Раздел А.4.6), то усредненные по полу значения $w_T = 0.08$ присваиваются гонадам (по раку и наследственным эффектам), что равно значению, присвоенному яичникам у женщин (0.036) плюс значение для наследственных эффектов (0.039). Таким образом, считается, что обеспечена достаточная защита яичников у женщин.

(В 137) Для щитовидной железы, значения относительного вреда, основанные на выходе рака у женщин (0.021) и мужчин (0.008) (Приложение А, Раздел А.4.6), отличаются почти в три раза. Однако, так как значения w_T , присвоенные щитовидной железе установлены равными 0.04, чтобы учесть высокую предрасположенность к раку у детей младшего возраста, межполовое отличие вреда рассматривается достаточно консервативно.

(В 138) Отдельным вопросом при расчете эффективной дозы является оценка дозы на ткани категории «остальные». В Публикации 26 (ICRP, 1977) тканям категории «остальные» был присвоен взвешивающий коэффициент, равный 0.30. Эквивалент дозы для этих тканей принимался равным среднему арифметическому значению дозы по пяти наиболее облучаемым тканям из этой категории, т.е. каждой из этих тканей присваивалось значение w_T , равное 0.06. Такая процедура привела к потере аддитивности величины эффективного эквивалента дозы, так как данные пять тканей могли быть разными при различных условиях внутреннего или внешнего облучения.

(В 139) В Публикации 60, ткани из категории «остальные» был присвоен взвешивающий коэффициент, равный 0.05. Однако аддитивность по-прежнему была недостаточна, хотя ее уровень и был снижен, благодаря «правилу разбиения», приведенному в Замечании 3 Таблицы А-3 в Публикации 60 (см. ниже). Эквивалентная доза в тканях категории «остальные» была задана как среднее значение для десяти определенных тканей и органов этой категории (Таблица В.1). Верхний отсек толстой кишки, формально включенный в категорию «остальные» (ICRP, 1991b), рассматривался вместе с нижним отсеком толстой кишки, составляя вместе орган «толстая кишка» (ICRP, 1995a). В Публикации 66 (ICRP, 1994a), где рассмотрены дозы в респираторном тракте и даны дозовые коэффициенты для ингалированных радионуклидов, указано, что экстраторакальные дыхательные пути следует относить к категории «остальные органы».

(В 140) Хотя это и не рассмотрено детально в Публикации 60 (ICRP, 1991b), вопрос оценок для органов и тканей категории «остальные» был рассмотрен в Публикациях 68 и 72 (ICRP, 1994b, 1996c). Доза в тканях этой категории была определена посредством усреднения эквивалентной дозы с одновременным ее взвешиванием по массам этих органов и тканей (замечание 2 таблицы А-3 в Публикации 60). Из-за весьма различных масс вклад отдельных тканей и органов в дозу в органах категории «остальные» оказался весьма разным. Учитывая большую массу мышечной

ткани, ей присвоен эффективный взвешивающий коэффициент около 0.05, что необосновано, поскольку ее радиочувствительность считается низкой. Однако при внешнем облучении дозы на различные ткани одинаковы (то есть мало отличаются от дозы в мышечной ткани), поэтому в Публикации 74 (ICRP, 1996b) проведено простое арифметическое усреднение дозы без какого-либо ее взвешивания, что дало хорошую аппроксимацию (см. раздел В.3.4).

(В 141) Метод расчета эффективной дозы, рекомендованный в Публикации 60 (ICRP, 1991b) учитывает такие случаи, когда ткань из категории «остальные», не имеющая своего взвешивающего коэффициента, w_T , облучается в большей дозе по сравнению со всеми другими тканями. В таких случаях значение w_T для тканей категории «остальные» (0.05) поровну распределяется между тканями категории «остальные» с взвешиванием этого значения по массе тканей (то есть в сумме эта доза равна дозе во всех тканях категории «остальные», см. выше), в том числе и по массе этой максимально облученной ткани. Такая процедура часто называется «правилом разбиения», а те случаи, когда это правило применяется, называются случаями «разбиения категории остальные».

(В 142) Последствия применения этого правила были рассмотрены Nelson et al. (1997). Правило разбиения предназначено для обеспечения надлежащей защиты по эффективной дозе и ее соответствующим пределам для наиболее облучаемых тканей (таких, как экстраторакальный отдел, ЕТ1, или почка при инкорпорации определенных радионуклидов), которым не было присвоено отдельного значения взвешивающего коэффициента. Однако одним из недостатков такого подхода является то, что формирование эффективной дозы может происходить по-разному для разных радионуклидов или для разных энергий фотонов в пучке, так что она не становится строго аддитивной величиной.

(В 143) С настоящего времени рекомендовано, чтобы эквивалентные дозы в отдельных тканях из категории «остальные», приведенных в Таблице В.2, складывались без учета их масс. Это означает, что взвешивающий коэффициент, присвоенный каждой из этих тканей, становится меньше наименьшего значения, присвоенного любой из названных тканей (0.01). Таким образом, для тканей этой категории w_T равен 0.12.

(В 144) При проведении расчетов Комиссия присваивает тканям категории «остальные» ту дозу, которая равна среднему арифметическому доз в тканях этой категории без различий для разных полов. Аналогично подходу к другим органам и тканям эквивалентная доза на ткани категории «остальные» определяется отдельно для мужчин и женщин, и эти значения учтены в уравнении (В.3.9). Эквивалентная доза в тканях категории «остальные» рассчитывается как среднее арифметическое значение эквивалентных доз на ткани, перечисленные в примечаниях к таблице В.2. В настоящее время категория «остальные» включает в себя 12 тканей, общих для обоих полов, и по одной ткани специфичной для каждого пола (простата для мужчины и матка/шейка матки для женщины); таким образом, всего в эту категорию включено 13 тканей. Эквивалентная

доза в тканях категории «остальные» для мужчины, H_{rem}^M , и женщины, H_{rem}^F , рассчитывается как:

$$H_{rem}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \text{ and } H_{rem}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F. \quad (\text{B.3.17})$$

(В 145) Суммирование в выражении (B.3.9) проводится по эквивалентным дозам в тканях категории «остальные» для мужчины и женщины.

В.3.6. Ссылки, Раздел В.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., Wilhelmov, 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 DNA. *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-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 (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., Uhlbradt, 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 dicentrics 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

В.4. Операционные величины

(В 146) Защитные величины, ориентированные на человека (эквивалентная и эффективная доза), на практике не измеряемы, и поэтому они не могут быть прямо использованы для радиационного мониторинга. В связи с этим, для оценки эффективных доз и эквивалентных доз в органах и тканях используются операционные величины (Рис. В.1 и В.2).

(В 147) Операционные величины предназначены либо для оценки верхнего предела значения защитных величин, либо для оценки потенциального облучения людей при большинстве условий облучения. Они часто используются при установлении норм и правил на практике. Как показано на Рис. В.2, при внешнем и внутреннем облучении используются различные операционные величины. Для мониторинга воздействия внешнего излучения МКРЗ определила понятия операционных дозовых величин (ICRU, 1985, 1988), (см. Раздел В.4.2), которые в 1990-х годах были введены в практику радиационной защиты многих стран мира. Рекомендуется использовать эти величины и в дальнейшем с небольшими предлагаемыми изменениями. Для дозиметрии внутреннего облучения не было определено никаких операционных величин, которые позволили бы напрямую оценивать эквивалентную или эффективную дозу. Для оценки эквивалентной или эффективной дозы от воздействия радионуклидов, инкорпорированных в организме человека, были разработаны различные методы. Большинство этих методов основано на различных измерениях активности и применении биокинетических (расчетных) моделей (см. Раздел В.4.2).

В.4.1. Внешнее облучение

(В 148) Для радиационного мониторинга в ситуациях внешнего облучения (мониторинг среды или индивидуальный мониторинг) выработаны специальные операционные величины дозовых эквивалентов. При проведении штатного мониторинга значения этих величин принимаются в качестве достаточно точных оценок эффективной дозы или дозы в коже, соответственно, особенно, если эти значения лежат ниже пределов защиты.

(В 149) Операционные дозовые величины используются для мониторинга внешнего облучения потому, что:

- для мониторинга среды необходимы значения величин в точке;
- при мониторинге среды значение дозовой величины не должно зависеть от распределения падающего излучения по направлениям;
- оборудование для радиационного мониторинга должно быть калибровано в единицах физической величины, для которой существуют калибровочные эталоны.

(В 150) Для мониторинга среды и индивидуального мониторинга определены понятия различных операционных величин дозовых эквивалентов.

(В 151) Базовая концепция операционных дозовых величин для внешнего облучения описана в отчетах МКРЗ № 39 и 43 (ICRU, 1985, 1988). Определения тех из них, которые приняты в Рекомендациях от 2007 года, даны в отчете МКРЗ №51 (ICRU, 1993b) и 66 (ICRU, 2001b).

(В 152) Как указано в Разделе В.1, величина дозового эквивалента, H , определена в виде:

$$H = Q \cdot D \quad (\text{B.4.1})$$

где D – поглощенная доза в заданной точке ткани, а Q – соответствующий коэффициент качества в данной точке, значение которого определяется видом и энергией заряженных частиц, проходящих через элемент малого объема в этой точке. Хорошо известно, что биологическая эффективность излучения коррелирует с плотностью ионизации вдоль трека заряженной частицы в ткани. Поэтому Q определяется как функция неограниченной линейной передачи энергии, L_∞ (часто обозначаемой, как L или ЛПЭ), заряженных частиц в воде:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0.32 L - 2.2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(В 153) Функция коэффициента качества $Q(L)$ была приведена в Публикации 60 (ICRP, 1991b). Эта функция является результатом экспертных суждений, учитывающих результаты радиобиологических исследований клеточных и молекулярных систем, а также результаты экспериментов на животных. База данных по радиобиологическим оценкам этой функции серьезно не изменилась по сравнению с 1990 г. (см. ICRP, 2003с), так что никаких ее изменений не предлагается.

(В 154) Коэффициент качества Q в точке ткани задается в виде:

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

где $D_L = \frac{dD}{dL}$ - распределение D по L для заряженных частиц, дающих вклад в поглощенную дозу в заданной точке. Эта функция особенно важна для нейтронов, поскольку при нейтронных взаимодействиях в ткани создаются различные виды вторичных заряженных частиц.

(В 155) В различных задачах, решаемых в радиационной защите, требуются разные операционные дозовые величины. Эти задачи включают проведение мониторинга среды при контроле излучения на рабочем месте для установлении зон контроля и наблюдения, а также при проведении индивидуального мониторинга для контроля и ограничения индивидуального облучения. В то время как измерения среды преимущественно проводятся в воздухе, индивидуальные дозиметры носятся на поверхности тела. Поэтому в такой ситуации поле излучения, которое «видит» измерительное устройство при измерении в воздухе отлично от устройства, которое «видит» индивидуальный дозиметр, носимый на теле там, где на поле излучения сильно влияет обратное рассеяние и поглощение излучения в теле. Использование различных операционных дозовых величин отражает именно эти различия.

(В 156) Для того, чтобы описать применение различных операционных дозовых величин для различных задач мониторинга внешнего облучения, можно использовать Таблицу В.5.

(В 157) При использовании схемы из Таблицы В.5, нет необходимости пользоваться терминами «сильнопроникающее излучение» (называемое также «проникающим излучением») и

«слабопроникающее излучение» при установлении области применимости операционных величин. МКРЕ (1993b) установило, что $H^*(10)$ и $H_p(10)$ предназначены только для мониторинга сильнопроникающего излучения, например, фотонов (энергиями свыше 12 кэВ) и нейтронов, тогда как $H'(0.07, \Omega)$ и $H_p(0.07)$ применяются для мониторинга слабопроникающего излучения, например, бета-частиц. Более того, $H_p(0.07)$ также используется для мониторинга дозы в кистях рук и ступнях ног при воздействии излучения любого вида. Редко используемые величины $H'(3, \Omega)$ и $H_p(3)$ применяются для мониторинга облучения хрусталика глаза и в данную схему они не включены. Мониторинг $H_p(0.07)$ может быть использован с той же целью (см. также данный раздел, параграфы В 165 – В 167).

(В 158) Существуют ситуации, когда индивидуальный мониторинг не применяется, и для оценки индивидуального облучения используются результаты мониторинга среды или расчетные методы. Такие ситуации включают в себя оценку доз у экипажей воздушных судов, перспективные оценки доз на рабочих местах и в естественной окружающей среде.

Операционные величины для мониторинга среды

(В 159) Для всех видов внешнего облучения операционные величины для мониторинга среды определены на основе значения эквивалента дозы в точке внутри простейшего фантома – сферы МКРЕ. Она представляет собой сферу из тканеэквивалентного материала (30 см диаметр, мягкая ткань МКРЕ с плотностью 1 г см^{-3} и массовым составом: 76.2% - кислород, 11.1% - углерод, 10.1% - водород и 2.6% - азот). При проведении радиационного мониторинга она является адекватной аппроксимацией тела человека в отношении его рассеивающих и ослабляющих излучение свойств.

(В 160) Операционные величины для мониторинга среды, определенные в сфере МКРЕ, должны сохранять свой характер точечной оценки и свойство аддитивности. Это достигается с помощью введения «растяжения» и «выравнивания» поля излучения в определении данных величин.

(В 161) Растянутое поле излучения – это такое гипотетическое поле излучения, у которого спектральный и угловой флюенс во всех точках достаточно большого объема имеет одно и то же значение, равное значению реального поля в заданной точке. Растяжение поля излучения обеспечивает то, что вся сфера МКРЕ попадает в равномерное поле излучения с одним и тем же флюенсом, распределением энергий и распределением излучения по направлениям распространения, равным этим параметрам в данной точке реального поля излучения.

(В 162) Если в растянутом поле излучения произведено выравнивание излучения таким образом, чтобы оно было направлено против радиус-вектора Ω , установленного для сферы МКРЕ, то таким образом получено выравненное и растянутое поле излучения. В этом гипотетическом поле излучения сфера МКРЕ облучается равномерно с одного направления, а флюенс этого поля равен интегралу углового дифференциального флюенса по всем направлениям в заданной точке реального поля излучения. В растянутом и выравненном поле излучения значение эквивалента дозы в любой точке сферы МКРЕ не зависит от распределения излучения по направлениям его распространения в реальном поле излучения. Коэффициенты перехода, связывающие величины

поля излучения и операционные величины, обычно рассчитываются в предположении вакуума за пределами рассматриваемого фантома.

Таблица В.5. Применение операционных дозовых величин для мониторинга внешнего облучения

Задача	Операционные дозовые величины для:	
	Мониторинга среды	Индивидуального мониторинга
Контроль эффективной дозы	Амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$	Индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(10)$
Контроль доз в коже, кистях рук и ступнях ног и в хрусталике глаза	Направленный эквивалент дозы, $H'(0.07, \Omega)$	Индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(0.07)$

(В 163) *Амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$* . При мониторинге среды операционной величиной для оценки эффективной дозы является амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$, определенный в (ICRU, 2001b) как:

- Амбиентный эквивалент дозы, $H^*(10)$, в точке поля излучения – это эквивалент дозы, который будет создан растянутым и выровненным соответствующим образом полем излучения в сфере МКРЕ на глубине 10 мм по радиус-вектору, противоположному направлению выровненного поля излучения.

(В 164) В большинстве ситуаций внешнего облучения на практике амбиентный эквивалент дозы удовлетворяет цели получения консервативной оценки верхнего предела значения нормируемых величин. Это не всегда так, если облучаемый индивидуум находится в полях излучения высоких энергий таких, которые существуют вблизи ускорителей частиц высоких энергий или в полях космического излучения (Pelliccioni, 1998). В таких случаях очень важна глубина, на которой достигается равновесие вторичных заряженных частиц. Для частиц с очень высокими энергиями, глубины в 10 мм в ткани МКРЕ, как это определено для операционных величин, не достаточно для полного накопления заряженных частиц перед этой точкой, и поэтому операционные величины будут давать заниженную оценку эффективной дозы. Однако в полях излучения, воздействующих на экипажи воздушных судов, как представляется, $H^*(10)$ пригодна в качестве операционной величины, если введены рекомендованные взвешивающие коэффициенты для нейтронов и протонов (см. раздел 3.5, параграфы В 100 – В 123) (Pelliccioni, личная информация).

(В 165) *Направленный эквивалент дозы, $H'(d, \Omega)$* . При мониторинге слабопроникающего излучения в среде операционной величиной является направленный эквивалент дозы, $H'(0.07, \Omega)$ или, в редких случаях, $H'(3, \Omega)$, определенный, как:

- Направленный эквивалент дозы, $H'(d, \Omega)$ в точке поля излучения – это эквивалент дозы, который будет создан соответственно растянутым полем излучения на глубине d в сфере МКРЕ, по радиусу, имеющему направление Ω .
- Для слабопроникающего излучения $d = 0.07$ мм, и $H'(d, \Omega)$ записывается в виде $H'(0.07, \Omega)$.

(В 166) В случае мониторинга дозы в хрусталике глаза, МКРЕ рекомендует использовать величину $H'(3, \Omega)$ на глубине $d = 3$ мм. Величина направленного эквивалента дозы, $H'(3, \Omega)$, и индивидуального эквивалента дозы $H_p(3)$ редко используются на практике, и для их измерения существует очень мало оборудования. Предполагается, что их использование прекращено потому, что мониторинг облучения хрусталиков глаз обеспечивается в достаточной мере, если доза в хрусталике глаза оценивается с помощью других операционных величин. $H_p(0.07)$ обычно используется для этой специальной цели (ICRU 1998).

(В 167) При мониторинге слабопроникающего излучения в среде почти всегда используется $H'(0.07, \Omega)$. При падении однонаправленного излучения, что обычно происходит при калибровке оборудования, эта величина может быть записана в виде $H'(0.07, \alpha)$, где α – угол между направлением Ω и направлением, противоположным направлению падения излучения. В практике радиационной защиты направление Ω часто не устанавливается, потому что интерес представляет максимальное значение $H'(0.07, \Omega)$. Оно обычно получается вращением измерителя мощности дозы во время проведения измерения и регистрацией максимального показания прибора.

Операционные величины для индивидуального мониторинга

(В 168) Индивидуальный мониторинг внешнего облучения обычно осуществляется с помощью индивидуальных дозиметров, носимых на поверхности тела, и операционная величина, установленная для такого мониторинга, учитывает это обстоятельство. Истинное значение операционной величины определяется ситуацией облучения вблизи точки ношения дозиметра. Операционной величиной для индивидуального мониторинга является индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(d)$.

(В 169) Индивидуальный эквивалент дозы, $H_p(d)$ – это эквивалент дозы в (мягкой) ткани МКРЕ на соответствующей глубине, d , под заданной точкой на поверхности тела человека. Обычно положение этой точки задается точкой ношения индивидуального дозиметра. Для оценки эффективной дозы рекомендована глубина $d=10$ мм, а для оценки эквивалентной дозы в коже, а также кистях рук и ступнях ног рекомендована глубина $d = 0.07$ мм. В особых случаях мониторинга дозы в хрусталике глаза предложена глубина $d = 3$ мм (см. параграф В 166).

(В 170) Операционная величина для индивидуального мониторинга должна позволять оценивать эффективную дозу или оценивать ее консервативно почти при всех условиях облучения. Однако, при этом требуется, чтобы точка ношения индивидуального дозиметра на теле была представительна для условий облучения. При положении индивидуального дозиметра на передней части туловища величина $H_p(10)$ почти всегда дает консервативную оценку E даже в случаях латерального или изотропного падения излучения на поверхность тела. Однако, в случае облучения со стороны спины дозиметр, который расположен спереди и корректно измеряет $H_p(10)$, не даст правильной оценки E . Показание индивидуального дозиметра может быть нерепрезентативным для оценки эффективной дозы и в случае облучения части тела.

В.4.2. Внутреннее облучение

(В 171) Система оценки дозы от поступления радионуклидов основана на расчете поступления радионуклида по данным прямых измерений (например, по прижизненным измерениям активности, содержащейся в организме или отдельных органах и тканях, с помощью счетчиков излучения человека или с помощью внешних измерительных устройств) или косвенных измерений (например, посредством измерения радиоактивности в моче, кале, воздухе или других пробах окружающей среды). Затем следует применять биокинетические модели для расчета эффективной дозы по величине поступления с помощью справочных дозовых коэффициентов (доза на единицу поступления, Зв Бк⁻¹), рекомендованных Комиссией и воспроизведенных в Директиве ЕС по базовым нормам безопасности (EU, 1996) и в Международных основных нормах безопасности (IAEA, 1996). Комиссия разработала дозовые коэффициенты для поступления при ингаляции и заглатывании для большого числа радионуклидов, и эти коэффициенты связывают поступление радионуклида с соответствующей дозой на орган или эффективной дозой, ожидаемой за определенный период времени (ICRP, 1994b, 1996c). Дозовые коэффициенты заданы для лиц из населения разных возрастов и для взрослого человека, подвергающегося профессиональному облучению. .

(В 172) Статья Berkovski et al. (2003) указывает, что в некоторых обстоятельствах может быть полезен альтернативный подход. Может оказаться более предпочтительным рассчитывать ожидаемую эффективную дозу прямо из результатов измерений, используя функции, которые связывают их со временем поступления. Измерения могут включать в себя измерения содержания радионуклида во всем теле или в отдельных органах, в пробах мочи или кала, или даже измерения радиоактивности окружающей среды. Такой подход требует, чтобы Комиссия выработала дополнительные таблицы по «дозе на единицу содержания» в виде функции времени после поступления, что необходимо для интерпретации данных измерений; такой подход во многих случаях должен облегчить интерпретацию результатов мониторинга. Он облегчает анализ данных благодаря тому, что при оценке доз будут использоваться только современные модели, и ограничивает возможность ошибки из-за неверного считывания данных из таблиц.

В.4.3. Ссылки, Раздел В.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 PWR. 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.

В.5. Практическое применение дозовых величин в радиационной защите

(В 173) Основные области применения дозовых величин в радиационной защите от контролируемых источников излучения как персонала, так и населения, приведены ниже:

- перспективная оценка дозы для планирования и оптимизации защиты; и
- ретроспективная оценка дозы для доказательства соблюдения пределов дозы.

(В 174) На практике пределы, граничные величины, референтные уровни и уровни действия определены в единицах дозы для того, чтобы ограничить риски облучения как персонала, так и населения. Первичные пределы дозы в радиационной защите устанавливаются по эквивалентной или эффективной дозе. Поскольку ни одна из этих величин не может быть измерена напрямую, как это уже пояснялось выше, они оцениваются с помощью других измеряемых величин, моделей и расчетов (Рис. В.1 и В.2). В зависимости от рассматриваемой ситуации (профессиональное облучение или облучение населения) применяются различные процедуры оценки.

В.5.1. Радиоактивность и ожидаемая доза

(В 175) Расчеты дозы при внутреннем или внешнем воздействии излучений, испущенных радионуклидами, требуют информации о периодах их полураспада и о виде, энергии и интенсивности ядерного и атомного излучения, испущенного радионуклидом. Данные Публикации 38 (ICRP, 1983b) остались неизменными и использовались в Публикациях МКРЗ с 1980 г. Стратегия подготовки базы данных по ядерным распадам, которая заменит собой Публикацию 38, была разработана Endo et al. (2003, 2005). Эта база данных будет использована в будущем при расчетах дозовых коэффициентов.

(В 176) Активность A количества радионуклида в данном энергетическом состоянии в данный момент времени задается в виде частного деления dN на dt , где dN – ожидаемое значение числа спонтанных ядерных переходов из данного энергетического состояния за промежуток времени dt , то есть:

$$A = - \frac{dN}{dt} \quad (\text{В.5.1})$$

Единицей СИ активности является с^{-1} , имеющая специальное название «беккерель» (Бк), $1 \text{ Бк} = 1 \text{ с}^{-1}$.

(В 177) Часто радионуклиды являются частью других твердых, жидких или газообразных веществ или бывают поглощены ими, они также могут сопутствовать другим стабильным изотопам одного и того же химического элемента, и тогда их количество выражается иными величинами.

(В 178) Удельная активность, a_m (также именуемая массовой активностью или активностью, деленной на массу, или активностью на единицу массы) определенного радионуклида в пробе – это активность радионуклида A в пробе, деленная на суммарную массу пробы, m .

(В 179) Концентрация активности, a_v (также называемая объемной активностью или активностью на единицу объема) – это активность радионуклида A в заданном объеме, V , деленная на этот объем.

(В 180) Поверхностная концентрация активности, a_F (также именуемая концентрацией активности на поверхности или поверхностной активностью) данного радионуклида – это активность радионуклида A , на поверхности F , деленная на площадь этой поверхности.

(В 181) Названия и символы этих трех величин не были полностью стандартизованы, и в определениях этих величин, используемых рядом международных организаций, имеются некоторые различия, включая определения МКРЕ (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), МЭК (IEC 2005) и МКРЗ. Гармонизация этих определений была бы полезна во избежание ошибок и непонимания.

(В 182) Поступление активности, I – это количество радионуклида, попавшее внутрь организма человека при заглатывании, ингаляции или абсорбции через кожу. Это поступление часто используется в качестве операционной величины для оценки эффективной дозы. В общем случае оно не может быть измерено напрямую, и приходится определять его, исходя из других данных, таких, как результаты измерения содержания активности во всем теле или в отдельных органах, оценки активности в экскретах или измерения окружающей среды, например, проб воздуха (Рис. В.1). В случае аварии активность может попасть в тело через рану. Для описания поступления активности через раны с последующим ее проникновением в кровь использовалась модель NCRP (2006).

(В 183) Радионуклиды, инкорпорированные в организме человека, облучают ткани в течение периода времени, определяемого как их физическим периодом полураспада, так и их биологическим удержанием в организме. Таким образом, они могут приводить к нарастанию дозы за очень короткие промежутки времени или в течение всей жизни человека. К примеру, в случае поступления тритиевой воды, почти вся доза будет накоплена за 2-3 месяца после поступления, что связано с коротким полупериодом биологического удержания трития (10 суток; период физического полураспада равен 12.3 года). Однако, для ^{239}Pu как время его биологического удержания, так и период физического полураспада (24000 лет) очень велики, так что доза будет накапливаться в течение всей оставшейся жизни индивидуума. Таким образом, при ингаляции ^{239}Pu в виде нитрата плутония (тип соединения М по Модели респираторного тракта человека, HRTM, ICRP, 1994a) согласно прогнозу по модели, около 10 % ожидаемой эффективной дозы будет получено за первый год и около 30% - к концу 10-и лет после поступления. Эти и другие примеры показаны на Рис. В.5. На этом же рисунке показаны различные скорости накопления ожидаемых эквивалентных доз на различные ткани после ингаляции нерастворимого соединения тория-232 (тип S).

(В 184) Необходимость регулирования воздействий радионуклидов и накопление дозы за длительные периоды времени привели к введению понятия ожидаемых дозовых величин. Ожидаемая доза от инкорпорированного радионуклида – это суммарная доза, которая, как

ождается, будет получена в течение определенного периода времени. Ожидаемая эквивалентная доза, $H_T(\tau)$, в ткани или органе T определена, как:

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (B.5.2)$$

где τ – время интегрирования после поступления в момент времени t_0 . Величина ожидаемой эффективной дозы, $E(\tau)$ задается в виде:

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (B.5.3)$$

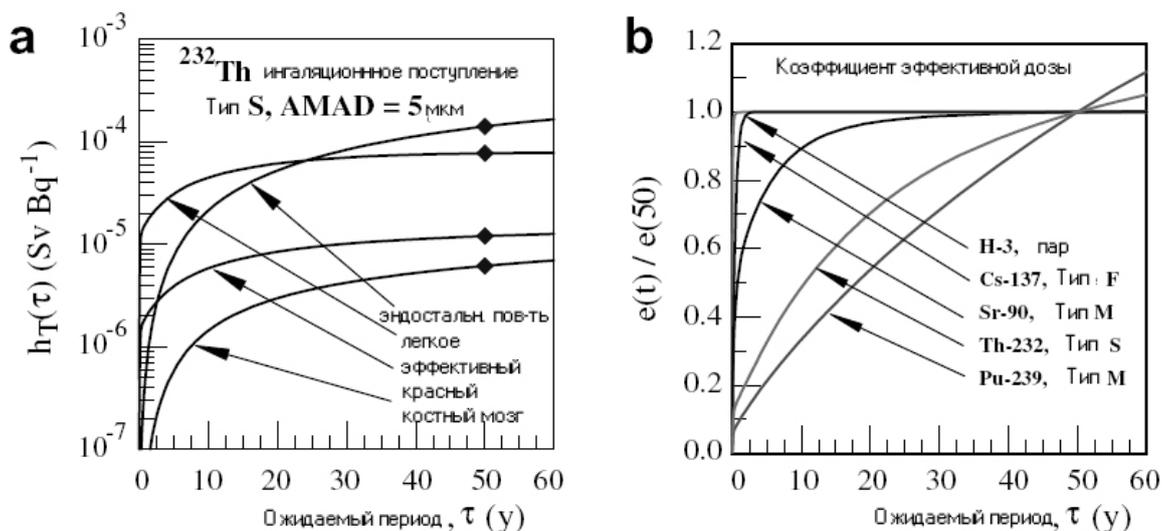


Рис. В.5. Дозовые коэффициенты ожидаемой дозы как функция времени интегрирования. (а) Дозовые коэффициенты ожидаемой эквивалентной дозы на эндостальную ткань, легкое и активный (красный) костный мозг, и дозовый коэффициент ожидаемой эффективной дозы как функция времени интегрирования (τ) после ингаляционного поступления ^{232}Th . Точками отмечен 50-летний период. (б) Дозовые коэффициенты ожидаемой эффективной дозы для отдельных радионуклидов, нормализованные к их значению за 50 лет.

Комиссия по-прежнему рекомендует, чтобы ожидаемая доза приписывалась тому году, когда произошло поступление, что необходимо для соблюдения пределов дозы и управления персоналом.

(В 185) Для персонала ожидаемая доза обычно оценивается за 50-летний период после поступления. Этот 50-летний период является округленным значением, который, как считает Комиссия, равен ожидаемой продолжительности всего времени работы человека, приступившего к работе в молодом возрасте. Ожидаемая эффективная доза от поступления радионуклидов также используется для перспективных оценок облучения населения. В таких случаях период, вводимый для ее расчета, равен 50-и годам для взрослых лиц из населения. Для детей младшего и старшего возраста эта доза оценивается до достижения ими возраста 70-и лет (ICRP, 1996с).

В.5.2. Референтные фантомы

(В 186) Эффективная доза определена для усредненного по полу условного человека (Раздел В.3.4). Чтобы определить эффективную дозу, сначала надо оценить эквивалентные дозы в органах и тканях условного мужчины и условной женщины, а затем усреднить их для оценки эквивалентных доз в органах и тканях условного человека. Тогда эффективная доза получается путем умножения этих усредненных по полу эквивалентных доз на усредненные по полу взвешивающие коэффициенты тканей с последующим суммированием всех этих значений для условного человека (выражение В.3.7; Рис. В.3).

(В 187) Оценки эквивалентных доз для условного мужчины и условной женщины и эффективной дозы для условного человека основаны на использовании антропоморфных моделей. В прошлом Комиссия не устанавливала определенный фантом для проведения расчетов, так что на практике использовались различные математические фантомы, такие, как гермафродитные фантомы MIRDO (Snyder et al., 1969), разнополюе фантомы Kramer et al. (1982) или фантомы тела человека разных возрастов, Cristy and Eckerman (1987).

(В 188) Теперь Комиссия использует референтные математические фантомы взрослого условного мужчины и условной женщины для расчета эквивалентных доз в органах и тканях. Для того чтобы обеспечить практичность подхода к оценке эквивалентных и эффективных доз, коэффициенты перехода, связывающие их с физическими величинами, - например, с флюенсом частиц или кермой в воздухе для внешнего облучения и поступлением активности для внутреннего облучения, - были рассчитаны для стандартных условий облучения референтных фантомов (моноэнергетическое излучение, стандартные геометрии внешнего облучения, стандартные биокинетические модели поведения радионуклидов в организме человека и т.п.).

(В 189) Воксел - модели (от «voxel»: volume element – элемент объема), составленные по данным медицинской визуализации реальных людей, дают более реалистичное описание тела человека, чем математические стилизованные фантомы. Таким образом, Комиссия приняла решение использовать воксел-модели для установления характеристик референтных фантомов, которые будут использоваться для обновления коэффициентов перехода к дозам на орган. Эти модели (или математические расчетные фантомы) представляют условного мужчину и условную женщину, а массы их органов соответствуют справочным значениям, представленным в Публикации 89 (ICRP, 2002).

(В 190) Две референтные воксел- модели взрослого мужчины и женщины были разработаны (Zankl et al., 2005, Zankl et al., 2007) на основе воксел-моделей двух реальных индивидуумов, вес и рост которых были близки к соответствующим показателям условного мужчины и женщины. Эти воксел-модели были подготовлены на основе изображений компьютерной томографии, полученных в режиме непрерывного сканирования с высоким разрешением и состоящих из миллионов вокселей, формирующих трехмерное представление тела человека и пространственные изображения его органов и тканей. Были определены приблизительно 140 органов и тканей, включая различные ткани скелета, хряща, мышц и главных кровеносных сосудов. Массы органов

обеих моделей были подобраны так, чтобы приблизительно соответствовать массам, присвоенным органам и тканям условного взрослого мужчины и женщины в Публикации 89 (ICRP, 2002), без каких-либо отклонений от реальной анатомии.

(В 191) Таким образом, референтные воксел-модели являются численными представлениями условного мужчины и женщины и могут быть использованы для расчета дозовых коэффициентов внутреннего облучения для персонала и взрослого населения, если применить программное обеспечение, моделирующее перенос излучения и передачу энергии. Модели могут быть использованы для расчета доли энергии излучения, испущенной в отделе-источнике S_i , которая была поглощена в отделе – мишени T_j . Аналогичным образом эти модели будут использованы для расчета средней поглощенной дозы, D_T , в органе или ткани T , от внешних полей излучения и для установления соотношения между эффективной дозой и характеристиками поля излучения. Референтные математические фантомы будут разработаны и для детей различных возрастов, что понадобится для расчета дозовых коэффициентов для населения.

В.5.3. Коэффициенты ожидаемой эффективной дозы для внутреннего облучения

(В 192) В производственных условиях каждому поступлению радионуклида в течение года присваивается ожидаемая эффективная доза, $E(\tau)$, где τ - ожидаемый период накопления дозы, равный 50 годам для персонала. Такой же период выбран для взрослого населения, тогда как для детей младших и старших возрастов мощность дозы внутреннего облучения интегрируется за период с момента поступления до достижения ими 70-летнего возраста (ICRP, 1996с).

(В 193) Коэффициенты ожидаемой эффективной дозы, $e(\tau)$, являются коэффициентами перехода для условного человека, что обеспечивает численную связь между $E(\tau)$ и измеряемыми величинами, а для данного случая это - связь между $E(\tau)$ и поступлением радионуклида(ов) посредством ингаляции, (e_{inh}) или заглатывания (e_{ing}) радионуклидов. Дозовые коэффициенты для мужчины и женщины основаны на физиологических, анатомических и биокинетических параметрах условных взрослых мужчины и женщины. Кроме того, дозиметрические параметры для оценки средней поглощенной дозы в ткани T получены для численных математических фантомов различного пола (см. Раздел В.5.2).

(В 194) Вклад ткани из категории «остальные» в эффективную дозу оценивается с помощью взвешивающего коэффициента ткани для этой группы тканей, умноженного на среднеарифметическую эквивалентную дозу в перечисленных в категории «остальные» тканей, которым не присвоен конкретный вес (см. Раздел В.3.5, параграфы В 132 – В 145). Доза в тканях категории «остальные» оценивается так, чтобы обеспечить аддитивность эффективной дозы.

(В 195) Таким образом, коэффициенты ожидаемой эффективной дозы, основанные на усредненных по полу и популяции значениях взвешивающего коэффициента ткани, приведенных в Таблице В.2, следует рассчитывать, как:

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (\text{B.5.4})$$

где $h_T^M(\tau)$ и $h_T^F(\tau)$ - коэффициенты ожидаемой эквивалентной дозы в ткани T условного мужчины и условной женщины, соответственно (Рис. В.3). Аналогичное уравнение применимо и к случаям внешнего облучения.

В.5.4. Коэффициенты перехода для внешнего облучения

(В 196) Как описано в Разделе В.4, защитные величины эквивалентной и эффективной дозы неизмеримы, и их значения оцениваются с помощью привязки к физическим характеристикам поля излучения, например, к керме в воздухе, K_a , флюенсу частиц, Φ , или к операционным дозовым величинам. Коэффициенты перехода, установленные для условного человека, обеспечивают такую численную привязку к этим величинам, и очень важно, что существует согласованный на международном уровне набор коэффициентов перехода для использования в практике радиационной защиты при профессиональном облучении и облучении населения.

(В 197) На основе работы совместной рабочей группы МКРЗ-МКРЕ обе Комиссии подготовили отчеты (ICRP, 1996b, ICRU, 1997) по «Коэффициентам перехода для использования в радиационной защите от внешнего облучения», где рекомендуется набор оценок коэффициентов перехода от операционных к защитным величинам при внешнем облучении моноэнергетическими фотонами, нейтронами и электронами в конкретных условиях облучения. Большая часть данных по защитным величинам, использованная для их оценок, была получена на основе анатомических моделей MIRД. Во всех случаях подразумевалось облучение всего тела. Для фотонов оценена средняя поглощенная доза в органе или ткани и эффективная доза на единицу кермы в воздухе, тогда как для нейтронов и электронов эти дозы привязаны к флюенсу частиц. Более того, в Публикации 74 (ICRP, 1996b) детально рассмотрена связь между защитной величиной эффективной дозы и операционными дозовыми величинами для специфических идеализированных геометрий облучения. В этой Публикации не обсуждается облучение части тела, и для таких случаев не имеется коэффициентов перехода.

(В 198) Установление новых референтных фантомов тела человека (воксел-фантомы мужчины и женщины, основанные на данных медицинской визуализации) требует расчета новых значений коэффициентов перехода для всех видов излучения и всех геометрий облучения. Однако для большинства органов отличия от существующих значений $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b), скорее всего, будут умеренными. Значения перехода к эффективной дозе зависят также и от значений w_R и w_T , а их изменение может оказать большее влияние на изменения коэффициентов перехода, особенно для нейтронов и протонов.

(В 199) Принятие референтных воксел-фантомов (ICRP, 2002) требует проведения новых расчетов коэффициентов перехода для всех видов излучения и геометрий облучения, чтобы заменить существующие значения (ICRP, 1996b) новыми. Расчеты, проведенные для фотонов, показали, что

изменения значений эффективной дозы для фотонного излучения оказались небольшими (Zankl et al., 2002). Однако, при низких энергиях фотонов изменение внешней формы тела, а следовательно, и глубины залегания органов в референтных фантомах, может повлиять на значение поглощенной дозы, например, для щитовидной железы. В результате, как ожидается, изменение коэффициентов эффективной дозы будет достаточно умеренным (Schlatl et al., 2007).

В.5.5. Профессиональное облучение

(В 200) При профессиональном облучении дозы могут быть обусловлены внешним и внутренним облучением. При внешнем облучении мониторинг индивидуальной дозы обычно выполняется с помощью измерения индивидуального эквивалента дозы $H_p(10)$ с помощью индивидуального дозиметра, и измеренная величина принимается в качестве приемлемой оценки значения эффективной дозы в предположении равномерного облучения всего тела человека. При внутреннем облучении ожидаемые эффективные дозы определяются на основе оценки поступления радионуклидов по данным измерений биопроб или других величин (например, по измерению активности, удерживаемой в организме человека, или содержащейся в суточных выделениях – в исключительных случаях может быть использовано измерение концентрации активности в воздухе) с последующим использованием соответствующих дозовых коэффициентов.

(В 201) Для практических целей значения величин обоих видов следует сложить для оценки суммарной эффективной дозы, что требуется для доказательства соблюдения пределов дозы и граничных доз.

(В 202) В большинстве ситуаций профессионального облучения эффективная доза, E , может быть получена из операционных величин согласно следующей формуле:

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (\text{В.5.5})$$

где $H_p(10)$ индивидуальный эквивалент дозы внешнего облучения (см. Раздел В.4.4), а $E(50)$ – ожидаемая эффективная доза внутреннего облучения.

(В 203) Для оценки эффективной дозы внешнего облучения согласно уравнению (В.5.5) при мониторинге облучения с помощью индивидуального дозиметра, измеряющего $H_p(10)$, необходимо, чтобы этот персональный дозиметр носился в такой точке поверхности тела, которая представительна для его облучения. Если измеренное значение дозы находится намного ниже предела дозы, значение $H_p(10)$ обычно считается удовлетворительной оценкой эффективной дозы. Для высоких индивидуальных доз, приближающихся или превосходящих предел дозы за год, или при крайне неравномерном облучении такой процедуры может быть недостаточно, и может возникнуть необходимость тщательного рассмотрения фактической ситуации облучения человека для оценки эффективной дозы. Может также возникнуть необходимость в учете использования средств индивидуальной защиты (СИЗ) и других защитных мероприятий.

(В 204) В особых случаях облучения экипажей воздушных судов в полях космического излучения индивидуальный мониторинг с помощью индивидуальных дозиметров, измеряющих $H_p(10)$, для

оценки эффективной дозы обычно не проводится. Могут быть и другие производственные условия, в которых персональные дозиметры не используются. В таких случаях, эффективная доза внешнего облучения может быть оценена по результатам мониторинга амбиентного эквивалента дозы, $H^*(10)$, или посредством расчета по характеристикам полей излучения.

(В 205) В случае внешнего воздействия слабопроникающего излучения, например, бета-излучения, $H_p(10)$ не является достаточной оценкой эффективной дозы. В таких случаях может быть использована величина $H_p(0.07)$ для оценки эквивалентной дозы в коже и ее вклада в эффективную дозу посредством применения взвешивающего коэффициента кожи, равного 0.01.

(В 206) Новые вычислительные фантомы будут использованы для расчета эквивалентной дозы в ткани T, H_T , от полей излучения, воздействующих на человека извне, и для установления соотношений между эффективной дозой и операционными величинами, характерными для поля излучения. Коэффициенты перехода, равные величине эффективной дозы на единицу флюенса частиц или кермы в воздухе, требуется рассчитать как функции энергии излучения для различных геометрий внешнего облучения, которые соответствуют таковым на рабочем месте. Те же самые референтные вычислительные расчетные фантомы будут использованы и для получения дозовых коэффициентов эквивалентной дозы, H_T в соответствующих отделах – мишенях в организме, а также для оценки эффективной дозы.

(В 207) В случае внешнего воздействия бета-частиц возникает крайне неравномерное облучение тела человека. Даже если эффективные дозы в таких случаях и лежат ниже предела дозы, могут возникнуть высокие дозы в коже, способные вызвать тканевые реакции. По этой причине предел дозы в коже за год (500 мЗв при профессиональном облучении) соответствует дозе местного облучения кожи, определенной как средняя эквивалентная доза на глубине 0,07 мм с усреднением по 1 см² поверхности кожи.

(В 208) Ожидаемая эффективная доза, $E(50)$, от поступления радионуклидов оценивается, как:

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + \sum_j e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (B.5.6)$$

где $e_{j,inh}(50)$ – дозовый коэффициент ожидаемой эффективной дозы от воздействия активности, поступившей при ингаляции радионуклида j , $I_{j,inh}$ – активность ингаляционного поступления радионуклида j , $e_{j,ing}(50)$ – дозовый коэффициент ожидаемой эффективной дозы от воздействия активности, поступившей при заглатывании радионуклида j , а $I_{j,ing}$ – активность перорального поступления радионуклида j . При расчете эффективной дозы от данного радионуклида может потребоваться учет характеристик материала, поступившего в организм человека.

(В 209) Дозовые коэффициенты в выражении (B.5.6) установлены Комиссией строго для анатомических, физиологических и биокинетических характеристик условного мужчины и условной женщины (ICRP, 2002). Может быть необходимым учет физико-химических характеристик поступления, включая активный медианный аэродинамический диаметр (АМАД) ингалированного аэрозоля и химическую форму того материала, в котором содержится определенный радионуклид. Эффективная доза, зарегистрированная в документации для

работника, - это то значение дозы, которую получит условный человек от полей излучения и поступлений активности, воздействующих на этого работника (см. Раздел 5.8). Ожидаемый 50-летний период воздействия – это тот отрезок времени жизни работника, когда он выполняет свои профессиональные обязанности, как отмечено в Разделе В.5.1.

(В 210) При оценке суммарной дозы может понадобиться также учет дозы от изотопов радона и продуктов его распада (ICRP, 1993b). Если происходит инкорпорация радионуклидов через кожу, дополнительный член, учитывающий эффективную дозу от этого поступления, должен быть введен в выражение (В.5.6). Инкорпорация радионуклидов вследствие неконтролируемых событий, приведших к возникновению ран, лежит за пределами нормальной практики работы и, таким образом, такие события не включены в выражение (В.5.6). Значимость таких событий следует оценивать и регистрировать отдельно, принимая решения о предоставлении необходимой медицинской помощи и дальнейшего ограничения облучения работника, если это необходимо.

(В 211) Воздействие радиоактивных благородных газов на рабочем месте может потребовать оценки, которая лежит вне границ применимости $H_p(10)$. В таких случаях необходимо включить в выражение (В.5.6) член, представляющий собой произведение проинтегрированной по времени концентрации благородного газа в воздухе и коэффициента перехода к эффективной дозе для облучения за счет так называемого «погружения в облако». Такие дозовые коэффициенты установлены Комиссией как для перспективного, так и для ретроспективного применения.

(В 212) При оценке ожидаемых эффективных доз у персонала по операционным данным, указывающим на действительное поступление в организм определенного радионуклида(ов) или при обнаружении концентрации(ий) радионуклида в воздухе на рабочем месте, часто оказывается полезным сравнить эти данные со значениями предела годового поступления (ПГП) и производной концентрацией в воздухе (ПКВ).

(В 213) По определению Публикации 60 (ICRP, 1991b, параграф S30), ПГП – это поступление активности (Бк) радионуклида, которое приведет к облучению в эффективной дозе, соответствующей пределу дозы в год, $E_{\text{limit,w}}$, при условии, что работник облучался только за счет этого радионуклида. ПГП радионуклида задается, как:

$$ALI_j = \frac{E_{\text{limit,w}}}{e(50)} \quad (\text{В.5.7})$$

где $e(50)$ - соответствующий справочный коэффициент ожидаемой эффективной дозы в Зв Бк⁻¹. В Публикации 60 Комиссия рекомендовала, чтобы ПГП был основан на пределе дозы 0.020 Зв в год без усреднения по времени.

(В 214) ПКВ – это такая концентрация активности радионуклида в воздухе (Бк м⁻³), которая должна привести к поступлению ПГП (Бк) в предположении усредненной по полу скорости дыхания, равной 1.1 м³ ч⁻¹ при рабочем времени за год, равном 2000 ч (годовое потребление воздуха 2200 м³). Таким образом, ПКВ радионуклида j задается в виде:

$$DAC_j = \frac{ALI_j}{2200} \quad (\text{B.5.8})$$

(В 215) Теперь Комиссия не дает значений ПГП, так как считает, что для соблюдения пределов дозы следует учитывать суммарную дозу и от внешнего облучения, и от поступления радионуклидов, как это было отмечено выше. Однако следует отметить, что концепция ПГП может быть полезна в различных практических ситуациях. Например, при характеристике относительной опасности источников излучения в целях обеспечения соответствующего административного контроля.

(В 216) ПКВ для инертных газов, которые не инкорпорируются в организм человека, ограничивается эффективной дозой, обусловленной излучением, падающим на тело извне за счет активности в воздухе. Таким образом, ПКВ задается в виде:

$$DAC = \frac{E_{\text{limit},w}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (\text{B.5.9})$$

где e_{sub} – коэффициент эффективной мощности дозы ($\text{мЗв м}^3 (\text{Бк ч})^{-1}$) при погружении в воздушное облако, содержащее радионуклиды благородных газов, а 2000 ч – время работы в течение года. Для ряда радионуклидов ПКВ лимитируется по дозе в коже.

В.5.6. Облучение населения

(В 217) Облучение населения может происходить от природных источников излучения, которые могут меняться в результате деятельности человека, от техногенных источников излучения, или от их комбинации. Эффективная доза у лиц из населения за год – это сумма эффективных доз, полученных за этот год от внешнего облучения, и ожидаемой эффективной дозы от радионуклидов, инкорпорированных в течение этого же года. Доза обычно оценивается не по данным индивидуального мониторинга, как это делается для профессионального облучения, а в основном определяется по данным измерений окружающей среды, информации об образе жизни и моделированию. Она может быть оценена, исходя из:

- Моделирования и прогнозирования уровней радионуклидов в выбросах техногенных источников излучения еще во время их проектирования;
- Радиационного мониторинга выбросов и рассеянной активности в период эксплуатации источника;
- Радиоэкологического мониторинга (анализ путей переноса в окружающей среде. Например, при выбросе радионуклидов и их переходе через почву в растения, в животных и в человека).

(В 218) Внешнее облучение может происходить от радионуклидов техногенного выброса, которые присутствуют в воздухе, почве и воде. Оценка доз может быть проведена с помощью моделирования и расчетов по концентрациям активности в окружающей среде.

(В 219) Внутреннее облучение обусловлено ингаляцией радионуклидов в воздухе при прохождении облака, ингаляцией при вторичном пылеобразовании и потреблением загрязненной воды и пищи.

В.5.7. Медицинское облучение пациентов

(В 220) Использование эффективной дозы для оценки облучения пациентов имеет серьезные ограничения, которые следует учитывать медицинским работникам. Эффективная доза может быть полезна, когда проводится сравнение различных диагностических процедур или одних и тех же технологий и процедур, используемых различными лечебными учреждениями или в разных странах, а также при использовании разных технологий для проведения одного и того же медицинского исследования. Данные такого вида анализируются НКДАР ООН (1988, 2000). Однако, при планировании облучения пациентов и анализе риска – пользы должна использоваться эквивалентная или поглощенная доза в облучаемых тканях. Это особенно справедливо, когда предполагается оценивать риск.

(В 221) Внешнее медицинское облучение пациентов обычно происходит в весьма ограниченных частях тела пациента, и очень важным является знание медперсоналом доз в здоровых тканях, попавших в поле излучения. При том, что взвешивающие коэффициенты кожи низки и для ряда других органов они имеют относительно низкое значение, частичное облучение тела может привести к значительным местным эквивалентным дозам, даже если соответствующая эффективная доза невелика. Аналогичные замечания могут быть сделаны и при поступлении радионуклидов.

В.5.8. Применение эффективной дозы

(В 222) Первой и главной целью использования эффективной дозы является обеспечение средств для доказательства соблюдения пределов дозы. Именно для этой цели эффективная доза используется во всем мире.

(В 223) Эффективная доза используется для ограничения выхода стохастических эффектов (рака и наследственных заболеваний) и не применима для оценки возможности возникновения тканевых реакций. В диапазоне доз ниже предела эффективной дозы за год тканевые реакции возникать не должны. Только в редких случаях, (например, острого местного облучения одного органа, имеющего низкий взвешивающий коэффициент ткани, например, кожи), использование предела эффективной дозы за год может быть недостаточным для предотвращения тканевых реакций. В таких случаях будет необходимо оценить и местные дозы в тканях.

(В 224) Расчет справочных дозовых коэффициентов для поступления радионуклидов и коэффициентов перехода для внешнего облучения основан на справочных анатомических данных для органов и тканей организма человека, а также на определенных биокинетических и дозиметрических моделях. Общий подход состоит в проведении мониторинга индивидуума и окружающей среды и, по данным этих измерений, в проведении оценки внешнего облучения или поступления радионуклидов. Взвешивающие коэффициенты, используемые для расчета

справочных дозовых коэффициентов и коэффициентов перехода, используются для популяции обоих полов и всех возрастов. Таким образом, дозовые коэффициенты, а также референтные модели и взвешивающие коэффициенты, использованные при их оценке, не являются индивидуальными оценками, а рассчитаны для условного человека в целях проведения регулирующего контроля. Коэффициенты перехода или дозовые коэффициенты рассчитаны для условного взрослого работника или условного лица из населения определенной возрастной группы.

(В 225) Эффективная доза у работника, оцененная, как сумма измеренного индивидуального эквивалента дозы, $H_p(10)$, и ожидаемой эффективной дозы, оцененной по результатам индивидуального мониторинга работника с помощью справочных биокинетических и дозиметрических моделей расчета МКРЗ, называется зарегистрированной дозой. Зарегистрированная доза присваивается работнику в целях учета, отчетности и ретроспективного подтверждения соблюдения регулируемых пределов дозы.

(В 226) Именно при проведении ретроспективных оценок дозы профессионального облучения может появиться информация, указывающая на то, что реальные значения параметров для оценки дозовых коэффициентов и коэффициентов перехода отличаются от справочных. В таких ситуациях может оказаться уместным в зависимости от уровня облучения использовать эти конкретные данные для оценки облучения или поступления с последующим расчетом доз. Поэтому очень важно отличать те значения параметров, которые можно ввести в расчет эффективной дозы в особых обстоятельствах облучения, от тех значений, которые нельзя изменить по определению понятия эффективной дозы.

(В 227) При оценке эффективной дозы профессионального воздействия радионуклидов можно внести разумные изменения в физико-химические характеристики ингалированных или поступивших перорально радионуклидов, что позволит лучше оценить поступление и внутреннее облучение. Такие изменения должны быть четко прописаны. Примеры использования данных по характеристикам поступившего в организм вещества даны в Справочном Руководстве 3 (ICRP, 2002).

(В 228) Для ретроспективной оценки доз профессионального облучения отдельных индивидуумов в ситуациях, когда доза может превысить предел дозы или граничную дозу, может потребоваться оценить дозу и риск индивидуально. В таких случаях следует учесть изменения дозиметрических допущений, сделанных при оценке поглощенной дозы и риска для органов, относительно возраста и пола облучаемого индивидуума. Такие изменения справочных значений параметров не соответствуют определению понятия и области использования эффективной дозы. Они могут вноситься только специалистами по радиационной защите, причем объем такой работы должен быть пропорционален уровню облучения. В таких ситуациях все изменения, внесенные в значения параметров, должны быть описаны.

(В 229) В случае аварий и инцидентов, которые могут привести к развитию тканевых реакций (детерминированных эффектов), необходимо оценить поглощенную дозу и мощности дозы на

органы или ткани, чтобы учесть соотношения доза – эффект в оценке потенциала развития радиационных эффектов, возникающих при превышении порогов дозы (NCRP, 1990; ICRP, 1989b). Следует также отметить, что в случае аварий с воздействием излучений с высокой ЛПЭ (нейтроны и альфа-частицы) взвешивающие коэффициенты излучения (w_R), применимые к стохастическим эффектам, не могут быть применены к тканевым реакциям; в этом случае следует использовать значения относительной биологической эффективности (ОБЭ) для тканевых реакций.

(В 230) Эффективная доза – это величина, связанная с величиной риска, установленного на основе изучения последствий облучения всего тела. Значения w_T были выбраны с учетом вклада от отдельных органов и тканей в общее значение радиационного вреда стохастических эффектов (рака и наследственных заболеваний) на основе имеющейся эпидемиологической информации (или на основе данных экспериментов - для наследственных эффектов). Более того, значения w_T усреднены по обоим полам и всем возрастам. Хотя эффективная доза иногда и используется для пилотных исследований при разработке гипотез воздействия излучения на здоровье человека, она не является величиной, которую можно использовать в эпидемиологических исследованиях радиационных рисков. Эпидемиологический анализ требует оценок поглощенных доз в органах и тканях, с максимально возможным учетом обстоятельств облучения и характеристик облученных лиц из исследуемой популяции.

(В 231) Итак, эффективную дозу следует использовать для оценки облучения и контроля стохастических эффектов в целях регулирования. Она может быть использована для доказательства соблюдения пределов дозы и учета доз. Эффективная доза – удобная величина для оценки суммарного облучения с учетом всех путей внутреннего и внешнего облучения, для регистрации доз и осуществления регулирования. При таком ее использовании, эффективная доза – это ценная величина в практике радиационной защиты, хотя она и не является индивидуальной, а относится к условному человеку. В ситуациях ретроспективных оценок эффективная доза дает глубинное понимание качества радиационной защиты и информацию о том, не были ли превышены пределы дозы.

(В 232) Однако, имеются такие ситуации, где использование эффективной дозы невозможно, а следует использовать индивидуальные поглощенные дозы в органах и тканях. Сюда входят эпидемиологические исследования, установление вероятности причинно-следственной связи рака с облучением, оценка возможности возникновения тканевых реакций или оценка доз при принятии решения о медицинском наблюдении и лечении.

В.5.9. Коллективная доза

(В 233) Дозиметрические величины радиационной защиты, обсужденные выше, привязаны к условному человеку. Задача радиационной защиты состоит в оптимизации и снижении облучения групп персонала или населения. Для этой цели МКРЗ ввела величины коллективной дозы (ICRP, 1977, 1991b), которые следует использовать и понимать как инструмент оптимизации. Эти величины учитывают группу лиц, облучаемых от данного источника за определенный период

времени. Определены величины коллективной эквивалентной дозы S_T в органе или ткани T и коллективной эффективной дозы S (ICRP, 1991b). Специальное название единицы коллективной дозы – человеко-зиверт (man Sv).

(В 234) Коллективная эффективная доза по определению Публикации 60 (ICRP, 1991b), – это интеграл эффективных доз, полученных всей популяцией (параграф А34). Комиссия ввела как коллективную эквивалентную, так и коллективную эффективную дозы. Поскольку коллективные величины являются инструментом оптимизации радиационной защиты, особенно при профессиональном облучении, а коллективные эквивалентные дозы используются только в особых случаях, в данных Рекомендациях рассматривается только коллективная эффективная доза.

(В 235) При профессиональном облучении величина коллективной эффективной дозы применяется при оптимизации в ситуациях планируемого облучения групп работников. Коллективная эффективная доза, а также распределение индивидуальных доз, оценивается перспективно для различных операционных сценариев, еще до начала планируемой работы. Затем коллективная эффективная доза используется как параметр процесса принятия решений по выбору операционного сценария. Сравнение перспективно оцененных коллективных эффективных доз и суммы всех индивидуальных эффективных доз, полученных по данным мониторинга после завершения работы, могут дать информацию по оптимизации и мерам защиты. Коллективная эффективная доза может быть также использована как инструмент для сравнения радиологических технологий в медицинской практике, а также для сравнения одних и тех же технологий, используемых в разных медицинских учреждениях.

(В 236) Определение понятия коллективных величин, как описано выше, привело в некоторых случаях к некорректному применению коллективной дозы для суммирования облучения в широком диапазоне доз, за очень длительные периоды времени и в протяженных географических регионах, а затем для расчета на их основе радиационного вреда. Однако, такое использование коллективной дозы будет иметь смысл только тогда, когда существует достаточно знаний о коэффициентах риска вредных радиационных эффектов во всех диапазонах доз, учитываемых в коллективной дозе (Kaul et al., 1987). В связи с огромными неопределенностями такие знания о коэффициентах риска отсутствуют в диапазоне крайне малых доз.

(В 237) В этом контексте следует признать, что факторы риска, например, для канцерогенеза при малых дозах, получены в результате экстраполяции эпидемиологических данных, наблюдавшихся в диапазоне средних и высоких доз. Как описано в Разделе В.2, экстраполяция основана на предположении о линейной беспороговой зависимости доза-эффект (ЛБП модель). Комиссия считает, что в диапазоне малых доз факторы риска имеют высокую степень неопределенности. Это особенно присуще крайне низким индивидуальным дозам на уровне малых долей дозы от природных источников. Использование коллективной эффективной дозы при таких условиях для оценки риска недопустимо.

(В 238) Чтобы избежать суммирования малых индивидуальных доз за длительные периоды времени и в обширных географических регионах, следует ограничить и зафиксировать диапазон эффективной дозы и время суммирования. Коллективная эффективная доза, соответствующая значениям индивидуальной эффективной дозы от E_1 до E_2 за период времени ΔT задается в виде:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.10})$$

Число лиц, имеющих индивидуальную дозу в диапазоне от E_1 до E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ равно:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

а среднее значение эффективной дозы $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ в интервале индивидуальных доз от E_1 до E_2 за период времени ΔT задается в виде:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.12})$$

(В 239) Для группы лиц коллективная доза S может быть рассчитана, как:

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (\text{B.5.13})$$

где E_i средняя эффективная доза в подгруппе i , а N_i число лиц в этой подгруппе (ICRP, 1991b).

(В 240) При расчете и интерпретации коллективной эффективной дозы следует рассмотреть и критически оценить нижеследующие аспекты для того, чтобы избежать неправильного употребления коллективной эффективной дозы:

- число облученных индивидуумов;
- возраст и пол облученных лиц;
- диапазон индивидуальных доз;
- распределение дозы во времени; и
- географическое распределение облученных индивидуумов.

В.5.10. Ссылки, Раздел В.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. 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.
- 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.

В.6. Неопределенности и экспертные оценки в радиационной защите

(В 241) В Публикации 60 (ICRP, 1991b) Комиссия подчеркнула, что оценка дозы является основополагающей процедурой в радиационной защите, хотя ни эквивалентная доза в органе или ткани, ни эффективная доза не могут быть измерены напрямую. При оценке этих доз необходимо использовать модели, воспроизводящие геометрию внешнего облучения, биокинетику поступления и удержания радионуклида в организме человека и анатомию человека. Дозиметрические аспекты в плане методологии и практического применения системы дозиметрии также имеют большое значение

(В 242) Такие модели и значения их параметров были во многих случаях получены из экспериментальных исследований и исследований человека, направленных на получение «наилучших оценок» значений параметров модели. Признано, что в значениях некоторых параметров, формулировках или самих структурах моделей присутствует значительная неопределенность. Некоторые из этих неопределенностей были рассмотрены в ряде публикаций (Leggett et al., 1998, ICRP, 2002, Harrison et al. 2001, Likhtarev et al., 2003), где были даны оценки варибельности значений параметров, например, физио-биологических и анатомических характеристик (ICRP, 2002). Такие изменения значений параметров имеют особую значимость для моделей, необходимых при оценке доз внутреннего облучения. Для ряда ситуаций необходимые значения параметров были выбраны из широкого диапазона на основе экспертных суждений относительно оценок взвешивающих коэффициентов и других параметров дозовых оценок.

(В 243) Важно провести различие между неопределенностью и варибельностью. Неопределенность связана с доверительным уровнем, который может быть присвоен значению данного параметра, прогнозу модели или оценке центрального значения дозы для популяции. Неопределенности измерений в нижних диапазонах значений определяемых параметров включаются в оценку суммарной неопределенности. Эти неопределенности являются важным фактором для всех процедур экстраполяции и, особенно, при оценке доз излучения и их эффектов в диапазоне малых доз.

(В 244) Варибельность (говоря точнее, биологическая варибельность) – это количественные различия между разными членами рассматриваемой популяции, например, в значениях их физиологических и метаболических параметров. К примеру, два здоровых человека одного пола и возраста, имеющие одинаковый рацион питания, могут иметь существенные отличия в скорости переноса по толстой кишке. Аналогично, отдельные члены популяции могут иметь значительные различия в уровне отложения радиоиода в щитовидной железе при одном и том же исходном поступлении. Варибельность является важным источником неопределенности оценки центрального значения, когда такая оценка основана на нескольких весьма варибельных наблюдениях.

(В 245) Коэффициенты риска стохастических эффектов, из которых получены значения w_R и w_T , были выведены из эпидемиологических и экспериментальных радиобиологических данных в

диапазоне средних и высоких доз. Коэффициенты риска для диапазона меньших доз, который важен для радиационной защиты, так же, как концепция эффективной дозы, основаны на экстраполяции данных, измеренных в диапазоне более высоких доз, с использованием линейной беспороговой (ЛБП) модели.

(В 246) Эта модель является предположением, не проходившим научной проверки. Считается, что она больше всего подходит для интерпретации имеющихся эпидемиологических и экспериментальных данных и соответствует современному пониманию стохастических радиационных эффектов. Однако, ее использование приводит к высокой степени неопределенности, особенно при облучении в малых дозах и малых мощностях доз. (UNSCEAR, 2000). Предполагаемая линейность зависимости доза – эффект и аддитивность доз – это необходимые условия концепций, используемых в радиационной защите в диапазоне малых доз, и особенно концепции эффективной дозы, как это показано в предыдущих разделах.

(В 247) Неопределенности, связанные с оценкой доз и биологического вреда, обсуждались в различных разделах настоящего документа. В число наиболее важных факторов неопределенности входят:

- Неоднородность отложения энергии в тканях, описанная для облучения в диапазоне малых доз как для внешнего, так и для внутреннего облучения (Раздел В.3.2).
- Неоднородность распределения радионуклидов в организме и тканях, что особенно важно для частиц ионизирующего излучения с коротким пробегом, например, альфа-частиц (Разделы В.3.2, В.3.3).
- При оценке доз внутреннего облучения биокинетические модели и значения ее параметров имеют вариабельность и зависят от конкретных условий облучения. Зачастую приходится экстраполировать на человека данные, полученные на животных.
- Человеческие популяции сильно варьируют в связи с тем, что их физиологические и прочие параметры сильно зависят от этнической принадлежности (ICRP, 2002). Вариабельность может быть очень большой, если оценки концентраций радионуклидов в пище, а следовательно, оценки их поступления на основе данных по образу жизни, проводятся с помощью радиоэкологических моделей, параметры которых часто весьма неопределенны, при том, что биологическая вариабельность весьма велика, а измеренные значения активности весьма низки.
- Значения ОБЭ, которые важны для выбора значений w_R , варьируют в зависимости от рассматриваемого биологического эффекта и дизайна эксперимента. Часто значения этой величины принимаются из данных по животным и экспериментам *in vitro* (Раздел В.3.5, параграфы В 73 – В 131).
- Клетки – мишени для индукции рака и их локализация в тканях неясны. Дозовая зависимость стохастических эффектов в диапазоне малых доз, вид экстраполяции и сама ЛБП модель неопределенны (Приложение А).

- При оценке параметров, связанных с оценкой биологического вреда, проводится усреднение по полу, что вызывает неопределенность (Раздел В.3.4).

(В 248) Степень неопределенности варьирует для различных параметров и обстоятельств ситуаций облучения. Следовательно, невозможно дать общие значения неопределенности. Однако ее рассмотрение должно быть выполнено и было выполнено для конкретных случаев с включением оценки неопределенности при проведении комплексных исследований (например, CERRIE, 2004, ICRP, 2006с). Можно сказать, что неопределенности оценок доз внутреннего облучения, включая неопределенность биокинетики радионуклидов, превышают неопределенности оценок доз внешнего облучения. степень такой неопределенности различна для разных радионуклидов.

(В 249) Комиссия осведомлена об этих неопределенностях и предпринимает усилия для их критической оценки и снижения, если таковое возможно. Однако, для целей регулирования дозиметрические модели и значения их параметров, которые рекомендует Комиссия, имеют справочный характер. Они установлены по соглашению и, таким образом, не подлежат оценкам неопределенности.

(В 250) В равной мере Комиссия считает, что биокинетические и дозиметрические модели, необходимые для оценки доз, определены как справочные данные и, следовательно, также фиксированы и не должны использоваться с неопределенностью. Тем не менее, эти модели и значения периодически пересматриваются, и МКРЗ может их изменить на основе такого пересмотра, когда будут получены новые научные данные и информация.

(В 251) Следует отметить, что дозиметрические модели, коэффициенты перехода и другие параметры, рекомендованные Комиссией, в первую очередь были разработаны для оценки нормальных условий труда, планирования сбросов в окружающую среду и для общих оценок доз. Они необходимы для доказательства соблюдения пределов дозы. Это такие обстоятельства, когда дозы излучения низки (Раздел В.5.5). При более высоких дозах, к примеру при аварийном облучении, или при проведении эпидемиологических исследований требуется более подробная информация по индивидуумам и условиям их облучения. В таких ситуациях следует рассмотреть все источники неопределенности, включая вариабельность индивидуальных анатомических и физиологических данных, подробную информацию об источнике излучения, о биокинетике и о направлении падения излучения на поверхность тела в случаях внешнего облучения.

(В 252) В заключение отметим, что референтные модели и значения их параметров были разработаны для целей перспективной радиационной защиты. Эти модели и параметры также могут быть использованы для доказательства соблюдения пределов дозы, когда облучение невелико, и, в общем случае, их не следует использовать для оценок индивидуального риска или для эпидемиологических исследований. Если это делается, то следует обязательно критически рассмотреть неопределенность. Если такие индивидуальные данные недоступны, то могут быть использованы справочные значения параметров, но это должно быть ясно указано в документах. Такое ограничение использования в первую очередь касается эффективной дозы. Для оценки и выводов по индивидуальным случаям следует использовать поглощенные дозы в органах и

тканях, а также наиболее подходящие биокинетические параметры, данные по биологической эффективности ионизирующего излучения и коэффициентам риска. В таких случаях следует обязательно рассмотреть неопределенность.

В.6.1. Ссылки, Раздел В.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., Nobke, 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.

ALL REFERENCES

- 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., 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.
- 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.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokmann, 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 (1/4), 399–402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmov, 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 145 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., WuErzburg, Germany, Vol. 2, 531–534.*
- 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.
- 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.
- 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.
- 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. Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory Report ORNL/TM-8381:Vol. 1–7.

- 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.
- 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 $w_R = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 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 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.
- Dorr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissues. *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.
- Edwards, A.A. and Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB* Vol. 7 No.3.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (Suppl.), 39–44.
- 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. Environmental Protection Agency Report 402-R-00-003, Washington DC.
- 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.

- 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 cancerogènes 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.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.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- 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 (2), 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. 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.
- 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., Leggett, R.W., Nojke, 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, 129–36.
- 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, 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.
- 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.
- 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 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 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- 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).
- 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, 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, 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. The 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 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, 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, 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 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, 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 (5).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (6).
- 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.
- 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.
- 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, 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. International Commission on Radiation Units and Measurements, 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).
- 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., 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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., 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.
- 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.
- 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: Experimental Lung Cancer. Karbe, E. and Parks, J.F. (eds) Vol. 1, p. 443–453, Springer Verlag, New York.
- 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.
- 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.

- 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.
- 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, 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 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. 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.
- 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., et al., 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., 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.
- 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.
- 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.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- 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.
- 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 1995. Principles and application of collective dose in radiation protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. 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, 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. 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., Uhlbradt, 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, 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.
- Okunie., P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radio-protective effects of angio-genic 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. Lyon International Agency for Research on Cancer.
- 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.
- 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., 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., 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: 1958–1998. *Radiat. Res.* 168, 1–64.

- 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.
- Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP23(2)*. ICRP, 1996a.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. *Ann. ICRP26(2)*. ICRP, 2007b.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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 radiationinducible 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, 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.
- 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 dicentrics 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, UREG/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, NY, 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.
- 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.
- 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.
- Streffler, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- 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.
- Streffler, 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.
- Streffler, 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.
- 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.
- 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.
- 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: Tritium Radiobiology and Health Physics (Ed., S. Okada). Proc. 3rd Japanese–US Workshop. Nagoya University, Japan. IPPJ-REV-3, 200–210.
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.
- 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.
- 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. 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, 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. 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, 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. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. 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, 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.
- 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
- 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.
- 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.
- 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., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.
- 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., Fill, U., Petoussi-Hens, 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.

Публикация 103 МКРЗ

Рекомендации Международной комиссии по Радиационной защите от 2007 года

Публикация 103 МКРЗ

Утверждена в марте 2007 года

Редакторы перевода: доктор биологических наук Киселёв М. Ф.
и доктор медицинских наук Шандала Н.К.
В редактировании рукописи участвовали:
доктор биологических наук Балонов М. И. (Глава 4 и Приложение В)
и чл.-корр. РАМН Гуськова А. К. (Глава 3 и Приложение А)
Переводчик Гусев И. А.
Редактор: Семенова М. П.

**ФМБЦ имени А. И. Бурназяна
ФМБА РОССИИ**

«Центр электромагнитной безопасности»

ООО ПКФ «АЛАНА»

РФ 123182, г. Москва, ул. Живописная, д.46

ISBN 978-5-9900350-6-5



Подписано в печать 28.08.2009 г.
Формат 60x90/8. Усл. печ. л. 39. Тираж 1000 экз.
Заказ п/у № 0003/153. Печать офсетная.