



Pubblicazione ICRP 103

RACCOMANDAZIONI 2007 DELLA COMMISSIONE INTERNAZIONALE PER LA PROTEZIONE RADIOLOGICA

Adottate dalla Commissione nel marzo 2007

Traduzione della *ICRP Publication 103*

'The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection'

Annals of the ICRP Volume 37/2-4, 2008

Traduzione della *ICRP Publication 103*

***“ The 2007 Recommendations of the
International Commission on Radiological Protection”***

Annals of the ICRP Volume 37/2-4, 2008

La presente traduzione è stata curata, nell’ambito delle attività del Comitato Internazionale AIRP, da: *Giovanni Agnesod (AIRP), Marie Claire Cantone (AIRP), Vittorio Ciani (AIRP), Stefano De Crescenzo (AIFM), Mario Marengo (AIFM), Roberto Moccaldi (AIRM), Celso Osimani (AIRP), Sandro Sandri (AIRP), Giorgio Trenta (AIRM)*

Milano, 27 giugno 2008, ISBN 88-88648-08-9

La realizzazione di questa pubblicazione è stata autorizzata dalla Commissione Internazionale per la Protezione Radiologica (ICRP)

La riproduzione della presente pubblicazione è consentita citando la fonte:

Traduzione della *ICRP Publication 103 “ The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection”* a cura del Comitato Internazionale AIRP, Milano, 27 giugno 2008, ISBN 88-88648-08-9

PREFAZIONE

Le Raccomandazioni 2007 dell'ICRP, pubblicate nel numero 103 degli Annali, sono frutto di un lungo lavoro di revisione delle precedenti Raccomandazioni, lavoro che ha coinvolto un grande numero di esperti e le Associazioni di radioprotezione. Durante le inchieste pubbliche anche l'AIRP ha fornito un sostanziale contributo, con commenti e proposte di modifica.

Con la traduzione italiana si vuole diffondere il più possibile il testo delle Raccomandazioni 2007, fornendo altresì uno strumento di lavoro e di analisi a coloro che si occupano di radioprotezione.

La realizzazione della versione italiana delle Raccomandazioni 2007, a pochi mesi dalla pubblicazione, è stata possibile per il considerevole e qualificante contributo dei membri del Comitato Internazionale dell'AIRP. A tutti coloro che hanno collaborato alla sua traduzione, revisione e pubblicazione con notevole spirito di sacrificio, animati da una radicata volontà costruttiva nei confronti dell'interesse culturale ed operativo comune, è rivolto l'apprezzamento e la riconoscenza delle nostre Associazioni, che riuniscono gli operatori attivi nei vari settori di interesse della radioprotezione.

Viviana Klamert
Presidente AIRP

Giorgio Trenta
Presidente AIRM

Guido Pedroli
Presidente AIFM

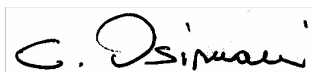
INTRODUZIONE

Le nuove Raccomandazioni ICRP sulla protezione dell'uomo e dell'ambiente dalle radiazioni ionizzanti (ICRP 103) sono state approvate nel Marzo 2007 successivamente pubblicate nel Dicembre 2007.

Le nuove Raccomandazioni, che, di fatto, sostituiscono quelle del 1990 (ICRP 60), hanno avuto un tempo di gestazione di oltre 9 anni, nel corso del quale è stato adottato un metodo di lavoro più moderno ed attuale, prevedendo la partecipazione di una comunità scientifica decisamente più numerosa del passato e soprattutto lasciando spazio ad un criterio di "democrazia partecipativa", grazie alla quale tutti, indistintamente, potevano inviare commenti e suggerimenti alla stessa Commissione Internazionale di Radioprotezione.

Gli Organismi internazionali (IAEA, OCSE), regionali (PAHO, NEA, EC) e quelli specificatamente settoriali (ISO, ILO, WHO, FAO), dai quali, in ultima analisi, derivano le normative nazionali, hanno tradizionalmente fatto riferimento alle Raccomandazioni ICRP per orientare i criteri di base, l'approccio filosofico, i valori di dose, ed in modo più pragmatico le scelte generali nel campo della Radioprotezione.

La disponibilità di un documento specialistico, condiviso dalla comunità internazionale di Radioprotezione, sarà di estrema utilità ai fini dell'omogeneizzazione e della coerenza dei sistemi di protezione radiologica e dei sistemi di controllo e vigilanza adottati nei singoli Paesi dalle organizzazioni preposte. La volontà di semplificazione, rispetto alle ICRP 60, non trova nell'ICRP103 sempre la migliore interpretazione, mentre l'esigenza di tenere conto di tutte le nuove informazioni disponibili di carattere fisico, chimico e biologico è stata pienamente soddisfatta, come pure il coinvolgimento delle parti interessate nei processi decisionali. La necessità di pubblicare una versione tradotta in italiano è stata condivisa dall'AIRP, AIFM e AIRM, che hanno prodotto congiuntamente questo Documento, grazie al contributo dei propri Rappresentanti in seno al Comitato Internazionale AIRP.



Celso Osimani
Presidente del Comitato Internazionale AIRP

Le Raccomandazioni 2007 della Commissione Internazionale per la Protezione Radiologica

Pubblicazione 103 dell'ICRP

Approvata dalla Commissione nel marzo 2007

Riassunto sintetico – Le presenti Raccomandazioni per il Sistema di Protezione Radiologica sostituiscono formalmente le precedenti Raccomandazioni redatte dalla Commissione nel 1990; le aggiornano, consolidano e integrano, e sviluppano indicazioni supplementari su quanto concerne il controllo dell'esposizione alle sorgenti di radiazioni sulla base di quanto pubblicato dopo il 1990.

Sulla base delle più recenti informazioni scientifiche sulla biologia e la fisica dell'esposizione alle radiazioni, le presenti Raccomandazioni aggiornano i fattori di ponderazione per le radiazioni e per i tessuti, che compaiono nelle grandezze dose equivalente e dose efficace e aggiornano il detrimento da radiazioni. Sono mantenuti i tre principi fondamentali formulati dalla Commissione in materia di protezione dalle radiazioni, ovvero i principi di giustificazione, ottimizzazione e applicazione dei limiti di dose, ed è fornita una spiegazione più chiara sulla loro applicazione alle sorgenti di radiazioni, che danno origine all'esposizione, e ai soggetti che vi sono esposti.

Le presenti Raccomandazioni evolvono, rispetto al precedente approccio di protezione basato sul processo che utilizzava pratiche e interventi, verso l'adozione di un approccio basato sulle situazioni di esposizione. Le situazioni di esposizione sono distinte in situazioni di esposizione programmata, di emergenza ed esistenti, e a tutte queste si applicano i principi fondamentali di giustificazione e di ottimizzazione della protezione. Non subiscono modifiche i limiti attuali di dosi individuali che sono stati stabiliti dalla Commissione per la dose efficace e la dose equivalente, dovuti a tutte le sorgenti regolamentate nelle situazioni di esposizione programmata. Acquisisce altresì maggiore forza il principio di ottimizzazione della protezione, che dovrebbe essere applicato in egual misura a tutte le situazioni di esposizione, tenendo conto delle seguenti restrizioni sulle dosi e sui rischi individuali: vincoli di dose e di rischio per le situazioni di esposizione programmata, e livelli di riferimento per le situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti. Le presenti Raccomandazioni comprendono inoltre un approccio per lo sviluppo di una struttura atta a dimostrare la protezione radiologica dell'ambiente.

© 2007 ICRP. Pubblicato da Elsevier Ltd. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Giustificazione; Ottimizzazione; Limiti di dose; Vincoli; Livelli di riferimento

EDITORIALE

NON AVREMMO POTUTO FARLO SENZA IL VOSTRO AIUTO (WE COULD NOT HAVE DONE IT WITHOUT YOUR HELP)

Le nuove Raccomandazioni della Commissione Internazionale per la Protezione Radiologica sono state approvate il 21 marzo 2007 a Essen, in Germania, dopo otto lunghi anni di dibattiti, che hanno coinvolto scienziati, organi di controllo e utenti di tutto il mondo.

La Commissione è un organismo consultivo che offre le proprie raccomandazioni alle istituzioni competenti in materia di norme e alle istituzioni consultive, fornendo sostanzialmente una guida sui principi fondamentali su cui poter costruire un sistema adeguato di protezione dalle radiazioni. A partire dal 1928, anno della sua costituzione, la Commissione ha regolarmente prodotto raccomandazioni in materia di protezione contro i pericoli da radiazioni ionizzanti. Il primo rapporto della attuale serie, la *Pubblicazione 1*, conteneva le raccomandazioni adottate nel 1958 (ICRP, 1959). Le raccomandazioni più recenti sono apparse come *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977) e *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e contengono le raccomandazioni adottate, rispettivamente, nel 1977 e nel 1990.

Le organizzazioni internazionali e le autorità nazionali responsabili della radioprotezione, nonché gli utenti, hanno adottato le raccomandazioni e i principi formulati dalla Commissione come una importante base su cui costruire le necessarie azioni protettive. Come tale, tutti gli standard internazionali e le normative nazionali in materia di radioprotezione trovano di fatto fondamento nelle raccomandazioni della Commissione.

Attualmente, la maggior parte delle normative nazionali si basa sulle Raccomandazioni del 1990 contenute nella *Pubblicazione 60*. Anche gli standard internazionali, come gli Standard Internazionali Fondamentali per la Sicurezza (International Basic Safety Standards), diverse convenzioni internazionali sul lavoro e le Direttive Europee concernenti la protezione dalle radiazioni, si rifanno alle stesse raccomandazioni.

Nella *Pubblicazione 26*, la Commissione ha quantificato i rischi di effetti stocastici prodotti dalle radiazioni e ha proposto un sistema di limitazione della dose con i suoi tre principi di giustificazione, di ottimizzazione della protezione e di limitazione della dose individuale. Nella *Pubblicazione 60*, la Commissione ha rivisto le proprie raccomandazioni ed ha esteso la propria filosofia ad un sistema di protezione radiologica, pur mantenendo i principi fondamentali di protezione.

A partire dalla *Pubblicazione 60* sono stati pubblicati nuovi dati scientifici che, pur rimanendo stabili le assunzioni ed i concetti biologici e fisici, richiedono un certo aggiornamento. La stima complessiva relativa agli effetti deterministici rimane fondamentalmente invariata. La stima del rischio di tumore attribuibile all'esposizione alle radiazioni non ha subito radicali modifiche negli ultimi 17 anni, al contrario, la stima del rischio di malattie ereditarie è attualmente inferiore rispetto al passato. I nuovi dati forniscono una base più solida sulla quale modellare i rischi e valutare il detrimento.

Le Raccomandazioni del 2007 passano dal precedente approccio basato sul processo che utilizzava pratiche e interventi ad un approccio basato sulle caratteristiche delle situazioni di esposizione alle radiazioni. In linea di principio il sistema di radioprotezione trova applicazione in qualsiasi situazione di esposizione. A prescindere dalla situazione di esposizione, vengono seguite procedure simili per decidere la dimensione e il livello delle azioni protettive. Nella fattispecie, i principi di giustificazione e ottimizzazione trovano applicazione universale. L'ICRP ritiene che, focalizzando maggiormente l'attenzione sulla ottimizzazione, si possa migliorare l'applicazione della protezione per ciò che finora è stato definito con il termine di interventi.

In considerazione dell'importanza attribuita alle raccomandazioni della Commissione e per garantire che le nuove raccomandazioni trattino in modo adeguato e appropriato gli aspetti e le

questioni di carattere nazionale, la Commissione ha seguito un processo molto più aperto di quello utilizzato per lo sviluppo delle raccomandazioni precedenti. Va altresì notato che per la prima volta la Commissione menziona, nel processo di ottimizzazione della protezione, la necessità di tenere conto del punto di vista e delle preoccupazioni di tutte le parti coinvolte.

La Commissione ha quindi sollecitato un input da parte di un ampio spettro di parti che sono interessate alla protezione dalle radiazioni, dalle istituzioni governative e organizzazioni internazionali, agli scienziati e organizzazioni non governative. Le bozze delle raccomandazioni sono state discusse in occasione di numerose conferenze internazionali e nazionali e presso le molte organizzazioni internazionali e nazionali coinvolte nella radioprotezione.

Inoltre, diversi fra i suddetti organismi hanno organizzato attività specifiche attorno al progetto delle Raccomandazioni. Per esempio, l'Associazione Internazionale per la Protezione Radiologica (IRPA) si è occupata di sottoporre i testi in bozza a revisione, attraverso la propria rete di rappresentanza mondiale con l'occasione dei Congressi del 2000 e del 2004, nonché in relazione alla consultazione pubblica del 2006; e ancora l'Agenzia per l'Energia Nucleare dell'OCSE ha organizzato sette workshop internazionali e svolto quattro valutazioni dettagliate dei testi bozza dell'ICRP (nel 2003, nel 2004, nel 2006 e nel 2007); infine la Commissione Europea ha organizzato un seminario nel 2006 per dibattere sui temi scientifici affrontati nelle Raccomandazioni. Gli organismi delle Nazioni Unite, con l'Agenzia Internazionale per l'Energia Atomica, che funge da organismo guida, stanno utilizzando le Raccomandazioni 2007 dell'ICRP come base per il progetto di revisione degli Standard Fondamentali per la Sicurezza (Basic Safety Standards, BSS) e analogamente la Commissione Europea le sta utilizzando come base nella revisione delle Norme Fondamentali Europee per la Sicurezza.

Le Raccomandazioni sono state formulate in via definitiva dopo due fasi di consultazione pubblica internazionale. Seguendo questa politica di trasparenza e di coinvolgimento di tutte le parti interessate, l'ICRP prevede una comprensione più chiara e un'accettazione più diffusa delle Raccomandazioni. Sebbene le Raccomandazioni riviste non contengano alcun cambiamento radicale per quanto attiene alla politica della protezione dalle radiazioni fin qui adottata, esse hanno il vantaggio di spiegare meglio le modalità di applicazione del sistema di protezione alle molteplici situazioni di esposizione incontrate, migliorando quindi i già elevati standard di protezione.

La Commissione è lieta di essere giunta alla fine di una lunga ma utile fase di gestazione, che ha visto lo svolgersi di numerose consultazioni, ed è orgogliosa di presentare le presenti Raccomandazioni 2007. Le consultazioni approfondite hanno consentito di produrre un miglior documento e la Commissione è riconoscente alle numerose organizzazioni, esperti, e singoli membri del pubblico che hanno dedicato così tanto del proprio tempo e della propria esperienza nell'aiutarci a migliorare le Raccomandazioni. I loro contributi sono stati determinanti per il futuro successo delle Raccomandazioni del 2007.

LARS-ERIK HOLM
CHAIRMAN, ICRP

Bibliografia

- 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).

INDICE

RIASSUNTO SINTETICO.....	1
EDITORIALE	3
INDICE	5
PREFAZIONE	7
RIASSUNTO ESTESO.....	9
Bibliografia	13
GLOSSARIO	15
1. INTRODUZIONE	31
1.1 Storia della Commissione	31
1.2 Sviluppo delle Raccomandazioni della Commissione	31
1.3 Struttura delle Raccomandazioni	35
1.4 Bibliografia	35
2. OBIETTIVI E CAMPO DI APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI	37
2.1 Obiettivi delle Raccomandazioni	37
2.2 Base e struttura del sistema di protezione	37
2.3 Campo di applicazione delle Raccomandazioni	40
2.4 Esclusione ed esenzione	41
2.5 Bibliografia	41
3. ASPETTI BIOLOGICI DELLA RADIOPROTEZIONE	43
3.1 Induzione di effetti deterministici (reazioni tissutali avverse)	43
3.2 Induzione di effetti stocastici	44
3.3 Induzione di malattie diverse dalle neoplasie	49
3.4 Effetti delle radiazioni sull'embrione e sul feto	49
3.5 Valutazioni e incertezze	50
3.6 Bibliografia	50
4. GRANDEZZE IMPIEGATE NELLA RADIOPROTEZIONE	53
4.1 Introduzione	53
4.2 Considerazioni sugli effetti sanitari	53
4.3 Grandezze dosimetriche	54
4.4 Valutazione dell'esposizione alle radiazioni	62
4.5 Incertezze e valutazioni	66
4.6 Bibliografia	67
5. IL SISTEMA DI RADIOPROTEZIONE PER GLI ESSERI UMANI	69
5.1 Definizione di sorgente	70
5.2 Tipologie di situazioni di esposizione	70
5.3 Categorie di esposizione	70
5.4 Identificazione degli individui esposti	71

5.5 Livelli di radioprotezione	74
5.6 Principi di radioprotezione	75
5.7 Giustificazione	76
5.8 Ottimizzazione della protezione	77
5.9 Vincoli di dose e livelli di riferimento	79
5.10 Limiti di dose	84
5.11 Bibliografia	85
6. APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI	
DELLA COMMISSIONE	87
6.1 Situazioni di esposizione programmata	87
6.2 Situazioni di esposizione di emergenza.....	92
6.3 Situazioni di esposizione esistenti	94
6.4 Protezione dell'embrione/feto in situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti	98
6.5 Raffronto di criteri di radioprotezione	98
6.6 Attuazione pratica	98
6.7 Bibliografia	104
7. ESPOSIZIONE MEDICA DI PAZIENTI, PERSONE CHE	
ASSISTONO E CONFORTANO PERSONE SOTTOPOSTE	
A ESPOSIZIONI MEDICHE, E VOLONTARI NELLA	
RICERCA BIOMEDICA	107
7.1 Giustificazione nelle esposizioni mediche	108
7.2 Ottimizzazione della protezione nelle esposizioni mediche	109
7.3 Dose efficace nelle esposizioni mediche	110
7.4 Esposizione di pazienti gravide	110
7.5 Prevenzione di incidenti in terapia con fasci esterni e in brachiterapia	111
7.6 Protezione delle persone che assistono e confortano pazienti trattati con radiofarmaci	111
7.7 Volontari nella ricerca biomedica	112
7.8 Bibliografia	113
8. PROTEZIONE DELL'AMBIENTE	115
8.1 Obiettivi della radioprotezione dell'ambiente	115
8.2 Animali e piante di riferimento	116
8.3 Bibliografia	116
ALLEGATO A.	
INFORMAZIONI BIOLOGICHE ED EPIDEMIOLOGICHE SUI RISCHI	
PER LA SALUTE ATTRIBUIBILI ALLE RADIAZIONI IONIZZANTI	117
ALLEGATO B.	
GRANDEZZE IMPIEGATE IN RADIOPROTEZIONE	213
BIBLIOGRAFIA COMPLETA	277

PREFAZIONE

A partire dalla formulazione delle sue raccomandazioni del 1990, come *Pubblicazione 60* dell'ICRP (ICRP 1991b), la Commissione ha riveduto di queste Raccomandazioni regolarmente e, di volta in volta, ha pubblicato rapporti supplementari negli *Annali dell'ICRP*. L'entità di questi rapporti supplementari ha suggerito di procedere al consolidamento e alla razionalizzazione che sono qui presentate. A partire dalla *Pubblicazione 60* sono stati pubblicati nuovi dati scientifici e, nonostante le assunzioni e i concetti di natura biologica e fisica rimangano consistenti, emerge la necessità di un certo aggiornamento. Le stime complessive relative agli effetti deterministici e al rischio stocastico rimangono fondamentalmente invariate. Le stime complessive di rischio di tumore attribuibile all'esposizione delle radiazioni non sono cambiate sensibilmente negli ultimi 16 anni. Al contrario, il rischio stimato di effetti ereditari è attualmente inferiore rispetto al passato. Nel complesso, i nuovi dati forniscono una base più solida sulla quale andare a costruire modelli di rischio e valutare il detrimento. Infine, è diventato altresì evidente che la protezione radiologica dell'ambiente dovrebbe ricevere maggior attenzione che in passato.

Pertanto, riconoscendo la necessità di stabilità nella normativa internazionale e nazionale, la Commissione ha deciso di emanare le presenti Raccomandazioni riviste con due obiettivi fondamentali:

- prendere in considerazione le nuove informazioni biologiche e fisiche, nonché le tendenze nella definizione degli standard di sicurezza sulle radiazioni; e
- migliorare e semplificare la presentazione delle raccomandazioni.

Inoltre, nelle Raccomandazioni la Commissione ha mantenuto tutta la stabilità consentita dalla coerenza con le nuove informazioni scientifiche e le aspettative sociali.

Nel sistema di protezione così rivisto, le Raccomandazioni della Commissione evolvono rispetto al precedente approccio basato su pratiche e interventi verso un approccio basato sulle caratteristiche delle situazioni di esposizione a radiazioni. Nell'adottare questo metodo, la Commissione desidera affermare che il suo sistema di protezione può essere applicato in linea di principio a qualsiasi situazione d'esposizione alle radiazioni. Procedure simili sono usate per decidere l'estensione e il livello di azioni protettive nelle diverse situazioni di esposizione. Nella fattispecie, i principi di giustificazione e di ottimizzazione trovano applicazione universale. La Commissione ritiene che l'applicazione della protezione per ciò che fino ad oggi è stato classificato come intervento possa essere migliorata aumentando l'attenzione su queste caratteristiche comuni.

Le presenti Raccomandazioni sono state formulate dalla Commissione Principale dell'ICRP sulla base di una prima bozza che era stata sottoposta a consultazione interna e pubblica nel 2004 e di nuovo, in forma rivista, nel 2006. Introducendo maggiore trasparenza ed andando a coinvolgere nel processo della revisione le numerose organizzazioni e tutti coloro che hanno un interesse nella protezione radiologica, la Commissione auspica una maggiore comprensione e accettazione delle sue Raccomandazioni.

Durante il periodo di preparazione delle presenti Raccomandazioni la composizione della Commissione Principale è stata:

(2001 - 2005)

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

Segretario Scientifico: J. Valentin

(2005–2009)

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

Segretario Scientifico: J. Valentin

Il lavoro svolto dalla Commissione è stato ampiamente sostenuto da significativi contributi di P. Burns, J.Cooper, J.D. Harrison e W.Weiss. Inoltre il lavoro ha beneficiato della discussione svoltasi in molte riunioni internazionali sulle attuali Raccomandazioni.

La Commissione desidera esprimere la propria riconoscenza verso tutte le organizzazioni internazionali e nazionali, governative e non governative, e a tutti coloro che hanno contribuito alla stesura delle presenti Raccomandazioni.

RIASSUNTO ESTESO

(a) Il 21 marzo 2007 la Commissione Principale della Commissione Internazionale per la Protezione Radiologica (ICRP) ha approvato le presenti Raccomandazioni per un Sistema di Protezione Radiologica, che sostituiscono formalmente le precedenti Raccomandazioni emanate nel 1991 come *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), e aggiornano le indicazioni supplementari sul controllo dell'esposizione alle sorgenti di radiazioni che sono state pubblicate successivamente alla *Pubblicazione 60*. Queste raccomandazioni consolidano e sviluppano le precedenti Raccomandazioni e guide.

(b) La Commissione ha elaborato le presenti Raccomandazioni dopo due fasi di consultazione pubblica internazionale sulla bozza del documento, una tenutasi nel 2004, l'altra nel 2006. Seguendo questa politica di trasparenza e coinvolgimento delle parti interessate, la Commissione si aspetta di ottenere una comprensione più chiara e una accettazione più ampia delle Raccomandazioni medesime.

(c) Le caratteristiche principali delle attuali Raccomandazioni sono:

- aggiornamento dei fattori di ponderazione delle radiazioni e dei tessuti che appaiono nelle grandezze dose equivalente e dose efficace, nonché del detrimento da radiazione, basato sulle più recenti informazioni scientifiche disponibili nella biologia e fisica dell'esposizione alle radiazioni;
- mantenimento dei tre principi fondamentali di radioprotezione formulati dalla Commissione, ovvero i principi di giustificazione, ottimizzazione e applicazione dei limiti di dose, e spiegazione delle modalità della loro applicazione alle sorgenti di radiazione, che sono all'origine dell'esposizione, e ai soggetti che ricevono l'esposizione;
- evoluzione dal precedente approccio di protezione basato sul processo che prevedeva l'uso di pratiche e interventi verso un approccio che presuppone l'applicazione dei principi di protezione fondamentali di giustificazione e ottimizzazione a tutte le situazioni di esposizione controllabile. Le presenti Raccomandazioni definiscono le situazioni di esposizione programmata, di emergenza ed esistenti;
- mantenimento dei limiti di dose individuale formulati dalla Commissione per la dose efficace e la dose equivalente da tutte le sorgenti regolamentate nelle situazioni di esposizione programmata - detti limiti rappresentano la dose massima che potrebbe essere accettata dalle autorità che emanano le norme in ogni situazione di esposizione programmata;
- consolidamento del principio di ottimizzazione della protezione, che dovrebbe essere parimenti applicabile a tutte le situazioni di esposizione, con restrizioni sulle dosi e sui rischi individuali, ovvero vincoli di dose e di rischio per le situazioni di esposizione programmata e livelli di riferimento per le situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti;
- introduzione di un approccio per lo sviluppo di un sistema che dimostri la protezione radiologica dell'ambiente.

(d) Il sistema di protezione radiologica della Commissione si applica a tutte le esposizioni alle radiazioni ionizzanti emesse da qualsiasi tipo di sorgente, a prescindere dalla sua dimensione e origine. Tuttavia le Raccomandazioni nella loro interezza sono applicabili esclusivamente a situazioni in cui è possibile tenere sotto controllo con mezzi ragionevoli la sorgente di esposizione o i percorsi che conducono alle dosi ricevute dai soggetti esposti. La legislazione sulla radioprotezione esclude alcune situazioni di esposizione, in genere perché si tratta di esposizioni che non sono passibili di controlli mediante strumenti normativi. Altre situazioni di esposizione sono altresì esenti, parzialmente o totalmente, dall'obbligo di soddisfare i requisiti di radioprotezione, perché i controlli sono considerati ingiustificati.

(e) Nelle Raccomandazioni formulate dalla Commissione è di fondamentale importanza la

comprensione degli effetti sulla salute dovuti alle radiazioni ionizzanti. A seguito di un esame delle informazioni biologiche ed epidemiologiche sui rischi per la salute attribuibili alle radiazioni ionizzanti, la Commissione ha tratto le seguenti conclusioni. Si ritiene che la ripartizione dei rischi per i diversi organi/tessuti abbia subito qualche cambiamento a partire dalla *Pubblicazione 60*, in particolar modo per quanto riguarda i rischi di carcinoma mammario e di malattie ereditarie. Tuttavia, assumendo una risposta lineare a dosi basse, il detrimento combinato di tumore in eccesso e di effetti ereditari rimane invariato attorno al 5% per Sv. La stima attuale include l'uso di un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose per i tumori solidi, che resta costante su un valore di 2. La Commissione ritiene altresì che, a seguito di esposizione prenatale, a) il rischio di tumore sia simile a quello legato all'irradiazione nella prima infanzia e b) che esista una dose soglia per l'induzione di malformazioni e per l'espressione di gravi ritardi mentali. La Commissione ha conservato i limiti di dose efficace e quelli di dose equivalente relativi alla pelle, mani/piedi, e occhi, come stabiliti nella *Pubblicazione 60*, ma riconosce che occorre fornire ulteriori informazioni e che potrebbe essere richiesto un riesame delle valutazioni condotte, in particolare per i limiti rispetto agli occhi. I dati disponibili sul possibile eccesso di malattie diverse dal tumore (per esempio, i disturbi cardiovascolari) sono considerati insufficienti per trarre informazioni sui rischi a dosi basse.

(f) L'ampia revisione che ha svolto la Commissione in materia di effetti sanitari delle radiazioni ionizzanti non ha tuttavia indicato che occorra apportare cambiamenti radicali al sistema di radioprotezione. È importante notare che le raccomandazioni numeriche esistenti nelle linee guida pubblicate a partire dal 1991 rimangono valide, salvo dove diversamente indicato. Pertanto le presenti Raccomandazioni riviste non dovrebbero comportare alcun sostanziale cambiamento alle norme di radioprotezione che si basano sulla precedente versione delle Raccomandazioni e sulle successive linee guida.

(g) L'ipotesi di una relazione lineare dose-risposta per l'induzione di tumore e di effetti ereditari, secondo la quale un incremento nella dose comporta un incremento proporzionale nel rischio anche a dosi basse, continua a fornire la base per la sommabilità delle dosi dovute a sorgenti esterne di radiazione e all'incorporazione di radionuclidi.

(h) L'uso della dose equivalente e della dose efficace rimane invariato, ma sono state apportate una serie di revisioni ai metodi impiegati nel calcolo di queste. Un esame sull'insieme di dati disponibile riguardo all'efficacia biologica relativa per le diverse radiazioni, unitamente a considerazioni di natura biofisica, ha comportato cambiamenti nei valori dei fattori di ponderazione delle radiazioni utilizzati per i neutroni e per i protoni. I valori per i neutroni sono espressi come una funzione continua dell'energia dei neutroni, ed è stato aggiunto un valore per i pioni carichi. Rimangono invece invariati i fattori di ponderazione delle radiazioni per i fotoni, gli elettroni, i muoni e le particelle alfa.

(i) Un cambiamento importante consiste nel fatto che le dosi da sorgenti esterne ed interne saranno calcolate usando fantocci computazionali di riferimento del corpo umano basati sulle immagini tomografiche mediche, che sostituiscono l'uso di vari modelli matematici. Per gli adulti, si calcoleranno le dosi equivalenti facendo la media dei valori ottenuti usando fantocci dei due sessi. La dose efficace sarà calcolata usando fattori di ponderazione tissutali che sono mediati su età e sesso, basati su dati di rischio aggiornati, e che sono applicati alla popolazione di entrambi i sessi e tutte le età come valori numerici arrotondati. La dose efficace è calcolata per una Persona di Riferimento e non per un individuo.

(j) La dose efficace è da intendersi come grandezza radioprotezionistica. I principali usi della dose efficace sono la valutazione di dose in prospettiva, al fine della pianificazione, dell'ottimizzazione della protezione radiologica, e della dimostrazione del rispetto dei limiti di dose a fini normativi. La dose efficace non è raccomandata per le valutazioni epidemiologiche né dovrebbe essere utilizzata per indagini retrospettive specifiche e dettagliate sull'esposizione e il rischio di singoli individui.

(k) La grandezza dose efficace collettiva è uno strumento per l'ottimizzazione, per confrontare tecnologie radiologiche e procedure di protezione, principalmente nel contesto dell'esposizione lavorativa. La dose efficace collettiva non è da intendersi come uno strumento per la valutazione del rischio in studi epidemiologici, né è appropriato utilizzarla nelle proiezioni di rischio. È inappropriato

sommare dosi individuali molto basse per periodi di tempo prolungati, ed in particolare è da evitarsi il calcolo del numero di morti da tumore basato sulle dosi efficaci collettive dovute a dosi individuali irrilevanti.

(l) Al fine di valutare la dose da radiazione, occorrono modelli che simulano la geometria dell'esposizione esterna, la biocinetica dei radionuclidi incorporati, e il corpo umano. I modelli di riferimento ed i valori dei necessari parametri di riferimento sono stabiliti e selezionati, a seguito di valutazioni, attraverso una serie di indagini sperimentali e studi sull'uomo. Ai fini normativi questi modelli e valori di parametri sono fissati per convenzione e quindi non sono soggetti ad incertezza. La Commissione è consapevole delle incertezze e della mancanza di precisione che caratterizzano sia i modelli che i valori dei parametri. Si sta provvedendo al fine di poter valutare in modo critico e di ridurre tali incertezze. Per la valutazione retrospettiva della dose individuale e del rischio, devono essere considerati i parametri individuali e le incertezze.

(m) Il processo di consolidamento delle precedenti raccomandazioni e indicazioni, avviato dalla Commissione, ha mostrato che poteva essere utile apportare alcuni cambiamenti alla struttura ed alla terminologia del sistema di protezione, al fine di migliorarne la chiarezza e l'utilità. In particolare si ritiene che la distinzione tra pratiche e interventi non sia stata chiaramente compresa dalla comunità di radioprotezione nel suo insieme. Inoltre, c'erano situazioni di esposizione che erano difficilmente inquadrabili secondo questo schema.

(n) La Commissione ora riconosce tre tipi di situazioni di esposizione che sostituiscono la suddivisione precedente in pratiche e interventi. Queste tre situazioni di esposizione sono destinate a coprire l'intera gamma di situazioni di esposizione. Le tre situazioni sono:

- *situazioni di esposizione programmata*, che sono situazioni che prevedono l'introduzione e l'utilizzo di sorgenti (questo tipo di situazione di esposizione comprende le situazioni che sono state precedentemente classificate come pratiche);
- *situazioni di esposizione di emergenza*, che sono situazioni inattese come quelle che possono verificarsi durante lo svolgimento una situazione programmata, o a seguito di un atto doloso, che richiede tempestiva attenzione;
- *situazioni di esposizione esistenti*, che sono situazioni di esposizione che già esistono quando occorre adottare una decisione in merito a misure di controllo, come per le esposizioni dovute al fondo naturale di radiazioni.

(o) Nelle presenti Raccomandazioni i tre principi chiave di radioprotezione sono mantenuti. I principi di *giustificazione* e di *ottimizzazione* si applicano in tutte e tre le situazioni di esposizione mentre il principio di *applicazione dei limiti di dose* si applica soltanto per le dosi attese con certezza a seguito di situazioni di esposizione programmata. Questi principi sono definiti come segue:

- *Principio di Giustificazione*: Qualsiasi decisione che altera la situazione di esposizione alle radiazioni dovrebbe produrre più vantaggi che danni.
- *Principio di Ottimizzazione della Protezione*: La probabilità di esposizione, il numero di persone esposte, e l'entità delle rispettive dosi individuali, dovrebbero essere tenuti tanto bassi quanto ragionevolmente ottenibile, tenendo in considerazione fattori economici e sociali.
- *Principio di Applicazione dei Limiti di Dose*: La dose totale a qualsiasi individuo, dovuta a sorgenti regolamentate nelle situazioni di esposizione programmata diverse dall'esposizione medica dei pazienti, non deve eccedere i limiti specifici stabiliti dalla Commissione.

La Commissione continua a distinguere fra tre categorie di esposizione: esposizioni lavorative, esposizioni del pubblico, ed esposizioni mediche dei pazienti (e inoltre di chi assiste e conforta il paziente e dei volontari coinvolti nella ricerca). Se una lavoratrice ha dichiarato di essere in gravidanza occorre considerare controlli aggiuntivi al fine di ottenere un livello di protezione per l'embrione/feto simile a quello fornito per i membri della popolazione.

(p) Le presenti Raccomandazioni sottolineano il ruolo chiave del principio di ottimizzazione. Questo principio dovrebbe essere applicato nello stesso modo in tutte le situazioni di esposizione. Le restrizioni di dose, ovvero vincoli di dose per le situazioni di esposizione programmata e livelli

di riferimento per le situazioni di esposizione di emergenza e per quelle esistenti, sono applicate ad un individuo nominale (Persona di Riferimento). Le opzioni che, nella fase di pianificazione, portano a dosi superiori rispetto a tali restrizioni dovrebbero essere rifiutate. E' importante che queste restrizioni sulle dosi siano applicate in modo prospettico, così come l'ottimizzazione nel suo insieme. Se, a seguito dell'attuazione di una strategia ottimizzata della protezione, risulta successivamente che è stato superato il valore del vincolo o del livello di riferimento, è necessario indagare sulle motivazioni, ma questo fatto di per sé non dovrebbe necessariamente indurre un provvedimento normativo. La Commissione prevede che l'enfasi posta su un approccio alla radioprotezione che sia comune a tutte le situazioni di esposizione faciliti l'applicazione delle Raccomandazioni nelle diverse circostanze di esposizione a radiazioni.

(q) Le autorità nazionali competenti rivestiranno spesso un ruolo centrale nella scelta dei valori per i vincoli di dose e i livelli di riferimento e le presenti Raccomandazioni forniscono una guida sul processo di selezione per questi valori che tiene conto delle raccomandazioni numeriche già formulate in precedenza dalla Commissione.

(r) Le situazioni di esposizione programmata contemplano sorgenti e situazioni che sono state adeguatamente trattate nell'ambito delle precedenti Raccomandazioni della Commissione in relazione alle pratiche. Questo tipo di situazione include anche la protezione durante l'uso delle radiazioni in campo medico. Il processo di pianificazione della protezione nelle situazioni di esposizione programmata dovrebbe tener conto delle modificazioni che possono intervenire rispetto alle normali procedure operative, inclusi incidenti ed eventi dolosi. Le esposizioni che hanno origine in tali circostanze sono definite dalla Commissione come esposizioni potenziali. Le esposizioni potenziali non sono programmate ma possono essere previste. Il progettista e l'utilizzatore di una sorgente devono pertanto adottare provvedimenti per ridurre la probabilità che abbia luogo una esposizione potenziale, come ad esempio valutare la probabilità di un evento e l'introduzione di misure di sicurezza ingegneristiche proporzionate a questa probabilità. Le raccomandazioni per le situazioni di esposizione programmata sono sostanzialmente invariate rispetto a quelle fornite nella *Pubblicazione 60* e nelle pubblicazioni successive. I limiti di dose per le esposizioni lavorative e del pubblico per le pratiche rimangono validi per l'applicazione a sorgenti regolamentate in situazioni di esposizione programmata.

(s) La protezione dalle radiazioni in medicina include la protezione non solo dei pazienti ma anche dei soggetti che si espongono a radiazioni nel prestare assistenza o conforto, e dei volontari coinvolti nella ricerca biomedica. La protezione di tutti questi gruppi richiede una considerazione speciale. Le Raccomandazioni della Commissione per la protezione dalle radiazioni e la sicurezza in medicina sono presentate nella *Pubblicazione 73* (ICRP 1996a) che è stata ulteriormente elaborata in una serie di pubblicazioni. Le raccomandazioni, gli orientamenti e i consigli contenuti in queste pubblicazioni rimangono validi e sono riepilogati nelle presenti Raccomandazioni e nella *Pubblicazione 105* (ICRP, 2007b) che è stata redatta dal Comitato 3 dell'ICRP a supporto delle presenti Raccomandazioni.

(t) L'enfasi posta sull'ottimizzazione, utilizzando i livelli di riferimento nelle situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti, concentra l'attenzione sul livello residuo di dose che permane dopo l'attuazione di strategie di protezione. Questa dose residua dovrebbe essere inferiore al livello di riferimento, che rappresenta la dose residua totale, a seguito di una situazione di emergenza, o di una situazione esistente, che l'organo di controllo ha indicato di non superare. Queste situazioni di esposizione spesso coinvolgono vari percorsi di esposizione, il che significa che occorrerà prendere in considerazione strategie di protezione che comprendono una serie di azioni protettive differenti. Il processo di ottimizzazione continuerà tuttavia ad utilizzare la dose evitata, grazie all'adozione di specifiche contromisure, quale importante input nello sviluppo di strategie ottimizzate.

(u) Le situazioni di esposizione di emergenza comprendono la considerazione della preparazione all'emergenza e della risposta all'emergenza. La preparazione all'emergenza dovrebbe includere la pianificazione per l'attuazione di strategie di protezione ottimizzate con lo scopo di ridurre le esposizioni, qualora si verifichi l'emergenza, al di sotto del valore scelto per il livello di riferimento. Durante la risposta all'emergenza, il livello di riferimento funge da punto di raffronto per la valutazione dell'efficacia delle misure protettive, nonché come indice per definire

la necessità di sviluppare ulteriori azioni.

(v) Le situazioni di esposizione esistenti comprendono le esposizioni naturali, come pure le esposizioni da eventi e incidenti passati, nonché le pratiche condotte al di fuori delle Raccomandazioni della Commissione. In questo tipo di situazione, le strategie della protezione saranno spesso attuate con modalità interattive e progressive nell'arco di vari anni. Il radon all'interno delle abitazioni e dei luoghi di lavoro è una importante situazione di esposizione esistente e una di quelle situazioni in cui la Commissione ha fornito raccomandazioni specifiche nel 1994 nella *Pubblicazione 65* (ICRP 1993b). A partire da allora diversi studi epidemiologici hanno confermato il rischio sanitario provocato dall'esposizione al radon, fornendo un supporto generale alle Raccomandazioni formulate dalla Commissione in materia di protezione contro il radon. In linea con l'approccio adottato nelle attuali Raccomandazioni, la Commissione oggi raccomanda che le autorità nazionali stabiliscano livelli di riferimento nazionali a supporto dell'ottimizzazione della protezione contro l'esposizione al radon. Per motivi di continuità e attuabilità, la Commissione mantiene il valore più elevato di 10 mSv (dose efficace, convertita per convenzione da 600 Bq/m³ di Rn-222 nelle abitazioni) per il livello di riferimento della dose annua, così come stabilito nella *Pubblicazione 65*. La Commissione riafferma che le esposizioni al radon nei luoghi di lavoro a valori che superano il livello di riferimento nazionale dovrebbero essere considerate come facenti parte dell'esposizione lavorativa, mentre non dovrebbero essere considerate tali al contrario le esposizioni inferiori al livello di riferimento. Nondimeno l'ottimizzazione è un requisito richiesto al di sotto del livello di riferimento nazionale.

(w) Dalle Raccomandazioni riviste emerge il ruolo importante della protezione dell'ambiente. In passato la Commissione ha affrontato il tema dell'ambiente del genere umano solo in termini di trasferimento dei radionuclidi, prevalentemente nel contesto di situazioni di esposizione pianificata. In queste situazioni, la Commissione continua a ritenere che gli standard di controllo ambientale, necessari a proteggere la popolazione in generale, assicurano di non mettere a rischio altre specie. Al fine di costruire un solido sistema di riferimento per la protezione ambientale in tutte le situazioni di esposizione, la Commissione propone l'uso di Animali e Piante di Riferimento. Per stabilire una base di accettabilità, potrebbe essere utile un confronto tra le dosi aggiuntive calcolate per tali organismi di riferimento con le dosi che hanno notoriamente effetti biologici specifici e con ratei di dose di norma presenti nell'ambiente naturale. In materia di protezione ambientale, tuttavia, la Commissione non propone di definire forme di "limiti di dose".

(x) La Commissione prevede che, pur non contenendo alcun cambiamento radicale nella politica della protezione radiologica, le presenti Raccomandazioni aiuteranno a comprendere meglio l'applicazione del sistema di protezione alla vasta gamma di situazioni di esposizione con le quali si ha a che fare, migliorando ulteriormente i già elevati standard di protezione.

Bibliografia

- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
 ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
 ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
 ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

GLOSSARIO

Analisi aggregate

Analisi dei dati epidemiologici relativi a diversi studi basata sui dati originali risultanti da tali studi che vengono analizzati in parallelo.

Analisi di sensibilità

Questo tipo di analisi ha lo scopo di quantificare come i risultati di un modello dipendano dalle diverse variabili in esso incluse.

Animali e piante di riferimento

Un Animale o una Pianta di Riferimento è un'entità ipotetica, le cui supposte caratteristiche di base appartengono a un tipo specifico di animale o pianta, così come descritte nelle generalità del livello tassonomico della rispettiva Famiglia, con proprietà anatomiche, fisiologiche e di storia di vita definite, che possono essere utilizzate allo scopo di mettere in relazione l'esposizione alla dose, e la dose agli effetti, per quel tipo determinato di organismo vivente.

Apoptosi

Processo biochimico attivo di morte cellulare programmata a seguito di radiazione o altri agenti nocivi.

Attacco radiologico

Uso di materiali radioattivi o nucleari per scopi dolosi, quali estorsione, omicidio, sabotaggio o terrorismo.

Attività, A

Valore atteso del numero di trasformazioni nucleari che avvengono in una data quantità di materiale per unità di tempo. L'unità di misura nel sistema SI dell'attività è (s^{-1}) e il suo nome speciale è becquerel (Bq).

Becquerel (Bq)

Nome speciale attribuito all'unità di misura dell'attività nel sistema SI, $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ ($\approx 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ci}$).

Brachiterapia

Terapia con radiazioni che prevede l'introduzione nell'organismo del paziente di sorgenti radioattive sigillate o non sigillate.

Categorie di esposizione

La Commissione distingue tre categorie di esposizione a radiazioni: lavorativa, del pubblico e medica di pazienti.

Cellula progenitrice

Cellula non differenziata capace di proliferazione limitata.

Cellula staminale

Cellula non differenziata, pluripotente, capace di divisione cellulare illimitata.

Coefficiente di dose

Usato come sinonimo di dose per unità incorporata di una sostanza radioattiva, o, talvolta, per descrivere altri coefficienti che collegano quantità o concentrazioni di attività a dosi o ratei di dosi. Ad es. come il rateo di dose per esposizione esterna a una data distanza sopra una superficie con un deposito di una data attività per unità di area di un dato radionuclide.

Coefficiente nominale di rischio

Stime di rischio estese alla durata della vita mediate sui sessi e sulle età all' esposizione per una popolazione rappresentativa.

Componente mutazionale - Mutation Component (MC)

Quantità che fornisce una misura della variazione relativa nella frequenza della malattia per unità di variazione relativa nel tasso di mutazione, ovvero una misura della responsività; i valori di MC sono diversi per diverse classi di malattie ereditarie.

Concentrazione in aria derivata - Derived Air Concentration (DAC)

Equivale al limite di incorporazione annua, ALI (annual limit on intake), (di un radionuclide) diviso per il volume di aria inalata da una Persona di Riferimento in un anno lavorativo (ovvero, $2,2 \cdot 10^3 \text{ m}^3$). L'unità di misura del DAC è Bq m^{-3} .

Datore di lavoro

Organizzazione, società, impresa, ditta, associazione, consorzio, istituzione pubblica o privata, gruppo, ente politico o amministrativo, o altri soggetti designati conformemente alla legislazione nazionale, con responsabilità, impegno e doveri riconosciuti verso un lavoratore dipendente in virtù di un rapporto stipulato di comune accordo. Un lavoratore autonomo è considerato sia datore di lavoro sia lavoratore.

DD

Vedi 'Dose di raddoppio'.

Detrimento

Danno complessivo arrecato alla salute di un gruppo esposto e dei rispettivi discendenti in conseguenza dell'esposizione del gruppo a una sorgente di radiazione. Il detrimento è un concetto multidimensionale. I suoi componenti principali sono le quantità stocastiche: probabilità di tumore fatale attribuibile, probabilità ponderata di tumore non fatale attribuibile, probabilità ponderata di gravi malattie ereditarie e anni di vita persi qualora abbia luogo il danno.

Detrimento da radiazioni

Concetto usato per quantificare gli effetti nocivi prodotti sulla salute dall'esposizione alle radiazioni di diverse parti del corpo. La Commissione lo definisce come una funzione di molteplici fattori, inclusi l'incidenza di tumore o malattie ereditarie correlate alle radiazioni, la mortalità di tali condizioni, la qualità di vita, e gli anni di vita persa a causa di queste condizioni.

Diametro aerodinamico mediano dell'attività –Activity Median Aerodynamic Diameter (AMAD)

Valore del diametro aerodinamico tale per cui il 50% dell'attività sospesa nell'aria in un dato aerosol è associato a particelle maggiori dell'AMAD. È utilizzato quando il deposito dipende principalmente da impatto inerziale e sedimentazione, in genere quando l'AMAD è maggiore di circa $0,5 \mu\text{m}$.

Differenziazione

Processo per cui le cellule staminali intraprendono un percorso di proliferazione durante il quale le cellule figlie acquisiscono funzioni specializzate.

Direzione

Persona o gruppo di persone preposte alla direzione, al controllo e alla valutazione di un'organizzazione al livello più alto. Vengono utilizzati termini diversi, compresi per esempio il segretario generale capo (chief executive officer, CEO), il Direttore Generale (DG), il direttore di gestione (managing director MD), ed il gruppo dirigente.

Dosaggio biologico/ analisi biologica

Qualsiasi procedura volta a determinare la natura, l'attività, il luogo o la ritenzione di radionuclidi che si trovano nell'organismo mediante misurazione in vivo o analisi in vitro del materiale escreto o in altro modo rimosso dal corpo.

Dose assorbita, D

Grandezza dosimetrica fondamentale, espressa da

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

dove $\overline{d\mathcal{E}}$ è l'energia media impartita alla materia di massa dm dalla radiazione ionizzante. L'unità di misura nel sistema SI della dose assorbita è joule per chilogrammo (J kg^{-1}) e il suo nome speciale è gray (Gy).

Dose collettiva

Vedi 'Dose efficace collettiva'

Dose di raddoppio – Doubling Dose (DD)

Dose di radiazione (Gy) richiesta per produrre tante mutazioni ereditarie quante se ne producono spontaneamente in una generazione.

Dose di registrazione H_p (10)

Dose efficace per un lavoratore valutata in base alla somma dell'equivalente di dose personale misurato H_p (10) e della dose efficace impegnata, determinata in modo retrospettivo per la Persona di Riferimento mediante l'uso dei risultati ottenuti dal monitoraggio individuale del lavoratore e dei modelli computazionali biocinetici e dosimetrici di riferimento dell'ICRP. La dose di registrazione può essere valutata con i parametri specifici del luogo di esposizione, quali il tipo di materiali e l'AMAD, ma i parametri della Persona di Riferimento devono essere fissati così come definito dalla Commissione. La dose di registrazione è assegnata al lavoratore per scopi di documentazione, stesura di relazioni e dimostrazione retrospettiva di conformità ai limiti di dose normativi.

Dose efficace, E

Somma delle dosi equivalenti ponderate per i vari organi o tessuti, secondo l'espressione:

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

in cui H_T o $w_R D_{T,R}$ è la dose equivalente in un tessuto o in un organo T, e w_T è il fattore di ponderazione del tessuto. L'unità di misura della dose efficace è la stessa che esprime la dose assorbita, ovvero J kg^{-1} , e il suo nome speciale è sievert (Sv).

Dose efficace collettiva, S

La dose efficace collettiva risultante dai valori di dosi efficaci individuali compresi tra E_1 e E_2 dovuti a una data sorgente entro un dato periodo di tempo ΔT è espressa dalla formula:

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

La formula può essere approssimata come $S = \sum (E_i N_i)$ dove E_i è la dose efficace media per un sottogruppo i , mentre N_i è il numero di soggetti del sottogruppo. Il periodo di tempo e il numero di soggetti sui quali è estesa la somma delle dosi efficaci dovrebbero sempre essere specificati. L'unità di misura della dose efficace collettiva è joule per chilogrammo ($J kg^{-1}$) e il suo nome speciale è sievert uomo (Sv uomo). Il numero $N(E_1, E_2, \Delta T)$ di soggetti che ricevono una dose efficace nell'intervallo da E_1 a E_2 è espresso dalla formula:

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

e il valore medio della dose efficace $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ nell'intervallo di dosi individuali tra E_1 e E_2 per il periodo di tempo ΔT è dato da:

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

Dose efficace impegnata, $E(\tau)$

Somma dei prodotti delle dosi equivalenti impegnate in organi o tessuti per i fattori di ponderazione (w_T) relativi ai tessuti, dove τ è il tempo di integrazione per gli anni successivi all'introduzione del materiale radioattivo nell'organismo. Il periodo di impegno è scelto pari a 50 anni per gli adulti e 70 anni per i bambini.

Dose equivalente, H_T

Dose in un organo o tessuto T espressa da:

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

dove $D_{T,R}$ è la dose media assorbita dalla radiazione R in un tessuto od organo T, e w_R è il fattore di ponderazione della radiazione. Poiché w_R è adimensionale, l'unità di misura della dose equivalente è uguale a quella che esprime la dose assorbita, ovvero $J kg^{-1}$, e il suo nome speciale è sievert (Sv).

Dose equivalente impegnata, $H_T(\tau)$

Integrale nel tempo del rateo di dose equivalente in un dato tessuto o organo che, a seguito di una singola incorporazione di materiale radioattivo nell'organismo, sia ricevuta da una Persona di Riferimento, dove τ è il tempo di integrazione in anni.

Dose evitata

Dose prevenuta o evitata mediante l'adozione di una misura protettiva o di una serie di misure protettive, ovvero la differenza tra la dose proiettata nel caso in cui non fossero state adottate le misure protettive e la dose residua attesa.

Dose media assorbita in un organo o tessuto (T), D_T

Dose assorbita D_T , mediata su un tessuto od organo T, espressa da

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

dove $\mathcal{E}_T$ è l'energia media totale impartita ad un organo o tessuto T, mentre m_T è la massa di quell'organo o tessuto.

Dose proiettata

Dose che si prevede sarebbe ricevuta nel caso che nessuna misura protettiva sia adottata.

Dose residua

Dose che si prevede sarebbe ricevuta, dopo che sono state messe in atto completamente le misure protettive (o che è stata presa la decisione di non applicare alcuna misura protettiva)

Dose soglia per reazioni tissutali

Dose stimata che determina un'incidenza di reazioni tissutali solo dell'1%.

DS02

Sistema di dosimetria 2002, ovvero un sistema per stimare l'esposizione ai raggi gamma e ai neutroni in un'ampia varietà di situazioni che consente il calcolo di dose assorbita in organi specifici per soggetti appartenenti allo studio sulla durata della vita (Life Span Study). Il DS02 è la versione aggiornata del sistema di dosimetria DS86.

DS86

Sistema di dosimetria 1986, ovvero un sistema per stimare l'esposizione ai raggi gamma e ai neutroni in un'ampia varietà di situazioni che allora ha consentito di calcolare la dose assorbita in organi specifici per soggetti appartenenti allo studio sulla durata della vita (Life Span Study).

EBR

Vedi 'Efficacia biologica relativa'.

Eccesso di rischio assoluto

Tasso di incidenza di malattia o mortalità in una popolazione esposta meno il tasso corrispondente di malattia in una popolazione non esposta. L'eccesso di rischio assoluto è sovente espresso come tasso di eccesso additivo per Gy o per Sv.

Eccesso di rischio relativo

Tasso di malattia in una popolazione esposta diviso per il tasso di malattia in una popolazione non esposta, meno 1,0. E' sovente espresso come l'eccesso di rischio relativo per Gy o per Sv.

Effetto bystander

Risposta in cellule non irraggiate innescata da segnali ricevuti da cellule adiacenti irraggiate.

Effetto deterministico

Lesioni nelle popolazioni di cellule, caratterizzate da una dose soglia e da un incremento nella gravità della reazione all'aumentare della dose. Noto anche come reazione del tessuto (o tissutale). In taluni casi, gli effetti deterministici sono modificabili da procedure post-irradiazione, incluso l'uso di modificatori di risposta biologica.

Effetti stocastici della radiazione

Malattie maligne ed effetti ereditari per cui la probabilità di accadimento dell'effetto, ma non la sua gravità, è considerata una funzione della dose senza soglia.

Efficacia biologica relativa (EBR) – Relative Biological Effectiveness (RBE)

Rapporto tra la dose di una radiazione di riferimento a basso LET e la dose della radiazione considerata che produce un effetto biologico identico. I valori dell'EBR

variano in funzione della dose, del rateo di dose e del risultato biologico finale (endpoint biologico) considerati. Nella radioprotezione risulta di particolare interesse l'EBR per effetti stocastici a dosi basse (EBR_M).

ELR

Vedi 'Stime di rischio estese alla durata della vita'.

Emergenza

Situazione o evento straordinario che rende necessaria un'azione tempestiva volta in primo luogo a mitigare un pericolo o gli effetti nocivi che tale situazione o evento può produrre sulla salute, sulla sicurezza, sulla qualità di vita, sulle proprietà o sull'ambiente. Questa voce include inoltre situazioni in cui si considera necessaria un'azione tempestiva tesa a mitigare gli effetti di un pericolo percepito.

Emivita biologica

Tempo richiesto, in assenza di ulteriori introduzioni, da parte di un sistema o compartimento biologico per eliminare, mediante processi biologici, metà della quantità di una sostanza (per esempio, materiale radioattivo) che vi era entrata.

Equivalente di dose, H

Prodotto di D e Q in un punto di un tessuto, dove D è la dose assorbita e Q il fattore di qualità della radiazione specifica di quel punto, quindi:

$$H = DQ$$

L'unità di misura dell'equivalente di dose è joule per chilogrammo (J kg^{-1}) e il suo nome speciale è sievert (Sv).

Equivalente di dose ambientale, H^* (10)

Equivalente di dose in un punto del campo di radiazione che sarebbe prodotto dal campo corrispondente, espanso e allineato, nella sfera ICRU a 10 mm di profondità lungo il raggio vettore opposto alla direzione del campo allineato. L'unità di misura dell'equivalente di dose ambientale è joule per chilogrammo (J kg^{-1}) e il suo nome speciale è sievert (Sv).

Equivalente di dose direzionale, H' (d, Ω)

Equivalente di dose in un punto di un campo di radiazione che sarebbe prodotto dal corrispondente campo espanso nella sfera ICRU a una data profondità, d , lungo un raggio in una data direzione, Ω . L'unità di misura dell'equivalente di dose direzionale è joule per chilogrammo (J kg^{-1}) e il suo nome speciale è sievert (Sv).

Equivalente di dose personale, $Hp(d)$

Grandezza operativa: equivalente di dose nel tessuto molle (interpretato comunemente come la 'sfera ICRU') a una profondità adeguata, d , al di sotto di un punto determinato dell'organismo umano. L'unità di misura dell'equivalente di dose personale è joule per chilogrammo (J kg^{-1}) e il suo nome speciale è sievert (Sv). Il punto determinato è in genere dato dalla posizione in cui si porta il dosimetro.

Errore casuale

Errori che variano in modo non riproducibile. Questi errori possono essere trattati in termini statistici usando le leggi di probabilità.

Errore sistematico

Errori che sono riproducibili e tendono a distorcere il risultato in una data direzione. Almeno in linea di principio è possibile attribuirne le cause ed essi possono avere componenti costanti e variabili. In genere non possono essere trattati in termini statistici.

Esclusione

Esclusione voluta di una determinata categoria di esposizione dal campo di applicazione di uno strumento normativo di controllo.

Esenzione

Disposizione di un organo di regolamentazione che prevede che una sorgente o esercizio di una pratica, che coinvolge radiazioni non sia soggetta ad alcuni o a tutti gli aspetti normativi di controllo.

Esposizione del pubblico

Esposizione da sorgenti di radiazione, ricevuta dai membri della popolazione, esclusa l'esposizione lavorativa o medica e il normale fondo di radioattività naturale locale.

Esposizione lavorativa

Fa riferimento a tutte le esposizioni subite dai lavoratori nel corso dell'attività lavorativa, a eccezione di: 1) esposizioni soggette a esclusione ed esposizioni da attività esenti che coinvolgono radiazioni o sorgenti esenti; 2) qualsiasi esposizione medica; e 3) fondo normale di radioattività naturale locale.

Esposizione medica

Esposizione subita dai pazienti come parte della propria diagnosi medica o odontoiatrica o della terapia; da soggetti, diversi da quelli esposti per motivi lavorativi, che offrono consapevolmente il proprio volontario supporto e conforto ai pazienti; e da volontari impegnati in un programma di ricerca biomedica che comporti l'esposizione.

Esposizione potenziale

Esposizione che non si prevede che avvenga con certezza ma che può risultare da un incidente ad una sorgente o da un evento o sequenza di eventi di natura probabilistica, inclusi i guasti alle attrezzature e gli errori operativi.

Fantoccio di riferimento

Fantocci voxel relativi all'organismo umano (fantocci voxel per maschi e femmine basati sui dati ottenuti da immagini mediche) con le caratteristiche anatomiche e fisiologiche definite nel rapporto dell'ICRP Task Group on Reference Man (*Pubblicazione 89*, ICRP 2002).

Fantoccio voxel

Fantoccio antropomorfo computazionale basato su immagini tomografiche mediche, in cui l'anatomia è descritta attraverso piccoli elementi di volume tridimensionale (voxel), che specificano la densità e la composizione atomica dei vari organi e tessuti dell'organismo umano.

Fattore di efficacia della dose e del rateo di dose - Dose and Dose-Rate Effectiveness Factor (DDREF)

Fattore stimato che generalizza, generalmente sopravvalutandola, l'efficacia biologica (per unità di dose) di esposizioni a radiazioni per basse dosi e bassi ratei di dose, rispetto alle esposizioni a dosi elevate e a ratei di dose elevati.

Fattore di modificazione della dose – Dose Modifying Factor (DMF)

Rapporto di dosi con e senza agenti modificanti, che causano il medesimo livello di effetto biologico.

Fattore di ponderazione delle radiazioni, w_R

Fattore adimensionale per il quale viene moltiplicata la dose assorbita dall'organo o dal tessuto in modo da riflettere la maggiore efficacia biologica delle radiazioni ad alto LET rispetto alle radiazioni a basso LET. Utilizzato per calcolare la dose equivalente derivandola dalla dose assorbita mediata su un tessuto o organo.

Fattore di ponderazione del tessuto, w_T

Fattore per il quale la dose equivalente in un tessuto o organo T viene ponderata al fine di rappresentare il contributo relativo di quel tessuto od organo al detrimento sanitario totale che deriva dall'irradiazione uniforme dell'organismo (ICRP 1991b). Questo fattore è normalizzato in modo tale che:

$$\sum_T w_T = 1$$

Fattore di qualità, $Q(L)$

Fattore che caratterizza l'efficacia biologica di una radiazione, basato sulla densità di ionizzazione lungo le tracce delle particelle cariche nel tessuto. Q è definito come una funzione del trasferimento di energia lineare illimitato L_∞ , (spesso indicato come L o LET) di particelle cariche nell'acqua:

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

Q è stato sostituito dal fattore di ponderazione delle radiazioni nella definizione di dose equivalente, ma è ancora usato nel calcolo delle grandezze operative di dose equivalente di dose usate nel monitoraggio.

Fattori di crescita

Molecole che hanno il compito di controllare la riproduzione cellulare e la proliferazione/differenziazione di una popolazione di cellule.

Fluenza (fluenza di particelle), Φ

Il quoziente di dN per da , dove dN è il numero di particelle incidenti su una piccola sfera con sezione trasversa da , quindi:

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

Frazione assorbita specifica

Frazione dell'energia emessa come uno specifico tipo di radiazione in una regione sorgente, S, che viene assorbita in 1 kg di un tessuto bersaglio T.

Giustificazione

Processo volto a determinare se (1) un'attività programmata che comporta la presenza di radiazioni è, nel complesso, benefica, ovvero se i benefici che traggono gli individui e la società dall'introduzione o dalla continuazione dell'attività superano l'effetto nocivo (incluso il detrimento da radiazione) risultante dall'attività; o se (2) è probabile che l'azione di rimedio proposta in una situazione di esposizione di emergenza o esistente sia, nel complesso, benefica, ovvero se i benefici che traggono gli individui e la società (inclusa la riduzione del detrimento provocato dalla radiazione) dall'introduzione o dalla continuazione dell'azione di rimedio superano il costo o qualsiasi effetto avverso o danno a essa legati.

Grandezze di protezione

Grandezze dosimetriche sviluppate dalla Commissione ai fini della radioprotezione che permettono di quantificare la dimensione dell'esposizione dell'organismo umano alle radiazioni ionizzanti sia per irradiazione esterna totale o parziale dell'organismo sia per incorporazione di radionuclidi.

Grandezze operative

Grandezze utilizzate nelle applicazioni pratiche per monitorare e verificare situazioni che comportano un'esposizione esterna. Sono definite per misure e valutazione delle dosi all'organismo. Nella dosimetria interna non sono state definite grandezze operative di dose che forniscano direttamente una valutazione della dose equivalente o efficace. Per valutare la dose equivalente o efficace dovuta alla presenza di radionuclidi nel corpo umano sono applicati metodi diversi, sostanzialmente basati sulle diverse misure di attività e sull'applicazione di modelli biocinetici (modelli di calcolo).

Gray (Gy)

Nome speciale dell'unità SI della dose assorbita: $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J kg}^{-1}$

Impegno di dose, E_c

Strumento di calcolo, definito come integrale per un tempo infinito del rateo di dose pro capite $\dot{E}$ dovuto ad un evento specifico, quale un anno di un'attività programmata che causa rilasci. Nel caso di rilasci indefiniti a un rateo costante, il rateo di dose futuro pro capite annuo massimo $\dot{E}$ per una specifica popolazione sarà uguale all'impegno di dose di un anno di pratica, a prescindere dai cambiamenti subiti dalla dimensione della popolazione. Se l'attività che origina i rilasci è limitata a un periodo di tempo definito, τ , la dose massima futura annua pro capite sarà uguale al corrispondente impegno di dose troncato, definito come

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

Incidenza (tasso di incidenza)

Tasso relativo all'incidenza di una malattia in una popolazione entro un dato periodo di tempo, sovente definito come il numero di casi di una malattia su 100000 soggetti all'anno (o per 100000 anni-persona).

Incidenza di base

Incidenza annuale di malattie osservata in una popolazione in assenza di esposizione all'agente oggetto dello studio.

Incorporazione, I

Attività che entra nell'organismo attraverso il tratto respiratorio o il tratto gastrointestinale o la pelle.

- Incorporazione acuta

Singola incorporazione per inalazione o ingestione, considerata istantanea

- Incorporazione cronica

Incorporazione distribuita nell'arco di un dato periodo di tempo.

Incorporazione annuale – annual intake (AI)

Quantità di un dato radionuclide che è introdotta nell'organismo per inalazione o ingestione nell'arco di un anno.

Individui esposti

La Commissione distingue tre categorie di soggetti esposti: lavoratori (soggetti informati), il pubblico (soggetti in generale), e i pazienti, incluso chi è impegnato nel conforto e si prende cura di loro.

Instabilità genomica indotta

Induzione di uno stato cellulare alterato caratterizzato da un incremento persistente e su molte generazioni della percentuale spontanea di mutazione o altri cambiamenti correlati al genoma.

Ipotesi di soglia di dose

Data dose superiore al fondo, sotto la quale si ipotizza che l'eccesso di rischio di tumore e/o malattia ereditaria sia uguale a zero. (Vedi anche dose soglia per reazioni tissutali).

Kerma, K

Quoziente della somma delle energie cinetiche, dE_{tr} , di tutte le particelle cariche liberate da particelle prive di carica in una massa dm di materiale e della massa dm del materiale.

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

Il kerma è definito come una quantità non stocastica e dE_{tr} è il valore atteso della somma delle energie cinetiche. L'unità di misura del kerma è joule per chilogrammo ($J\ kg^{-1}$) e il suo nome speciale è gray (Gy).

LAR

Vedi 'Stime di rischio estese alla durata della vita'.

Lavoratore

Qualsiasi persona impiegata, a tempo pieno, a tempo parziale o in modo temporaneo, da un datore di lavoro, e che ha diritti e doveri riconosciuti rispetto alla radioprotezione lavorativa.

LD50

Dose che risulta letale per il 50% dei soggetti esposti.

LET

Vedi 'Trasferimento lineare di energia'.

Limite di dose

Valore della dose efficace o della dose equivalente, valido per soggetti sottoposti a situazioni di esposizione programmata, che non deve essere superato.

LLE

Vedi 'Stime del rischio estese alla durata della la vita'.

LNT Modello lineare senza soglia – Linear-Non-Threshold

Modello di risposta alla dose basato sul presupposto che, nell'intervallo relativo alle basse dosi, le dosi di radiazioni maggiori di zero comporteranno un aumento dell'eccesso di rischio di tumore e/o malattia ereditaria, in modo proporzionale

Licenziatario

Titolare di un valido documento legale emesso dall'ente competente che rilascia l'autorizzazione a effettuare determinate attività in relazione a una installazione o attività.

Limiti di confidenza

Intervallo compreso fra la stima più bassa e quella più alta di un parametro che sia statisticamente compatibile con i dati. Per un intervallo di confidenza del 95%, esiste il 95% di probabilità che l'intervallo contenga il parametro.

Livello diagnostico di riferimento

Usato in campo medico nella diagnostica per immagini con radiazioni ionizzanti per verificare se, in condizioni di routine, la dose o l'attività somministrata al paziente (quantità di materiale radioattivo) in seguito a una data procedura sia insolitamente elevata o bassa per quella data procedura.

Livello di riferimento

In situazioni di esposizione di emergenza o situazioni controllabili esistenti, esso rappresenta il livello di dose o rischio, al di sopra del quale è ritenuta inopportuna la pianificazione di esposizioni e al di sotto del quale occorre procedere con l'ottimizzazione della protezione. Il valore del livello di riferimento scelto dipenderà dalle circostanze dell'esposizione in oggetto.

Malattie diverse dal tumore

Malattie somatiche diverse dal tumore, quali malattie cardiovascolari e cataratta.

Malattie mendeliane

Malattie ereditarie attribuibili alla mutazione di un singolo gene.

Malattie multifattoriali

Malattie attribuibili a molteplici fattori genetici e ambientali.

Maschio e Femmina di Riferimento (Individuo di Riferimento)

Maschio o Femmina idealizzati con caratteristiche definite dalla Commissione ai fini della radioprotezione, con caratteristiche anatomiche e fisiologiche indicate nel rapporto dell'ICRP Task Group on Reference Man (*Pubblicazione 89*, ICRP 2002).

Materiale radioattivo

Materiale che ai sensi della legislazione nazionale, o in conformità a quanto stabilito da un ente competente, è soggetto a controlli normativi a causa della sua radioattività, spesso tenendo conto dell'attività e della concentrazione di attività.

MC

Vedi 'Componente mutazionale'.

Midollo osseo attivo (rosso)

L'organo midollo osseo contiene i sistemi cellulari per la produzione delle cellule del sangue che iniziano dalle cellule staminali ematopoietiche pluripotenti e maturano fino a diventare cellule ematiche.

NORM materiale radioattivo naturale - Naturally Occurring Radioactive Material

Materiale radioattivo che non contiene quantità significative di radionuclidi diversi dai radionuclidi naturali. I NORM includono i materiali in cui le concentrazioni di attività dei radionuclidi naturali sono state modificate attraverso qualche processo.

Oncogenesi multistadio

Graduale acquisizione di proprietà cellulari che possono comportare lo sviluppo di un tumore da una singola cellula (bersaglio).

Ottimizzazione della protezione (e sicurezza)

Processo volto a determinare quale livello di protezione e sicurezza rende le esposizioni, la probabilità e l'ordine di grandezza delle esposizioni potenziali, tanto basse quanto ragionevolmente ottenibile, tenendo conto di fattori economici e sociali.

Persona di Riferimento

Persona idealizzata le cui dosi equivalenti per organo o tessuto sono calcolate in base alla media delle corrispondenti dosi del Maschio e della Femmina di Riferimento. Le dosi equivalenti della Persona di Riferimento sono usate per il calcolo della dose efficace mediante la moltiplicazione di queste dosi per i corrispondenti fattori di ponderazione del tessuto.

Persona rappresentativa

Soggetto che riceve una dose e che è rappresentativo dei soggetti maggiormente esposti nella popolazione (vedi *Pubblicazione 101*, ICRP 2006a). Questo termine è l'equivalente, e sostituisce il termine 'membro medio del gruppo critico' definito nelle precedenti Raccomandazioni dell'ICRP.

Potere statistico

La probabilità che uno studio epidemiologico rilevi un dato livello di rischio elevato con un dato grado di confidenza.

PRCF fattore di correzione potenziale della ricuperabilità - Potential Recoverability Correction Factor

Insieme dei fattori che tengono conto del fatto che diverse classi di mutazione della linea germinale mostrano diversi gradi di recupero nella progenie nata viva, per esempio attraverso differenti capacità di consentire il completamento dello sviluppo embrionale/fetale.

Principi di protezione

Insieme dei principi parimenti applicabili a tutte le situazioni di esposizione controllabili: principio di giustificazione, principio di ottimizzazione della protezione e principio di applicazione dei limiti di dose massima nelle situazioni programmate.

Rapporto α/β

Misura della curvatura della curva di sopravvivenza cellulare e misura della sensibilità di un tessuto o di un tumore al frazionamento della dose. Dose in corrispondenza della quale le componenti lineari e quadratiche del processo di uccisione delle cellule si equivalgono.

Reazione del tessuto

Vedi 'effetto deterministico'.

Regione bersaglio, T_i

Regione anatomica all'interno dell'organismo (fantoccio di riferimento) nella quale la radiazione è assorbita. La regione può essere un organo o un tessuto specifico come nel caso del tratto gastrointestinale, la vescica, lo scheletro o il tratto respiratorio.

Regione sorgente, S_i

Regione anatomica all'interno del fantoccio di riferimento che, a seguito dell'incorporazione, contiene il radionuclide. La regione può essere un organo, un tessuto, il contenuto del tratto gastrointestinale o della vescica urinaria o ancora le superfici dei tessuti come quelle dello scheletro, il tratto alimentare e il tratto respiratorio.

REID

Vedi 'Stime di rischio estese alla durata della vita'.

Rischio modificato per il detrimento

Probabilità che si verifichi un effetto stocastico modificata per tener conto delle diverse componenti del detrimento nell'esprimere la gravità della/e conseguenza/e.

Risposta adattativa

Risposta cellulare post-irradiazione che, in genere, aumenta la resistenza della cellula ad una successiva esposizione alle radiazioni.

Risposta lineare alla dose

Modello statistico in base al quale il rischio di un effetto (per esempio, malattia o anormalità) è proporzionale alla dose.

Risposta lineare quadratica alla dose

Modello statistico che esprime il rischio di un effetto (per esempio malattia, morte o anormalità) come la somma di due componenti, uno proporzionale alla dose (termine lineare), l'altro proporzionale al quadrato della dose (termine quadratico).

Segnalazione del danno al DNA

Processi biochimici interattivi che riconoscono e rispondono al danno al DNA nelle cellule, inducendo, per esempio, l'arresto del ciclo riproduttivo cellulare.

Sicurezza (Safety)

Conseguimento di adeguate condizioni operative, di prevenzione di incidenti o di riduzione delle conseguenze di incidenti.

Sicurezza (Security)

Prevenzione e individuazione di, e reazione a: furto, sabotaggio, accesso non autorizzato, trasferimento illegale, o altri atti malevoli che coinvolgono l'uso di materiale nucleare, altre sostanze radioattive o relativi impianti.

Sievert (Sv)

Nome speciale per l'unità di misura nel sistema SI della dose equivalente, della dose efficace e delle grandezze operative dosimetriche. L'unità di misura corrisponde a joule per chilogrammo (J kg^{-1}).

Situazione di esposizione di emergenza

Situazione inaspettata che si verifica nel corso di una pratica e che richiede tempestività di azione. Questo tipo di situazione può avere origine dalle pratiche.

Situazione di esposizione esistente

Situazione che è già in essere nel momento in cui occorre adottare una decisione sul controllo. In questo tipo di situazione rientra il fondo di radioattività naturale e i residui di pratiche passate che sono state svolte al di fuori delle raccomandazioni della Commissione.

Situazioni di esposizione programmata

Situazioni quotidiane che comportano l'uso programmato di sorgenti, inclusi la disattivazione, lo smaltimento di rifiuti radioattivi e la riabilitazione del terreno precedentemente occupato. Le pratiche in essere sono situazioni di esposizione programmata.

Sopravvivenza relativa

Rapporto tra la proporzione dei pazienti affetti da tumore che sopravvivono per un dato numero di anni (per esempio, 5 anni) successivamente alla diagnosi e la corrispondente proporzione in un gruppo comparabile di soggetti non affetti da tumore.

Sorgente

Entità per cui è possibile ottimizzare la radioprotezione come un insieme integrale, quale l'apparecchiatura a raggi x di un ospedale o gli scarichi di materiale radioattivo da un impianto. Sorgenti di radiazioni, quali i generatori di radiazioni e materiale radioattivo sigillato, e, più in generale, la causa dell'esposizione alle radiazioni o ai radionuclidi.

Stime di rischio estese alla durata della la vita

Per calcolare il rischio che un soggetto, nel corso della sua vita, sviluppi, o muoia di, una malattia specifica causata da un'esposizione alle radiazioni, possono essere impiegate diverse tipologie di stime: 1) il rischio in eccesso esteso alla durata della la vita, Excess Lifetime Risk (ELR), che è la differenza tra la proporzione dei soggetti che sviluppano o muoiono della malattia in una popolazione esposta e la corrispondente proporzione in una popolazione simile non esposta; 2) il rischio di decesso indotto dall'esposizione, Risk of Exposure-Induced Death (REID), definito come la differenza in un tasso di mortalità per causa specifica in popolazioni esposte e non esposte di una data composizione per età all'esposizione e sesso, come causa aggiuntiva di decesso introdotta in una popolazione; 3) la perdita di aspettativa di vita, Loss of Life Expectancy (LLE), che descrive il calo nell'aspettativa di vita causato dall'esposizione in oggetto; e 4) il rischio attribuibile a tutta la durata della vita, Lifetime Attributable Risk (LAR), che è un'approssimazione del REID e descrive i decessi in eccesso (o casi di malattia) nell'arco di un periodo di follow-up con tassi di fondo della popolazione determinati dall'esperienza su individui non esposti. In questo rapporto il LAR è stato utilizzato per stimare il rischio esteso alla durata della la vita.

Struttura di traccia

Modelli spaziali di deposito di energia nella materia lungo la traccia lasciata dal passaggio della radiazione ionizzante.

Studio sulla durata della vita - Life Span Study (LSS)

Studio a lungo termine di una coorte sugli effetti sulla salute dei giapponesi sopravvissuti alla bombe atomiche di Hiroshima e Nagasaki.

Subunità funzionale dei tessuti – Functional Subunits of tissues (FSU)

Subunità funzionale dei tessuti, quali i nefroni nei reni e gli alveoli nei polmoni.

Trasferimento lineare di energia (L o LET)

Rateo lineare medio di perdita di energia delle particelle cariche in un mezzo, cioè la perdita di energia della radiazione per unità di lunghezza della traiettoria attraverso un materiale. Ovvero, il quoziente di dE su dl dove dE è l'energia media persa da una particella carica a causa delle collisioni con elettroni durante l'attraversamento di una distanza dl nella materia.

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

L'unità di misura di L è $J m^{-1}$, spesso dato in $keV \mu m^{-1}$.

Trasporto di rischio (noto anche come 'trasferimento di rischio')

Applicazione del coefficiente di rischio stimato per una popolazione a un'altra popolazione con caratteristiche diverse.

Valore di riferimento

Valore di un parametro raccomandato dalla Commissione per l'uso in un modello biocinetico in assenza di ulteriori informazioni specifiche, ovvero il valore esatto utilizzato per calcolare i coefficienti delle dosi presentati nel rapporto. I valori di

riferimento possono essere specificati con un grado di precisione maggiore rispetto a quanto potrebbe essere scelto sulla base dell'incertezza con cui è noto un valore sperimentale, e questo al fine di evitare l'accumulo di errori di arrotondamento in un calcolo.

Vincolo di dose

Restrizione previsionale e correlata alla sorgente sulla dose individuale dovuta ad una sorgente, che fornisce un livello base di protezione per i soggetti più esposti a una sorgente e che funge da confine superiore della dose ai fini dell'ottimizzazione della protezione da tale sorgente. Per esposizioni lavorative, il vincolo di dose è un valore di dose individuale utilizzato per limitare le opzioni considerate nel processo di ottimizzazione. Per l'esposizione del pubblico, il vincolo di dose è un confine superiore delle dosi annue che i membri della popolazione dovrebbero ricevere a seguito di attività programmate di ogni sorgente controllata.

Vincolo di rischio

Restrizione previsionale e correlata alla sorgente sul rischio individuale (nel senso della probabilità di detrimento a seguito dell'esposizione potenziale) proveniente da una sorgente, che fornisce un livello protettivo di base ai soggetti maggiormente a rischio rispetto a una determinata sorgente e funge da confine superiore del rischio individuale nell'ottimizzazione della protezione relativamente a quella data sorgente. Questo rischio è una funzione della probabilità di un evento non voluto da cui ha origine una dose, e della probabilità del detrimento causato dalla dose medesima. I vincoli di rischio corrispondono ai vincoli di dose ma si riferiscono alle esposizioni potenziali.

Vita relativa persa (perdita relativa di vita)

Rapporto tra la proporzione di anni di vita persi osservati tra soggetti che muoiono di una malattia in una popolazione esposta e la corrispondente proporzione in una popolazione simile non esposta.

Zona classificata

Zona 'controllata' o 'sorvegliata'.

Zona controllata

Zona definita in cui sono o potrebbero essere richieste misure di protezione e disposizioni di sicurezza specifiche volte al controllo di esposizioni normali, o alla prevenzione della diffusione della contaminazione durante le normali condizioni di lavoro, e alla prevenzione o alla limitazione dell'estensione delle esposizioni potenziali. Le zone controllate si trovano spesso, ma non necessariamente, all'interno di un'area sorvegliata.

Zona sorvegliata

Zona definita che non è classificata come zona controllata, ma per la quale le condizioni di esposizione lavorativa sono tenute sotto sorveglianza, benché di norma non si richiedano misure di protezione o disposizioni di sicurezza specifiche.

Bibliografia del glossario

- 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. INTRODUZIONE

(1) Questo capitolo tratta la storia della Commissione e delle sue Raccomandazioni, illustra gli obiettivi e la forma del presente documento e spiega i motivi che inducono la Commissione ad affrontare il tema della protezione della radiazione solo in relazione alle radiazioni ionizzanti.

1.1 Storia della Commissione

(2) La Commissione Internazionale per la Protezione Radiologica, di seguito indicata come la Commissione, fu costituita nel 1928 dal Congresso Internazionale di Radiologia, con il nome di Comitato Internazionale per la Protezione contro i Raggi X ed il Radio (IXRPC), a seguito di una decisione adottata dal Secondo Congresso Internazionale di Radiologia. Nel 1950 fu ristrutturata e assunse la denominazione attuale.

(3) La Commissione è un organo indipendente, un'organizzazione senza scopo di lucro. La Commissione lavora in stretto contatto con la sua organizzazione gemella la Commissione Internazionale per le Unità e Misure delle Radiazioni (ICRU), e intrattiene rapporti ufficiali con il Comitato Scientifico delle Nazioni Unite sugli Effetti delle Radiazioni Atomiche (UNSCEAR), l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), e l'Agenzia Internazionale per l'Energia Atomica (IAEA). Ha inoltre importanti contatti con l'Organizzazione Internazionale del lavoro (ILO), il Programma delle Nazioni Unite sull'Ambiente (PNUA), e altri organismi delle Nazioni Unite. Collabora altresì con la Commissione delle Comunità Europee ('Commissione europea', CE), l'Agenzia dell'Energia Nucleare dell'Organizzazione per la Cooperazione e lo Sviluppo Economico (OCSE/NEA), l'Organizzazione Internazionale per gli Standard (ISO), e la Commissione Elettrotecnica Internazionale (CEI). La Commissione mantiene inoltre il contatto con la comunità radiologica professionale attraverso i legami con l'Associazione Internazionale per la Protezione dalle Radiazioni (IRPA). La Commissione inoltre tiene conto dei progressi riportati dalle organizzazioni nazionali.

1.2 Sviluppo delle Raccomandazioni della Commissione

(4) Le prime Raccomandazioni generali della Commissione furono pubblicate nel 1928 e riguardavano la protezione relativa alla professione medica mediante la riduzione delle ore lavorative nelle quali il personale entrava in contatto con le sorgenti mediche (IXRPC, 1928). Oggi tale restrizione è stimata corrispondere ad una dose individuale di circa 1000 millisievert (mSv) all'anno. Le prime raccomandazioni erano indirizzate ad evitare gli effetti prodotti dal superamento della dose soglia, inizialmente in modo qualitativo. Era necessario mettere a punto un sistema di misura di dose, prima di poter quantificare la protezione e definire i limiti di dose. Le Raccomandazioni implicavano nel 1934 il concetto di una soglia di sicurezza, per un livello di dose maggiore di circa dieci volte rispetto all'attuale limite di dose lavorativo annuo (IXRPC, 1934). L'idea di tolleranza continuava e, nel 1951, la Commissione propose un limite che oggi si può stimare attorno a 3 mSv alla settimana per radiazione a basso LET (ICRP, 1951). Tuttavia, giunti al 1954 il sostegno alla presenza di una soglia subì un calo a causa delle emergenti evidenze epidemiologiche di eccesso di tumori fra i radiologi americani e dei primi segnali di eccesso di leucemia riscontrato nei superstiti giapponesi alla bomba atomica (ICRP, 1955).

(5) Nei primi anni Cinquanta lo sviluppo nell'uso militare e industriale dell'energia nucleare ha condotto la Commissione a introdurre raccomandazioni indirizzate alla protezione della popolazione. Nelle Raccomandazioni del 1956 (ICRP, 1957) furono stabiliti i limiti sulle dosi settimanali e accumulate che corrispondevano a limiti della dose annua di 50 mSv per i lavoratori e 5 mSv per la popolazione. Riconoscendo la possibilità di riscontrare quegli effetti che oggi sono chiamati effetti stocastici, nonché l'impossibilità di dimostrare l'esistenza o meno di una soglia per questo tipo di effetti, le Raccomandazioni formulate dalla Commissione nel 1954 disponevano *"che [dovrebbe] essere fatto ogni sforzo per ridurre le esposizioni di tutti i tipi di radiazioni ionizzanti al più basso livello possibile"* (ICRP, 1955). Questa indicazione fu formulata dapprima

come il mantenere l'esposizione 'tanto bassa quanto praticabile' (ICRP, 1959), successivamente 'tanto bassa quanto facilmente ottenibile' (ICRP, 1966) e infine 'tanto più bassa quanto ragionevolmente ottenibile in considerazione di fattori economici e sociali' (ICRP, 1973).

(6) Il primo rapporto della Commissione, relativo alla serie attuale, la *Pubblicazione 1* (1959), conteneva le Raccomandazioni approvate nel 1958. Le successive Raccomandazioni generali apparvero come *Pubblicazione 6* (1964), *Pubblicazione 9* (1966), *Pubblicazione 26* (1977) e *Pubblicazione 60* (1991b). Tutte queste Raccomandazioni generali sono state supportate da numerose altre Pubblicazioni volte a fornire indicazioni più dettagliate su temi più specifici.

(7) Nella *Pubblicazione 26*, la Commissione quantificò per la prima volta i rischi legati agli effetti stocastici prodotti dalle radiazioni e propose un Sistema di Limitazione della Dose (ICRP, 1977) con i suoi tre principi di giustificazione, ottimizzazione della protezione e limitazione della dose individuale. Nel 1990 sottopose le Raccomandazioni a un'ampia revisione, in parte a seguito dell'aggiornamento delle stime di rischio da esposizione alle radiazioni, e in parte per estendere la propria filosofia dal sistema di limitazione della dose (ICRP, 1991b) ad un Sistema di Protezione Radiologica. Fermi restando i principi di giustificazione, ottimizzazione e limitazione della dose individuale, fu introdotta una distinzione tra 'pratiche' e 'interventi' che consentiva di tenere conto delle differenze nei vari tipi di situazioni di esposizione. Fu posta altresì maggior enfasi sull'ottimizzazione della protezione, grazie all'introduzione di vincoli volti a limitare la diseguità che potrebbe risultare dalle valutazioni di carattere economico e sociale.

(8) Il limite di dose annua di 50 mSv per i lavoratori¹, stabilito nel 1956, fu mantenuto fino al 1990, quando fu ulteriormente ridotto a 20 mSv in media all'anno, sulla base della nuova valutazione del rischio per gli effetti stocastici emersa dallo studio sulla durata di vita dei sopravvissuti alle bombe atomiche di Hiroshima e Nagasaki (ICRP, 1991b). Il limite di dose annua di 5 mSv per i membri della popolazione fu ridotto a 1 mSv medio all'anno nella 'Dichiarazione di Parigi' (ICRP, 1985b) della Commissione e, nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), il limite di dose viene fissato in 1 mSv in un anno con la possibilità di mediare nell'arco di 5 anni 'in circostanze speciali'.

(9) A partire dalla *Pubblicazione 60* sono stati pubblicati una serie di documenti come guida supplementare per il controllo delle esposizioni dalle sorgenti delle radiazioni (vedi elenco di tutti i riferimenti bibliografici). Se si includono anche le Raccomandazioni del 1990, tali rapporti specificano 30 diversi valori numerici relativi alle restrizioni sulla dose individuale in relazione a diverse circostanze. Inoltre, tali valori numerici sono giustificati in diversi modi (ICRP, 2006b). In aggiunta la Commissione ha incominciato a sviluppare un orientamento pragmatico in materia di protezione dell'ambiente nella *Pubblicazione 91* (ICRP, 2003b).

(10) La Commissione ha ora deciso di adottare un insieme di Raccomandazioni rivedute mantenendo, allo stesso tempo, stabilità con le raccomandazioni precedenti.

(11) L'ampia revisione, effettuata dalla Commissione sulla base dell'estesa letteratura esistente sugli effetti sanitari delle radiazioni ionizzanti, non ha fatto emergere la necessità di apportare modifiche radicali al sistema di radioprotezione. Vi è dunque, più continuità che cambiamento in queste Raccomandazioni; alcune raccomandazioni rimarranno valide perché funzionano e sono chiare; altre sono state aggiornate perché si è evoluta la conoscenza; altri aspetti sono stati aggiunti perché mancavano; infine alcuni concetti sono stati spiegati meglio perché era necessario fornire maggiori indicazioni.

(12) Le presenti Raccomandazioni consolidano e integrano le precedenti Raccomandazioni definite nelle varie pubblicazioni dell'ICRP. Le raccomandazioni numeriche esistenti nelle indicazioni, date a partire dal 1991, rimangono valide, salvo dove diversamente definito. Pertanto le presenti raccomandazioni non dovrebbero essere interpretate come un suggerimento verso un cambiamento radicale delle norme di protezione dalle radiazioni, che si basano sulle precedenti Raccomandazioni nella *Pubblicazione 60* e sulle successive indicazioni. Le Raccomandazioni reiterano e consolidano l'importanza dell'ottimizzazione della protezione dalle radiazioni ed estendono ad altre situazioni, quali le situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti, la

¹ Alcuni termini e alcune grandezze usate nei precedenti rapporti sono stati convertiti alla terminologia corrente per maggiore coerenza.

positiva esperienza già acquisita nella sua applicazione alle pratiche (ora incluse nelle situazioni di esposizione programmata).

(13) La Commissione intende far seguire a queste Raccomandazioni la pubblicazione di rapporti relativi al processo di ottimizzazione in diverse situazioni di esposizione.

(14) Le presenti Raccomandazioni sono supportate da una serie di documenti, che trattano aspetti importanti per le attività della Commissione e sostengono le Raccomandazioni:

- Estrapolazione a bassa dose del rischio di tumore correlato alle radiazioni (*Pubblicazione 99*, ICRP, 2005d).
- Informazioni biologiche ed epidemiologiche sui rischi sanitari attribuibili alle radiazioni ionizzanti: Sommario delle valutazioni ai fini della radioprotezione dell'uomo (Allegato A alle presenti Raccomandazioni).
- Grandezze impiegate nella protezione radiologica (Allegato B alle presenti Raccomandazioni).
- Ottimizzazione della protezione radiologica (nella *Pubblicazione 101*, ICRP, 2006a, Parte 2).
- Valutazione di dose per la Persona di Riferimento (nella *Pubblicazione 101*, ICRP, 2006a, Parte 1).
- Struttura per la valutazione dell'impatto prodotto sull'ambiente dalle radiazioni ionizzanti (*Pubblicazione 91*, ICRP, 2003b).
- La Commissione sta inoltre fornendo indicazioni sul campo di applicazione della protezione radiologica (*Pubblicazione 104*, ICRP 2007a) e sulla protezione radiologica nella pratica medica (*Pubblicazione 105*, ICRP 2007b).

(15) L'obiettivo primario della Commissione è stato, e rimane, il garantire la radioprotezione degli esseri umani. Tuttavia, in passato, è stato considerato anche il potenziale impatto su altre specie, benché non sia seguita alcuna dichiarazione generale sulla protezione dell'ambiente. In realtà, nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) la Commissione ha affermato che, all'epoca, affrontava il tema della protezione dell'ambiente umano solo rispetto al trasferimento dei radionuclidi attraverso l'ambiente medesimo, in quanto tale processo influisce direttamente sulla radioprotezione degli esseri umani. Tuttavia, la Commissione ha espresso il punto di vista che gli standard relativi al controllo ambientale, necessari per la protezione degli esseri umani al livello che correntemente è ritenuto auspicabile, avrebbero assicurato che altre specie non sarebbero poste a rischio.

(16) La Commissione continua a ritenere che in termini generali nel caso delle situazioni di esposizione programmata (vedi Sezione 5.2 per la definizione di situazioni di esposizione programmata) tutto questo sia probabile, e che l'habitat umano sia stato pertanto coperto da un grado di protezione piuttosto elevato. Tuttavia occorre tenere conto di altri ambienti, in cui le Raccomandazioni formulate dalla Commissione in materia di protezione degli umani non sono state applicate o in cui gli umani sono assenti, e ancora che potrebbero crearsi situazioni di esposizione per le quali sia necessario tenere conto di eventuali conseguenze ambientali. La Commissione è inoltre consapevole dell'esigenza per alcune autorità nazionali, di dimostrare, direttamente ed esplicitamente, che l'ambiente è protetto anche in situazioni di esposizione pianificata. Pertanto la Commissione ritiene che occorra mettere a punto una struttura più chiara che, partendo da una base scientifica comune, consenta di valutare le relazioni tra l'esposizione e la dose, tra la dose e l'effetto e le conseguenze di tali effetti sulle specie non-umane. Questo aspetto è ulteriormente discusso nel Capitolo 8.

(17) Le indicazioni della Commissione si rivolgono principalmente alle autorità competenti, alle organizzazioni e a tutti coloro che hanno responsabilità in materia di radioprotezione. Le Raccomandazioni della Commissione hanno contribuito in passato a fornire una base coerente per le norme nazionali e regionali, e la Commissione ha cercato di mantenere la stabilità nelle sue raccomandazioni. La Commissione mette a disposizione una guida sui principi fondamentali che stanno alla base di una adeguata protezione dalle radiazioni, ma non tende a fornire testi normativi. Ritiene tuttavia che i testi normativi debbano essere elaborati a partire da quanto espresso dalla Commissione stessa e debbano essere pienamente coerenti con questo.

(18) Vi è uno stretto collegamento tra le Raccomandazioni della Commissione e gli Standards Fondamentali di Sicurezza per la Protezione contro le Radiazioni Ionizzanti e per la Sicurezza delle Sorgenti di Radiazioni (in genere semplicemente indicati come Basic Safety Standards

'BSS'), che sono congiuntamente promosse dalle organizzazioni internazionali competenti all'interno della famiglia delle Nazioni Unite e pubblicati dalla IAEA. L'organo di governo dell'IAEA ha deciso che gli standards BSS debbano tenere conto delle Raccomandazioni della Commissione. Pertanto gli standards BSS seguono sempre quanto di volta in volta viene definito nelle nuove raccomandazioni pubblicate dalla Commissione; per esempio, le Raccomandazioni dell'ICRP del 1977 e del 1990 hanno costituito la base per gli Standards Fondamentali di Sicurezza BSS, revisionati e pubblicati rispettivamente, nel 1982 e nel 1996.

(19) Le presenti Raccomandazioni, come i documenti precedenti, si limitano a trattare la protezione contro le radiazioni ionizzanti. Tuttavia la Commissione riconosce l'importanza di un adeguato controllo delle sorgenti di radiazioni non-ionizzanti. La Commissione Internazionale per la Protezione dalle Radiazioni Non Ionizzanti, ICNIRP, fornisce raccomandazioni (ICNIRP, 2004) su tali sorgenti.

1.2.1. Evoluzione delle grandezze dosimetriche e delle loro unità di misura

(20) La prima grandezza dosimetrica, il roentgen (r), fu stabilita per i raggi x nel 1928 dal Comitato Internazionale per le Grandezze sui Raggi X (International X-ray Unit Committee), che in seguito sarebbe diventato ICRU (IXRUC, 1928). L'uso del termine 'dose', unitamente a una definizione modificata della grandezza r, comparve ufficialmente per la prima volta nelle raccomandazioni del 1937 dell'ICRU (ICRU, 1938). Proprio questo organismo suggerì il concetto di dose assorbita e nel 1953 fornì la definizione ufficiale del nome e della rispettiva unità di misura, il 'rad', allo scopo di estendere il concetto di dose a determinati materiali diversi dall'aria (ICRU, 1954).

(21) La prima grandezza dosimetrica usata dall'ICRU che incorporava l'efficacia biologica relativa (EBR) per i diversi tipi di radiazioni fu 'dose EBR in rem', che era una somma ponderata sull'EBR della dose assorbita, espressa in rad, indicata nelle raccomandazioni del 1956 dell'ICRU. Questa grandezza dosimetrica è stata sostituita dall'equivalente di dose, risultato di sforzi comuni tra l'ICRU e la Commissione, che è definito come il prodotto della dose assorbita, del fattore di qualità della radiazione, del fattore di distribuzione della dose e di altri fattori di modifica necessari (ICRU, 1962). Il 'rem' è stato mantenuto come l'unità di misura dell'equivalente di dose. L'ICRU ha definito inoltre un'altra grandezza dosimetrica, il kerma, e ha cambiato il nome della dose di esposizione semplicemente con 'esposizione' nelle sue raccomandazioni del 1962.

(22) Nelle Raccomandazioni del 1977 (ICRP, 1977), la Commissione ha introdotto una nuova grandezza di equivalente di dose per la limitazione degli effetti stocastici, definendo una somma ponderata di equivalenti di dose di vari tessuti e organi del corpo umano, in cui il fattore di ponderazione era definito 'fattore di ponderazione del tessuto' (ICRP, 1977). In occasione della riunione di Stoccolma che si tenne nel 1978 (ICRP, 1978), la Commissione definì questa nuova grandezza di equivalente di dose ponderata come 'equivalente di dose efficace'. Contemporaneamente venivano adottate le unità di misura del Sistema Internazionale (SI), che sostituivano rad e rem rispettivamente con gray (Gy) e sievert (Sv).

(23) Nelle sue raccomandazioni del 1990 (ICRP, 1991b), la Commissione ha ridefinito le grandezze dosimetriche relative all'organismo. Ai fini della protezione, la dose assorbita media su un tessuto o un organo è stata definita come la grandezza di base. Inoltre, tenendo conto che gli effetti biologici non sono determinati soltanto dal trasferimento lineare di energia, la Commissione ha deciso di utilizzare i 'fattori di ponderazione delle radiazioni', che sono stati scelti sulla base degli EBR per l'induzione degli effetti stocastici a dosi basse, al posto dei fattori di qualità utilizzati nel calcolo dell'equivalente di dose delle Raccomandazioni del 1977. Per distinguere la grandezza risultante dalla grandezza equivalente di dose, la Commissione ha definito la nuova grandezza 'dose equivalente'. Coerentemente, l'equivalente di dose efficace è stato rinominato 'dose efficace'. Nuove informazioni sugli effetti sanitari delle radiazioni hanno comportato alcune modifiche dei fattori di ponderazione dei tessuti.

(24) Maggiori dettagli sulle grandezze dosimetriche e sulle unità di misura di uso corrente sono presentati nel Capitolo 4.

1.3 Struttura delle Raccomandazioni

(25) Il Capitolo 2 tratta gli obiettivi e il campo di applicazione delle Raccomandazioni; il capitolo 3 affronta gli aspetti biologici delle radiazioni, mentre il capitolo 4 illustra e spiega nel dettaglio le grandezze e le unità di misura impiegate nella radioprotezione. Il Capitolo 5 descrive la struttura concettuale del sistema di radioprotezione; il Capitolo 6 tratta l'applicazione delle Raccomandazioni della Commissione ai tre diversi tipi di situazione di esposizione. Il Capitolo 7 affronta l'esposizione medica dei pazienti, mentre il Capitolo 8 tratta la protezione dell'ambiente.

1.4 Bibliografia

- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. Br. J. Radiol. 24, 46–53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Br. J. Radiol., (Suppl. 6).
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). Acta Radiol. 48, 493–495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. Ann. ICRP 2(1).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. Ann. ICRP 15 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and the optimisation of radiological protection: broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the Criteria used by the ICRP to Justify the setting of Numerical Values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 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. OBIETTIVI E CAMPO DI APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI

2.1. Obiettivi delle Raccomandazioni

(26) Lo scopo primario delle Raccomandazioni della Commissione è contribuire a raggiungere un adeguato livello di protezione della popolazione e dell'ambiente contro gli effetti dannosi dell'esposizione alle radiazioni, senza limitare in modo indebito le auspicabili azioni umane che possono essere associate a tale esposizione.

(27) Questo scopo non può essere raggiunto soltanto sulla base della conoscenza scientifica sull'esposizione alle radiazioni e sui suoi effetti sanitari, ma richiede un modello per la protezione degli esseri umani e dell'ambiente contro la radiazione. Le raccomandazioni sono basate sulla conoscenza scientifica e sul giudizio di esperti. I dati scientifici, come quelli riguardanti i rischi sanitari attribuibili all'esposizione alle radiazioni, sono un presupposto necessario, ma sono da tenere inoltre in considerazione gli aspetti sociali ed economici della protezione. Tutti coloro che sono interessati alla protezione dalle radiazioni devono esprimere giudizi di merito sull'importanza relativa di diversi tipi di rischio e sul bilanciamento di rischi e benefici. In questo senso, la radioprotezione non è diversa da altri settori che sono interessati al controllo dei rischi. La Commissione ritiene che la base per, e la distinzione tra, le valutazioni scientifiche ed i giudizi di merito debbano essere chiarite per quanto possibile, in modo da aumentare la trasparenza, e così la comprensione, sul percorso seguito per raggiungere le decisioni.

(28) La radioprotezione tratta due tipi di effetti nocivi. Le dosi elevate causano effetti deterministici (reazioni tissutali nocive, vedi Capitolo 3), spesso di natura acuta, che insorgono solo se la dose supera un valore di soglia. Sia le dosi elevate che le basse dosi possono provocare gli effetti stocastici (tumore o effetti ereditari), che possono essere osservati come un aumento statisticamente rilevabile nelle incidenze di questi effetti che insorgono molto tempo dopo l'esposizione.

(29) Il sistema di protezione radiologica della Commissione tende principalmente a proteggere la salute dell'uomo. I suoi obiettivi sanitari sono chiari e diretti a gestire e controllare le esposizioni alle radiazioni ionizzanti al fine di evitare effetti deterministici, e ridurre i rischi di effetti stocastici per quanto ragionevolmente ottenibile.

(30) Al contrario, non esiste una definizione universale semplice o unica di 'protezione dell'ambiente' e il concetto varia da paese a paese e da una circostanza all'altra. E' tuttavia probabile che altri modi di considerare gli effetti delle radiazioni, rispetto a quanto preso in considerazione per l'uomo, risultino più utili per le specie non-umane, come quegli effetti che causano la mortalità precoce, o la morbidità, o ancora la riduzione della capacità riproduttiva. Lo scopo della Commissione è oggi prevenire o ridurre la frequenza degli effetti deleteri prodotti dalle radiazioni a un livello tale per cui abbiano un impatto trascurabile sul mantenimento della diversità biologica, sulla conservazione di specie, o sulla salute e lo stato degli habitat naturali, delle comunità e degli ecosistemi. Per raggiungere questo obiettivo, la Commissione riconosce che l'esposizione alle radiazioni è solo uno dei fattori da considerare, e spesso è probabile che sia uno dei meno importanti. La Commissione fornirà indicazioni e consigli per garantire che l'approccio sia proporzionato al livello di rischio, e compatibile con gli sforzi compiuti per proteggere l'ambiente dagli impatti prodotti da altre attività umane.

2.2. Base e struttura del sistema di protezione

(31) In considerazione della varietà di situazioni di esposizione alle radiazioni e della necessità di dare coerenza all'interno di una vasta gamma di applicazioni, la Commissione ha messo a punto un sistema formale di protezione dalle radiazioni volto ad incoraggiare un approccio alla protezione che sia attuabile e strutturato. Il sistema deve contemplare una serie di sorgenti di esposizione, alcune già in essere e altre che possono essere introdotte deliberatamente come scelta da parte della società o come risultato di emergenze. Queste sorgenti sono collegate da una varietà

di eventi e di situazioni interconnessi che portano all'esposizione di individui, gruppi, o intere popolazioni, sia nel presente che nel futuro. Il sistema di protezione è stato sviluppato per consentire che questa complessa rete sia gestita attraverso una struttura logica.

(32) Il sistema di protezione degli esseri umani è basato sull'impiego di a) modelli anatomici e fisiologici di riferimento dell'essere umano per la valutazione delle dosi da radiazione, b) studi a livello molecolare e cellulare, c) studi su animali da laboratorio, e d) studi epidemiologici. L'utilizzo di modelli ha prodotto dati tabulati, e standardizzati sulla 'dose impegnata per unità di attività incorporata' per diversi radionuclidi per le esposizioni interne e sulla 'dose per unità di kerma in aria o di fluenza' per le esposizioni esterne di lavoratori, pazienti e pubblico. Gli studi epidemiologici e sperimentali hanno consentito di effettuare la stima dei rischi associati con l'esposizione esterna ed interna alle radiazioni. Per quanto concerne gli effetti biologici, i dati risultano dall'esperienza sull'uomo, sostenuta dalla biologia sperimentale. Per il tumore e gli effetti ereditari, i punti di riferimento della Commissione sono i risultati emersi da studi epidemiologici e da studi sulla genetica animale e umana. Questi dati sono integrati dalle informazioni derivate da studi sperimentali sui meccanismi ereditari e di carcinogenesi, al fine di fornire le stime di rischio alle basse dosi di interesse nella radioprotezione.

(33) In considerazione delle incertezze legate ai valori dei fattori di ponderazione tissutale e alla stima del detrimento, la Commissione ritiene opportuno per la radioprotezione utilizzare fattori di ponderazione tissutale e valori di stima di rischio che siano mediati su età e sesso. Il sistema di protezione è sufficientemente robusto da garantire una protezione adeguata per entrambi i sessi. Inoltre, questo approccio evita la necessità di avere criteri di radioprotezione specifici per sesso ed età che potrebbero rivelarsi inutilmente discriminatori. Tuttavia, ai fini della valutazione retrospettiva di rischi correlati alle radiazioni, come negli studi epidemiologici, è invece opportuno utilizzare dati specifici per sesso ed età e calcolare i rischi specifici per sesso ed età. I dettagli relativi ai metodi della Commissione per calcolare il detrimento sono presentati negli allegati A e B.

(34) Le stime di rischio indicate dalla Commissione sono chiamate 'nominali' perché si riferiscono all'esposizione di una popolazione nominale di uomini e donne con una tipica distribuzione di età e sono calcolate facendo la media sui gruppi d'età e su entrambi i sessi. Anche la grandezza dosimetrica raccomandata per la protezione dalle radiazioni, la dose efficace, è calcolata facendo una media sull'età e su entrambi i sessi. La definizione dei fattori nominali per valutare la dose efficace include numerose incertezze. Le stime dei coefficienti di mortalità e di detrimento sono adeguate ai fini della radioprotezione, ma, come per tutte le stime derivate dall'epidemiologia, i coefficienti nominali di rischio non si applicano a soggetti specifici. Per la valutazione delle conseguenze probabili di un'esposizione di un dato individuo o di una popolazione nota, è necessario utilizzare i dati specifici concernenti l'individuo esposto.

(35) Le situazioni in cui esiste la probabilità di superare le soglie di dose per gli effetti deterministici negli organi interessati devono essere sottoposte ad azioni protettive pressoché in tutte le circostanze, come già raccomandato dalla Commissione (ICRP, 1999a). È prudente tenere conto delle incertezze nelle attuali stime di soglie per gli effetti deterministici, soprattutto laddove siano previste esposizioni prolungate. Di conseguenza, dosi annuali che si avvicinano ai 100 mSv giustificherebbero quasi sempre l'adozione di misure protettive.

(36) Per dosi da radiazione inferiori a circa 100 mSv all'anno, si assume da parte della Commissione che l'incremento nell'incidenza degli effetti stocastici sia caratterizzato da una bassa probabilità e sia proporzionale all'aumento di dose della radiazione al di sopra della dose del fondo naturale. L'utilizzo del cosiddetto modello lineare-senza-soglia (linear-non-threshold, LNT) è considerato dalla Commissione il miglior approccio pratico per gestire il rischio derivante dall'esposizione alle radiazioni e adeguato al 'principio di precauzione' (UNESCO, 2005). La Commissione ritiene che il modello LNT rimanga una base prudente di riferimento per la radioprotezione a basse dosi e a bassi ratei di dose (ICRP, 2005d).

(37) Anche all'interno di una singola classe di esposizione, un individuo può essere esposto alle radiazioni provenienti da più sorgenti, pertanto deve essere effettuata una valutazione dell'esposizione complessiva. Questa valutazione è detta '*valutazione riferita all'individuo*'. È altresì necessario considerare l'esposizione di tutti gli individui esposti ad una sorgente o gruppo di sorgenti. Questa procedura è detta '*valutazione riferita alla sorgente*'. La Commissione sottolinea l'importanza

fondamentale delle valutazioni riferite alle sorgenti, in quanto si rende possibile l'adozione di provvedimenti nei confronti di una sorgente volti a garantire la protezione degli individui da quella sorgente.

(38) A causa della natura probabilistica degli effetti stocastici e delle caratteristiche del modello LNT è impossibile tracciare una distinzione netta fra 'sicuro' e 'pericoloso', e questo comporta alcune difficoltà nello spiegare le basi del controllo dei rischi derivati dalle radiazioni. L'implicazione principale del modello LNT è che deve venire assunto un rischio finito, per quanto piccolo, e viene stabilito un livello di protezione sulla base di ciò che è considerato accettabile. Ciò porta al sistema di protezione formulato dalla Commissione con i suoi tre principi fondamentali di protezione:

- Giustificazione.
- Ottimizzazione della protezione.
- Applicazione dei limiti di dose.

Maggiori dettagli su questi tre principi sono presentati nella Sezione 5.6.

(39) Nella protezione degli individui dagli effetti nocivi prodotti dalla radiazione ionizzante, riveste un ruolo importante il controllo (nel senso di restrizione) delle dosi da radiazione, a prescindere dalla sorgente.

(40) I principali componenti del sistema di protezione dalle radiazioni possono essere riassunti come segue.

- Una caratterizzazione delle eventuali situazioni in cui potrebbe aver luogo l'esposizione alle radiazioni (situazioni di esposizione programmata, di emergenza, ed esistenti).
- Una classificazione dei tipi d'esposizione (esposizioni certe e potenziali, come pure esposizione lavorativa, esposizione medica di pazienti ed esposizione della popolazione).
- Un'identificazione dei soggetti esposti (lavoratori, pazienti, e membri della popolazione).
- Una categorizzazione dei tipi di valutazione, ovvero valutazione riferita alla sorgente e valutazione riferita all'individuo.
- Una formulazione precisa dei principi di protezione: giustificazione, ottimizzazione della protezione, e applicazione dei limiti di dose.
- Una descrizione dei livelli di dosi individuali che richiedono azione protettiva o valutazione (limiti di dose, vincoli di dose, e livelli di riferimento).
- Una indicazione delle condizioni volte a garantire la sicurezza complessiva (safety) delle sorgenti di radiazioni, inclusa la sicurezza fisica (security) e i requisiti per la preparazione e la risposta all'emergenza.

(41) L'applicazione del sistema di protezione dalle radiazioni così come descritto nelle presenti raccomandazioni e riassunto sopra, dovrebbe essere controllata e valutata. In tal senso le revisioni periodiche ricoprono un ruolo importante in vista di apprendere dall'esperienza e identificare possibili aree di miglioramento.

(42) Nelle presenti Raccomandazioni, la Commissione adotta lo stesso approccio concettuale della protezione riferita alla sorgente, e sottolinea l'importanza dell'ottimizzazione della protezione indipendentemente dal tipo di sorgente, situazione di esposizione, o individuo esposto. Le restrizioni sulle dosi o sui rischi riferiti alla sorgente sono applicate durante il processo di ottimizzazione della protezione. In linea di principio, sono respinte opzioni protettive che comportano dosi al di sopra di tali restrizioni. La Commissione ha precedentemente utilizzato il termine 'vincolo (constraint)' per questo tipo di restrizioni applicate alle pratiche. Per motivi di coerenza la Commissione continuerà ad utilizzare tale termine nel contesto di situazioni di esposizione programmata perché in tali situazioni rientra l'attività ordinaria delle pratiche. La Commissione riconosce, tuttavia, che la parola 'vincolo' è interpretata in molte lingue come un limite rigoroso. Un tale significato non è mai stato nelle intenzioni della Commissione, in quanto l'applicazione dei vincoli è subordinata alle circostanze locali.

(43) I livelli per l'azione protettiva possono essere scelti sulla base di considerazioni generiche incluse le Raccomandazioni generali della Commissione (vedi tabella 8, Sezione 6.5) o le migliori condizioni operative. In qualsiasi specifico insieme di circostanze, e soprattutto nelle situazioni di esposizione di emergenza e di esposizione esistente, potrebbe presentarsi il caso che nessuna opzione di protezione attuabile soddisfi immediatamente il livello di protezione selezionato sulla base di considerazioni

generiche. Così l'interpretazione di un vincolo come una forma rigida di limite potrebbe seriamente e sfavorevolmente distorcere il risultato di un processo di ottimizzazione. Per questo motivo, in situazioni di esposizioni di emergenza o di esposizioni esistenti, la Commissione propone di utilizzare il termine 'livello di riferimento' per la restrizione sulle dosi o sui rischi, al di sopra del quale è ritenuto inopportuno pianificare di consentire le esposizioni, e al di sotto del quale dovrebbe essere applicata l'ottimizzazione della protezione. Tuttavia la Commissione desidera sottolineare che la differenza di nome tra situazioni di esposizione programmata e le altre due situazioni di esposizione non implica alcuna differenza fondamentale nell'applicazione del sistema di protezione. Una ulteriore guida sull'applicazione del principio di ottimizzazione nelle situazioni di esposizione programmata, di emergenza ed esistenti è disponibile al Capitolo 6.

2.3. Campo di applicazione delle Raccomandazioni

(44) Il sistema di protezione dalle radiazioni messo a punto dalla Commissione trova applicazione in tutte le esposizioni alle radiazioni dovute a qualsiasi sorgente, indipendentemente dalla dimensione e dall'origine. Con il termine radiazione si intende una radiazione ionizzante. La Commissione usa il termine *esposizione alle radiazioni* (o in breve *esposizione*) in senso generico per indicare il processo di essere esposto a radiazioni o a radionuclidi e la significatività dell'esposizione è determinata dalla dose di radiazione risultante (ICRP, 1991b). Il termine 'sorgente' è utilizzato per indicare la causa di un'esposizione, e non necessariamente una sorgente fisica di radiazione (vedi Sezione 5.1). In generale, ai fini dell'applicazione delle raccomandazioni, una sorgente è un'entità per la quale la protezione dalle radiazioni può essere ottimizzata nel suo insieme.

(45) La Commissione ha inteso rendere le sue Raccomandazioni applicabili ad un campo il più vasto e coerente possibile. In particolare, le Raccomandazioni della Commissione trattano esposizioni sia da sorgenti naturali che artificiali. Le Raccomandazioni possono essere applicate nella loro interezza solo a situazioni nelle quali la sorgente di esposizione o le vie che portano alle dosi ricevute dagli individui, possono essere controllate con mezzi ragionevoli. In tali situazioni le sorgenti sono dette *sorgenti controllabili*.

(46) Ci possono essere molte sorgenti, ed è possibile che alcuni soggetti siano esposti a radiazioni provenienti da più sorgenti. Ammesso che le dosi rimangano inferiori alla soglia definita per gli effetti deterministici (reazioni tissutali nocive), la presunta relazione di proporzionalità tra la dose aggiuntiva attribuibile alla situazione e il corrispondente aumento della probabilità di effetti stocastici consente di trattare indipendentemente ogni singola componente dell'esposizione totale e selezionare, ai fini della radioprotezione, quelle componenti che risultano importanti. È altresì possibile suddividere dette componenti in gruppi che possono essere significativi per i diversi scopi.

(47) La Commissione ha in passato distinto tra pratiche, che aggiungono dosi, e interventi, che le riducono (ICRP, 1991b). La Commissione oggi opta per un approccio basato sulla situazione per caratterizzare le eventuali situazioni in cui l'esposizione alle radiazioni può verificarsi come *situazione di esposizione programmata, di emergenza ed esistente*; questo approccio utilizza un unico insieme di principi fondamentali di protezione per tutte queste situazioni (vedi Sezione 5.6).

(48) Il termine '*pratica*' è tuttavia diventato ampiamente diffuso nella radioprotezione e la Commissione continuerà a usare questo termine per indicare un'attività che causa un aumento della esposizione alle radiazioni o del rischio di esposizione alle radiazioni.

(49) Con il termine pratica possono intendersi attività quali imprenditoria, commercio, industria o qualsiasi altra attività produttiva, oltre che un'attività governativa o senza scopo di lucro. E' implicito nel concetto di pratica che le sorgenti delle radiazioni che essa introduce o mantiene possano essere controllate direttamente mediante l'adozione di misure applicate alla sorgente medesima.

(50) Il termine '*intervento*' è altrettanto diffuso nella radioprotezione ed è stato incluso negli standard nazionali e internazionali per descrivere situazioni in cui si adottano misure protettive per ridurre le esposizioni. La Commissione ritiene che sia più appropriato circoscrivere l'uso di questo termine per descrivere *azioni* protettive che riducono l'esposizione, mentre suggerisce i termini

'emergenza' o 'esposizione esistente' per indicare *situazioni di esposizione* radiologica in cui tali misure protettive sono necessarie per ridurre le esposizioni.

2.4. Esclusione ed esenzione

(51) Il fatto che le Raccomandazioni della Commissione trattino qualsiasi livello e tipo di esposizione alle radiazioni non significa che tutte le esposizioni, tutte le sorgenti, e tutte le attività umane, possano o debbano essere considerate in ugual misura nel momento in cui si istituisce un sistema legislativo e di regolamentazione per il loro impiego. Occorre invece prevedere un insieme graduale di obblighi in funzione della riconducibilità ai controlli normativi di una particolare sorgente o situazione di esposizione, e in funzione del livello di esposizione/rischio associati a tale sorgente o situazione.

(52) Ci sono due concetti distinti che determinano l'estensione del controllo di radioprotezione, ovvero (i) l'esclusione di talune situazioni di esposizione dalla legislazione sulla radioprotezione, in genere giustificata dal fatto che tali situazioni di esposizione non sono passibili di controllo mediante l'impiego di strumenti normativi (non possono essere regolamentate), e (ii) l'esenzione da alcuni o tutti i requisiti normativi sulla protezione dalle radiazioni di situazioni in cui tali controlli sono considerati come ingiustificati, spesso sulla base che lo sforzo per effettuare il controllo è ritenuto eccessivo rispetto al rischio associato (non è necessario regolamentare). Un sistema legislativo per la radioprotezione dovrebbe in primo luogo stabilire che cosa debba essere incluso e che cosa debba essere escluso dal sistema stesso e quindi escluso dalla legge e dai suoi regolamenti. In secondo luogo, il sistema dovrebbe anche stabilire che cosa potrebbe essere esentato da alcuni o da tutti i requisiti di regolamentazione in quanto l'azione regolatoria non è giustificata. A tal fine, la struttura legislativa dovrebbe permettere all'autorità regolatoria di esentare le situazioni da specifiche imposizioni normative, in particolare da quelle di natura amministrativa come la notifica e l'autorizzazione o la valutazione dell'esposizione e l'ispezione. Se da un lato l'esclusione è fermamente collegata alla definizione del campo d'applicazione del sistema di controllo, essa può non essere sufficiente in quanto questa è solo una procedura. D'altro canto l'esenzione si riferisce al potere delle autorità regolatorie di stabilire che una sorgente o una pratica non debbano essere soggette ad alcuni o a tutti gli aspetti del controllo di legge. La distinzione tra l'esclusione e l'esenzione non è assoluta; è possibile che le autorità di regolamentazione nei diversi paesi adottino decisioni diverse in merito all'esenzione o all'esclusione di una specifica sorgente o situazione.

(53) Le esposizioni che possono essere escluse dalla legislazione di radioprotezione comprendono le esposizioni incontrollabili e le esposizioni che essenzialmente non sono passibili del controllo, indipendentemente dalla loro grandezza. Le esposizioni incontrollabili sono quelle che non possono essere limitate mediante l'azione regolatrice in qualsiasi circostanza concepibile, come l'esposizione al potassio-40 incorporato nel corpo umano. Le esposizioni che non sono riconducibili al controllo sono quelle per le quali il controllo è in modo evidente non attuabile, come l'esposizione ai raggi cosmici a livello del suolo. La decisione in merito a quali esposizioni rendere o meno soggette al controllo è subordinata al giudizio del legislatore, che può essere influenzato da percezioni di tipo culturale. Per esempio, gli atteggiamenti nei confronti della regolamentazione delle esposizioni ai materiali radioattivi naturali (NORM) variano in modo considerevole da paese a paese.

(54) E' anche disponibile un' ulteriore guida sull'esclusione e sull'esenzione (*Pubblicazione 104, ICRP, 2007a*).

2.5. Bibliografia

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. ASPETTI BIOLOGICI DELLA RADIOPROTEZIONE

(55) La maggior parte degli effetti negativi sulla salute conseguenti alle esposizioni alle radiazioni può essere raggruppata in due categorie generali:

- effetti deterministici (reazioni tissutali avverse) dovuti in grande parte alla morte o a disfunzioni delle cellule, conseguenti a esposizione a dosi elevate;
- effetti stocastici, come, per esempio, neoplasie ed effetti ereditari che possono comportare lo sviluppo di un tumore negli individui esposti a causa della mutazione di cellule somatiche, o malattie ereditarie nella loro progenie, a seguito di mutazione di cellule riproduttive (germinali).

Sono inoltre considerati gli effetti sull'embrione e sul feto, ed altre possibili patologie, oltre a quelle oncologiche.

(56) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) la Commissione classificò gli effetti delle radiazioni che producono reazioni tissutali come effetti deterministici, ed utilizzò il termine effetti stocastici per le neoplasie indotte da radiazioni e le malattie ereditarie. Gli effetti provocati dai danni in popolazioni cellulari, furono chiamati non stocastici nella *Pubblicazione 41* (ICRP, 1984), e tale denominazione fu sostituita nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) dal termine deterministico, intendendo “un danno causalmente determinato da eventi precedenti”. I termini generici, effetti deterministici e effetti stocastici, non sono sempre conosciuti da persone al di fuori del campo della radioprotezione. Per questa ed altre ragioni (esposte nell'Allegato A), nel Capitolo 3 e nell'Allegato A si preferisce l'impiego dei termini, più immediatamente descrittivi, di reazioni tissutali e di neoplasie/effetti ereditari. Tuttavia, la Commissione riconosce che i termini generici effetti deterministici e effetti stocastici, hanno un ampio ed affermato impiego nel suo sistema di protezione; si utilizzeranno quindi sia i termini generici che quelli più direttamente descrittivi come sinonimi, a seconda del contesto.

(57) A tale riguardo la Commissione nota come certi effetti sanitari associati alle radiazioni, in particolare alcuni effetti non cancerogeni, (vedi la sezione 3.3), non sono ancora sufficientemente ben compresi per poterli assegnare univocamente ad una delle due categorie generali. A partire dal 1990, la Commissione ha riesaminato molti aspetti degli effetti biologici delle radiazioni. In questo capitolo sono esposte le opinioni maturate dalla Commissione, con riferimento principalmente alle dosi efficaci fino a circa 100 mSv (ovvero alle dosi assorbite fino a circa 100 mGy di radiazioni a basso LET), rilasciate in un singolo irraggiamento o accumulate in un periodo di un anno. Un riepilogo più dettagliato delle conclusioni sviluppate a partire dal 1990 in radiobiologia ed epidemiologia delle radiazioni è fornito nell'Allegato A e nella *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d), insieme alle spiegazioni delle valutazioni che supportano le raccomandazioni fatte in questo capitolo.

3.1. Induzione di effetti deterministici (reazioni tissutali avverse)

(58) L'induzione di reazioni tissutali è, in linea generale, caratterizzata da una dose soglia. La ragione dell'esistenza di un valore soglia sta nel fatto che il danneggiamento (morte o disfunzione grave) di una popolazione critica di cellule in un dato tessuto causato dalle radiazioni, deve essere sostanziale prima che una lesione si esprima in forma clinicamente rilevante. Al di sopra della dose soglia, la gravità della lesione, inclusa la diminuzione della capacità di recupero del tessuto, aumenta con la dose.

(59) Le reazioni tissutali precoci (giorni o settimane) dovute alle radiazioni che si presentano quando la dose soglia viene superata possono essere di tipo infiammatorio, in conseguenza del rilascio di fattori cellulari, o possono essere reazioni che derivano dalla perdita di cellule (*Pubblicazione 59*, ICRP, 1991a). Le reazioni tissutali tardive (quelle che si manifestano dopo mesi o anni dall'irradiazione) possono essere di tipo generico, se insorgono come risultato diretto del danneggiamento di quel tessuto. Altre reazioni tardive possono invece essere di tipo

conseguenziale, se insorgono a seguito del danno cellulare precoce (Dorr ed Hendry, 2001). Esempi di queste reazioni tissutali indotte dalle radiazioni sono forniti nell'Allegato A.

(59) Le revisioni dei dati biologici e clinici hanno condotto ad un ulteriore sviluppo delle valutazioni della Commissione sui meccanismi cellulari e dei tessuti che sono alla base delle reazioni tissutali e delle soglie di dose che si applicano ai principali organi e tessuti. Tuttavia, per valori di dose assorbita fino a circa 100 mGy (basso LET o alto LET) si ritiene che nessun tessuto esprima danni funzionali clinicamente rilevanti. Questa valutazione si applica sia a singole irradiazioni acute sia alle situazioni dove tali basse dosi sono assorbite nel corso del tempo come esposizioni annuali ripetute.

(60) L'Allegato A fornisce informazioni aggiornate sulle soglie di dose (che corrispondono a dosi che determinano un'incidenza di circa l'1%) per diversi organi e tessuti. Sulla base dei dati attuali, la Commissione ritiene che i limiti di dose per le esposizioni lavorative e per la popolazione, compresi i limiti sulla dose equivalente per la pelle, le mani/piedi ed il cristallino, riportati nella Pubblicazione 60 (ICRP, 1991b), rimangono applicabili per la prevenzione degli effetti deterministici (reazioni tissutali); si vedano la sezione 5.10 e la tabella 6. Tuttavia, sono attesi nuovi dati sulla radiosensibilità dell'occhio e la Commissione considererà questi nuovi risultati quando saranno disponibili. Inoltre, nell'Allegato A, si fa riferimento ai criteri clinici applicabili ai limiti di dose relativi alle dosi equivalenti per la pelle.

3.2. Induzione di effetti stocastici

(62) Per quanto riguarda le neoplasie, gli studi epidemiologici e sperimentali forniscono, anche se con incertezze, evidenze di rischio connesso con l'esposizione alle radiazioni a livelli di dose di circa 100 mSv o inferiori. Nel caso delle malattie ereditarie, sebbene non ci sia prova diretta di rischi legati alle radiazioni per gli esseri umani, vi sono osservazioni sperimentali che forniscono argomenti convincenti per sostenere come tali rischi per le future generazioni dovrebbero essere inclusi nel sistema di protezione.

3.2.1. Rischio di cancro

(63) Dopo il 1990, l'accumularsi di dati da studi cellulari e su animali in merito alla cancerogenesi da radiazioni, ha rafforzato l'opinione che i processi di risposta al danno del DNA nelle singole cellule sono di primaria importanza per lo sviluppo del tumore dopo esposizione alle radiazioni. Questi dati, insieme ai progressi nella comprensione del processo di cancerogenesi in generale, hanno accresciuto la convinzione che dettagliate informazioni sui meccanismi di risposta e riparazione del danno al DNA e sulle modalità di induzione di mutazioni geniche e cromosomiche, possano contribuire significativamente alle valutazioni sull'aumento dovuto alle radiazioni dell'incidenza di cancro alle basse dosi. Queste conoscenze influenzano inoltre le valutazioni sull'efficacia biologica relativa (EBR), sui fattori di ponderazione delle radiazioni, e sugli effetti della dose e del rateo di dose. Di importanza particolare sono gli sviluppi nella comprensione degli effetti delle radiazioni sul DNA, come l'induzione di complesse forme di rottura del doppio filamento del DNA, dei problemi che le cellule hanno nel riparare correttamente queste complesse forme di danno, e la conseguente comparsa di mutazioni di geni e/o cromosomi. Anche i miglioramenti nelle conoscenze degli aspetti di microdosimetria riguardanti il danno al DNA indotto dalle radiazioni hanno contribuito significativamente a questa migliore comprensione (vedi gli Allegati A e B).

(64) Sebbene ci siano eccezioni riconosciute, ai fini della radioprotezione la Commissione ritiene che il peso dell'evidenza sui processi cellulari fondamentali associati con i dati dose-risposta, sostenga l'opinione che per le basse dosi, al di sotto di circa 100 mSv, è scientificamente plausibile assumere che l'incidenza di neoplasie o di effetti ereditari aumenti in modo direttamente proporzionale con l'aumento della dose equivalente negli organi e tessuti interessati.

(65) Pertanto, il sistema pratico di protezione dalle radiazioni raccomandato dalla Commissione continuerà a essere basato sull'ipotesi che a dosi inferiori a circa 100 mSv un dato incremento

della dose produca un incremento direttamente proporzionale della probabilità di insorgenza di una neoplasia o di effetti ereditari attribuibili alle radiazioni. Questo modello dose-risposta è generalmente noto come "lineare senza soglia" o LNT (*linear non threshold*). Questo parere concorda con quello della UNSCEAR (2000). Altre stime sono state fornite da diverse organizzazioni nazionali, una parte delle quali in linea con l'opinione della UNSCEAR (per esempio, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006) mentre una relazione delle Accademie Francesi (2005) si esprime a sostegno di una soglia pratica per il rischio di neoplasie indotte dalle radiazioni. Tuttavia, da un'analisi condotta dalla Commissione (*Pubblicazione 99*, ICRP, 2005d), la Commissione ritiene che l'adozione del modello LNT combinata con un valore stimato del fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF) fornisca una base prudente per gli scopi pratici della radioprotezione, cioè la gestione dei rischi da esposizione a basse dosi di radiazioni.

(66) Comunque, la Commissione sottolinea che mentre il modello LNT rimane un elemento scientificamente plausibile nel suo sistema pratico di protezione dalle radiazioni, è improbabile che informazioni biologiche/epidemiologiche atte a verificare senza ambiguità l'ipotesi che sostiene il modello, possano essere acquisite in un prossimo futuro (vedi anche UNSCEAR, 2000, NCRP 2001). A causa di questa incertezza sugli effetti sanitari delle basse dosi, la Commissione giudica che non è appropriato, ai fini delle programmazioni di sanità pubblica, calcolare il numero ipotetico di casi di cancro o di malattie ereditarie che potrebbero essere associati con dosi molto piccole di radiazioni ricevute da un gran numero di persone durante periodi di tempo molto lunghi (vedi inoltre Sezioni 4.4.7 e 5.8).

(67) Nel formulare il suo giudizio pratico sul modello LNT, la Commissione ha considerato le potenziali contestazioni connesse con le informazioni sulle risposte adattative delle cellule, l'abbondanza relativa dei danni al DNA ad insorgenza spontanea e dovuti alle basse dosi, nonché l'esistenza dei fenomeni cellulari post-irradiazione di instabilità genomica indotta e di trasduzione bystander del segnale (*Pubblicazione 99*, ICRP, 2005d). La Commissione riconosce che questi fattori biologici, insieme agli eventuali effetti di promozione tumorale dell'irradiazione prolungata, ed a fenomeni immunologici, possono influenzare il rischio di cancro dovuto alle radiazioni (Streffer et al, 2004), ma le attuali incertezze sui meccanismi e sulle conseguenze cancerogene dei citati processi sono troppo grandi perché si possano mettere a punto delle valutazioni pratiche. Le indicazioni al riguardo sono esaminate nella *Pubblicazione 99* ed in UNSCEAR (2008). La Commissione inoltre nota che, poiché la stima dei coefficienti nominali di rischio di cancro è basata direttamente sui dati epidemiologici umani, qualsiasi contributo da questi meccanismi biologici sarebbe incluso nella stima. L'incertezza per quanto riguarda il ruolo di questi processi nel rischio di cancro rimarrà finché non sia dimostrata la loro rilevanza nello sviluppo tumorale in vivo e vi sia conoscenza della dipendenza dalla dose dei meccanismi cellulari coinvolti.

(68) Dopo il 1990, si sono accumulate ulteriori informazioni epidemiologiche sul rischio organo-specifico di cancro a seguito di esposizione alle radiazioni. Molte di queste nuove informazioni sono venute dal follow-up continuo dei superstiti delle esplosioni delle bombe atomiche in Giappone nel 1945 (Life Span Study, LSS). Per la mortalità dovuta a neoplasia (Preston et al., 2003) il follow-up è 47 anni (ottobre 1950 - dicembre 1997); per l'incidenza di neoplasia (Preston et al., 2007) il periodo di follow-up è di 41 anni (gennaio 1958 - dicembre 1998). Questi ultimi dati, che non erano disponibili nel 1990, possono fornire stime più affidabili di rischio, principalmente perché l'incidenza di cancro può permettere una diagnosi più accurata. La Commissione ha pertanto dato rilievo ai dati di incidenza per le sue attuali Raccomandazioni. Inoltre, i dati epidemiologici del LSS forniscono ulteriori informazioni sulla dipendenza del rischio di cancro da radiazioni dal tempo e da fattori correlati all'età, in particolare per le valutazioni di rischio fra i soggetti esposti in giovane età. Nell'insieme, le stime attuali di rischio di neoplasie derivate dal LSS non sono notevolmente cambiate dal 1990, ma l'inclusione dei dati di incidenza di neoplasie fornisce una più solida base per la modellizzazione del rischio descritta nell'Allegato A.

(69) Il LSS non è, tuttavia, l'unica fonte di informazioni sul rischio di cancro da radiazione e la Commissione ha considerato dati da studi medici, lavorativi, ed ambientali (UNSCEAR, 2000, NAS/NRC, 2006). Per i tumori in alcune sedi c'è una ragionevole compatibilità tra i dati ricavabili dal LSS e quelli da altre fonti. Tuttavia, la Commissione riconosce che, per una serie di rischi per

singoli organi e tessuti e per il rischio complessivo, ci sono differenze nelle stime di rischio da irradiazione fra le diversi basi di dati. La maggior parte degli studi sulle esposizioni ambientali, manca attualmente di dati sufficienti sulla dosimetria e sull'accertamento della neoplasia per contribuire direttamente alla valutazione di rischio da parte della Commissione, ma tali studi possono essere una fonte preziosa di dati in futuro.

(70) Un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF) è stato utilizzato dall'UNSCEAR per estrapolare, dal rischio di neoplasie determinato a dosi elevate ed a alto rateo di dose, le stime di rischio applicabili a basse dosi ed a basso rateo di dose. In generale, sulla base di una combinazione di dati epidemiologici, animali e cellulari, si ritiene che il rischio di neoplasie a basse dosi ed a basso rateo di dose debba essere ridotto del fattore attribuito al DDREF. Nelle sue Raccomandazioni del 1990 la Commissione ha espresso la valutazione complessiva che un valore di DDREF pari a 2 debba essere applicato per gli scopi generali della radioprotezione.

(71) In linea di principio, i dati epidemiologici sulle esposizioni croniche, come quelle ambientali e lavorative, dovrebbero fornire informazioni dirette sulle valutazioni del DDREF. Tuttavia, l'accuratezza statistica possibile in questi studi e altre incertezze, associate con l'impossibilità di controllare adeguatamente i fattori di confondimento, (vedi Allegato A), non permettono al momento attuale una stima precisa del DDREF. Di conseguenza la Commissione ha deciso di continuare ad utilizzare valutazioni di massima nella sua scelta del DDREF, sulla base delle curve dose-risposta di studi sperimentali, del LSS e dei risultati dell'analisi probabilistica delle incertezze eseguita da altre fonti (NCRP, 1997, EPA, 1999, NSC/CDC, 2003, Allegato A).

Tabella 1 Coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento (10^{-2} Sv⁻¹) per effetti stocastici a seguito di esposizione a radiazione a basso rateo di dose.

Popolazione esposta	Cancro		Effetti ereditari		Totale	
	Stima attuale ⁽¹⁾	Pub. 60	Stima attuale ⁽¹⁾	Pub. 60	Stima attuale ⁽¹⁾	Pub. 60
Intera popolazione	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adulti	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Valori da allegato A.

(72) Il Comitato BEIR VII (NAS/NRC, 2006) ha recentemente unito le informazioni di radiobiologia ed epidemiologia relative al DDREF per mezzo di un'analisi statistica bayesiana. Le basi di dati utilizzate sono stati: a) tumori solidi nel LSS, e b) tumori ed accorciamento della vita in animali. Il valore modale del DDREF ottenuto da queste analisi è stato di 1,5, con un intervallo di variazione da 1,1 a 2,3, e da ciò il Comitato BEIR VII ha scelto un valore di 1,5. Il Comitato BEIR VII ha riconosciuto le incertezze soggettive e probabilistiche inerenti la loro scelta specifica, ed un valore del DDREF di 2 rimane compatibile con i dati utilizzati e le analisi condotte. Oltre a ciò, la Commissione nota, come esposto nell'Allegato A, che per l'induzione di mutazioni geniche e cromosomiche, i valori di DDREF generalmente rientrano nell'intervallo 2-4, e per l'induzione di neoplasie negli animali e per gli effetti di accorciamento della vita negli animali, i valori di DDREF generalmente rientrano nell'intervallo 2-3.

(73) Considerando tutti i dati sopra riportati e tenuto conto dell'ampio insieme di dati sperimentali su modelli animali, che mostrano la riduzione dell'efficacia delle esposizioni croniche per quanto riguarda sia la cancerogenesi che l'accorciamento della vita, la Commissione non trova alcuna inoppugnabile ragione che indichi la necessità di cambiare il valore 2 del DDREF delle sue raccomandazioni del 1990. Tuttavia, la Commissione sottolinea che questa continua ad essere un stima di massima di un valore utile per gli scopi pratici di radioprotezione, che comprende elementi d'incertezza. Questo fattore, pari a 2, di riduzione del rischio è adottato dalla Commissione per derivare i coefficienti nominali di rischio per tutte le neoplasie, riportati nella tabella 1, ma la Commissione riconosce che, in realtà, differenti valori del DDREF potrebbero essere applicabili a diversi organi o tessuti.

3.2.2. Rischio di effetti ereditari

(74) Continua a non esservi alcuna evidenza diretta che l'esposizione dei genitori alle radiazioni possa condurre ad un eccesso di malattie ereditarie nella progenie. Tuttavia, la Commissione ritiene che vi siano prove certe che l'irradiazione provoca degli effetti ereditari in animali da laboratorio. Pertanto, la Commissione continua ad includere, in via prudentiale, il rischio di effetti ereditari nel suo sistema di radioprotezione.

(75) La Commissione inoltre prende atto dei lavori (esaminati in UNSCEAR, 2001) che sostengono, sulla base dei dati relativi ai sopravvissuti alle esplosioni atomiche e dei dati genetici del topo, che in passato il rischio di malattie ereditarie è stato tendenzialmente sovrastimato. Vi sono alcuni dati, ricavati dopo il 1990, in merito agli aspetti quantitativi delle mutazioni indotte dalle radiazioni nelle cellule germinali, relativi sia all'uomo che ad animali, che hanno inciso sul giudizio della Commissione in merito al rischio d'induzione di malattie genetiche che si manifestano nelle future generazioni. Ci sono inoltre stati sostanziali progressi nella comprensione di base delle malattie genetiche umane e del processo di mutagenesi delle linee germinali, comprese quelle che si verificano dopo una irradiazione. La Commissione ha riconsiderato la metodologia utilizzata nella *Pubblicazione 60* per la valutazione dei rischi ereditari, includendo i rischi di malattie multifattoriali (*Pubblicazione 83*, ICRP, 1999b).

(76) La Commissione ha ora adottato una nuova metodologia per la valutazione dei rischi ereditari, che usa i dati degli studi sull'uomo e sul topo (UNSCEAR, 2001, NAS/NRC, 2006). Inoltre, per la prima volta, è stato incluso un metodo scientificamente giustificato per la stima del rischio di malattie multifattoriali. Gli studi sul topo continuano ad essere utilizzati per la valutazione dei rischi genetici, a causa della mancanza di chiare evidenze relative all'uomo che mutazioni delle linee germinali determinate dall'irradiazione possano produrre effetti genetici dimostrabili nella progenie.

(77) Il nuovo approccio ai rischi ereditari continua a essere basato sul concetto della dose di raddoppio (doubling dose, DD) per le mutazioni associate a malattia, utilizzato nella *Pubblicazione 60*. Tuttavia, la metodologia differisce in quanto, nella valutazione della DD, si tiene conto della possibilità di recupero delle mutazioni nei nati vivi. Una ulteriore differenza, è che sono utilizzati dati sui tassi di mutazione spontanei nell'uomo congiuntamente ai dati sui tassi di mutazione indotta dalle radiazioni ricavati dagli studi sul topo. Questa nuova metodologia (vedi l'Allegato A, riquadro A.2) è basata sul rapporto dell'UNSCEAR 2001 ed è stata inoltre usata recentemente dalla NAS/NRC (2006). Nella *Pubblicazione 60*, i rischi genetici sono stati espressi ad un equilibrio teorico tra mutazione e selezione. Alla luce di ulteriori conoscenze, la Commissione ritiene che diverse delle ipotesi di riferimento per tali valutazioni non sono più sostenibili. La stessa opinione è stata espressa da UNSCEAR (2001) e dalla NAS/NRC (2006). Di conseguenza, la Commissione ora esprime i rischi genetici solo fino alla seconda generazione.

(78) La Commissione ritiene che questa procedura non porterà ad una sottovalutazione significativa degli effetti ereditari. Questo aspetto è discusso in UNSCEAR (2001) e dettagliatamente nell'Allegato A, dove si argomenta che non vi sono differenze sostanziali tra i rischi genetici espressi a livello di 2 e 10 generazioni.

(79) L'attuale stima della Commissione per i rischi genetici fino alla seconda generazione di circa lo 0,2% per Gy, è essenzialmente corrispondente a quella citata da UNSCEAR (2001) (vedi Allegato A e UNSCEAR 2001, Tabella 46). Tuttavia, tenuto conto dei rilevanti cambiamenti nella metodologia, la stretta somiglianza dell'attuale stima di rischio fino alla seconda generazione e di quella fornita nella *Pubblicazione 60* è unicamente frutto di una coincidenza. Il valore ora indicato si riferisce ad esposizioni continue a basso rateo di dose su queste due generazioni.

3.2.3. Coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento per neoplasie ed effetti ereditari

(80) Nel modello di rischio e nei calcoli del detrimento dovuto a malattia sono state usate nuove informazioni sui rischi di induzione di neoplasie e di effetti ereditari dovuti ad irradiazione, al fine di stimare dei coefficienti di rischio nominale mediati tra i sessi.

(81) La Commissione continua a ritenere che i coefficienti di rischio nominale raccomandati dovrebbero essere applicati ad intere popolazioni e non agli individui. La Commissione ritiene che in questo modo si ottenga un sistema generale di protezione che è semplice e sufficientemente robusto. Nel mantenere questa linea, la Commissione tuttavia riconosce che ci sono differenze significative nel rischio tra i maschi e le femmine (in particolare per quanto riguarda il seno), ed in funzione dell'età all'esposizione. L'allegato A fornisce i dati ed i calcoli concernenti queste differenze.

(82) Il calcolo dei coefficienti di rischio nominale di neoplasia mediati tra i sessi comporta la stima dei rischi nominali per i diversi organi e tessuti, la correzione di questi rischi per il DDREF, la mortalità e la qualità della vita e, infine, la derivazione di una serie di valori specifici per sede del detrimento relativo, che comprende gli effetti ereditari a seguito dell'esposizione delle gonadi. Questi detrimenti relativi, forniscono la base del sistema di ponderazione tissutale impiegato dalla Commissione, che è illustrato nell'Allegato A (riquadro A.1) e riassunto nel Capitolo 4.

(83) Sulla base di questi calcoli, la Commissione propone coefficienti probabilistici nominali per il rischio di neoplasia, corretti per il detrimento, di $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per l'intera popolazione e di $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti. Per gli effetti ereditari, il rischio nominale corretto per il detrimento per l'intera popolazione è stimato in $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ e per i lavoratori adulti in $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Il cambiamento più significativo rispetto alla *Pubblicazione 60* è la riduzione di un fattore 6-8 del coefficiente nominale di rischio per gli effetti ereditari. Le stime sono raccolte nella tabella 1, dove sono paragonate alle stime di detrimento utilizzate nelle Raccomandazioni del 1990 nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). La revisione della stima di rischio genetico ha ridotto considerevolmente il valore calcolato del fattore di ponderazione tissutale per le gonadi (vedi Capitolo 4 e le argomentazioni dettagliate in Allegato A). Tuttavia, la Commissione sottolinea che questa riduzione del fattore di ponderazione per le gonadi non fornisce alcuna giustificazione per consentire un aumento delle esposizioni controllabili delle gonadi.

(84) Gli attuali coefficienti nominali di probabilità per le neoplasie mostrati nella Tabella 1 sono stati calcolati in un modo diverso da quelli riportati nella *Pubblicazione 60*. La stima corrente è basata sui dati di incidenza delle neoplasie, pesati per la mortalità e la qualità di vita, mentre nella *Pubblicazione 60* il detrimento era basato sul rischio di neoplasia mortale pesato in modo da tenere conto delle neoplasie non letali, dell'accorciamento relativo della vita nel caso di neoplasie mortali e per la qualità di vita per le neoplasie non mortali.

(85) Si noti che, sebbene tutti i coefficienti nella Tabella 1 comprendano cifre decimali, ciò è fatto soltanto per permettere la comparazione con l'Allegato A e non implica un livello di precisione (vedi paragrafi 81 e 82).

(86) Nonostante i cambiamenti nei dati di rischio di neoplasia e nel loro trattamento, gli attuali coefficienti nominali di rischio sono perfettamente compatibili con quelli presentati dalla Commissione nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Tenuto conto delle incertezze discusse nell'Allegato A, la Commissione ritiene che le piccole differenze nelle stime di rischio nominale rispetto al 1990 non abbiano significato pratico.

(87) La Commissione raccomanda pertanto che il valore approssimato del 5% per Sv per il coefficiente di rischio mortale complessivo, sul quale sono basate le attuali norme internazionali di sicurezza radiologica, continui ad essere appropriato per gli scopi della radioprotezione.

3.2.4. Predisposizione genetica al cancro

(88) Il problema delle differenze genetiche individuali nella predisposizione alla induzione di neoplasie da parte delle radiazioni è stato introdotto nella *Pubblicazione 60* ed esaminato nella *Pubblicazione 79* (ICRP, 1998a). Dal 1990, c'è stato un notevole progresso nelle conoscenze dei

diversi disturbi genetici umani legati a singoli geni, in cui l'eccesso di neoplasie spontanee è espresso in una elevata frazione dei portatori di tali geni, geni ad alta penetranza, che possono essere fortemente espressi in termini di eccesso di neoplasie. Studi con colture di cellule umane e con roditori da laboratorio geneticamente modificati hanno inoltre contribuito molto alla conoscenza e, insieme ai più limitati risultati epidemiologici e clinici, suggeriscono che la maggior parte dei rari disordini di singoli geni predisponenti al cancro mostreranno una sensibilità maggiore del normale agli effetti cancerogeni delle radiazioni.

(89) Si ammette sempre più, con il sostegno di alcuni dati, che, dopo l'esposizione alle radiazioni, varianti geniche a più bassa penetranza, attraverso le interazioni gene-gene e gene-ambiente, possono determinare un'elevata variabilità nella espressione delle neoplasie.

(90) Sulla base dei dati e delle valutazioni sviluppate nella *Pubblicazione 79* e delle ulteriori informazioni esaminate nei rapporti UNSCEAR (2000, 2001) e NAS/NRC (2006), la Commissione ritiene che i geni predisponenti al cancro a forte espressione ed alta penetranza siano troppo rari per causare una distorsione significativa delle stime di rischio di neoplasia a basse dosi di radiazioni relative alla popolazione generale. Sebbene la Commissione riconosca che le varianti oncogeniche a bassa penetranza possono, in linea di principio, essere sufficientemente comuni da incidere nelle stime di rischio di neoplasia da irradiazione relative alla popolazione generale, le informazioni disponibili sono insufficienti per fornire una valutazione quantitativa significativa sull'argomento.

3.3. Induzione di malattie diverse dalle neoplasie

(91) Dopo il 1990, sono state raccolte evidenze sull'aumentata frequenza di malattie diverse dalle neoplasie in alcune popolazioni irradiate. La più importante delle evidenze statistiche circa l'induzione di questi effetti non tumorali, a dosi efficaci dell'ordine di 1 Sv, deriva dalla più recente analisi della mortalità dei sopravvissuti giapponesi alla bomba atomica seguiti dopo il 1968 (Preston et al, 2003). Questo studio ha rafforzato la evidenza statistica di una associazione con la dose, in particolare per le malattie cardiache, l'ictus, i disturbi digestivi e le malattie respiratorie. Tuttavia, la Commissione rileva le attuali incertezze sull'andamento della curva dose- risposta a basse dosi, e che i dati del LSS sono compatibili sia con l'assenza di una soglia di dose per i rischi di mortalità da malattia, sia con l'esistenza di una soglia di dose di circa 0,5 Sv. Ulteriore evidenza di effetti dell'irradiazione diversi dalle neoplasie, sebbene a dosi elevate, viene dagli studi svolti su pazienti malati di cancro sottoposti a trattamenti radioterapici, ma questi dati non chiariscono il problema della eventuale esistenza di una soglia di dose (Allegato A). È inoltre poco chiaro quali tipi di meccanismi cellulari e tissutali potrebbero essere alla base di una tale variegata serie di disordini non tumorali.

(92) La Commissione, mentre riconosce la potenziale importanza delle osservazioni sulle malattie diverse dalle neoplasie, ritiene che i dati disponibili non permettono la loro inclusione nella valutazione del detrimento conseguente all'esposizione a basse dosi, inferiori a circa 100 mSv. Ciò è in accordo con le conclusioni della UNSCEAR (2008), che ha trovato scarsa evidenza di qualsiasi rischio in eccesso per dosi al di sotto di 1 Gy.

3.4. Effetti delle radiazioni sull'embrione e sul feto

(93) I rischi di reazioni tissutali e di malformazioni sull'embrione e sul feto irradiati sono stati riesaminati nella *Pubblicazione 90* (ICRP 2003a). Nel complesso, questa revisione ha rafforzato le valutazioni sui rischi dell'esposizione in utero riportati nella *Pubblicazione 60*, sebbene, in alcuni campi, nuovi dati permettano di chiarire alcuni aspetti. Sulla base della *Pubblicazione 90*, la Commissione ha raggiunto le seguenti conclusioni in merito al rischio dell'esposizione in utero per quanto riguarda il danno tissutale e le malformazioni per dosi inferiori a circa 100 mGy di radiazione a basso LET.

(94) I nuovi dati confermano la suscettibilità dell'embrione agli effetti letali dell'irradiazione nel periodo di preimpianto dello sviluppo embrionale. Tali effetti saranno molto rari per dosi inferiori a 100 mGy.

(95) Per quanto riguarda l'induzione di malformazioni, i nuovi dati rafforzano l'opinione che ci sia una dipendenza della radiosensibilità intrauterina dal periodo di gestazione, con la manifestazione della massima sensibilità durante il periodo della organogenesi maggiore. Sulla base dei dati ricavati sugli animali, si ritiene che ci sia una vera soglia di dose di circa 100 mGy per l'induzione di malformazioni; conseguentemente, per gli scopi pratici, la Commissione ritiene che non sono attesi rischi di malformazione a seguito dell'esposizione in utero a dosi ben al di sotto 100 mGy.

(96) Nella *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a) sono stati analizzati i dati, relativi ai sopravvissuti alle esplosioni atomiche, sull'induzione di ritardo mentale grave dopo l'irradiazione nel periodo prenatale più sensibile (8 –15 settimane dopo il concepimento); tale analisi supporta l'esistenza di una soglia di dose di almeno 300 mGy per questo effetto e dunque l'assenza di rischio a basse dosi. I dati sulla diminuzione del quoziente d'intelligenza (QI), stimata in circa 25 punti per Gy, sono più difficili da interpretare e la possibilità di una correlazione dose-risposta senza soglia non può essere esclusa. Tuttavia, anche in assenza di una effettiva soglia di dose, qualsiasi effetto sul quoziente d'intelligenza a seguito di esposizioni in utero a dosi inferiori a 100 mGy sarebbe di nessun significato pratico. Questa valutazione è in accordo con quella sviluppata nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b).

(97) La *Pubblicazione 90* riesamina anche i dati riguardanti il rischio di neoplasie a seguito di irradiazione in utero. I più estesi studi caso-controllo relativi alla irradiazione in utero per scopi medici, hanno evidenziato un aumento di neoplasie di tutti i tipi nell'infanzia. La Commissione riconosce che ci sono particolari incertezze per quanto riguarda il rischio di tumori solidi radioindotti dopo l'esposizione in utero. La Commissione considera prudente assumere che il rischio di insorgenza di una neoplasia nel corso della vita a seguito dell'esposizione in utero sia simile a quello conseguente ad una esposizione nella prima infanzia, cioè, al più, circa tre volte quello della popolazione nel suo insieme.

3.5. Valutazioni e incertezze

(98) Sebbene la Commissione riconosca la potenziale importanza di effetti sinergici tra l'irradiazione ed altri agenti, attualmente non si ha una chiara evidenza di tali interazioni a basse dosi, tale da giustificare una modifica delle attuali stime di rischio da radiazioni (UNSCEAR, 2000).

(99) Tenuto conto delle informazioni discusse in questa sezione, il sistema pratico di protezione dalle radiazioni raccomandato dalla Commissione continuerà a essere basato sull'assunzione che, a dosi inferiori a circa 100 mSv, un dato incremento nella dose produca un incremento direttamente proporzionale della probabilità di insorgenza di cancro o di effetti ereditari attribuibili all'irradiazione. La Commissione ritiene che continuare ad applicare il modello LNT in associazione con un valore stimato del DDREF, fornisca una base prudente per gli scopi pratici della radioprotezione, cioè la gestione in fase preventiva dei rischi da esposizione a basse dosi di radiazioni.

3.6. Bibliografia

- Dorr, 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 bombsurvivors. 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.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- 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. GRANDEZZE UTILIZZATE NELLA PROTEZIONE RADIOLOGICA

4.1. Introduzione

(100) Sono state sviluppate *grandezze dosimetriche* speciali per la valutazione delle dosi da esposizioni a radiazioni. Le *grandezze radioprotezionistiche* fondamentali adottate dalla Commissione sono basate sulle misure dell'energia depositata negli organi e nei tessuti del corpo umano. Per correlare la dose di radiazione al rischio collegato alla radiazione (detrimento), è anche necessario considerare le variazioni dell'efficacia biologica di radiazioni di diversa qualità come pure la diversa sensibilità di organi e tessuti alla radiazione ionizzante.

(101) Nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977) furono introdotte le grandezze radioprotezionistiche *equivalente di dose*, per gli organi ed i tessuti del corpo umano, ed *equivalente di dose efficace*. La definizione e il metodo di calcolo di queste grandezze sono stati modificati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e hanno portato alle grandezze *dose equivalente* e *dose efficace*. Lo sviluppo delle grandezze *equivalente di dose efficace* e *dose efficace* ha apportato un contributo significativo alla protezione radiologica poiché ha permesso di sommare le dosi da esposizione totale e parziale del corpo dovute a diversi generi di irradiazione esterna e da introduzione nel corpo di radionuclidi.

(102) La dose equivalente e la dose efficace non possono essere misurate direttamente nei tessuti del corpo. Il sistema di protezione comprende perciò *grandezze operative* che possono essere misurate e dalle quali possono essere valutate la dose equivalente e la dose efficace.

(103) L'accettazione generale della dose efficace e la dimostrazione della sua utilità nella protezione dalle radiazioni sono ragioni importanti per mantenerla come la grandezza centrale per le valutazioni della dose in radioprotezione. Ci sono, tuttavia, una serie di aspetti del sistema di dosimetria dato nella *Pubblicazione 60* che devono essere esaminati e chiariti come riassunto sotto e descritto più in dettaglio nell'Allegato B. E' necessario inoltre porre attenzione nello specificare le situazioni nelle quali la dose efficace dovrebbe ovvero non dovrebbe essere utilizzata. In alcune situazioni, la dose assorbita o la dose equivalente al tessuto sono grandezze maggiormente appropriate.

4.2. Considerazioni sugli effetti sanitari

(104) La protezione radiologica nel campo delle basse dosi è principalmente rivolta alla protezione contro i tumori radio-indotti e i danni genetici. Questi effetti sono considerati essere intrinsecamente probabilistici, senza soglia, e soggetti ad un aumento di frequenza proporzionale alla dose di radiazione (vedi Capitolo 3 e Allegato A). Nella definizione e nel calcolo della dose efficace i fattori di ponderazione della radiazione raccomandati, w_R , permettono di tenere conto delle differenze nell'effetto delle varie radiazioni nel provocare gli effetti stocastici, mentre i fattori di ponderazione del tessuto, w_T , permettono di tenere conto delle variazioni nella sensibilità alle radiazioni dei diversi organi e tessuti rispetto all'induzione di effetti stocastici (vedi Sezione 4.3.4 e Allegato B). I fattori di ponderazione delle radiazioni caratterizzate da un elevato trasferimento lineare di energia, le cosiddette radiazioni ad alto LET (vedi Sezione 4.3.3), sono derivati con riferimento agli effetti stocastici a dosi basse.

(105) A dosi elevate, e particolarmente in situazioni di emergenza, le esposizioni a radiazioni possono provocare effetti deterministici (risposta dei tessuti). Tale danno clinicamente osservabile si presenta al di sopra di dosi soglia. L'entità del danno dipende dalla dose assorbita e dal rateo di dose così come dalla qualità della radiazione (vedi Allegati A e B) e dalla sensibilità alle radiazioni del tessuto. In generale, si trova che i valori d'efficacia biologica relativa (RBE) per risposte del tessuto causate da radiazioni ad alto LET sono inferiori a quelli ottenuti per gli effetti stocastici a dosi basse, e anche la sensibilità relativa dei tessuti è differente. Le grandezze dose equivalente e dose efficace non dovrebbero essere utilizzate per quantificare dosi di radiazione più elevate o per prendere decisioni sulla necessità di un trattamento con riferimento alla risposta dei

tessuti. Per tali scopi, le dosi dovrebbero essere valutate in termini di dose assorbita (in gray, Gy), e dove sono in gioco radiazioni alto LET (per esempio, neutroni o particelle alfa), dovrebbe essere usata una grandezza di dose assorbita, pesata con un appropriato RBE (vedi Allegato B).

4.3. Grandezze dosimetriche

(106) La procedura per la valutazione della dose efficace adottata dalla Commissione consiste nell'utilizzare *la dose assorbita* come la grandezza fisica fondamentale, nel mediarla su specifici organi e tessuti, nell'applicare fattori di ponderazione adeguatamente scelti per tenere conto delle differenze di efficacia biologica di radiazioni diverse per ottenere la grandezza dose equivalente, e nel considerare le differenze di sensibilità di organi e tessuti rispetto agli effetti sanitari stocastici. I valori della dose equivalente agli organi e ai tessuti, pesati per la radiosensibilità degli organi e tessuti medesimi, sono quindi sommati per dare la dose efficace. Questa grandezza è basata sull'esposizione alla radiazione da campi di radiazione esterni e da radionuclidi introdotti all'interno del corpo, come pure sulle interazioni fisiche primarie nei tessuti umani e su considerazioni sulle reazioni biologiche che portano a effetti sanitari stocastici (Allegato B).

4.3.1. Dose assorbita

(107) Nella radiobiologia, nella radiologia clinica e nella radioprotezione, la dose assorbita, D , è la grandezza dosimetrica fisica di base, ed è utilizzata per tutti i tipi di radiazione ionizzante e per qualsiasi geometria d'irradiazione. È definita come il quoziente di $d\bar{\epsilon}$ per dm , dove $d\bar{\epsilon}$ è l'energia media ceduta dalla radiazione ionizzante ad un elemento di materia di massa dm , ovvero

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

(108) L'unità di misura della dose assorbita del Sistema Internazionale SI è il J kg^{-1} ed il suo nome speciale è gray (Gy). La dose assorbita è basata sul valore medio della variabile casuale energia ceduta, ϵ , e non riflette le fluttuazioni casuali degli eventi singoli di interazione nel tessuto. Benché sia definita su ogni punto del mezzo, il suo valore è ottenuto come una media su un elemento di massa dm e quindi su molti atomi o molecole di materia. La dose assorbita è una quantità misurabile ed esistono standard primari per determinarne il valore. La definizione di dose assorbita ha il rigore scientifico necessario per una grandezza fisica di base (Allegato B).

4.3.2. Mediare la dose

(109) Nell'utilizzo della grandezza dose assorbita nelle applicazioni pratiche di radioprotezione, le dosi sono mediate su volumi di tessuto. Si suppone che, per le basse dosi, il valore medio della dose assorbita mediata su uno specifico organo o tessuto possa essere correlato con il danno da radiazione per gli effetti stocastici in quel tessuto con una accuratezza sufficiente per le finalità della radioprotezione. La media delle dosi assorbite in tessuti o organi e la somma di queste dosi medie pesate per i diversi organi e tessuti del corpo umano costituiscono la base per la definizione delle grandezze radioprotezionistiche utilizzate per limitare gli effetti stocastici a basse dosi. Questo metodo è basato sul modello LNT e permette quindi di sommare dosi derivanti dalle esposizioni esterna e interna.

(110) La media della dose assorbita è effettuata sulla massa di un organo specifico (per esempio, fegato) o di un tessuto (per esempio, muscolo) o della regione sensibile di un tessuto (per esempio, superfici dell'endostio dello scheletro). In che misura il valore medio della dose è rappresentativo della dose assorbita in tutte le parti degli organi, tessuti o regioni di tessuto dipende, per l'irradiazione esterna, dall'omogeneità dell'esposizione e dal tipo di radiazione incidente sul corpo. L'omogeneità di distribuzione della dose nel campo delle basse dosi dipende inoltre dalle proprietà microdosimetriche. Per le radiazioni con bassa penetrazione o percorso limitato (per esempio, fotoni a bassa energia o particelle cariche) come pure per i tessuti e gli organi ampiamente estesi

nel corpo (per esempio, midollo osseo rosso, nodi linfatici, o pelle) la distribuzione di dose assorbita nello specifico organo o tessuto sarà ancora più eterogenea. Nei casi di esposizione estremamente parziale del corpo, il danno al tessuto può verificarsi anche se la dose media all'organo o al tessuto, o la dose efficace, sono inferiori al limite di dose. Il limite speciale sulla dose locale alla pelle, per esempio, tiene conto di questa situazione nel caso di esposizione a radiazione a basso potere di penetrazione.

(111) La distribuzione della dose assorbita negli organi, dovuta alle radiazioni emesse dai radionuclidi contenuti all'interno del corpo negli organi o nei tessuti medesimi, i cosiddetti emettitori interni, dipende dalla penetrazione e dal percorso delle radiazioni emesse. Così, la distribuzione della dose assorbita per i radionuclidi emittenti particelle alfa, particelle beta molli, fotoni a bassa energia, o elettroni Auger può essere molto eterogenea (vedi Allegato B). Questa eterogeneità si applica in particolare ai radionuclidi che si trovano nell'apparato respiratorio e digerente, e nello scheletro. Modelli dosimetrici specifici sono stati elaborati per tenere conto di queste eterogeneità nella distribuzione e nella ritenzione di radionuclidi, e della radiosensibilità specifica locale in questi casi particolari.

4.3.3. Dose equivalente e fattori di ponderazione della radiazione

(112) Le grandezze radioprotezionistiche sono utilizzate per fissare i limiti di esposizione finalizzati ad assicurare che l'insorgenza di effetti stocastici sanitari sia tenuta al di sotto dei livelli giudicati inaccettabili, e che siano evitate le reazioni tissutali. La definizione delle grandezze di radioprotezione è basata sulla dose assorbita media, $D_{T,R}$ nel volume di uno specifico organo o tessuto T (vedi Tab.3), a causa della radiazione di tipo R (vedi Tabella 2). La radiazione R è caratterizzata dal tipo e dall'energia, sia che si tratti di radiazione incidente sul corpo o emessa da radionuclidi che si trovano al suo interno. La grandezza radioprotezionistica *dose equivalente* in un organo o in un tessuto, H_T , è quindi definita come

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

dove w_R è il fattore di ponderazione per la radiazione R. La somma è eseguita su tutti i tipi di radiazione in causa. L'unità di misura della dose equivalente è il J kg⁻¹ e prende il nome speciale di sievert (Sv).

Tabella 2. Fattori di ponderazione per le radiazioni raccomandati

Tipo di radiazione	Fattore di ponderazione della radiazione, w_R
Fotoni	1
Elettroni ^a e muoni	1
Protoni e pioni carichi	2
Particelle alfa, frammenti di fissione, ioni pesanti	20
Neutroni	Funzione continua dell'energia del neutrone (vedi Fig. 1 e Eq. 4.3)

Tutti i valori si riferiscono alla radiazione incidente sul corpo o, per sorgenti di radiazione interne emessa dai radionuclidi incorporati.

^a Va considerato il problema specifico degli elettroni Auger discusso nel paragrafo 116 e nella sezione B.3.3 dell'Allegato B.

(113) Nei primi anni '60, la ponderazione della radiazione nella definizione delle grandezze di radioprotezione era collegata al fattore di qualità di radiazione, Q , espresso in funzione del LET indicato con L nella funzione $Q(L)$ della *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977). Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) il metodo di ponderazione della radiazione per il calcolo delle grandezze radioprotezionistiche dose equivalente e dose efficace è stato modificato. La Commissione ha scelto un insieme generale di fattori di ponderazione di radiazione (w_R) che sono stati considerati adatti per l'applicazione in radioprotezione. I valori di w_R sono stati definiti in gran parte sulla base dell'efficacia biologica relativa (RBE) delle diverse radiazioni.

(114) Sulla base di una nuova valutazione dei dati disponibili, un nuovo insieme di valori di w_R è stato adottato in queste Raccomandazioni (vedi Allegati A e B). I valori di w_R per i neutroni ed i protoni forniti in queste Raccomandazioni differiscono da quelli dati nella *Pubblicazione 60* (vedi Tabella 2 e Allegato B). E' stato incluso un valore di w_R per i pioni carichi. Il valore di w_R per i fotoni è lo stesso per i raggi di x ed i raggi gamma di tutte le energie. I valori numerici di w_R sono specificati in termini di tipo e, nel caso dei neutroni, in termini di energia della radiazione incidente sul corpo umano o emessa da radionuclidi presenti all'interno del corpo (Tabella 2). I valori di w_R sono stati valutati sulla base di un ampio spettro di dati sperimentali di RBE rilevanti per gli effetti stocastici. I valori di RBE tendono ad un massimo (RBE_M) con la diminuzione della dose di radiazione (ICRP, 2003c). I valori di RBE_M sono stati utilizzati per la definizione dei valori di w_R , a cui sono assegnati, per i fini di protezione dalle radiazioni, valori fissi.

Tabella 3. Fattori di ponderazione per i tessuti raccomandati

Tessuto	w_T	$\sum w_T$
Midollo osseo (rosso), Colon, Polmone, Stomaco Seno, Tessuti rimamenti *	0,12	0,72
Gonadi	0,08	0,08
Vescica, esofago, fegato, tiroide	0,04	0,16
Superficie dell'osso, cervello, ghiandole salivari, pelle	0,01	0,04
Totale		1,00

* Tessuti rimanenti: ghiandole surrenali, regione extratoracica, cistifellea, cuore, reni, linfonodi, muscolo, mucosa orale, pancreas, prostata (♂), intestino tenue, milza, timo, utero/cervice (♀).

(115) **Radiazione di riferimento.** I valori di RBE ottenuti sperimentalmente dipendono dalla radiazione di riferimento scelta. In generale, è presa come riferimento la radiazione fotonica a basso LET, sebbene non ci sia un accordo ufficiale su nessuna energia specifica. Nella scelta dei fattori di ponderazione per la radiazione per la *Pubblicazione 60*, fu considerato un vasto insieme di dati sperimentali di RBE utilizzando o raggi x ad alta energia al di sopra di circa 200 kV o radiazione gamma da cobalto-60 o cesio-137 (vedi allegato B). Questo metodo è stato utilizzato anche per queste Raccomandazioni, sebbene si dovrebbe riconoscere che valori sperimentali differenti di RBE possono risultare dalla scelta come radiazione di riferimento di raggi x o di radiazione gamma di energia maggiore (per esempio, cobalto-60). Tali differenze sono state accertate soprattutto negli studi su cellule in vitro (vedi Allegato B).

(116) **Fotoni, elettroni e muoni.** Fotoni, elettroni e muoni sono radiazioni con valori di LET inferiori a 10 keV/μm. A queste radiazioni è stato sempre attribuito un fattore di ponderazione di 1. Ci sono buoni motivi (vedi Allegato B) per continuare a usare un fattore w_R pari a 1 per tutte le radiazioni a basso LET (Allegato B, Tabella 3). Questo, tuttavia, non implica che non ci siano differenze nella qualità di radiazione di fotoni di diverse energie. La semplificazione proposta è sufficiente solo per le applicazioni previste per le grandezze dose equivalente e dose efficace, ovvero, per esempio, per la valutazione, la limitazione e il controllo della dose nell'intervallo delle basse dosi. Nei casi in cui devono essere effettuate valutazioni individuali retrospettive di rischio,

può essere necessario considerare informazioni più dettagliate sul campo di radiazione e sui valori di RBE appropriati, qualora siano disponibili dati in proposito. L'eterogeneità della dose di radiazione all'interno delle cellule, come può verificarsi con tritio o emettitori di elettroni Auger incorporati nel DNA, può inoltre richiedere analisi specifiche (vedi Allegato B). La dose equivalente e la dose efficace non sono quantità adatte per l'utilizzo in tali valutazioni (vedi Sezione 4.4.6).

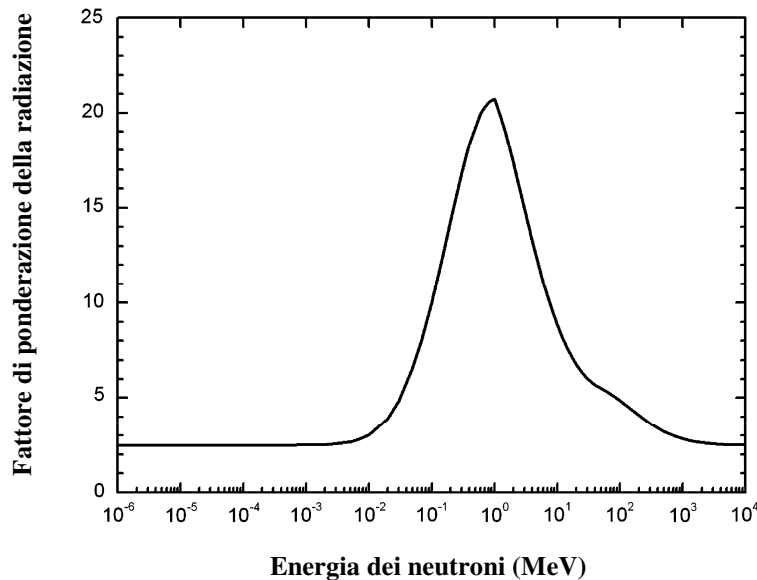


Fig. 1. Fattore di ponderazione della radiazione, w_R , per i neutroni in funzione della loro energia

(117) **Neutroni.** Nel caso dei neutroni, il fattore di ponderazione per la radiazione riflette la loro efficacia biologica conseguente a esposizione esterna. L'efficacia biologica dei neutroni incidenti sul corpo umano dipende fortemente dall'energia del neutrone (vedi Allegato B).

(118) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), il fattore di ponderazione della radiazione per i neutroni era definito da una funzione a gradino. Ora si raccomanda che esso sia definito da una funzione continua (Fig. 1). Si dovrebbe notare, tuttavia, che l'utilizzo di una funzione continua è basato sulla considerazione pratica che la maggior parte delle esposizioni a neutroni riguarda un intervallo di energie. Il fatto che venga raccomandato l'uso di una funzione continua non implica una precisione più alta dei dati di base. Una discussione dettagliata sulla scelta della funzione w_R per i neutroni è data in Allegato B. I cambiamenti più significativi rispetto ai dati della *Pubblicazione 60* sono la diminuzione di w_R nel campo delle basse energie, che tiene conto del grande contributo dei fotoni secondari alla dose assorbita nel corpo umano, e la diminuzione di w_R ad energie dei neutroni superiori a 100 MeV. Per il calcolo dei fattori di ponderazione di radiazione per i neutroni, è raccomandata la seguente funzione continua dell'energia del neutrone, E_n (MeV) :

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

La funzione descritta dall'Eq. (4.3) e rappresentata in Fig.1 è stata derivata empiricamente ed è consistente con l'insieme delle conoscenze biologiche e fisiche disponibili (Allegato B).

(119) **Protoni e pioni.** Considerando l'esposizione a protoni, solo le sorgenti esterne di radiazione sono rilevanti nelle situazioni di radioprotezione che si presentano in pratica. Nella componente protonica dei campi di radiazione cosmica o nei campi nell'intorno di acceleratori di particelle alle alte energie, predominano i protoni ad altissima energia. I protoni con energie di pochi MeV rivestono importanza minore, pur tenendo conto della loro più elevata efficacia biologica alle basse energie. Si è valutato sufficientemente accurato per i fini radioprotezionistici adottare un singolo valore di w_R per i protoni di tutte le energie, basato essenzialmente su dati radiobiologici per protoni ad alta energia sopra i 10 MeV. La profondità di penetrazione dei protoni di 10 MeV nei tessuti è di 1,2 mm e diminuisce ad energie più basse. Questi protoni saranno assorbiti nella pelle (Allegato B). Un unico fattore di ponderazione di radiazione pari a 2 è raccomandato per uso generale per la radiazione esterna di protoni (ICRP, 2003c). Esso sostituisce il valore di 5 raccomandato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b).

(120) I pioni sono particelle cariche positivamente o negativamente, o neutre, che sono presenti nei campi di radiazione risultanti dalle interazioni della radiazione cosmica primaria con i nuclei a grande altezza nell'atmosfera. Queste particelle contribuiscono alle esposizioni nei viaggi aerei e si trovano anche come componenti dei complessi campi di radiazione dietro alle schermature degli acceleratori di particelle ad alta energia, e così contribuiscono all'esposizione lavorativa degli addetti all'acceleratore. Considerando che la distribuzione di energia dei pioni nei campi di radiazione è molto estesa, si raccomanda l'uso di un singolo fattore di ponderazione pari a 2 per tutti i pioni carichi.

(121) **Particelle alfa.** Gli esseri umani possono essere esposti a particelle alfa da sorgenti di emissione interne, per esempio radionuclidi prodotti di decadimento del radon che vengono inalati o alfa-emettitori ingeriti, come isotopi del plutonio, polonio, radio, torio e uranio. Un buon numero di studi epidemiologici, così come dati su animali, forniscono informazioni sui rischi da alfa-emettitori incorporati all'interno dell'organismo. In ogni caso, la distribuzione dei radionuclidi negli organi e tessuti è complessa e la stima della dose dipende dai modelli usati. Dunque le dosi calcolate sono associate ad incertezze sostanziali e danno luogo ad un esteso campo di valori di RBE sia considerando gli studi epidemiologici che i dati sperimentali (ICRP, 2003c, e Allegato B).

(122) Nonostante le sostanziali incertezze nelle stime di dose e di rischio da incorporazione di radionuclidi alfa-emettitori, i dati a disposizione su uomini e animali indicano che il valore di RBE dipende dall'effetto biologico finale considerato. I pochi dati sull'organismo umano che permettono stime dei valori di RBE per particelle alfa suggeriscono valori intorno a 10 – 20 per l'induzione di tumore al polmone e al fegato e valori inferiori per il tumore alle ossa e la leucemia. Valutazioni sui dati disponibili e sulla scelta di un valore di w_R per le particelle alfa sono discusse nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c). Poiché i dati recenti non forniscono evidenza stringente per una modifica del fattore di ponderazione di radiazione per le particelle alfa, si mantiene il valore di w_R pari a 20 adottato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b).

(123) **Frammenti di fissione e ioni pesanti.** Le dosi da frammenti di fissione sono importanti in radioprotezione, soprattutto nella dosimetria interna, e la situazione riguardante i fattori di ponderazione della radiazione è simile a quella per le particelle alfa. La piccola penetrazione degli ioni pesanti e dei frammenti di fissione negli organi e nei tessuti e la risultante alta densità di ionizzazione hanno una forte influenza sulla loro efficacia biologica. Si raccomanda un fattore di ponderazione di radiazione pari a 20 (vedi Tabella 2), uguale a quello per le particelle alfa (vedi Allegato B).

(124) Gli ioni pesanti sono presenti nei campi di radiazione esterna nell'aviazione ad alta quota e nell'esplorazione spaziale. I dati sui valori di RBE per gli ioni pesanti sono molto limitati e per lo più basati su esperimenti in vitro. La qualità della radiazione costituita da particelle cariche pesanti incidenti sul corpo umano e da esso assorbite cambia in modo significativo lungo il percorso delle particelle. La scelta di un singolo valore di w_R pari a 20 per tutti i tipi e le energie delle particelle cariche pesanti è una stima prudentiale ed è raccomandata come sufficiente per le applicazioni generali in radioprotezione. Per le esposizioni nello spazio, dove queste particelle contribuiscono in modo significativo alla dose totale nel corpo umano, deve essere utilizzato un approccio più realistico.

4.3.4. Dose efficace e fattori di ponderazione per i tessuti

(125) La dose efficace, E , introdotta nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) è definita come una sommatoria pesata di dosi equivalenti ai tessuti:

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

Dove w_T è il fattore di ponderazione del tessuto per il tessuto T e la somma dei valori di w_T è pari a 1. La somma è fatta su tutti gli organi e i tessuti del corpo umano considerati sensibili all'induzione di effetti stocastici. Questi valori di w_T sono scelti in modo da essere rappresentativi del contributo dei singoli organi e tessuti al detrimento complessivo da radiazione dovuto agli effetti stocastici. L'unità di misura della dose efficace è il $J\ kg^{-1}$ a cui è attribuito il nome speciale di sievert (Sv). L'unità di misura è la stessa per la dose equivalente e la dose efficace, così come per alcune altre grandezze dosimetriche operative (vedi Sezione 4.3.7). Deve essere posta cura nell'assicurarsi che sia chiaramente indicata la grandezza in uso.

(126) Gli organi e i tessuti per i quali i valori di w_T sono specificati sono indicati in Tabella 3 (vedi anche Allegato A).

(127) Sulla base di studi epidemiologici sull'induzione di tumori nelle popolazioni esposte, e di valutazione di rischio per gli effetti ereditari, è stato scelto per queste Raccomandazioni un insieme di valori di w_T (Tabella 3) basati sui rispettivi valori di detrimento relativo da radiazioni (vedi Tabella 5 Allegato A). Essi rappresentano valori medi per esseri umani ottenuti mediando sui due sessi e su tutte le età, e pertanto non si riferiscono alle caratteristiche di individui particolari.

(128) Il valore di w_T per i tessuti rimanenti (0,12) si applica alla media aritmetica della dose ricevuta dai 13 organi e tessuti per ogni sesso elencati nella nota di Tabella 3. La cosiddetta regola di ripartizione nel trattamento dei tessuti rimanenti della *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) non è più utilizzata, e quindi la dose efficace è additiva.

4.3.5. Determinazione della dose efficace

Fantocci di riferimento

(129) Le grandezze dose equivalente e dose efficace non sono direttamente misurabili nella pratica. Per le esposizioni professionali, i loro valori sono determinati da misure radiometriche di grandezze operative (vedi Sezione 4.3.6). Per il calcolo dei coefficienti di conversione per l'esposizione esterna, sono usati fantocci computazionali per la valutazione della dose per i vari campi di radiazione. Per il calcolo dei coefficienti di dose da incorporazione di radionuclidi, si utilizzano modelli biocinetici per i radionuclidi, valori fisiologici di riferimento, e fantocci computazionali (vedi Allegato B).

(130) La valutazione della dose equivalente per il Maschio e la Femmina di Riferimento e della dose efficace per la Persona di Riferimento è basata sull'uso di modelli antropomorfi di simulazione (fantocci). In passato, la Commissione non ha specificato un particolare tipo di modello, e di fatto sono stati usati vari modelli matematici come il fantoccio ermafrodita di tipo MIRD (Snyder et al., 1969), i modelli specifici per sesso di Kramer et al. (1982), o i fantocci specifici per età di Cristy e Eckermann (1987). La Commissione ora adotta fantocci computazionali di riferimento del Maschio di Riferimento adulto e della Femmina di Riferimento adulta per il calcolo della dose equivalente per organi e tessuti (Fig.2). I modelli sono basati su immagini tomografiche mediche (Zankl et al., 2005). Essi sono costituiti di pixel volumetrici tridimensionali (voxel). I voxel che costituiscono organi definiti sono stati combinati in modo da approssimare le masse degli organi assegnate al Maschio e alla Femmina di Riferimento nella *Pubblicazione 89* (ICRP, 2002). Al fine di permettere un approccio pratico per la valutazione della dose equivalente e della dose efficace, per questi fantocci computazionali di riferimento sono calcolati, per condizioni di esposizione standard, coefficienti di conversione correlati a grandezze fisiche, per esempio la fluenza delle particelle o il kerma in aria per l'esposizione esterna e l'incorporazione di attività per l'esposizione interna.

(131) Questi modelli sono rappresentazioni digitalizzate del Maschio e della Femmina di Riferimento, e sono usati per calcolare la dose media assorbita, D_T , in un organo o tessuto T, dovuta a campi di radiazione di riferimento esterni al corpo e al decadimento di radionuclidi conseguente l'introduzione nell'organismo degli stessi. Essi sono usati per i calcoli dei coefficienti di conversione di dose per i campi di radiazione esterni e dei coefficienti di dose per l'incorporazione di radionuclidi (vedi Allegato B). Queste dosi all'organo e al tessuto sono moltiplicate per il fattore di ponderazione della radiazione per fornire la dose equivalente nei tessuti e negli organi del Maschio e della Femmina di Riferimento (vedi Fig.2). Fantocci computazionali di riferimento saranno anche sviluppati per bambini di differenti età, per la donna incinta e per il feto.

Media sui valori riferiti ai due sessi ai fini della dose efficace

(132) Per le finalità di radioprotezione, è utile applicare un singolo valore di dose efficace per entrambi i sessi (vedi paragrafo 33). I fattori di ponderazione dei tessuti di Tabella 3 sono valori mediati sui due sessi e sull'età per tutti gli organi e tessuti, includendo le mammelle del maschio e della femmina, i testicoli e le ovaie (gonadi: effetti carcinogenici ed ereditari). Questa operazione di media implica che l'applicazione di questo approccio è ristretta alla determinazione della dose efficace nella radioprotezione e, in particolare, non può essere utilizzata per la valutazione del rischio individuale. La dose efficace è poi calcolata dalla dose equivalente determinata per organo o tessuto T del Maschio di Riferimento, H_T^M , e della Femmina di Riferimento, H_T^F , utilizzando la seguente equazione (vedi anche l'Allegato B):

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

(133) Analogamente agli organi o tessuti specifici, la dose equivalente per gli organi o tessuti indicati nel loro insieme come "tessuti rimanenti" è definita separatamente per il Maschio e la Femmina di Riferimento e questi valori sono inclusi nell'Eq. (4.5) (vedi Fig.2).

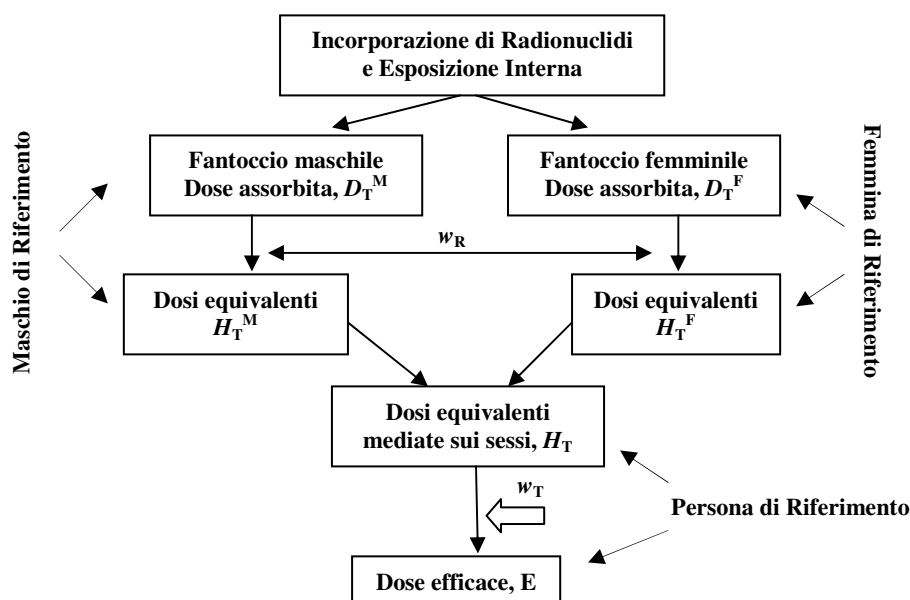


Fig.2. Media sui sessi per ottenere la dose efficace.

La dose equivalente ai tessuti rimanenti è calcolata come media aritmetica delle dosi equivalenti ai tessuti elencati nella nota alla Tabella 3. Le dosi equivalenti ai tessuti rimanenti del Maschio di Riferimento, H_{rmd}^M , e della Femmina di Riferimento, H_{rmd}^F sono calcolati come:

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

dove T sono i tessuti rimanenti della Tabella 3. La sommatoria nell'Eq. (4.5) si estende sulla dose equivalente ai tessuti rimanenti del Maschio e della Femmina di Riferimento (Allegato B).

(134) La dose efficace per fini radioprotezionistici è basata sulla dose media negli organi e nei tessuti del corpo umano. Essa è definita e stimata rispetto ad una Persona di Riferimento (vedi Fig.2). Questa grandezza porta a un valore che tiene conto delle date condizioni di esposizione ma non delle caratteristiche specifiche di un individuo. In particolare, i fattori di ponderazione dei tessuti sono valori medi rappresentanti una media su molti individui di entrambi i sessi. Le dosi equivalenti negli organi e tessuti del Maschio e della Femmina di Riferimento sono mediate (Eq. 4.5). La dose mediata è moltiplicata per i corrispondenti fattori di ponderazione dei tessuti. La somma di questi prodotti porta alla dose efficace mediata sui sessi per la Persona di Riferimento (Fig. 2).

4.3.6. Grandezze operative

(135) Le grandezze radioprotezionistiche correlate al corpo, la dose equivalente e la dose efficace, non sono misurabili nella pratica. Tuttavia, grandezze operative sono utilizzate per la valutazione della dose efficace o delle dosi equivalenti medie nei tessuti o negli organi. Queste grandezze servono per ottenere una stima cautelativa per il valore delle grandezze radioprotezionistiche collegate all'esposizione, o ad una potenziale esposizione, di persone, nella maggior parte delle condizioni di irradiazione. Esse sono spesso utilizzate nei regolamenti pratici e nelle linee guida. Differenti tipi di grandezze operative sono utilizzati per le esposizioni interne e esterne come riassunto sotto. Maggiori dettagli sono dati nell'Allegato B.

(136) Le grandezze operative per il monitoraggio ambientale e individuale dell'esposizione esterna sono state definite dall'ICRU (vedi Allegato B). le grandezze operative per il monitoraggio ambientale di area sono l'equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$ e l'equivalente di dose direzionale, $H'(0,07, \Omega)$. La grandezza operativa per il monitoraggio individuale è l'equivalente di dose personale, $H_p(d)$, che è l'equivalente di dose nel tessuto ICRU (soffice) ad una appropriata profondità, d, al di sotto di un punto specifico sulla superficie del corpo umano. Il punto specifico è normalmente scelto in corrispondenza al punto in cui viene indossato il dosimetro personale. Per la valutazione di dose efficace, è scelto $H_p(10)$ con una profondità $d = 10$ mm, e per la valutazione della dose alla pelle e alle mani e ai piedi è usato l'equivalente di dose personale, $H_p(0,07)$, con una profondità $d = 0,07$ mm. Una profondità $d = 3$ mm è stata proposta per il caso raro di monitoraggio della dose al cristallino. In pratica comunque $H_p(3)$ è stato raramente misurato, e $H_p(0,07)$ può essere utilizzato per gli stessi scopi. Le grandezze operative sono misurabili, e gli strumenti di misura delle radiazioni sono calibrati nei termini di queste quantità. Nel monitoraggio di routine, i valori di queste grandezze operative sono assunti come valutazioni sufficientemente precise rispettivamente della dose efficace e della dose alla pelle, in particolare se i loro valori sono al di sotto dei limiti normativi per la protezione da radiazioni.

(137) Non sono state definite grandezze operative che provvedano una valutazione diretta della dose equivalente o della dose efficace per la dosimetria interna. In generale, vengono effettuate diverse misure dei radionuclidi che sono presenti all'interno del corpo e vengono usati modelli biocinetici per stimare l'incorporazione di radionuclidi. A partire dal valore di incorporazione, si calcolano la dose equivalente o la dose efficace usando i coefficienti di dose di riferimento (dosi per unità di incorporazione di radionuclide, Sv Bq⁻¹) raccomandati dalla Commissione (vedi Allegato B).

4.4. Valutazione dell'esposizione alle radiazioni

4.4.1. Esposizione a radiazione esterna

(138) La valutazione delle dosi da esposizione a radiazione da sorgenti esterne è normalmente effettuata o attraverso il monitoraggio personale usando dosimetri personali indossati sul corpo o, per esempio nei casi di valutazioni di esposizioni in prospettiva, misurando o stimando $H^*(10)$ e applicando appropriati coefficienti di conversione. Le grandezze operative per il monitoraggio individuale sono $H_p(10)$ e $H_p(0,07)$. Se il dosimetro personale è indossato in una posizione sul corpo rappresentativa della sua esposizione, alle basse dosi e sotto l'assunzione di una esposizione uniforme al corpo intero il valore di $H_p(10)$ fornisce un valore di dose efficace sufficientemente accurato per le finalità di radioprotezione.

4.4.2. Esposizione a radiazione interna

(139) Il sistema di valutazione di dose per l'incorporazione di radionuclidi si basa sul calcolo della quantità di radionuclide introdotta nel corpo, che può essere considerata come una grandezza operativa per la valutazione di dose da esposizione interna. L'incorporazione può essere stimata o da misure dirette (per esempio, monitoraggio diretto del corpo intero o di specifici organi o tessuti) o indirette (per esempio urine o feci), o da misure su campioni ambientali, e richiede l'uso di modelli biocinetici. La dose efficace è a sua volta calcolata a partire dall'attività introdotta usando i coefficienti di dose raccomandati dalla Commissione per un gran numero di radionuclidi. I coefficienti di dose sono dati per membri della popolazione di diverse età e per adulti esposti per ragioni lavorative.

(140) I radionuclidi introdotti nel corpo umano irradiano i tessuti per periodi di tempo determinati dalla loro emivita fisica e dalla loro ritenzione biologica all'interno del corpo. In questo modo essi possono rilasciare dosi ai tessuti del corpo per molti mesi o anni dopo il momento dell'assunzione. La necessità di regolamentare le esposizioni a radionuclidi e l'accumulo di dose di radiazione su periodi di tempo estesi ha portato alla definizione delle grandezze di dose impegnata. La dose impegnata dovuta ad un radionuclide introdotto all'interno del corpo è la dose totale che ci si aspetta essere impartita nell'arco di un dato periodo di tempo. La *dose equivalente impegnata*, $H_T(\tau)$, in un tessuto o organo T è definita da:

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

dove τ è il tempo di integrazione che segue l'istante di assunzione t_0 . La grandezza *dose efficace impegnata* $E(\tau)$ è quindi data da:

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

(141) Per assicurare il rispetto dei limiti di dose, la Commissione continua a raccomandare che la dose impegnata sia assegnata all'anno nel quale è avvenuta l'incorporazione di radionuclidi nel corpo. Per i lavoratori, la dose impegnata è normalmente valutata su un periodo di 50 anni seguente l'incorporazione di radionuclidi. Il periodo di impegno di 50 anni è un valore arrotondato stimato dalla Commissione per l'aspettativa di vita lavorativa di una persona giovane che entra nel mondo del lavoro. La dose efficace impegnata conseguente l'incorporazione di radionuclidi è anche usato nelle stime di dose in prospettiva per le persone del pubblico. In questo caso, si raccomanda un periodo di impegno per gli adulti di 50 anni. Per i neonati e i bambini, la dose è valutata fino al raggiungimento dell'età di 70 anni.

(142) La dose efficace da incorporazione lavorativa di radionuclidi è valutata sulla base dell'attività incorporata dal lavoratore e del coefficiente di dose di riferimento. I calcoli dei

coefficienti di dose per specifici radionuclidi (Sv Bq^{-1}) usano definiti modelli biocinetici e dosimetrici. I modelli sono usati per descrivere l'ingresso dei radionuclidi in diverse forme chimiche nel corpo e la loro distribuzione e ritenzione dopo che sono entrati nel sangue. Sono anche utilizzati fantocci dosimetrici computazionali di uomo e donna per calcolare, per una serie di sorgenti, la frazione di energia emessa da una regione sorgente S che viene assorbita in una regione bersaglio T . Queste approssimazioni sono considerate adeguate per le principali esigenze operative in radioprotezione.

(143) I coefficienti $e(\tau)^2$ di dose efficace impegnata, mediati sui sessi, per l'introduzione di specifici radionuclidi sono calcolati secondo l'equazione:

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

dove w_T è il fattore di ponderazione per il tessuto T , e $h_T^M(\tau)$ e $h_T^F(\tau)$ sono i coefficienti di dose equivalente impegnata per il tessuto T di un individuo rispettivamente maschio e femmina, per il periodo di impegno τ . La sommatoria nell'equazione (4.9) si estende anche ai coefficienti di dose equivalente impegnata sui tessuti rimanenti sia nel maschio sia nella femmina.

4.4.3. Esposizione lavorativa

(144) Nel monitoraggio dell'esposizione professionale a radiazione esterna, i dosimetri individuali misurano l'equivalente di dose personale $H_p(10)$. Questo valore misurato è assunto come una valutazione della dose efficace nell'ipotesi di una esposizione uniforme del corpo intero. Per l'esposizione interna, le dosi efficaci impegnate sono in generale determinate da una valutazione delle attività incorporate di radionuclidi a seguito di misure in campioni biologici o di altre grandezze (per esempio l'attività ritenuta nel corpo o escreta giornalmente). La dose di radiazione è determinata dall'attività introdotta usando i coefficienti di dose raccomandati (vedi Allegato B).

(145) Le dosi ottenute dalla valutazione delle esposizioni in ambiente di lavoro a radiazione esterna e dalle incorporazioni di radionuclidi sono combinate per l'assegnazione del valore della dose efficace totale, E , al fine di verificare la conformità con i limiti e i vincoli di dose, usando la formula seguente:

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

dove $H_p(10)$ è l'equivalente di dose personale da esposizione esterna e $E(50)$, la dose efficace impegnata da esposizione interna, che è valutata come:

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

dove $e_{i,inh}(50)$ è il coefficiente di dose efficace impegnata per le attività inalate del radionuclide j , $I_{i,inh}$ è l'attività inalata del radionuclide j , $e_{i,ing}(50)$ è il coefficiente di dose efficace impegnata per l'attività ingerita del radionuclide j , e $I_{i,ing}$ è l'attività ingerita del radionuclide j . Nel calcolo della dose efficace da radionuclidi specifici, può essere necessario tenere conto delle caratteristiche del materiale introdotto nel corpo.

(146) I coefficienti di dose usati nell'Eq. (4.11) sono quelli specificati dalla Commissione senza alcuna variazione rispetto alle caratteristiche anatomiche, fisiologiche e biocinetiche del Maschio e della Femmina di Riferimento (ICRP, 2002). Possono essere prese in considerazione le caratteristiche fisiche e chimiche dell'introduzione di radionuclidi, includendo il diametro aerodinamico di attività mediana (AMAD) dell'aerosol inalato e la forma chimica del particolato a cui lo specifico radionuclide è attaccato. La dose efficace assegnata al lavoratore nella registrazione

² I simboli in carattere corsivo e e h sono usati convenzionalmente per indicare i coefficienti di dose efficace E e di dose equivalente H .

di dose è quel valore che sarebbe a carico della Persona di Riferimento per effetto dei campi di radiazione e delle introduzioni di attività nell'organismo a cui il lavoratore è stato soggetto. Il periodo di impegno di 50 anni rappresenta il periodo di possibile accumulo di dose su una vita lavorativa (questo è rilevante solo per radionuclidi con lunghi tempi di dimezzamento fisici e lunga ritenzione nei tessuti del corpo).

(147) L'introduzione nel corpo di radionuclidi attraverso eventi incontrollati che comprendono ferite ha implicanze che vanno oltre la conformità con le pratiche lavorative previste e perciò questi eventi non sono inclusi nell'Eq. (4.11). L'importanza di questi eventi deve essere valutata e registrata, devono essere assicurati appropriati trattamenti medici, e considerate ulteriori restrizioni all'esposizione del lavoratore se rese necessarie.

(148) Nel caso raro di un contributo significativo all'esposizione esterna da parte di radiazione debolmente penetrante, il valore della dose alla pelle che contribuisce alla dose efficace deve essere considerato in aggiunta ai termini dati nell'Eq. (4.10) per la valutazione della dose efficace (vedi Allegato B). Nella valutazione della dose può essere necessario prendere in considerazione anche la dose di radiazione da isotopi del radon, primariamente radon 222, e dai loro prodotti di decadimento (ICRP 1993a).

(149) In certe situazioni in cui il monitoraggio individuale con dosimetri personali non è effettuato, come nel caso dell'esposizione dell'equipaggio degli aerei, una valutazione della dose efficace può essere effettuata attraverso un monitoraggio ambientale in termini della grandezza equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$, e calcolando la dose efficace con fattori appropriati derivati da dati sul campo di radiazione, o calcolando la dose efficace direttamente da questi dati.

4.4.4. Esposizione del pubblico

(150) I principi basilari della stima delle dosi efficaci sono gli stessi per i membri della popolazione e per i lavoratori. La dose efficace annua ai membri della popolazione è la somma della dose efficace ottenuta nell'arco di un anno da esposizione esterna e della dose efficace impegnata a seguito dell'introduzione dei radionuclidi nell'organismo nell'anno medesimo. La dose non è ottenuta da una misura diretta delle esposizioni individuali come per l'esposizione lavorativa, ma è principalmente determinata da misure di attività rilasciata e misure ambientali, dati sulle abitudini di vita, e modelli. La componente dovuta ai rilasci di effluenti radioattivi può essere stimata dal monitoraggio degli scarichi per le installazioni esistenti, o dalla previsione di rilasci dall'installazione o dalla sorgente nel periodo di progetto. Le informazioni sulle concentrazioni di radionuclidi nei reflui e in ambiente sono usate assieme ai modelli radioecologici (analisi dei percorsi di trasporto in ambiente, attraverso aria, acqua, suolo, sedimenti, piante e animali, fino all'uomo) per valutare le dosi da esposizione a radiazione esterna e da incorporazione di radionuclidi (vedi Allegato B).

4.4.5. Esposizione medica dei pazienti

(151) La grandezza rilevante per pianificare l'esposizione dei pazienti ed effettuare le valutazioni rischio-beneficio è la dose equivalente o la dose assorbita dai tessuti irradiati. L'uso della dose efficace per valutare l'esposizione dei pazienti ha severe limitazioni che devono essere considerate nel quantificare l'esposizione medica. La dose efficace può essere utile per confrontare dosi da differenti procedure diagnostiche e per confrontare l'uso di tecnologie e procedure simili in ospedali e paesi diversi, così come l'uso di tecnologie diverse per lo stesso esame medico. Comunque, per pianificare l'esposizione dei pazienti e per le valutazioni rischio-beneficio è la dose equivalente, o la dose assorbita al tessuto irradiato, la grandezza significativa da prendere in considerazione.

(152) La valutazione e l'interpretazione della dose efficace derivante da esposizione medica di pazienti è molto problematica quando gli organi e i tessuti sono soggetti solo ad un'esposizione parziale o ad un'esposizione molto eterogenea, come in particolare nel caso degli esami diagnostici con raggi x.

4.4.6. Applicazione della dose efficace

(153) Gli usi principali e primari della dose efficace nella protezione da radiazioni, sia per i lavoratori esposti per motivi lavorativi che per il pubblico in generale, sono:

- la valutazione in prospettiva di dose per la pianificazione e l'ottimizzazione della protezione;
- la valutazione retrospettiva di dose per verificare la conformità con i limiti di dose o per il confronto con i vincoli di dose o i livelli di riferimento.

(154) In questo senso, la dose efficace è utilizzata in tutti i paesi del mondo per finalità normative. Nelle applicazioni pratiche di protezione dalle radiazioni, la dose efficace è usata per la gestione dei rischi da effetti stocastici nei lavoratori e nella popolazione. Il calcolo della dose efficace o dei corrispondenti coefficienti di conversione per l'esposizione esterna, così come dei coefficienti di dose per l'esposizione interna, si basa sulla dose assorbita, su fattori di ponderazione (w_R e w_T), e su valori di riferimento per il corpo umano e i suoi organi e tessuti. La dose efficace non è basata su dati da singoli individui (vedi Allegato B). Nella sua applicazione generale, la dose efficace non fornisce la dose per un individuo specifico, ma piuttosto per una Persona di Riferimento in una data situazione di esposizione.

(155) Ci possono essere alcune circostanze in cui i valori dei parametri possono essere modificati rispetto ai valori di riferimento nel calcolo della dose efficace. E' perciò importante distinguere tra quei valori dei parametri di riferimento che potrebbero essere modificati nel calcolo della dose efficace in particolari circostanze di esposizione, e quei valori che, per la definizione di dose efficace, non possono essere modificati (p.es., i fattori di ponderazione). Così, nella valutazione della dose efficace nelle situazioni di esposizione lavorativa, possono essere fatte modifiche che, per esempio, si riferiscono alle caratteristiche del campo di radiazione esterno (p.es., la direzione di esposizione) o alle caratteristiche fisiche e chimiche dei radionuclidi inalati o ingeriti. In questi casi, è necessario stabilire chiaramente le differenze rispetto ai valori di riferimento.

(156) Nelle valutazioni retrospettive di dose a soggetti specifici che possono superare in modo sostanziale i limiti di dose, la dose efficace può provvedere una prima misura approssimata del detrimento complessivo. Se la dose da radiazione e il rischio richiedono di essere valutati in un modo più accurato, sono necessarie ulteriori stime specifiche di dosi agli organi o ai tessuti, in particolare se si rendono necessarie valutazioni di rischio organo-specifiche per i singoli individui.

(157) La dose efficace è intesa per essere usata come grandezza radioprotezionistica sulla base di valori di riferimento e perciò non ne è raccomandato l'uso per valutazioni epidemiologiche, né dovrebbe essere utilizzata per dettagliate investigazioni retrospettive specifiche di esposizioni e rischi individuali. In questi casi, la dose assorbita dovrebbe essere utilizzata con i dati più appropriati di efficacia biologica biocinetica e con gli adeguati fattori di rischio. Per valutare la probabilità di induzione di tumore negli individui esposti sono richieste le dosi agli organi e ai tessuti, e non la dose efficace.

(158) L'uso della dose efficace è inappropriato per la valutazione delle reazioni tissutali. In queste situazioni, è necessario stimare la dose assorbita e tenere conto dell'appropriato RBE come base per ogni valutazione degli effetti della radiazione (vedi Allegato B).

4.4.7. Dose efficace collettiva

(159) Al fine di ottimizzare la protezione radiologica, soprattutto nel contesto dell'esposizione professionale, la Commissione ha introdotto le grandezze di dose collettiva (ICRP 1977, 1991b). Queste grandezze tengono conto dell'esposizione di tutti gli individui in un gruppo in un dato periodo di tempo o durante una data operazione eseguita dagli individui del gruppo in definite aree soggette a radiazione. In pratica la dose equivalente collettiva è usata solo in particolari circostanze. Per questo motivo, la Commissione discute in queste Raccomandazioni solo la grandezza dose efficace collettiva. La dose efficace collettiva, S (ICRP, 1991b), è calcolata come la somma di tutte le dose efficaci individuali sul periodo di tempo o durante l'operazione considerati. Il nome speciale

utilizzato per l'unità di dose efficace collettiva è il "sievert uomo". Nel processo di ottimizzazione dell'esposizione, differenti misure di radioprotezione e scenari operativi sono confrontati in termini di valutazioni di dosi efficaci attese individuali e collettive.

(160) La dose efficace collettiva, S , è basata sull'assunzione, per gli effetti stocastici, di una relazione dose-effetto lineare senza soglia (modello LNT). Su questa base è possibile considerare le dosi efficaci come additive.

(161) La dose efficace collettiva è uno strumento per l'ottimizzazione e per il confronto di tecnologie radiologiche e procedure di protezione. La dose efficace collettiva non è intesa come uno strumento per studi epidemiologici, ed è inappropriato usare questa grandezza nelle proiezioni di rischio. Ciò perché le assunzioni implicite nel calcolo della dose efficace collettiva (p.es., l'applicazione del modello LNT) portano con sé grandi incertezze sia sul piano biologico che statistico. In particolare, il calcolo delle morti da tumore basato sulle dosi efficaci collettive derivanti da esposizioni di estese popolazioni a dosi insignificanti non è ragionevole e dovrebbe essere evitato. Tali calcoli basati sulla dose efficace collettiva non sono mai stati nelle intenzioni della Commissione, presentano grandi incertezze sia da un punto di vista biologico che statistico, presuppongono un insieme di condizioni che tendono a non essere più soddisfatte quando le stime sono effettuate al di fuori del contesto specifico, e costituiscono un uso scorretto di questa grandezza radioprotezionistica.

(162) Per evitare associazioni inappropriate, per esempio, di bassissime dosi individuali per estesi periodi di tempo e su vaste regioni geografiche, devono essere stabilite condizioni limitative. Dovrebbe essere stabilito l'intervallo di dose e il periodo temporale. La dose efficace collettiva dovuta ai valori di dose efficace individuale tra E_1 e E_2 è definita come:

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

dove $(dN/dE)dE$ indica il numero degli individui che sono esposti a una dose efficace tra E e $E + dE$ durante il periodo di tempo ΔT (vedi Allegato B). Quando il campo delle dosi individuali si estende per parecchi ordini di grandezza, la distribuzione dovrebbe essere caratterizzata suddividendola in diversi intervalli di dose individuale, ciascuno esteso per non più di due o tre ordini di grandezza, con una considerazione separata per ogni intervallo della dimensione della popolazione, della dose media individuale e dell'incertezza. Quando la dose efficace collettiva è più piccola del reciproco del rischio rilevante di detrimento, la valutazione di rischio dovrebbe indicare che il numero più probabile di effetti sanitari in eccesso è zero (NCRP 1995).

4.5. Incertezze e valutazioni

(163) Nella valutazione delle dosi da radiazione, sono necessari modelli per simulare la geometria dell'esposizione esterna, la biocinetica dell'incorporazione e ritenzione dei radionuclidi nel corpo umano, e l'anatomia umana. In molti casi, questi modelli e i valori dei loro parametri sono stati sviluppati a seguito di indagini sperimentali e studi sull'uomo in modo da ottenere le "migliori stime" o "stime centrali" dei valori dei parametri dei modelli. Simili considerazioni si applicano alla scelta dei fattori di ponderazione tissutali e per la radiazione. E' riconosciuto che ci sono apprezzabili incertezze nei valori di alcuni dei parametri e nella formulazione o nella struttura dei modelli stessi. E' necessaria una valutazione critica sulla scelta migliore dei modelli e dei valori dei parametri necessari per le valutazioni di dose (vedi Allegato B).

(164) L'incertezza si riferisce al livello di confidenza che può essere assegnato al valore di un dato parametro o alla predizione di un modello ed è un fattore importante in tutte le procedure di estrapolazione. In questo contesto anche la variabilità dei parametri individuali e l'accuratezza delle misure sono di grande importanza. L'accuratezza delle misure e delle valutazioni diminuirà al diminuire delle dosi e all'aumentare della complessità del sistema. La variabilità si riferisce alle differenze quantitative tra i singoli membri della popolazione in questione. Tutti questi aspetti sono

presi in considerazione nello sviluppo dei modelli usati nelle valutazioni (vedi Allegato B).

(165) La carenza di certezza o di precisione nei modelli di dose varia per i diversi parametri e le diverse circostanze nelle situazioni definite. Non è perciò possibile fornire valori per le incertezze per i modelli ICRP, nonostante la loro valutazione sia una parte importante dello sviluppo del modello. Può essere tuttavia necessario valutare le incertezze in casi particolari, e in numerose pubblicazioni, p.es., Goossens et al. (1997), CERRIE (2004), ICRP (1994b, 2005d), Bolch et al. (2003), e Farfan et al. (2005) sono descritti specifici approcci per il loro uso. In generale, si può dire che le incertezze sulle valutazioni delle dosi di radiazione da esposizione interna, includendo la biocinetica dei radionuclidi, sono maggiori di quelle da esposizione esterna. Il grado di incertezza differisce tra i vari radionuclidi.

(166) La Commissione è consapevole dell'incertezza o della carenza di precisione nei modelli di dose da radiazione, e agisce per una loro valutazione critica e riduzione ovunque possibile. Per fini regolatori, i modelli dosimetrici e i valori dei parametri che la Commissione raccomanda sono valori di riferimento. Questi sono stabiliti per convenzione e perciò non sono soggetti ad incertezza. Analogamente la Commissione ritiene che i modelli biocinetici e dosimetrici che sono necessari al fine di valutare le dosi siano assunti come dati di riferimento e, pertanto, siano anch'essi considerati definiti e non applicati con un'incertezza. Questi modelli e valori sono valutati periodicamente e possono esser modificati dall'ICRP sulla base di queste valutazioni ogniqualvolta si rendano disponibili nuovi dati scientifici ed informazioni.

(167) La conformità con i valori normativi è determinata usando stime puntuali di dose efficace che si applicano alla Persona di Riferimento, considerando queste stime puntuali come non soggette ad incertezza. Nelle valutazioni retrospettive di dosi che possono avvicinarsi o superare i limiti, può essere considerato appropriato fare stime specifiche individuali di dose e rischio, e considerare anche le incertezze in queste stime.

(168) Nonostante i cambiamenti nella modellistica dosimetrica, così come le differenze nel calcolo della dose efficace, le precedenti valutazioni della dose equivalente o della dose efficace dovrebbero considerarsi adeguate. In generale, la Commissione non raccomanda di ricalcolare i valori esistenti con i nuovi modelli e parametri.

4.6. Bibliografia

- 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. IL SISTEMA DI PROTEZIONE RADIOLOGICA PER GLI ESSERI UMANI

(169) Tutti sono esposti alle radiazioni ionizzanti derivanti da sorgenti naturali ed artificiali. È conveniente pensare ai processi che causano queste esposizioni umane come ad una *rete di eventi e situazioni*. Ogni parte della rete inizia da una sorgente. Da qui la radiazione o il materiale radioattivo attraversa percorsi ambientali o di altro tipo che conducono all'esposizione degli individui. Infine, l'esposizione degli individui alla radiazione o ai materiali radioattivi determina le dosi agli individui stessi. La protezione può essere raggiunta prendendo provvedimenti alla sorgente, o in punti diversi lungo il percorso di esposizione, ed occasionalmente modificando la posizione o le caratteristiche degli individui esposti. Per comodità, il percorso ambientale di solito include il collegamento tra la sorgente di esposizione e le dosi ricevute dagli individui. I punti d'intervento disponibili hanno un effetto sostanziale sul sistema di protezione.

(170) La relazione che si suppone proporzionale tra un incremento di dose ed un incremento di rischio di effetti stocastici rende possibile occuparsi separatamente di parti differenti di questa rete di eventi e di situazioni che conducono all'esposizione, e scegliere quelle parti che sono rilevanti in una data situazione. Per fare queste scelte, tuttavia, è necessario definire, per ogni parte della rete, gli obiettivi, le organizzazioni (e gli individui) responsabili della protezione, le linee di responsabilità, e la possibilità di ottenere le informazioni necessarie. Questa rimane una procedura complessa, e la Commissione suggerisce due semplificazioni nella gestione delle situazioni di esposizione a radiazioni.

(171) La prima semplificazione è stata utilizzata nelle Raccomandazioni del 1990 e riconosce che gli individui sono soggetti a diverse categorie d'esposizione, che possono essere trattate separatamente (ICRP, 1991b). Per esempio, la maggior parte dei lavoratori che sono esposti a sorgenti di radiazioni nell'ambito del loro lavoro sono inoltre esposti alle sorgenti ambientali come membri del pubblico, ed all'esposizione medica come pazienti. La Commissione continua a ritenere che il controllo delle esposizioni a causa del lavoro non deve essere influenzato dalle esposizioni da queste altre sorgenti. Questa linea è ancora in generale rappresentata nelle attuali raccomandazioni dalla separazione dell'esposizione in tre categorie (vedi Sezione 5.3): esposizione lavorativa, esposizione medica di pazienti ed esposizione del pubblico. La Commissione continua a raccomandare che, per scopi regolatori, non si proceda in alcun modo a sommare per lo stesso individuo le esposizioni di diverse categorie.

(172) La seconda semplificazione è che, nella trattazione della rete che dà luogo alla varietà dei percorsi di esposizione, si effettua una distinzione tra le considerazioni relative alle sorgenti e quelle riferite all'individuo (vedi Sezione 5.5). Sebbene in ogni categoria d'esposizione gli individui possano essere esposti a diverse sorgenti, per gli scopi della radioprotezione ogni sorgente, o gruppo di sorgenti, può essere trattato separatamente (ICRP, 1991b). È poi necessario considerare l'esposizione di tutti gli individui che potrebbero essere esposti a questa sorgente o a questo gruppo di sorgenti. Questa procedura è denominata 'valutazione riferita alla sorgente'.

(173) Per il controllo pratico delle esposizioni, nella *Pubblicazione 60* la rete di eventi e situazioni che causano queste esposizioni è stata divisa in due ampie classi di situazioni: pratiche e interventi. Le pratiche sono state definite come azioni umane che aumentano l'esposizione o introducendo interi nuovi insiemi di sorgenti, percorsi di esposizione, ed individui esposti, o modificando la rete dei percorsi dalle sorgenti esistenti agli individui e aumentando di conseguenza l'esposizione degli individui o il numero di individui così esposti. Gli interventi sono stati definiti come azioni umane che fanno diminuire l'esposizione globale agendo sulla forma esistente della rete. Queste azioni possono eliminare sorgenti esistenti, modificare i percorsi o ridurre il numero di individui esposti. Nel sistema rivisto di protezione le Raccomandazioni della Commissione si sono ora evolute da un metodo basato sul processo ad uno basato sulle

caratteristiche di tre tipi di situazione di esposizione alle radiazioni, ovvero, esposizioni pianificate, di emergenza ed esistenti (vedi Sezione 5.2).

5.1. Definizione di sorgente

(174) La Commissione utilizza il termine 'sorgente' per indicare qualsiasi entità fisica o procedura che produce una dose da radiazione potenzialmente quantificabile ad una persona o ad un gruppo di persone. Può trattarsi di una sorgente in senso fisico (per esempio, del materiale radioattivo o una macchina a raggi x), un'installazione (per esempio, un ospedale o una centrale nucleare), o procedure o insiemi di sorgenti fisiche aventi caratteristiche simili (per esempio, procedimenti di medicina nucleare o radiazione di fondo o radiazione ambientale). Se le sostanze radioattive sono rilasciate da un'installazione nell'ambiente, l'installazione nel suo insieme può essere considerata come una sorgente; se sono presenti già disperse nell'ambiente, la parte di esse alla quale le persone sono esposte può essere considerata una sorgente. Nella maggior parte delle situazioni si evidenzierà una sorgente predominante d'esposizione per ogni singolo individuo, rendendo possibile trattare le sorgenti separatamente nel considerare le azioni.

(175) In generale, per l'ottimizzazione, la definizione di una sorgente sarà collegata, in modo opportuno, alla scelta della pertinente strategia di protezione. Difficoltà potranno sorgere in caso di forzature artificiali, per esempio, suddividendo arbitrariamente una sorgente per evitare la necessità di un'azione protettiva, o aggregando eccessivamente delle sorgenti in modo da richiedere un'azione protettiva esagerata. Se l'autorità competente e l'utilizzatore (laddove quest'ultimo possa essere definito) applicano entrambi lo spirito delle politiche generali della Commissione, si possono raggiungere accordi pratici sulla definizione di una sorgente.

5.2. Tipologie di situazioni di esposizione

(176) Secondo la Commissione, le sue raccomandazioni vanno applicate a tutte le sorgenti e agli individui esposti alla radiazione nei seguenti tre tipi di situazioni di esposizione che includono tutte le circostanze che possono essere pensate.

- *le situazioni di esposizione pianificata* sono situazioni che comprendono l'introduzione e la gestione intenzionali di sorgenti. Le situazioni di esposizione pianificata possono dare origine sia a esposizioni che si prevede debbano verificarsi (esposizioni normali) sia a esposizioni che non si prevede debbano verificarsi (esposizioni potenziali; vedi Sezione 6.1.3).
- *le situazioni di esposizione di emergenza* sono situazioni che possono scaturire dal verificarsi di una situazione prevista, o da un atto doloso, o da qualsiasi altra situazione inattesa e richiedono un'azione urgente che eviti o riduca le conseguenze indesiderabili.
- *Le situazioni di esposizione esistenti* sono situazioni di esposizione che già esistono quando deve essere presa una decisione sul controllo, comprese le situazioni di esposizione prolungata dopo le emergenze.

Ne consegue che ciò che la Commissione ha denominato 'pratiche' potrebbero essere l'origine di situazioni di esposizione pianificata, di emergenza ed esistenti. Le esposizioni mediche di pazienti sono anche situazioni di esposizione pianificata, ma a causa delle caratteristiche di tali esposizioni, sono discusse separatamente. I principi di protezione per le situazioni pianificate si applicano inoltre all'esposizione professionale in relazione alle situazioni di esposizione esistenti e di emergenza.

5.3. Categorie d'esposizione

(177) La Commissione distingue tra tre categorie di esposizioni: esposizioni lavorative, esposizioni del pubblico ed esposizioni mediche di pazienti. L'esposizione delle persone che

assistono e confortano i pazienti, e l'esposizione dei volontari nella ricerca, sono discusse nel Capitolo 7.

5.3.1. Esposizione lavorativa

(178) L'esposizione lavorativa è definita dalla Commissione come ogni esposizione di lavoratori alle radiazioni ricevuta a seguito del loro lavoro. La Commissione ha preso atto della definizione convenzionale di esposizione professionale a qualsiasi agente pericoloso come relativa a tutte le esposizioni sul luogo di lavoro, indipendentemente dalla loro sorgente. Tuttavia, a causa dell'ubiquità della radiazione, l'applicazione diretta di questa definizione alla radiazione stessa significherebbe che tutti i lavoratori dovrebbero essere soggetti ad un regime di protezione dalle radiazioni. La Commissione dunque limita l'utilizzo del termine 'esposizioni lavorative' alle esposizioni alle radiazioni a seguito di situazioni che possono ragionevolmente essere considerate di responsabilità della direzione dell'attività lavorativa (vedi inoltre la sezione 6.3.1). Le esposizioni escluse e le esposizioni dovute a pratiche esenti o a sorgenti esenti generalmente non devono essere considerate nella protezione professionale.

(179) Il datore di lavoro ha la responsabilità principale della tutela dei lavoratori. Tuttavia, anche il responsabile della sorgente (se diverso dal datore di lavoro) ha una responsabilità nella protezione dei lavoratori dalle radiazioni. Se i lavoratori sono impegnati in un lavoro che comprende, o potrebbe comprendere, una sorgente che non è sotto il controllo del loro datore di lavoro, il responsabile della sorgente e il datore di lavoro dovrebbero cooperare con scambio di informazioni e in altro modo se del caso, per consentire un'adeguata protezione dalle radiazioni sul luogo di lavoro.

5.3.2. Esposizione del pubblico

(180) L'esposizione del pubblico include tutte le esposizioni della popolazione all'infuori delle esposizioni lavorative e delle esposizioni sanitarie dei pazienti (vedi Sezione 5.3.3). E' la risultante di un insieme di sorgenti di radiazione. La componente dell'esposizione del pubblico dovuta alle sorgenti naturali è di gran lunga la maggiore, ma questo non fornisce alcuna giustificazione per ridurre l'attenzione alle complessivamente inferiori, ma più facilmente controllabili, esposizioni alle sorgenti artificiali. Le esposizioni dell'embrione e del feto di lavoratrici in gravidanza sono considerate e regolate come esposizioni del pubblico.

5.3.3. Esposizione medica di pazienti

(181) Le esposizioni alle radiazioni di pazienti si verificano nelle procedure diagnostiche, di intervento e terapeutiche. Ci sono diverse caratteristiche delle pratiche radiologiche in medicina che richiedono un metodo che differisce dalla radioprotezione in altre situazioni di esposizione pianificata. L'esposizione è intenzionale e per il vantaggio diretto del paziente. In particolare in radioterapia, gli effetti biologici delle alte dosi da radiazione, per esempio, l'uccisione delle cellule, sono utilizzati a favore del paziente per trattare il cancro e altre malattie. L'applicazione di queste Raccomandazioni agli utilizzi sanitari delle radiazioni richiede dunque una considerazione distinta (vedi capitolo 7, che affronta anche l'esposizione medica delle persone che assistono e confortano o pazienti e dei volontari nella ricerca).

5.4. Identificazione degli individui esposti

(182) È necessario occuparsi separatamente di almeno tre categorie di individui esposti, ovvero i lavoratori, il pubblico e i pazienti. Essenzialmente corrispondono ad individui le cui esposizioni rientrano nelle tre categorie d'esposizione definite nella Sezione 5.3. Un dato individuo può essere esposto come lavoratore e/o come membro del pubblico e/o come paziente.

5.4.1. Lavoratori

(183) Un lavoratore è definito dalla Commissione come chiunque sia impiegato, a tempo pieno, o part-time, o temporaneamente, da un datore di lavoro e abbia diritti e funzioni riconosciuti relativamente alla protezione lavorativa dalle radiazioni. Un lavoratore autonomo è considerato come avente le funzioni sia di datore di lavoro sia di lavoratore. I lavoratori nelle professioni sanitarie che coinvolgono le radiazioni sono esposti per motivi lavorativi.

(184) Una funzione importante di un datore di lavoro e/o di un responsabile della sorgente è quella del mantenimento del controllo sulle sorgenti d'esposizione e sulla tutela dei lavoratori che sono esposti per motivi lavorativi. Per ottenere questo, la Commissione continua a raccomandare la classificazione delle zone di lavoro piuttosto che la classificazione dei lavoratori. La richiesta che i luoghi di lavoro in cui si trovano le sorgenti siano formalmente individuate facilita il loro controllo. La Commissione utilizza due designazioni: zone controllate e zone sorvegliate. Una zona controllata è un'area definita, nella quale misure di protezione e mezzi di sicurezza specifici sono, o potrebbero essere, richiesti per il controllo delle esposizioni normali o per la prevenzione della diffusione di contaminazione durante le condizioni di lavoro normali, e per la prevenzione o la limitazione dell'entità delle esposizioni potenziali. Una zona sorvegliata è quella nella quale le condizioni di lavoro sono tenute sotto controllo, ma procedure speciali non sono normalmente necessarie. Una zona controllata si trova spesso, ma non obbligatoriamente, all'interno di una zona sorvegliata.

(185) I lavoratori nelle 'zone controllate' dei luoghi di lavoro dovrebbero essere bene informati e specificamente preparati, e dovrebbero formare un gruppo facilmente identificabile. Tali lavoratori sono molto spesso controllati per l'esposizione alle radiazioni che si verifica nel luogo di lavoro, ed occasionalmente possono essere sottoposti a controllo medico speciale.

L'esposizione di lavoratrici in stato di gravidanza o in allattamento

(186) Nelle Raccomandazioni del 1990, la Commissione ha concluso che, allo scopo di controllare l'esposizione lavorativa, non c'era alcuna ragione di distinguere tra i due sessi. La Commissione mantiene lo stesso indirizzo in queste Raccomandazioni. Tuttavia, se una lavoratrice ha dichiarato (cioè, ha informato il suo datore di lavoro) di essere in stato di gravidanza, si devono considerare dei provvedimenti supplementari per proteggere l'embrione o il feto. Secondo la Commissione i metodi di protezione sul luogo di lavoro per le donne in stato di gravidanza dovrebbero fornire un livello di protezione per l'embrione/feto in tutto simile a quello previsto per i membri del pubblico. La Commissione ritiene che questo approccio sia adeguatamente perseguito se la madre è esposta, prima della sua dichiarazione di gravidanza, con il sistema di protezione raccomandato dalla Commissione. Dopo che un datore di lavoro è stato informato di una gravidanza, una protezione supplementare dell'embrione/feto dovrebbe essere considerata. Le condizioni di lavoro di una lavoratrice in gravidanza, dopo la dichiarazione del suo stato, dovrebbero essere tali da assicurare che la dose supplementare all'embrione/feto non superi circa 1 mSv durante il rimanente periodo di gravidanza. Una guida supplementare sulla protezione dell'embrione/feto esposto a radiazione è fornita nella Sezione 7.4.

(187) La limitazione della dose all'embrione/feto non significa che sia necessario impedire completamente il lavoro con radiazioni o con materiali radioattivi alle donne in stato di gravidanza, o che si debba impedire loro di accedere o lavorare nelle zone classificate per l'esposizione alla radiazione (vedi paragrafo 184). Tuttavia, questo implica che il datore di lavoro debba accuratamente esaminare le condizioni di esposizione delle donne in stato di gravidanza. In particolare, a richiesta, le loro condizioni di lavoro dovrebbero essere cambiate in modo che, durante la gravidanza, la probabilità di dosi accidentali e di contaminazione interna da radionuclidi sia estremamente bassa. Raccomandazioni specifiche sul controllo delle esposizioni di lavoratrici in gravidanza sono fornite nelle *Pubblicazioni 84 e 88* (ICRP, 2000a, 2001a). La Commissione ha inoltre inserito nella *Pubblicazione 95* (ICRP, 2004c) informazioni che permettono di calcolare le dosi alla progenie conseguenti alla contaminazione interna delle madri in allattamento. La Commissione raccomanda vivamente che per proteggere l'embrione/feto o il lattante, le donne che hanno dichiarato di essere in stato di gravidanza o che stanno allattando non devono essere

coinvolte nelle azioni di emergenza che comportino l'esposizione ad alte dosi di radiazione (ICRP, 2005a).

(188) Nella *Pubblicazione 88* (ICRP, 2001a), la Commissione ha fornito per l'embrione, il feto, ed il bambino appena nato i coefficienti di dose per contaminazione interna da radionuclidi nella madre prima o durante la gravidanza. In generale, le dosi all'embrione, al feto, e al neonato sono simili o inferiori a quelle alla Femmina di Riferimento. Nella *Pubblicazione 95* (ICRP, 2004c) la Commissione ha fornito informazioni sulle dosi da radiazioni al lattante a causa della contaminazione da radionuclidi nel latte materno. Per la maggior parte dei radionuclidi considerati, si stima che le dosi al lattante dovute ai radionuclidi nel latte materno ingerito siano piccole in confronto alle dosi alla Femmina di Riferimento.

Esposizioni in aviazione e nello spazio

(189) Nella *pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), la Commissione ha raccomandato che le esposizioni ai raggi cosmici facessero parte dell'esposizione lavorativa nelle attività dell'aviazione commerciale e nei voli spaziali. La Commissione successivamente ha chiarito la sua raccomandazione nella *Pubblicazione 75* (ICRP, 1997a), indicando che ai fini del controllo non è necessario trattare l'esposizione di passeggeri che volano frequentemente come esposizione lavorativa. Pertanto dovrebbe essere considerato soltanto l'equipaggio dell'aereo. A quel tempo, la Commissione aveva già notato che le sole misure regolatorie praticamente adottabili consistevano nel controllare l'esposizione individuale attraverso i controlli di durata del volo e scelta dell'itinerario. La Commissione mantiene questo parere.

(190) I casi eccezionali di esposizione a raggi cosmici, come l'esposizione nei viaggi spaziali, dove le dosi possono essere significative e qualche tipo di controllo può essere disposto, dovrebbero essere trattati separatamente, considerando il tipo speciale di situazione che può dare origine a questo tipo di esposizione.

5.4.2. Membri del pubblico

(191) Un membro del pubblico è definito dalla Commissione come ogni individuo che riceve un'esposizione che non è né lavorativa né medica (vedi anche la Sezione 5.4.3). Una vasta gamma di diverse sorgenti naturali ed artificiali contribuisce all'esposizione dei membri del pubblico.

(192) In generale, particolarmente per l'esposizione del pubblico, ogni sorgente darà luogo a una distribuzione di dosi su molti individui. Allo scopo di tutelare il pubblico, la Commissione ha utilizzato il concetto di 'gruppo critico' per caratterizzare un individuo che riceveva una dose rappresentativa di quella ricevuta dagli individui maggiormente esposti nella popolazione (ICRP, 1977). Le limitazioni di dose sono state applicate alla dose media del gruppo critico appropriato. Durante i decenni passati, è stato acquisito un considerevole bagaglio di esperienza nell'applicazione del concetto di gruppo critico. Ci sono stati inoltre sviluppi nelle tecniche usate per valutare le dosi ai membri del pubblico, in particolare l'utilizzo crescente di tecniche statistiche. L'aggettivo 'critico' ha insita una connotazione di situazione problematica, cosa che non è mai stata nell'intento della Commissione. Inoltre, la parola 'gruppo' può confondere in un contesto in cui la dose è valutata per un singolo individuo.

(193) La Commissione raccomanda ora l'utilizzo della 'Persona Rappresentativa' ai fini della protezione dalle radiazioni del pubblico invece del concetto precedente di gruppo critico. La Commissione fornisce una guida sulla caratterizzazione della Persona Rappresentativa e sulla valutazione delle dosi alla Persona Rappresentativa nella *Pubblicazione 101* (ICRP, 2006a).

(194) La Persona Rappresentativa può essere ipotetica, ma è importante che le abitudini (per esempio, consumo di derrate alimentari, tasso di respirazione, luoghi frequentati, uso delle risorse locali) usate per caratterizzare la Persona Rappresentativa siano abitudini tipiche di un piccolo numero di individui rappresentativi di quelli maggiormente esposti e non le abitudini estreme di un singolo membro della popolazione. Si possono prendere in considerazione alcune abitudini estreme o insolite, ma queste non dovrebbero determinare le caratteristiche delle Persone Rappresentative considerate.

5.4.3. Pazienti

(195) La Commissione definisce il paziente come un individuo che riceve un'esposizione connessa con una procedura diagnostica, di intervento, o terapeutica. I limiti e i vincoli di dose della Commissione non sono raccomandati per i singoli pazienti perché possono ridurre l'efficacia della diagnosi o del trattamento sul paziente stesso, arrecando quindi più danni che benefici. L'enfasi è dunque sulla giustificazione delle procedure sanitarie e sull'ottimizzazione della protezione e, per le procedure diagnostiche, sull'utilizzo di livelli di riferimento diagnostici (vedi capitolo 7).

(196) L'esposizione delle pazienti in stato di gravidanza è trattata nella Sezione 7.4.

5.5. Livelli di radioprotezione

(197) Nelle Raccomandazioni del 1990 si è evidenziato che, se le dosi individuali sono decisamente inferiori alle soglie per gli effetti deterministici nocivi, l'effetto di un contributo ad una dose individuale da una sorgente è indipendente dagli effetti di dosi da altre sorgenti. Per molti scopi, ogni sorgente o gruppo di sorgenti potrebbe in generale essere trattato in modo separato. È allora necessario considerare l'esposizione di individui esposti a questa sorgente o gruppo di sorgenti. Questa procedura è chiamata approccio "correlato alla sorgente". La Commissione sottolinea ora l'importanza primaria dell'approccio correlato alla sorgente, in quanto dei provvedimenti possono essere presi su una sorgente per assicurare la protezione di un gruppo di individui da quella stessa sorgente.

(198) Per le situazioni di esposizione programmata, la restrizione correlata alla sorgente in merito alla dose a cui gli individui possono essere esposti è il *vincolo di dose* (*dose constraint*). Per le esposizioni potenziali, il concetto corrispondente è il *vincolo di rischio* (*risk constraint*). Per le situazioni di emergenza e di esposizione esistente, la restrizione correlata alla sorgente è il *livello di riferimento* (*reference level*) (vedi Sezioni 5.9, 6.2, e 6.3). I concetti di vincolo di dose e di livello di riferimento sono utilizzati nel processo di ottimizzazione della protezione per contribuire ad assicurare che tutte le esposizioni siano tenute basse quanto ragionevolmente possibile, tenendo presenti i fattori sociali ed economici. I vincoli ed i livelli di riferimento possono così essere descritti come parti chiave nel processo di ottimizzazione che assicurerà i livelli di protezione appropriati nelle circostanze più frequenti.

(199) Si potrebbe sostenere che la restrizione correlata alla sorgente non assicurerebbe la protezione sufficiente dove ci siano sorgenti multiple. Tuttavia, la Commissione presume che ci sia generalmente una sorgente dominante, e la scelta del livello di riferimento o del vincolo adatto assicura un livello adeguato di protezione. La Commissione ritiene ancora che il principio di ottimizzazione relativo alla sorgente al di sotto del vincolo o del livello di riferimento sia lo strumento più efficace per la protezione, qualunque sia la situazione.

(200) Nel caso specifico di situazioni relative a esposizioni programmate, sono richieste restrizioni distinte sulle somme delle dosi per esposizione lavorativa e sulle somme delle dosi per esposizione del pubblico. La Commissione fa riferimento a tali restrizioni relative all'individuo in termini di limiti di dose (vedi sezione 5.10) e la corrispondente valutazione di dose è chiamata "relativa all'individuo".

(201) È raramente possibile, tuttavia, valutare l'esposizione totale di un individuo da tutte le sorgenti. È dunque necessario fare delle approssimazioni nella dose da paragonare al limite quantitativo, particolarmente nel caso dell'esposizione del pubblico. Per le esposizioni lavorative, è più probabile che le approssimazioni siano accurate perché la gestione operativa ha accesso alle informazioni necessarie per identificare e controllare la dose da tutte le sorgenti pertinenti.

(202) La figura 3 illustra le differenze concettuali tra l'utilizzo dei limiti di dose individuale nelle situazioni programmate e dei vincoli o dei livelli di riferimento per la protezione da una sorgente in tutte le situazioni.

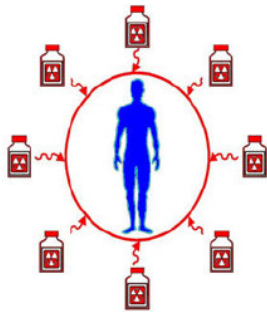
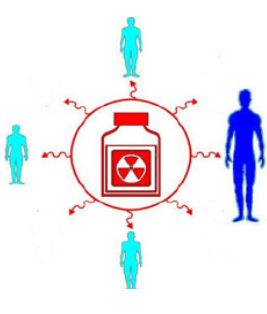
Limiti di Dose	Vincoli e Livelli di Riferimento
Proteggere i singoli lavoratori dall'esposizione lavorativa e la Persona Rappresentativa dall'esposizione del pubblico	
	
Da tutte le sorgenti regolamentate nelle situazioni di esposizione programmata	Da una sorgente in tutte le situazioni di esposizione

Fig. 3 limiti di dose contrapposti a vincoli di dose e livelli di riferimento per la protezione di lavoratori e di membri del pubblico.

5.6. Principi di radioprotezione

(203) Nelle raccomandazioni del 1990, la Commissione ha enunciato i principi di protezione per le pratiche separatamente dalle situazioni di intervento. La Commissione continua a considerare questi principi come fondamentali per il sistema di protezione, ed ha così definito una serie unica di principi che si applicano a situazioni di esposizione programmate, di emergenza ed esistenti. In queste Raccomandazioni, la Commissione inoltre chiarisce come i principi fondamentali si applichino alle sorgenti di radiazioni ed all'individuo, così come i principi relativi alla sorgente si applichino a tutte le situazioni controllabili.

Due principi sono relativi alla sorgente e si applicano in tutte le situazioni di esposizione

- **Il principio di giustificazione:** Qualsiasi decisione che cambi la situazione di esposizione alle radiazioni dovrebbe produrre più beneficio che danno.
Questo significa che, introducendo una nuova sorgente di radiazione, riducendo l'esposizione esistente, o riducendo il rischio di esposizione potenziale, si dovrebbe ottenere un beneficio individuale o sociale sufficiente a controbilanciare il detrimento causato.
- **Il principio di ottimizzazione della protezione:** la probabilità di incorrere in esposizioni, il numero di persone esposte e l'entità delle loro dosi individuali dovrebbero essere tenute tanto basse quanto ragionevolmente ottenibile, in considerazione dei fattori economici e sociali.

Questo significa che il livello di protezione dovrebbe essere il migliore ottenibile nelle circostanze considerate, ampliando al massimo il margine di beneficio rispetto al danno. Per evitare che questo procedimento di ottimizzazione risulti in gravi diseguità, ci dovrebbero essere restrizioni sulle dosi o sui rischi per gli individui da una sorgente specifica (vincoli di dose o di rischio e livelli di riferimento).

Un principio è riferito all'individuo e si applica alle situazioni di esposizione programmata

- **Il principio di applicazione dei limiti di dose:** La dose totale ad ogni individuo da sorgenti regolamentate in situazioni di esposizione programmata, all'infuori dell'esposizione medica di pazienti, non dovrebbe superare gli appropriati limiti raccomandati dalla Commissione.

(204) I limiti regolatori di dose sono determinati dall'autorità competente, considerando le raccomandazioni internazionali e si applicano ai lavoratori e ai membri del pubblico in situazioni di esposizione programmata.

5.7. Giustificazione

(205) La Commissione raccomanda che, quando siano considerate attività che comprendono o un aumentato o diminuito livello di esposizione alle radiazioni, o un rischio di esposizione potenziale, il cambiamento atteso nel detrimento da radiazione dovrebbe essere esplicitamente incluso nel processo decisionale. Le conseguenze da considerare non sono limitate a quelle connesse con la radiazione, esse comprendono altri rischi ed i costi e i benefici dell'attività. A volte il detrimento da radiazione sarà una piccola parte del totale. La giustificazione così va molto al di là del campo d'applicazione della protezione radiologica. È per queste ragioni che la Commissione raccomanda essenzialmente che la giustificazione richieda che il beneficio netto sia positivo. La ricerca della migliore tra tutte le alternative disponibili è un compito che va oltre la responsabilità delle autorità per la protezione radiologica.

5.7.1. Applicazione del principio di giustificazione

(206) Ci sono due approcci differenti nell'applicazione del principio di giustificazione a situazioni che comprendono esposizione lavorativa e del pubblico, dipendenti dal fatto che la sorgente possa essere direttamente controllata o meno. Il primo metodo è utilizzato all'inizio di nuove attività dove la protezione radiologica è programmata in anticipo e i provvedimenti necessari possono essere presi relativamente alla sorgente. L'applicazione del principio di giustificazione a queste situazioni richiede che non dovrebbe essere introdotta nessuna situazione di esposizione programmata a meno che non produca un beneficio netto agli individui esposti o alla società tale da controbilanciare il detrimento da radiazione causato. Sono importanti i giudizi in merito alla giustificabilità di introdurre o di proseguire tipi particolari di situazioni programmate che comportano l'esposizione a radiazioni ionizzanti. La giustificazione può dover essere riesaminata quando nuove informazioni o tecnologie diventano disponibili.

(207) Il secondo approccio è utilizzato dove le esposizioni possono essere controllate soprattutto modificando le vie di esposizione piuttosto che agendo direttamente sulla sorgente. Gli esempi principali sono le situazioni di esposizione esistenti e di esposizione di emergenza. In queste circostanze, il principio di giustificazione è applicato nel processo decisionale relativo alla scelta di prendere provvedimenti per evitare ulteriori esposizioni. Qualsiasi decisione presa per ridurre le dosi, che presenta sempre alcuni svantaggi, dovrebbe essere giustificata nel senso che dovrebbe comportare più benefici che danni.

(208) In entrambi i metodi, la responsabilità di giudicare la giustificazione di solito spetta ai governi o alle autorità nazionali, per assicurare un beneficio globale nel senso più ampio alla società e non necessariamente a ogni singolo individuo. Tuttavia, gli elementi per una decisione di giustificazione possono comprendere molti aspetti che potrebbero essere forniti dagli utenti o da altre organizzazioni o da altre persone fuori dal governo. Come tale, la decisione di giustificazione sarà spesso affrontata in un processo di consultazione pubblica, dipendentemente, fra l'altro, dalla dimensione della sorgente interessata. Ci sono molti aspetti relativi alla giustificazione, e diverse organizzazioni possono essere coinvolte e responsabili. In questo contesto, le considerazioni di protezione radiologica saranno uno dei contributi al più ampio processo decisionale.

(209) L'esposizione medica dei pazienti richiede un approccio diverso e più dettagliato al processo di giustificazione. L'utilizzo medico delle radiazioni dovrebbe essere giustificato, così com'è per qualsiasi altra situazione programmata di esposizione, sebbene questa giustificazione si collochi più spesso in ambito professionale piuttosto che nei confronti del governo o dell'autorità di controllo competente. Lo scopo principale delle esposizioni mediche è di dare più beneficio che danno al paziente, tenendo debitamente conto del detrimento da radiazione derivante dall'esposizione del personale di radiologia e degli altri individui. La responsabilità della giustificazione nell'utilizzo di una particolare procedura ricade sui competenti medici specialisti,

che devono avere una particolare formazione nella protezione radiologica. La giustificazione delle procedure mediche dunque rimane parte delle Raccomandazioni della Commissione (vedi Sezione 7.1).

5.7.2. Esposizioni ingiustificate

(210) La Commissione ritiene che certe esposizioni debbano essere considerate ingiustificate senza ulteriore analisi, fatte salve circostanze eccezionali.

Esse includono:

- Aumento della radioattività, tramite aggiunta intenzionale di sostanze radioattive o per attivazione, in prodotti come alimenti, bevande, cosmetici, giocattoli e gioielleria o ornamenti personali.
- Esami radiologici per motivi lavorativi, per assicurazione contro malattie o per scopi legali effettuati senza riferimento a indicazioni cliniche, a meno che non ci si aspetti che l'esame fornisca informazioni utili sulla salute dell'individuo esaminato o possa essere di sostegno per importanti indagini criminali. Questo significa quasi sempre che si deve effettuare una valutazione clinica dell'immagine acquisita, altrimenti l'esposizione non è giustificata.
- Indagini sanitarie con esposizione alle radiazioni effettuate su gruppi asintomatici della popolazione, a meno che i benefici previsti per gli individui esaminati o per la popolazione nel suo insieme siano sufficienti a compensare i costi economici e sociali, compreso il detrimento da radiazione. Si dovrebbe tenere conto del potenziale della procedura di indagine nel diagnosticare malattie, della probabilità di trattamento efficace dei casi diagnosticati e, per certe malattie, dei vantaggi alla comunità derivanti dal controllo della malattia.

5.8. Ottimizzazione della protezione

(211) Il processo di ottimizzazione della protezione è destinato all'applicazione a quelle situazioni che sono state considerate come giustificate. Il principio di ottimizzazione della protezione, con la restrizione sull'entità della dose o del rischio all'individuo singolo, è centrale nel sistema di protezione e si applica a tutte e tre le situazioni di esposizione: situazioni di esposizione programmata, situazioni di esposizione di emergenza e situazioni esistenti di esposizione.

(212) Il principio di ottimizzazione è definito dalla Commissione come il processo riferito alla sorgente per mantenere la probabilità di incorrere in esposizioni (dove queste non sono certe di essere ricevute), il numero di persone esposte e l'entità delle dosi individuali tanto basse quanto ragionevolmente ottenibile, tenendo conto dei fattori economici e sociali.

(213) Le raccomandazioni della Commissione su come applicare il principio di ottimizzazione sono state fornite in passato (ICRP, 1983, 1989, 1991b, e 2006a) e queste raccomandazioni rimangono valide e non saranno ripetute qui in dettaglio. Le tecniche di supporto alla decisione sono ancora essenziali per trovare la soluzione ottimizzata di protezione radiologica in un modo oggettivo; queste tecniche comprendono i metodi per l'ottimizzazione quantitativa come le analisi del rapporto costo-benefici. Il processo di ottimizzazione durante i decenni passati ha portato a sostanziali riduzioni delle esposizioni lavorative e del pubblico.

(214) L'ottimizzazione è sempre volta a raggiungere il livello migliore di protezione nelle condizioni esistenti attraverso un processo continuo e iterativo che comprende:

- valutazione della situazione di esposizione, compresa qualsiasi esposizione potenziale (inquadramento del processo);
- scelta di un valore adatto per il vincolo o il livello di riferimento;
- identificazione delle eventuali opzioni di protezione;
- scelta dell'opzione migliore nelle condizioni esistenti; e
- esecuzione dell'opzione scelta.

(215) L'esperienza ha mostrato come l'ottimizzazione della protezione abbia migliorato la protezione dalle radiazioni per le situazioni di esposizione programmata. I vincoli forniscono il

limite superiore richiesto per il processo di ottimizzazione. Alcune sorgenti ed alcune tecnologie possono soddisfare i vincoli che sono fissati ad un basso livello, mentre altre permettono solo di rispettare i vincoli fissati ad un livello più alto. Questo è normale e dovrebbe riflettersi nella libertà delle autorità e degli altri soggetti competenti di scegliere i valori che siano adatti alle specifiche circostanze.

(216) In tutte le situazioni, il processo di ottimizzazione con l'utilizzo di vincoli o di livelli di riferimento è applicato nella progettazione delle azioni protettive e nell'instaurazione dell'appropriato livello di protezione nelle condizioni esistenti. Le dosi da paragonare ai vincoli di dosi o ai livelli di riferimento sono di solito dosi in prospettiva, cioè, dosi che possono essere ricevute in futuro, poiché sono soltanto quelle le dosi che possono essere influenzate dalle decisioni sulle azioni protettive. Non sono intese come una forma di limite di dosi retrospettiva.

(217) L'ottimizzazione della protezione è un processo iterativo che guarda in avanti, volto a prevenire o ridurre le future esposizioni. Considera gli sviluppi sia tecnici che socio-economici e richiede giudizi qualitativi e quantitativi. Il processo dovrebbe essere sistematico ed accuratamente strutturato così da assicurare che tutti gli aspetti pertinenti siano considerati. L'ottimizzazione è una struttura mentale, sempre orientata a valutare se sia stato fatto il meglio rispetto alle situazioni esistenti, e se sia stato fatto tutto ciò che è ragionevole per ridurre le dosi. Essa inoltre richiede impegno a tutti i livelli, in tutte le organizzazioni interessate, così come procedure e risorse adeguate.

(218) L'opzione migliore è sempre relativa ad una situazione di esposizione specifica e rappresenta il migliore livello di protezione che può essere raggiunto in quelle circostanze. Pertanto non è adeguato determinare, a priori, un livello di dosi sotto il quale il processo di ottimizzazione dovrebbe fermarsi. In funzione della situazione di esposizione, l'opzione migliore potrebbe essere prossima o ben al di sotto rispetto ai vincoli o livelli di riferimento per la sorgente applicabili al caso in esame.

(219) L'ottimizzazione della protezione non è la minimizzazione della dose. La protezione ottimizzata è il risultato di una valutazione, che accuratamente equilibra il detrimento con l'esposizione e le risorse disponibili per la tutela degli individui. Pertanto l'opzione migliore non è necessariamente quella che comporta la dose più bassa.

(220) Oltre alla riduzione dell'entità delle esposizioni individuali, dovrebbe anche essere considerata la riduzione del numero di individui esposti. La dose efficace collettiva è stata e rimane un parametro chiave per l'ottimizzazione della protezione dei lavoratori. Il confronto delle opzioni di protezione ai fini dell'ottimizzazione deve includere un'accurata considerazione delle caratteristiche della distribuzione dell'esposizione dei singoli individui all'interno di una popolazione esposta.

(221) Quando le esposizioni si presentano su grandi popolazioni, su ampie aree geografiche, o in periodi di tempo lunghi, la dose efficace collettiva totale non è uno strumento utile per prendere le decisioni, in quanto può aggregare le informazioni in modo non appropriato e può essere fuorviante per la scelta delle azioni protettive. Per superare le limitazioni connesse con la dose efficace collettiva, ogni situazione significativa di esposizione deve essere accuratamente analizzata per identificare le caratteristiche specifiche e i parametri di esposizione che meglio descrivono la distribuzione dell'esposizione fra la popolazione interessata nel caso particolare. Una tale analisi – chiedendo quando, dove e da chi le esposizioni sono state ricevute – si risolve nell'identificazione di diversi gruppi di popolazione con caratteristiche omogenee per i quali le dosi efficaci collettive possono essere calcolate nell'ambito del processo di ottimizzazione, e per i quali una strategia ottimizzata della protezione può essere definita (vedi Sezione 4.4). Nelle valutazioni pratiche dell'ottimizzazione, le dosi collettive possono spesso essere troncate, perché le valutazioni utilizzano la differenza fra gli integrali che definiscono le dosi collettive assegnate alle diverse opzioni protettive alternative considerate, piuttosto che gli integrali completi (ICRP, 1983).

(222) Nelle *Pubblicazioni 77 e 81* (ICRP, 1997d, 1998b), la Commissione ha riconosciuto che sia le dosi individuali sia la dimensione della popolazione esposta diventano sempre più incerte con l'aumentare dell'estensione temporale presa in considerazione. La Commissione è dell'opinione che nel processo decisionale, a causa delle incertezze crescenti, si potrebbe considerare di dare un minor peso alle dosi molto basse e alle dosi ricevute in un lontano futuro

(vedi inoltre Sezione 4.4.7). La Commissione non intende fornire indicazioni dettagliate su tale peso, ma piuttosto sottolinea l'importanza di dimostrare in un modo trasparente come sia stato individuato ogni fattore di peso da associare ai vari contributi.

(223) Non possono essere codificati tutti gli aspetti relativi all'ottimizzazione; piuttosto, ci dovrebbe essere un impegno da parte di tutti verso il processo di ottimizzazione. Nei casi in cui l'ottimizzazione è di competenza dell'autorità di controllo, l'attenzione non dovrebbe essere sui risultati specifici per una particolare situazione, ma piuttosto su processi, procedure, e giudizi. Dovrebbe essere stabilito un dialogo aperto tra l'autorità e la direzione operativa e il successo del processo di ottimizzazione dipenderà fortemente dalla qualità di questo dialogo.

(224) I valori sociali di solito influenzano la decisione definitiva sul livello di protezione radiologica. Pertanto, mentre il presente rapporto dovrebbe essere visto come la messa a disposizione di raccomandazioni a supporto del processo decisionale, principalmente basate su considerazioni scientifiche sulla protezione radiologica, il parere della Commissione dovrebbe servire come contributo ad un processo decisionale finale (di solito più ampio), che può comprendere altre preoccupazioni sociali ed aspetti etici, così come considerazioni di trasparenza (ICRP, 2006a). Questo processo decisionale può spesso comprendere la partecipazione delle parti interessate piuttosto che esclusivamente degli specialisti in protezione radiologica.

5.9. Vincoli di dose e livelli di riferimento

(225) I concetti di *vincolo di dose* e di *livello di riferimento* sono utilizzati nell'ottimizzazione della protezione per limitare le dosi individuali. Un livello di dose individuale, come un vincolo di dose o un livello di riferimento, deve sempre essere definito. L'intenzione iniziale vorrebbe essere di non superare, o di rimanere a questi livelli, e l'obiettivo a cui si tende è di ridurre tutte le dosi a livelli che siano tanto bassi quanto ragionevolmente ottenibile, tenendo conto dei fattori economici e sociali.

(226) Per rispetto della continuità con le sue raccomandazioni precedenti (ICRP, 1991b), la Commissione conserva il termine 'vincolo di dose' per le situazioni di esposizione programmata (ad eccezione dell'esposizione medica di pazienti). Per le situazioni di esposizione di emergenza e le situazioni di esposizione esistenti, la Commissione propone il termine 'livello di riferimento' per indicare questo livello di dose. La differenza di terminologia tra le situazioni di esposizione programmata e le altre (d'emergenza ed esistenti) è stata mantenuta dalla Commissione per esprimere il fatto che, nelle situazioni programmate, la limitazione delle dosi individuali può essere applicata nella fase di progettazione, e si può prevedere che le dosi siano tali da assicurare che il vincolo non sia superato. Nelle altre situazioni può esistere una più vasta gamma di esposizioni e il processo di ottimizzazione può essere applicato ai livelli iniziali di dose individuale sopra il livello di riferimento.

(227) I livelli diagnostici di riferimento sono già utilizzati nella diagnosi medica (ovvero, in situazioni di esposizione programmata) per indicare se, in condizioni abituali, i livelli di dose al paziente o l'attività somministrata in uno specifico procedimento diagnostico per immagine siano insolitamente alti o bassi per quel tipo di procedura. In caso affermativo, dovrebbe essere iniziata un'indagine per determinare se la protezione sia stata adeguatamente ottimizzata o se sia richiesta un'azione correttiva.

(228) Il valore scelto per un vincolo o un livello di riferimento dipenderà dalle circostanze di esposizione oggetto di considerazione. Si deve anche affermare con chiarezza che né i vincoli di dose e di rischio né i livelli di riferimento rappresentano una delimitazione tra 'sicuro' e 'pericoloso' o riflettono una variazione a gradino nel rischio associato per la salute degli individui.

Tabella 4. I vincoli di dose e i livelli di riferimento utilizzati nel sistema di protezione della Commissione.

Tipo di situazione	Esposizione lavorativa	Esposizione del pubblico	Esposizione Medica
Esposizione programmata	Limite di dose Vincolo di dose	Limite di dose Vincolo di dose	Livello diagnostico di riferimento ^d (Vincolo di dose ^e)
Esposizione di emergenza	Livello di riferimento ^a	Livello di riferimento	N.A. ^b
Esposizione esistente	N.A. ^c	Livello di riferimento	N.A. ^b

^a Le operazioni di recupero a lungo termine dovrebbero essere trattate come parte di esposizione lavorativa programmata.

^b Non applicabile.

^c Le esposizioni derivanti da operazioni di bonifica e ripristino a lungo termine o dall'occupazione prolungata in settori specifici dovrebbero essere trattate come parte di esposizione professionale programmata, anche se la sorgente di radiazione è "esistente".

^d Pazienti.

^e Esclusivamente persone che assistono e confortano i pazienti e i volontari esclusivamente nella ricerca (vedi Sezioni 7.6 e 7.7).

(229) Nella tabella 4 sono mostrati i diversi tipi di restrizione della dose utilizzati nel sistema di protezione della Commissione (limiti, vincoli, livelli di riferimento) relativamente al tipo di situazione di esposizione ed alla categoria di esposizione. Nelle situazioni di esposizione programmata, ci sono inoltre vincoli di rischio per tenere conto delle esposizioni potenziali.

5.9.1. Vincoli di dose

(230) Un vincolo di dose è una restrizione, considerata in prospettiva e correlata alla sorgente, sulla dose individuale dovuta alla sorgente stessa in situazioni di esposizione programmata (ad eccezione che nell'esposizione medica di pazienti), che serve nell'ottimizzazione della protezione come estremo superiore per la dose prevista da quella sorgente. È un livello di dose, per una data sorgente di esposizione, sopra il quale è improbabile che la protezione sia ottimizzata e per il quale, dunque, deve quasi sempre essere intrapresa un'azione. I vincoli di dose per le situazioni programmate rappresentano un livello di protezione di base e saranno sempre inferiori ai pertinenti limiti di dose. Durante la progettazione deve essere assicurato che la sorgente interessata non implichi dosi superiori al vincolo. L'ottimizzazione della protezione stabilirà un livello accettabile di dose inferiore al vincolo. Questo livello ottimizzato diventa poi il risultato atteso per le azioni protettive programmate.

(231) Se un vincolo di dose viene superato le azioni dovute includono la necessità di determinare se la protezione sia stata ottimizzata, se sia stato scelto il vincolo di dose adatto e se sarebbero appropriati ulteriori interventi per ridurre le dosi a livelli accettabili. Per le esposizioni potenziali, la corrispondente restrizione correlata alla sorgente è chiamata vincolo di rischio (vedi Sezione 6.1.3). Trattare un vincolo di dose come un valore da raggiungere non è sufficiente, e l'ottimizzazione della protezione sarà necessaria per stabilire un livello accettabile di dose al di sotto del vincolo.

(232) Il concetto di vincoli di dose è stato introdotto nella *Pubblicazione 60* al fine di assicurare che il processo di ottimizzazione non creasse inequità, cioè, la possibilità che alcuni individui in uno schema ottimizzato della protezione possano essere soggetti ad un'esposizione molto più elevata rispetto a quella media:

‘Molte dei metodi utilizzati nell’ottimizzazione della protezione tendono a sottolineare il beneficio ed il detrimento alla società ed all’intera popolazione esposta. Beneficio e detrimento, però, sono raramente distribuiti all’interno della società in maniera uniforme. L’ottimizzazione della protezione potrebbe quindi introdurre grandi disuniformità tra l’uno e l’altro individuo. Esse si possono limitare incorporando nel processo di ottimizzazione delle restrizioni alla dose individuale che siano correlate alla sorgente. La Commissione denota queste restrizioni con il nome di vincoli di dose, in passato chiamati anche confini superiori. Questi formano parte integrante dell’ottimizzazione della protezione. Nel caso delle esposizioni potenziali, il concetto corrispondente è quello di vincolo di rischio.’ (ICRP, 1991b)

Questa dichiarazione continua a rappresentare il punto di vista della Commissione.

(233) Per le esposizioni lavorative, il vincolo di dose è un valore di dose individuale usato per limitare la gamma di opzioni in modo che soltanto le opzioni che possono causare dosi inferiori al vincolo siano considerate nel processo di ottimizzazione. Nell’esposizione del pubblico, il vincolo di dose è un estremo superiore alle dosi annuali che i membri del pubblico potrebbero ricevere dall’operazione programmata di una specifica sorgente controllata.

La Commissione desidera sottolineare che i vincoli di dose non devono essere utilizzati o intesi come limiti normativi prescrittivi.

5.9.2. Livelli di riferimento

(234) In situazioni di emergenza o di esposizione esistente controllabile, i livelli di riferimento rappresentano il livello di dose o rischio, al di sopra del quale si ritiene inappropriato pensare di consentire il verificarsi delle esposizioni (vedi Sezione 6.2), e per il quale dunque dovrebbero essere programmate ed ottimizzate le azioni protettive. Il valore scelto per un livello di riferimento dipenderà dalle circostanze di fatto incontrate per la situazione di esposizione oggetto di considerazione.

(235) Le dosi ai lavoratori ed ai membri del pubblico possono essere misurate o valutate quando una situazione di esposizione di emergenza si è verificata, o una situazione di esposizione esistente è stata identificata, e le azioni protettive sono state realizzate. Il livello di riferimento può allora assumere una diversa funzione come un punto di confronto rispetto al quale le opzioni di protezione possono essere valutate in modo retrospettivo. La distribuzione di dosi che è derivata dall’attuazione di una strategia protettiva programmata può o non può includere esposizioni al di sopra del livello di riferimento, in funzione del successo della strategia. Se possibile gli sforzi dovrebbero, tuttavia, essere volti a ridurre qualsiasi esposizione che sia sopra il livello di riferimento ad un livello inferiore ad esso.

5.9.3. Fattori che influenzano la scelta di vincoli di dose e di livelli di riferimento correlati alla sorgente

(236) A dosi più elevate di 100 mSv, vi è una probabilità considerevole di effetti deterministici ed un rischio significativo di cancro. Per queste ragioni, la Commissione ritiene che il valore massimo per un livello di riferimento sia 100 mSv per esposizioni acute o durante un anno. Le esposizioni sopra 100 mSv, acute o ricevute durante un anno, sarebbero giustificate soltanto in circostanze estreme, o perché l’esposizione è inevitabile o in situazioni eccezionali come il salvataggio di una vita o la prevenzione di un disastro grave. Nessun altro beneficio individuale o sociale compenserebbe esposizioni così alte (vedere ICRP, 2005a).

(237) Molti dei riferimenti numerici raccomandati dalla Commissione nella *Pubblicazione 60* e nelle pubblicazioni successive possono essere considerati come vincoli o livelli di riferimento, ad

eccezione dei limiti. I valori rientrano in tre bande definite (vedi Tabella 5) come descritto nei paragrafi seguenti. La Commissione ritiene che sia utile presentare questi valori in questo modo in quanto ciò permette la scelta di un valore adatto per un vincolo o un livello di riferimento in una situazione specifica che non è stata trattata esplicitamente dalla Commissione.

(238) Le categorie previste dalla Commissione per i vincoli e i livelli di riferimento (vedi Tabella 5) si applicano a tutte e tre le situazioni di esposizione e si riferiscono alla dose proiettata su un periodo di tempo appropriato per la situazione considerata. I vincoli per le esposizioni programmate e i livelli di riferimento per le situazioni esistenti sono convenzionalmente espressi come una dose efficace annuale (mSv all'anno). Nelle situazioni di emergenza si esprimerà il livello di riferimento come la dose residua totale che il legislatore programmerebbe di non superare per un individuo a seguito dell'emergenza. Tale dose residua può essere acuta (e di cui non si prevede una ripetizione) o, nel caso di esposizione prolungata, estesa su base annuale.

(239) Il primo intervallo, 1 mSv o meno, si applica alle situazioni di esposizione in cui gli individui ricevono esposizioni – di solito programmate – che possono essere per loro di nessun beneficio diretto ma che possono essere di beneficio per la società. L'esposizione di membri del pubblico a seguito dell'operazione programmata di pratiche è un esempio specifico di questo tipo di situazione. I vincoli e i livelli di riferimento in questo gruppo sarebbero scelti per le situazioni in cui vi siano informazioni generali e sorveglianza ambientale o monitoraggio o valutazione, e dove gli individui possano ricevere informazioni, ma nessun addestramento. Le dosi corrispondenti rappresenterebbero un aumento marginale al di sopra del fondo naturale e sono almeno due ordini di grandezza inferiori al valore massimo per un livello di riferimento, fornendo così un livello rigoroso di protezione.

(240) Il secondo intervallo, maggiore di 1 mSv ma non superiore a 20 mSv, si applica in circostanze in cui gli individui ricevono benefici diretti da una situazione di esposizione. I vincoli ed i livelli di riferimento in questa banda saranno spesso fissati in circostanze in cui esiste sorveglianza individuale o monitoraggio o valutazione della dose, e dove gli individui beneficiano di addestramento o di informazioni. Ne sono esempi i vincoli fissati per esposizione lavorativa in situazioni di esposizione programmata. Le situazioni di esposizione che comprendono livelli anormalmente alti di fondo naturale di radiazioni, o le fasi della riabilitazione successiva ad un incidente possono anche ricadere in questo intervallo.

(241) La terza fascia, maggiore di 20 mSv ma non superiore a 100 mSv, si applica, nelle situazioni insolite e spesso estreme in cui i provvedimenti presi per ridurre le esposizioni sarebbero distruttivi. I livelli di riferimento e occasionalmente i vincoli per le esposizioni concordate sotto 50 mSv, potrebbero anche essere fissati in questo intervallo in circostanze in cui i benefici dalla situazione di esposizione siano proporzionalmente elevati. I provvedimenti presi per ridurre le esposizioni in un'emergenza radiologica sono l'esempio principale di questo tipo di situazione. La Commissione ritiene che una dose che si avvicina ai 100 mSv giustifichi quasi sempre un'azione protettiva. Inoltre, le situazioni nelle quali la soglia di dose per gli effetti deterministici negli organi o nei tessuti pertinenti potrebbe essere superata dovrebbero sempre richiedere un intervento (vedi anche paragrafo 83 in ICRP, 1999a).

(242) Una fase necessaria nell'applicazione del principio di ottimizzazione della protezione è la scelta di un valore adatto per il vincolo di dose o il livello di riferimento. In primo luogo si deve caratterizzare la situazione pertinente di esposizione in termini di natura dell'esposizione, vantaggi dalla situazione di esposizione nei confronti degli individui e della società, così come altri criteri sociali, e la possibilità di ridurre o prevenire le esposizioni. Il raffronto di questi elementi con le caratteristiche descritte nella tabella 5 dovrebbe permettere la scelta dell'intervallo adatto per il vincolo o il livello di riferimento. Il valore specifico per il vincolo o il livello di riferimento può poi essere stabilito da un processo generale di ottimizzazione, che tiene conto delle scelte e delle specificità nazionali o regionali, insieme, se del caso, a linee guida internazionali e ad esempi di buona pratica.

Tabella 5. Quadro di riferimento per vincoli di dose e livelli di riferimento correlati alla sorgente con esempi di vincoli per i lavoratori e per il pubblico da sorgenti predominanti singole per tutte le situazioni di esposizione che possono essere controllate.

Intervalli di vincoli e livelli di riferimento ^a (mSv)	Caratteristiche della situazione di esposizione	Requisiti di radioprotezione	Esempi
Maggiore di 20 e fino a 100^{b,c}	Individui esposti a sorgenti che non sono controllabili, o dove azioni per ridurre le dosi sarebbero sproporzionatamente distruttive. Le esposizioni sono di solito controllate agendo sulle vie di esposizione.	Dovrebbero essere fatte considerazioni per la riduzione delle dosi. Dovrebbero essere fatti sforzi crescenti per ridurre le dosi quando queste si avvicinano a 100 mSv. Gli individui dovrebbero ricevere informazioni sul rischio da radiazioni e sulle azioni per ridurre le dosi. Dovrebbe essere effettuata la valutazione delle dosi individuali.	Il livello di riferimento stabilito per la più elevata dose residua prevista in seguito ad un'emergenza radiologica.
Maggiore di 1 e fino a 20	Gli individui di solito riceveranno benefici dalla situazione che comporta esposizione ma non necessariamente dall'esposizione stessa. Le esposizioni possono essere controllate alla sorgente o, in alternativa, tramite azioni sulle vie di esposizione.	Per quanto possibile, informazioni generali dovrebbero essere messe a disposizione per consentire agli individui di ridurre le loro dosi. Per le situazioni programmate dovrebbero avere luogo la valutazione individuale di esposizione e la formazione.	Vincoli fissati per esposizioni professionali in situazioni programmate. Vincoli fissati per le persone che assistono e confortano pazienti trattati con radiofarmaci. Livello di riferimento per la più elevata dose residua programmata da radon in abitazioni.
1 o inferiore	Gli individui sono esposti ad una sorgente che dà loro poco o nessun beneficio individuale ma che fornisce un beneficio alla società in generale. Le esposizioni sono di solito controllate mediante provvedimenti presi direttamente sulla sorgente per la quale le esigenze di protezione radiologica possono essere programmate in anticipo	Dovrebbero essere rese disponibili informazioni generali sul livello di esposizione. Dovrebbero essere effettuati controlli periodici sulle vie di esposizione così come sui livelli di esposizione.	Vincoli fissati per l'esposizione del pubblico in situazioni programmate

^a Dose acuta o annuale.

^b In situazioni eccezionali, lavoratori volontari informati sui rischi possono ricevere dosi al di sopra di questo intervallo per salvare vite umane, prevenire gravi effetti sanitari radio-indotti o prevenire lo sviluppo di situazioni catastrofiche.

^c Le situazioni in cui la soglia di dose per effetti deterministici in organi o tessuti pertinenti potrebbe essere superata dovrebbero sempre richiedere un'azione.

5.10. Limiti di dose

(243) I limiti di dose si applicano soltanto alle situazioni di esposizione programmata ma non alle esposizioni mediche di pazienti. La Commissione ha concluso che i limiti di dose esistenti, raccomandati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) continuano a fornire un livello adeguato di protezione. I coefficienti di detrimento nominale sia per i lavoratori che per la popolazione sono coerenti con quelli forniti nel 1990, sebbene numericamente leggermente più bassi. Queste leggere differenze non sono di importanza pratica (vedi Allegato A). In una categoria di esposizione, lavorativa o del pubblico, i limiti di dose si applicano alla somma delle esposizioni da sorgenti relative alle pratiche che sono già giustificate. I limiti di dose raccomandati sono riassunti in tabella 6.

(244) Per l'esposizione professionale nelle situazioni di esposizione programmata, la Commissione continua a raccomandare che il limite dovrebbe essere espresso con una dose efficace di 20 mSv all'anno, mediata su un periodo definito di 5 anni (100 mSv in 5 anni), con l'ulteriore indicazione che la dose efficace non dovrebbe superare 50 mSv in ogni singolo anno.

(245) Per l'esposizione del pubblico nelle situazioni di esposizione programmata, la Commissione continua a raccomandare che il limite dovrebbe essere espresso con una dose efficace di 1 mSv in un anno. Tuttavia, in circostanze particolari potrebbe essere consentito un valore più elevato di dose efficace in un singolo anno, se la media per periodi definiti di 5 anni non supera 1 mSv all'anno.

Tabella 6. Limiti di dose raccomandati in situazioni di esposizione programmata^a.

Tipo di limite	Esposizione lavorativa	Esposizione del pubblico
Dose efficace	20 mSv all'anno, come media su periodi definiti di 5 anni ^e	1 mSv in un anno ^f
Dose equivalente annuale		
Cristallino ^b	150 mSv	15 mSv
Pelle ^{c,d}	500 mSv	50 mSv
Mani e piedi	500 mSv	--

^a I limiti di dose efficace sono relativi alla somma delle dosi efficaci da esposizione esterna nel periodo di tempo precisato e della dose efficace impegnata conseguente all'incorporazione di radionuclidi nello stesso periodo. Per gli adulti la dose efficace impegnata è calcolata per un periodo di 50 anni dopo l'incorporazione, mentre per i bambini è calcolata per il periodo fino all'età di 70 anni.

^b Questo limite è attualmente in via di revisione da parte di un gruppo di lavoro dell'ICRP.

^c La limitazione sulla dose efficace assicura una protezione sufficiente per la pelle contro gli effetti stocastici.

^d Mediata su 1 cm² di pelle indipendentemente dall'area esposta.

^e Con l'ulteriore indicazione che la dose efficace non dovrebbe superare 50 mSv in ogni singolo anno. Restrizioni supplementari si applicano all'esposizione lavorativa di donne incinte.

^f In circostanze speciali, un valore più elevato di dose efficace in un singolo anno potrebbe essere permesso, sempre che la media in 5 anni non superi 1 mSv all'anno.

(246) I limiti di dose efficace si applicano alla somma delle dosi dovute a esposizioni esterne e delle dosi impegnate a causa delle esposizioni interne conseguenti all'incorporazione di radionuclidi. Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), la Commissione ha affermato che le incorporazioni lavorative di radionuclidi possono essere mediate su un periodo di 5 anni per fornire una certa flessibilità. La Commissione mantiene questo parere. Analogamente, mediare le incorporazioni di radionuclidi di membri del pubblico per un periodo di 5 anni sarebbe accettabile nelle circostanze speciali in cui potrebbe essere permesso mediare le dosi (vedi paragrafo precedente).

(247) I limiti di dose non si applicano nelle situazioni di esposizione di emergenza dove un individuo esposto, informato, è impegnato in azioni di salvataggio volontarie o nel tentativo di impedire una situazione catastrofica. Per i volontari informati che intraprendono operazioni urgenti di salvataggio, la normale restrizione di dose può essere più elastica. Tuttavia, coloro che intraprendono operazioni di recupero e di ripristino, in una fase successiva delle situazioni di esposizione di emergenza, dovrebbero essere considerati come lavoratori esposti per motivi lavorativi e dovrebbero essere protetti secondo le normali regole di protezione dei lavoratori dalle radiazioni, e le loro esposizioni non dovrebbero superare i limiti di dose per i lavoratori raccomandati dalla Commissione. Poiché la Commissione suggerisce specifiche misure protettive per le donne lavoratrici che hanno dichiarato il loro stato di gravidanza o che allevano un lattante (vedi Sezione 5.4.1), e tenendo conto delle incertezze inevitabili connesse alle prime misure di risposta in caso di situazione di esposizione di emergenza, le donne lavoratrici in tali condizioni non dovrebbero essere impiegate in azioni di primo salvataggio o in altre azioni urgenti.

(248) Per gli individui informati della popolazione, coinvolti nell'assistenza e nel conforto dei pazienti, dimessi da un ospedale dopo terapia con radionuclidi non sigillati, la normale restrizione di dose può essere più flessibile e tali individui non dovrebbero in generale essere soggetti al limite di dose per il pubblico (vedi Sezione 7.6).

(249) Oltre ai limiti di dose efficace, nella *Pubblicazione 60* sono stati fissati dei limiti per il cristallino e per aree localizzate della pelle, perché questi tessuti non saranno necessariamente protetti contro le reazioni del tessuto dal limite sulla dose efficace. I relativi valori sono stati stabiliti in termini di dose equivalente. Questi limiti di dose rimangono invariati (vedi Tabella 6). Tuttavia, sono attesi nuovi dati sulla radiosensibilità dell'occhio per quanto riguarda il danno visivo. La Commissione considererà questi dati e la loro eventuale rilevanza per il limite di dose equivalente al cristallino, quando saranno disponibili. A causa dell'incertezza riguardante questo rischio, dovrebbe essere posta particolare attenzione all'ottimizzazione relativamente alle situazioni di esposizione degli occhi.

(250) I limiti di dose per i tessuti sono dati in termini di dose equivalente. La ragione è che la Commissione suppone che i pertinenti valori di RBE per gli effetti deterministici siano sempre inferiori ai valori di w_R per gli effetti stocastici. Se ne deduce pertanto, che i limiti di dose assicurano almeno tanta protezione contro la radiazione ad alto LET quanto quella assicurata contro la radiazione di basso LET. La Commissione, dunque, ritiene che sia sufficientemente conservativo utilizzare i coefficienti w_R per quanto riguarda gli effetti deterministici. Nelle situazioni speciali in cui la radiazione ad alto LET è il fattore critico e che interessano principalmente un tessuto unico (come la pelle), sarà più opportuno esprimere l'esposizione in termini di dose assorbita e considerare il fattore RBE adatto (vedi allegato B). Per evitare confusione, è necessario indicare chiaramente ogni volta che si impiega una dose assorbita in Gy pesata con i fattori RBE.

(251) L'approccio multi-fattoriale della Commissione alla scelta dei limiti di dose, necessariamente include giudizi sociali sui numerosi aspetti del rischio. Questi giudizi possono non essere necessariamente i medesimi in tutti i contesti e, in particolare, potrebbero essere diversi in società diverse. È per questo motivo che la Commissione vuole che il suo orientamento sia sufficientemente flessibile da permettere variazioni nazionali o regionali. Dal punto di vista della Commissione, tuttavia, qualsiasi variazione nella tutela degli individui più altamente esposti è meglio se viene introdotta attraverso l'utilizzo di vincoli di dose relativi alla sorgente, scelti dalle autorità competenti ed applicati al processo di ottimizzazione della protezione.

5.11. Bibliografia

- 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. APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI DELLA COMMISSIONE

(252) Il capitolo precedente descrive il sistema di protezione della Commissione, da applicare in tutte le situazioni che richiedono una decisione sul controllo dell'esposizione alle radiazioni. Questo capitolo tratta dell'applicazione del sistema in tre tipi situazioni: le esposizioni programmate, le esposizioni di emergenza e le esposizioni esistenti. Particolare attenzione è focalizzata verso quei settori in cui l'applicazione delle Raccomandazioni può risultare non immediata. In diversi di questi casi, come indicato nel testo, la Commissione fornisce ulteriori indicazioni. E' inclusa una sezione nella quale sono paragonati i criteri di protezione dalle radiazioni delle presenti Raccomandazioni con quelli forniti nelle precedenti Raccomandazioni, *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), e nelle pubblicazioni derivate. L'ultima sezione di questo capitolo tratta gli aspetti comuni dell'applicazione delle Raccomandazioni della Commissione, con particolare riferimento alle responsabilità degli utilizzatori e delle autorità competenti.

6.1. Situazioni di esposizione programmata

(253) Le situazioni di esposizione programmata sono quelle per le quali la protezione dalle radiazioni può essere pianificata in anticipo, prima che le esposizioni abbiano luogo, e per le quali l'entità e la distribuzione delle esposizioni può essere ragionevolmente prevista. Il termine esposizioni programmate include quelle sorgenti e situazioni che sono state adeguatamente gestite nell'ambito delle precedenti Raccomandazioni della Commissione, in merito alle pratiche. Nell'introduzione di una situazione di esposizione programmata, tutti gli aspetti relativi alla protezione dalle radiazioni dovrebbero essere considerati. Questi aspetti comprenderanno, in funzione delle necessità, la progettazione, la costruzione, l'esercizio, la disattivazione, la gestione dei rifiuti, la bonifica di aree ed installazioni precedentemente occupate, e terranno conto delle esposizioni potenziali come pure delle esposizioni normali. Le situazioni di esposizione programmata comprendono inoltre le esposizioni mediche dei pazienti e delle persone che li assistono e confortano. I principi di protezione per le situazioni programmate si applicano inoltre alle attività previste in connessione alle situazioni di esposizione esistenti e di emergenza, una volta che l'emergenza sia stata riportata sotto controllo. Le Raccomandazioni per le situazioni programmate sono sostanzialmente invariate rispetto a quelle fornite nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e nelle pubblicazioni successive in merito al normale svolgimento di pratiche ed alla protezione in ambito medico. In ragione delle loro caratteristiche specifiche, le esposizioni mediche sono discusse separatamente nel capitolo 7.

(254) Nelle situazioni di esposizione programmata, possono riscontrarsi tutte le categorie di esposizione, ovvero, le esposizioni lavorative (Sezione 6.1.1), le esposizioni di persone della popolazione (sezione 6.1.2), e le esposizioni mediche dei pazienti e delle persone che li assistono e confortano (capitolo 7). La progettazione e lo svolgimento di situazioni programmate dovrebbero tenere in dovuto conto le esposizioni potenziali che possono derivare da deviazioni rispetto alle normali condizioni operative. La dovuta attenzione dovrebbe essere prestata alla valutazione delle esposizioni potenziali ed agli aspetti riguardanti la protezione dalle sorgenti di radiazioni e la loro sicurezza (sezione 6.1.3).

6.1.1. Esposizione lavorativa

(255) La Commissione ha precedentemente raccomandato i principi generali per la protezione dalle radiazioni dei lavoratori (*Pubblicazione 75*, ICRP, 1997a). Questi principi rimangono validi.

(256) La Commissione continua a raccomandare che l'esposizione lavorativa nelle situazioni di esposizione programmata sia mantenuta sotto controllo da procedure di ottimizzazione al disotto di un vincolo relativo alla sorgente (vedi Sezione 5.9.1) e da limiti di dose prescritti dalla normativa (vedi Sezione 5.10). Un vincolo dovrebbe essere definito nella fase di progettazione di una situazione di esposizione programmata per il suo esercizio. Per molti tipi di attività, nelle situazioni di esposizione programmata, è possibile stimare il livello delle dosi individuali che potrebbero essere ricevute dagli operatori nel corso di operazioni bene gestite. Tali informazioni, possono poi essere utilizzate per stabilire un vincolo di dose per quel tipo di attività. Queste attività dovrebbero essere specificate in termini abbastanza ampi, per esempio per il lavoro di radiografia industriale, di esercizio normale delle centrali nucleari, o per impieghi medici. Tuttavia, ci possono anche essere situazioni più specifiche, nelle quali un vincolo può essere definito come orientamento per particolari attività.

(257) Di solito, sarà appropriato che tali vincoli di dose siano definiti a livello operativo. Nell'utilizzare un vincolo di dose, un progettista dovrebbe specificare le sorgenti alle quali il vincolo è riferito, in modo da evitare confusione con altre sorgenti alle quali gli operatori potrebbero essere simultaneamente esposti. Il vincolo di dose per l'esposizione lavorativa relativo ad una sorgente nelle situazioni programmate, dovrebbe essere fissato in modo da assicurare che i limiti di dose non siano superati (vedi Sezione 5.10). L'esperienza acquisita nella gestione dei lavoratori esposti alle radiazioni, fornirà informazioni sulla scelta dei valori per i vincoli relativi all'esposizione lavorativa. Per questo motivo, le grandi organizzazioni, che hanno esperienza ed una adeguata infrastruttura di protezione dalle radiazioni, spesso firmeranno i loro vincoli per l'esposizione lavorativa. Le organizzazioni più piccole, con una esperienza meno rilevante, possono richiedere ulteriori istruzioni a organizzazioni appropriate o alle autorità competenti. Ciò nonostante, la responsabilità generale di fissare i vincoli ricade sui responsabili delle esposizioni lavorative.

(258) La tutela dei lavoratori occasionali o itineranti richiede particolare attenzione, a causa della potenziale responsabilità condivisa di diversi datori di lavoro e detentori di autorizzazioni. Inoltre, a volte sono coinvolte diverse autorità competenti. Tali lavoratori includono gli operatori a contratto per le operazioni di manutenzione nelle centrali nucleari e gli addetti alla radiografia industriale, che non sono personale dipendente dell'esercente dell'impianto. Al fine di garantire la loro protezione, è necessaria una adeguata considerazione delle esposizioni precedenti di questi lavoratori, in modo da assicurare che i limiti di dose siano rispettati; le loro esposizioni dovrebbero essere controllate ed esaminate con continuità. Dovrebbe quindi esserci un adeguato grado di cooperazione tra il datore di lavoro dei lavoratori itineranti ed i responsabili degli impianti che gestiscono i contratti. Le autorità competenti dovrebbero assicurarsi che le normative ed i regolamenti siano adeguati a tale riguardo.

6.1.2. Esposizione del pubblico

(259) Nelle situazioni di esposizione programmata, la Commissione continua a raccomandare che l'esposizione della popolazione sia mantenuta sotto controllo per mezzo delle procedure di ottimizzazione, al di sotto del vincolo di dose relativo alla sorgente, e dell'utilizzo di limiti di dose. In generale, ma specialmente per l'esposizione della popolazione, ogni sorgente produrrà una distribuzione di dose su molti individui, cosicché si dovrebbe utilizzare il concetto di *Persona di Riferimento* per rappresentare gli individui più esposti (ICRP, 2006a). Nelle situazioni di esposizione programmata i vincoli per la persona della popolazione dovrebbero essere inferiori ai limiti di dose per la popolazione, e dovrebbero in genere essere fissati dalle competenti autorità nazionali.

(260) Per il controllo dell'esposizione della popolazione dalle procedure di smaltimento dei rifiuti, la Commissione ha precedentemente raccomandato come appropriato un valore non superiore a circa 0,3 mSv/anno per il vincolo di dose per i membri della popolazione (ICRP, 1997d). Queste raccomandazioni sono state ulteriormente elaborate nella *Pubblicazione 81* (ICRP, 1998b), per quanto riguarda lo smaltimento di rifiuti radioattivi a lungo tempo di dimezzamento.

(261) Nella *Pubblicazione 82* (ICRP, 1999a), la Commissione ha indicato come, nelle circostanze di scarico programmato nell'ambiente di radionuclidi a lungo tempo di dimezzamento, le valutazioni a livello preventivo dovrebbero tenere conto di eventuali fenomeni di accumulo che potrebbero determinare un superamento dei vincoli di dose, prevedendo ogni ragionevole combinazione ed accumulo delle esposizioni. Qualora tali considerazioni di controllo delle esposizioni non siano possibili o siano gravate da incertezze troppo elevate, sarebbe opportuno adottare un vincolo di dose dell'ordine di 0,1 mSv/anno per quanto riguarda la componente di dose prolungata nel tempo, attribuibile ai radionuclidi artificiali a lungo tempo di dimezzamento. Nelle situazioni di esposizione programmata che riguardano materiale radioattivo di origine naturale, questa limitazione non è fattibile e non richiesta (ICRP, 1999a). Queste raccomandazioni rimangono valide. Al fine di assicurare che l'accumulo di dosi annuali derivante dalle pratiche protratte nel tempo non produca un superamento dei limiti di dose nel futuro, si può utilizzare il concetto di impegno di dose (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). Questo rappresenta la dose complessiva che potrebbe essere determinata da un evento, quale, per esempio, un anno di esercizio di un'attività programmata che produca degli scarichi. Una certa flessibilità può essere richiesta per particolari situazioni riguardanti i radionuclidi naturali a lungo tempo di dimezzamento, come certe attività minerarie di estrazione e di macinatura svolte nel passato (vedi Sezioni 2.3 e 5.2.2 della *Pubblicazione 82*, ICRP, 1999a).

6.1.3. Esposizioni potenziali

(262) Nelle situazioni di esposizione programmata, un certo livello d'esposizione è ragionevolmente atteso. Tuttavia, si possono verificare esposizioni più elevate a seguito di deviazioni dalle procedure operative previste, incidenti, compresa la perdita di controllo delle sorgenti, ed eventi malevoli. Tali esposizioni non sono pianificate, sebbene la situazione sia prevista. La Commissione si riferisce a queste esposizioni come *esposizioni potenziali*. Le deviazioni dalle procedure operative e gli incidenti possono spesso essere preventivati e la loro probabilità d'avvenimento può essere stimata, ma essi non possono essere predetti nei dettagli. La perdita di controllo delle sorgenti di radiazioni e gli eventi malevoli sono meno prevedibili e richiedono un approccio specifico.

(263) C'è di solito un'interazione tra le esposizioni potenziali e le esposizioni che risultano dalle operazioni previste nel normale esercizio; per esempio, i provvedimenti presi per ridurre l'esposizione durante il normale esercizio possono aumentare la probabilità di esposizioni potenziali. Così, lo stoccaggio di rifiuti radioattivi a lungo tempo di dimezzamento, piuttosto che la loro dispersione, può ridurre le esposizioni derivanti dagli scarichi, ma potrebbe aumentare le esposizioni potenziali. Al fine di controllare le esposizioni potenziali, verranno intraprese delle attività di sorveglianza e di manutenzione. Queste attività possono portare ad un incremento delle esposizioni normali.

(264) Le esposizioni potenziali dovrebbero essere prese in considerazione nella fase di progettazione relativa all'introduzione di una situazione di esposizione programmata. Si dovrebbe riconoscere che la potenzialità delle esposizioni può condurre ad azioni volte sia a ridurre la probabilità di accadimento degli eventi, che a limitare e ridurre l'esposizione (mitigazione) se un evento dovesse verificarsi (ICRP, 1991b, 1997b). Le esposizioni potenziali dovrebbero essere adeguatamente considerate durante le fasi di applicazione dei principi di giustificazione e di ottimizzazione.

(265) Il campo delle esposizioni potenziali riguarda tre ampie categorie di eventi.

- Eventi nei quali le esposizioni potenziali coinvolgerebbero principalmente gli stessi individui che sono soggetti alle esposizioni programmate: il numero di individui coinvolti è di solito piccolo, ed il detrimento in causa è il rischio per la salute per le persone direttamente esposte. I processi per i quali tali esposizioni si possono presentare sono relativamente semplici, come per esempio, l'accesso in condizioni potenzialmente non sicure entro un locale di irradiazione. La Commissione ha fornito indicazioni specifiche per la protezione dalle esposizioni potenziali in tali circostanze nella *Pubblicazione 76* (ICRP, 1997b). Tali indicazioni rimangono valide.

Alcuni esempi supplementari sono discussi nella sezione 7.5, in merito agli incidenti nelle strutture sanitarie.

- Eventi dove le esposizioni potenziali potrebbero coinvolgere un numero più grande di persone, comportando non solo rischi per la salute, ma anche altri tipi di detrimento, come la contaminazione del suolo e la necessità di controllare il consumo di prodotti alimentari; i meccanismi in causa sono complicati, per esempio la possibilità di un incidente grave in un reattore nucleare o l'utilizzo doloso di materiale radioattivo. La Commissione ha fornito una struttura concettuale per la protezione da tale tipo di eventi nella *Pubblicazione 64* (ICRP, 1993a). Questa struttura rimane valida. Nella *Pubblicazione 96* (ICRP, 2005a), la Commissione fornisce alcune ulteriori indicazioni riguardanti la protezione dalle radiazioni a seguito di eventi di origine dolosa.
- Eventi nei quali le esposizioni potenziali potrebbero verificarsi in un futuro lontano, e le dosi vengano distribuite in lunghi periodi di tempo; per esempio, questo è il caso riguardante la collocazione di rifiuti solidi in depositi profondi: vi è una considerevole incertezza in merito alle esposizioni in un lontano futuro. Pertanto, le stime di dose non dovrebbero essere considerate come indicatori del detrimento sanitario oltre tempi all'incirca di alcune centinaia di anni nel futuro. Piuttosto, esse rappresentano degli indicatori della protezione fornita dal sistema di smaltimento. La Commissione ha fornito indicazioni specifiche per lo smaltimento di rifiuti radioattivi solidi a lungo tempo di dimezzamento nella *Pubblicazione 81* (ICRP, 1998b). Tali indicazioni rimangono valide.

Valutazione delle esposizioni potenziali

(266) Ai fini della programmazione e del giudizio sulle misure di radioprotezione, la valutazione delle esposizioni potenziali, è di solito basata su: a) la costruzione di scenari che sono, in generale, destinati a rappresentare la sequenza di eventi che possono condurre alle esposizioni; b) la valutazione della probabilità che si verifichino ciascuna di queste sequenze; c) la valutazione della dose risultante; d) la valutazione di detrimento connesso con tale dose; e) il confronto dei risultati con dei criteri di accettabilità; f) l'ottimizzazione della protezione, che può richiedere diverse iterazioni delle fasi precedenti.

(267) I principi relativi alla costruzione ed alla analisi degli scenari sono ben noti e sono spesso utilizzati in ingegneria. La loro applicazione è stata discussa nella *Pubblicazione 76* (ICRP, 1997b). Le decisioni sull'accettabilità delle esposizioni potenziali dovrebbero tenere conto sia della loro probabilità d'accadimento che della loro entità. In alcune circostanze, le decisioni possono essere prese considerando separatamente questi due fattori. In altre circostanze, è utile considerare la probabilità individuale di morte dovuta alla radiazione, piuttosto che la dose efficace (ICRP, 1997b). A questo scopo, la probabilità è definita come il prodotto fra la probabilità di assorbire la dose nel corso di un anno, per la probabilità di morte dovuta all'irradiazione durante tutta la durata della vita relativa a quella dose, a condizione che la dose sia effettivamente assorbita. La probabilità risultante può poi essere confrontata con un vincolo di rischio. Se la probabilità è inferiore al vincolo di rischio, può essere tollerata. Entrambi gli approcci sono discussi nelle Raccomandazioni della Commissione per lo smaltimento di rifiuti radioattivi solidi a lungo tempo di dimezzamento nella *Pubblicazione 81* (ICRP, 1998b).

(268) I vincoli di rischio, così come i vincoli di dose, sono correlati ad una sorgente specificata e, in linea di principio, dovrebbero corrispondere al livello di rischio per la salute simile a quello associato ai corrispondenti vincoli di dose per la stessa sorgente. Tuttavia, ci possono essere incertezze elevate nelle valutazioni della probabilità di una situazione pericolosa e della dose risultante. Pertanto, sarà spesso sufficiente utilizzare un valore generico per un vincolo di rischio. Nel caso dei lavoratori, questo potrebbe essere basato su considerazioni generali in merito alle normali esposizioni lavorative, piuttosto che su uno studio dettagliato sulle specifiche condizioni operative. Laddove il sistema di limitazione della dose proposto dalla Commissione sia stato applicato e la protezione sia ottimizzata, le dosi efficaci annuali da attività lavorativa per un individuo medio possono essere al più di circa 5 mSv, in certi determinati tipi di attività (UNSCEAR, 2000). Per le esposizioni potenziali dei lavoratori, la Commissione continua pertanto a raccomandare un vincolo generico di rischio di $2 \cdot 10^{-4}$ per anno, che è simile alla probabilità di

neoplasia mortale connessa con una dose annuale media da attività lavorativa di 5 mSv (ICRP, 1997b). Per le esposizioni potenziali delle persone della popolazione, la Commissione continua a raccomandare un vincolo di rischio di $1 \cdot 10^{-5}$ per anno.

(269) L'utilizzo delle valutazioni probabilistiche è limitato dalla misura nella quale si possono fare previsioni in merito ad eventi improbabili. Nelle circostanze per le quali gli incidenti possono avvenire a seguito di un'ampia varietà di eventi iniziatori, si dovrebbe adottare cautela in merito ad ogni valutazione di probabilità complessiva, a causa delle serie incertezze sulla possibilità di prevedere il verificarsi di tutti gli improbabili eventi iniziatori. In molte circostanze, ai fini dei processi decisionali, maggiori informazioni possono essere ottenute prendendo in considerazione separatamente le probabilità d'accadimento e le dosi risultanti.

(270) Nelle grandi installazioni nucleari, criteri di dose possono essere prescritti dalle autorità competenti, per selezionati scenari di esposizione potenziale, come basi di progetto per la prevenzione degli incidenti e la mitigazione degli effetti. I criteri di dose applicati in questo caso per le esposizioni potenziali, dovrebbero essere derivati dai vincoli di rischio, tenuto conto delle probabilità di incidente.

Protezione e sicurezza delle sorgenti di radiazioni ed eventi dolosi.

(271) Le esposizioni potenziali connesse con le situazioni di esposizione programmata possono derivare dalla perdita di controllo di sorgenti di radiazioni. Questa situazione ha ricevuto una crescente attenzione negli anni recenti, e merita una speciale considerazione da parte della Commissione. Le Raccomandazioni della Commissione presumono che, come condizione a priori per una adeguata protezione dalle radiazioni, le sorgenti di radiazioni siano soggette ad adeguate misure di sicurezza (ICRP, 1991b). Il controllo della esposizione alle radiazioni in tutte le situazioni programmate è esercitato per mezzo della applicazione di verifiche sulla sorgente, piuttosto che nell'ambiente. Il punto di vista della Commissione è riportato nelle norme fondamentali di sicurezza internazionali (Basic Safety Standards, BSS), che richiedono che il controllo delle sorgenti non deve mai cessare, in nessuna circostanza (IAEA, 1996). I BSS richiedono inoltre che le sorgenti siano mantenute in condizioni di sicurezza, in modo da impedirne il furto o il danneggiamento. Inoltre, il Codice di Condotta sulla Protezione e Sicurezza delle Sorgenti Radioattive (IAEA, 2004), stabilisce i principi fondamentali applicabili alla sicurezza delle sorgenti radioattive. La Commissione sostiene il rafforzamento globale del controllo delle sorgenti di radiazioni.

(272) La sicurezza delle sorgenti radioattive è una condizione necessaria, ma non sufficiente, al fine di assicurare la protezione. Le sorgenti radioattive possono essere sicure, poste cioè sotto adeguato controllo, per esempio impedendo l'utilizzo doloso delle fonti, e tuttavia non garantire la protezione, per esempio essere soggette a incidenti. Storicamente la Commissione ha pertanto incluso gli aspetti di sicurezza nel suo sistema di protezione (ICRP, 1991b). Nel contesto della protezione, le disposizioni di sicurezza sono generalmente limitate ai controlli generali necessari per impedire la perdita, l'accesso, il possesso, il trasferimento o l'impiego non autorizzati di materiali, dispositivi o installazioni. Le misure volte ad assicurare che non siano trascurati il controllo dei materiali radioattivi e l'accesso ai dispositivi radiogeni ed alle installazioni, sono essenziali per il mantenimento della protezione.

(273) Le Raccomandazioni del 1990 della Commissione non trattavano misure specifiche contro il terrorismo o altri atti dolosi. Tuttavia, è diventato evidente che la protezione dalle radiazioni deve anche comprendere tali potenziali scenari. Precedenti esperienze in merito a involontarie infrazioni della sicurezza delle sorgenti, o a quei casi in cui una sorgente dismessa o una sorgente orfana sono state trovate da individui ignari del rischio radiologico, indica ciò che potrebbe verificarsi nel caso materiali radioattivi siano usati intenzionalmente per causare dei danni, come per esempio, con la dispersione intenzionale di materiale radioattivo in una area pubblica. Tali eventi possono potenzialmente portare alla irradiazione di persone e causare una significativa contaminazione dell'ambiente, che richiederebbero misure specifiche di protezione dalle radiazioni (ICRP, 2005a).

6.2. Situazioni di esposizione di emergenza

(274) Anche se durante la fase di progetto sono stati fatti tutti i passi ragionevoli al fine di ridurre la probabilità e le conseguenze delle esposizioni potenziali, può essere necessario prendere in considerazione tali esposizioni con riferimento alla preparazione ed alla risposta nei confronti delle emergenze. Le esposizioni di emergenza sono situazioni inattese che possono richiedere l'applicazione di azioni di protezione urgenti, e forse anche azioni protettive a più lunga scadenza. In queste situazioni possono verificarsi esposizioni di persone della popolazione o di lavoratori, come pure contaminazione dell'ambiente. Tali esposizioni possono essere complesse, nel senso che possono risultare da diverse vie indipendenti, che talvolta agiscono simultaneamente. Inoltre, i rischi radiologici possono essere accompagnati da altri rischi (chimico, fisico, ecc.). Le azioni di risposta dovrebbero essere pianificate, dato che le situazioni di potenziali esposizioni di emergenza possono essere valutate in anticipo, con un livello di accuratezza maggiore o a minore, in funzione del tipo d'installazione o di situazione che viene considerata. Tuttavia, poiché le reali situazioni di esposizione di emergenza sono per loro natura imprevedibili, l'esatta entità delle misure di protezione necessarie non può essere conosciuta in anticipo; queste devono essere flessibili ed evolversi, al fine di adattarsi alle circostanze reali. La complessità e la variabilità di queste situazioni, conferisce loro un carattere particolare, che merita una trattazione specifica da parte della Commissione nelle sue Raccomandazioni.

(275) La Commissione ha stabilito principi generali per la pianificazione degli interventi nel caso di una emergenza radiologica nelle *Pubblicazioni 60 e 63* (ICRP, 1991b, 1992). Ulteriori suggerimenti in materia sono stati dati nelle *Pubblicazioni 86, 96, 97, e 98* (ICRP, 2000c, 2005a, 2005b, 2005c). Sebbene i principi generali ed i pareri supplementari rimangano validi, la Commissione intende ora estendere gli orientamenti forniti in merito alla applicazione di misure di protezione sulla base di recenti sviluppi nella preparazione delle emergenze e delle esperienze maturate dopo la pubblicazione dei suoi pareri precedenti.

(276) La Commissione ora sottolinea l'importanza delle strategie di giustificazione e di ottimizzazione della protezione nelle applicazioni riguardanti le situazioni di esposizione di emergenza, in cui il processo di ottimizzazione è guidato dai livelli di riferimento (vedi Sezione 5.9). La possibilità di vie di esposizione multiple, indipendenti, simultanee e variabili nel tempo, rende importante che, nella fase di sviluppo e realizzazione dei provvedimenti di protezione, si metta a fuoco il problema dell'esposizione globale che può originare da tutte le diverse vie. E' quindi necessaria una strategia globale della protezione che, in linea generale, includa una valutazione della situazione radiologica e la realizzazione dei diversi provvedimenti di protezione. Queste misure possono variare con il tempo, man mano che la situazione di esposizione di emergenza si evolve, e con il luogo, poiché la situazione di esposizione di emergenza può coinvolgere distinte aree geografiche in modo diverso. Si definisce *dose proiettata* l'esposizione complessiva che si estrapola qualora dovesse verificarsi una situazione di esposizione di emergenza e non venisse adottata nessuna azione protettiva. La dose risultante quando si adotti una strategia di protezione è chiamata *dose residua*. Inoltre ogni provvedimento di protezione eviterà una certa quantità d'esposizione. Ci si riferisce a questa come alla *dose evitata*, ed è questo il concetto per l'ottimizzazione dei singoli provvedimenti di protezione dato nella *Pubblicazione 63* (ICRP, 1992), che comporrà la strategia globale della protezione. La Commissione attualmente raccomanda di concentrarsi sull'ottimizzazione della strategia globale, piuttosto che sui singoli provvedimenti. Tuttavia, i livelli di dose evitata, raccomandati nella *Pubblicazione 63* per l'ottimizzazione della protezione in termini di singoli provvedimenti di protezione, possono ancora essere utili come parametri in ingresso per lo sviluppo della risposta complessiva (vedi inoltre *Pubblicazione 96*, ICRP, 2005a).

(277) Nelle situazioni di esposizione di emergenza, particolare attenzione dovrebbe essere data alla prevenzione di effetti deterministici gravi, dato che le dosi potrebbero raggiungere livelli elevati in un limitato intervallo di tempo. Nel caso di emergenze gravi una valutazione basata solo sugli effetti sanitari sarebbe insufficiente; opportuna considerazione deve essere data alle

conseguenze di tipo sociale, economico e di altro tipo. Un altro obiettivo importante è di preparare, per quanto possibile, la ripresa delle attività economiche e sociali considerate come “normali”.

(278) Nella pianificazione delle situazioni di emergenza, durante il processo d'ottimizzazione, si dovrebbero applicare dei livelli di riferimento. I livelli di riferimento per le dosi residue più elevate previste nelle situazioni di emergenza, sono in genere nell'intervallo 20 mSv-100 mSv di dose proiettata, come descritto nella sezione 5.9.3. Nella iniziale valutazione dell'adeguatezza delle strategie di protezione, le dosi residue attese per le strategie complessive di protezione, sono paragonate ai livelli di riferimento. Una strategia di protezione che non riducesse le dosi residue sotto i livelli di riferimento, dovrebbe essere rifiutata già in fase di progettazione.

(279) La pianificazione dovrebbe produrre una serie di azioni che, al verificarsi di una situazione di esposizione di emergenza e nel caso le reali circostanze richiedano azioni così urgenti, dovrebbero avere attuazione immediata. A seguito di una decisione su tale azione immediata, si può valutare la distribuzione della dose residua proiettata, ed i livelli di riferimento vengono impiegati come termine di confronto per la stima dell'efficacia delle strategie di protezione e della necessità di introdurre modifiche o adottare provvedimenti supplementari. Tutte le esposizioni, sopra o sotto il livello di riferimento, dovrebbero essere oggetto dell'ottimizzazione, ed alle esposizioni sopra il livello di riferimento si dovrebbe dare particolare attenzione.

(280) Quando si prepara una strategia di protezione per una particolare situazione di esposizione di emergenza, può essere identificata una serie di diverse popolazioni, ciascuna delle quali richiede misure di protezione specifiche. Per esempio, la distanza dall'origine di una situazione di esposizione di emergenza (per esempio, un impianto, un sito di emergenza), può essere importante per l'identificazione dell'ordine di grandezza delle esposizioni da considerare, e quindi i tipi e l'urgenza delle misure di protezione. Tenendo presente questa diversità di popolazioni esposte, la progettazione delle misure di protezione dovrebbe essere basata sulle esposizioni delle Persone di Riferimento, come descritto nella *Pubblicazione 101* (ICRP, 2006a), delle diverse popolazioni che sono state identificate. A seguito del verificarsi di una situazione di emergenza, le misure di protezione pianificate dovrebbero evolversi per adattarsi al meglio alle condizioni reali di tutte le popolazioni esposte considerate. Particolare attenzione dovrebbe essere data alle donne incinte ed ai bambini.

(281) I piani d'emergenza dovrebbero essere elaborati (più o meno dettagliati, a seconda dei casi) per fare fronte a tutti gli eventuali scenari. Lo sviluppo di un piano d'emergenza (nazionale, locale, o specifico per un'installazione) è un processo iterativo a più stadi, che comprende la valutazione, la progettazione, l'assegnazione delle risorse, la formazione, le esercitazioni, le verifiche ispettive e le revisioni. I piani di risposta alle emergenze radiologiche dovrebbero essere integrati nei programmi generali di gestione di emergenza relativi a tutti i tipi di rischio.

(282) Al verificarsi di una situazione di esposizione di emergenza, il primo problema è di riconoscerne l'inizio. La prima risposta dovrebbe consistere nel seguire il piano d'emergenza in modo coerente ma flessibile. La strategia di protezione attuata inizialmente sarà quella descritta nel piano d'emergenza per l'appropriato scenario di eventi, basata sulla ottimizzazione generica fatta in fase di progettazione. Dopo avere avviato i provvedimenti previsti nel piano d'emergenza, la risposta all'emergenza può consistere in un ciclo iterativo di pianificazione, azione, riesame.

(283) La risposta ad una situazione di emergenza è inevitabilmente un processo che nel tempo si sviluppa da una situazione di scarsa informazione ad una di informazione potenzialmente sovrabbondante mentre, al tempo stesso, le aspettative in merito alla protezione ed il coinvolgimento delle persone coinvolte aumentano rapidamente. Come discusso nella *Pubblicazione 96* (ICRP, 2005a), in una situazione di esposizione di emergenza, si considerano tre fasi: una fase iniziale (che può essere divisa in una fase di preavviso ed in una fase di possibile rilascio), una fase intermedia (che inizia con la cessazione di qualsiasi rilascio e con la ripresa del controllo della sorgente del rilascio), e una fase ulteriore. In ciascuna fase, i responsabili della assunzione di decisioni avranno necessariamente una comprensione incompleta della situazione per quanto riguarda l'impatto futuro, l'efficacia delle misure protettive, e le preoccupazioni di coloro che sono direttamente o indirettamente coinvolti, insieme ad altri fattori. Una risposta efficace deve dunque essere sviluppata in maniera flessibile, riesaminando regolarmente il suo impatto. Il livello di riferimento è un elemento importante per tale riesame, fornendo un termine

di comparazione in merito alla situazione ed alla protezione resa possibile dalle misure attuate. La gestione della contaminazione a lungo termine, derivante da una situazione di emergenza, è trattata come una situazione di esposizione esistente (vedi Sezione 6.3).

6.3. Situazioni di esposizioni esistenti

(284) Le situazioni di esposizione esistenti sono quelle già in corso nel momento in cui deve essere presa una decisione sul controllo. Ci sono molti tipi di situazioni di esposizione esistente che possono causare irradiazioni sufficientemente elevate da rendere necessarie azioni di protezione radiologica, o quanto meno la loro presa in considerazione. Il radon nelle abitazioni o nei luoghi di lavoro, ed i materiali radioattivi di origine naturale (NORM) sono esempi ben noti. Può anche risultare necessario prendere decisioni di radioprotezione riguardo a situazioni di esposizione esistenti determinate dalle attività umane, come nel caso di residui nell'ambiente, derivanti da emissioni radioattive prodotte da operazioni che non sono state condotte in conformità col sistema di protezione della Commissione, o che hanno contaminato il suolo a seguito di un incidente o di un evento di natura radiologica. Ci sono anche esposizioni esistenti per le quali risulterà ovvio che non sono giustificate azioni per ridurre le esposizioni. La decisione in merito a quali esposizioni esistenti non sono riconducibili sotto controllo prevede un giudizio da parte delle autorità competenti, che dipenderà dalla possibilità di controllo delle sorgenti, ed anche dalla situazione economica, sociale e culturale. I principi per l'esclusione e l'esenzione delle sorgenti di radiazioni sono presentati e discussi nella sezione 2.3.

(285) Le situazioni di esposizione esistenti possono risultare complesse, in quanto comprendono diverse vie di esposizione, e producono, in generale, dosi individuali annuali ampiamente distribuite, da valori minimi fino a, in alcuni rari casi, alcune decine di millisievert. Tali situazioni spesso coinvolgono le abitazioni, per esempio nel caso del radon, ed in molti casi le abitudini dei singoli individui esposti determinano il livello di esposizione. Un altro esempio è la distribuzione delle esposizioni individuali in un territorio contaminato a lungo termine, che riflette direttamente le differenze nelle abitudini alimentari degli abitanti coinvolti. La molteplicità di vie di esposizione e l'importanza dei comportamenti individuali, possono condurre a situazioni di esposizione il cui controllo è difficile.

(286) La Commissione raccomanda che i livelli di riferimento, fissati in termini di dosi individuali, siano utilizzati congiuntamente all'applicazione del processo di ottimizzazione nell'ambito delle situazioni di esposizione esistenti. L'obiettivo è di attuare strategie di protezione ottimizzate, o una gamma progressiva di tali strategie, che riducano le dosi individuali al di sotto del livello di riferimento. Le esposizioni inferiori al livello di riferimento non dovrebbero comunque essere trascurate; anche queste situazioni di esposizione dovrebbero essere valutate, per accertare se la protezione è ottimizzata, o se sono necessari ulteriori provvedimenti. Un obiettivo per il processo di ottimizzazione non deve essere fissato a priori; il livello di protezione ottimizzato dipenderà dalla situazione. E' responsabilità delle autorità competenti decidere il valore giuridico del livello di riferimento, applicato per controllare una determinata situazione. In modo retrospettivo, quando le azioni protettive sono state attuate, i livelli di riferimento possono anche essere utilizzati come parametri di confronto per la valutazione dell'efficacia delle strategie di protezione. L'utilizzo dei livelli di riferimento in una situazione esistente è illustrato nella fig. 4, che mostra l'evoluzione nel tempo della distribuzione delle dosi individuali a seguito del processo di ottimizzazione.

(287) I livelli di riferimento per le situazioni di esposizione esistenti dovrebbero essere fissati in genere nell'intervallo 1 – 20 mSv della dose proiettata, come discusso nelle sezioni 5.9.2 e 5.9.3 e mostrato in Tabella 5. Le persone interessate dovrebbero ricevere informazioni generali sulla situazione di esposizione, e sui mezzi per ridurre le loro dosi. Nelle situazioni in cui gli stili di vita individuali risultano determinanti ai fini dell'esposizione, il monitoraggio individuale o la valutazione, come pure l'informazione e l'addestramento possono essere requisiti importanti. La vita su di un territorio contaminato dopo un incidente nucleare o un evento radiologico, è un tipico esempio di tale tipo di situazione.

(288) I principali fattori da prendere in considerazione al fine di stabilire dei livelli di riferimento per le situazioni di esposizione esistenti sono la fattibilità del controllo della situazione, e l'esperienza precedente con la gestione di simili situazioni. Nella maggior parte delle situazioni di esposizione esistenti, il desiderio delle persone esposte e delle autorità, è di ridurre le esposizioni a livelli simili o quanto meno vicini alle situazioni considerate come 'normali'. Ciò si applica, in particolare, nelle situazioni di esposizioni da materiale che deriva dalle azioni umane, per esempio, i residui di materiali NORM e la contaminazione a seguito di incidenti.

6.3.1. Esposizione da radon all'interno delle abitazioni e nei luoghi di lavoro

(289) L'esposizione a radon nelle abitazioni e nei luoghi di lavoro può essere determinata sia da situazioni di esposizione esistenti che da pratiche, per esempio, deposito o trattamento di sabbie di monazite. La Commissione ha precedentemente fatto delle raccomandazioni specifiche relativamente all'esposizione da radon (ICRP, 1993b). Da allora, diversi studi epidemiologici hanno confermato il rischio connesso alla esposizione al radon-222, anche a concentrazioni relativamente moderate (UNSCEAR, 2008). Studi caso-controllo svolti sulla esposizione residenziale in Europa, Nord America ed in Cina, hanno dimostrato una correlazione significativa tra il rischio di cancro polmonare e l'esposizione residenziale al radon-222 (Darby et al, 2006, Krewski et al, 2006, Lubin et al, 2004). Questi studi hanno, in generale, fornito un supporto per le Raccomandazioni della Commissione sulla protezione contro il radon.

(290) Attualmente si ha una notevole coerenza tra le stime di rischio sviluppate dagli studi epidemiologici sui minatori e gli studi caso-controllo sulla esposizione residenziale al radon. Mentre gli studi sui minatori forniscono una solida base per la valutazione dei rischi connessi all'esposizione al radon e per lo studio degli effetti dei parametri modificatori della relazione dose-effetto, i risultati dei recenti studi residenziali combinati, forniscono ora un metodo diretto per stimare i rischi per le persone esposte nelle loro abitazioni, senza la necessità di estrapolazione dagli studi sui minatori (UNSCEAR, 2008).

(291) Fino ad ora, il punto di vista della Commissione è stato che la valutazione del rischio da radon dovrebbe includere gli studi epidemiologici di minatori. Tenuto conto della ricchezza di dati ora disponibili sull'esposizione al radon nelle case di abitazione, la Commissione raccomanda che la valutazione di rischio derivante dalla esposizione residenziale al radon dovrebbe comprendere i risultati degli studi caso-controllo combinati sull'esposizione abitativa al radon-222. Tuttavia, gli studi epidemiologici sui minatori rivestono tuttora un grande valore per quanto riguarda le relazioni fra dose e risposta e gli effetti di interferenza relativi al fumo e alla esposizione ad altri agenti. Le evidenze epidemiologiche attualmente disponibili indicano che i rischi da esposizione al radon-222 (e prodotti di decadimento) diversi dal cancro ai polmoni sono verosimilmente piccoli.

(292) Il tema alla base delle Raccomandazioni della Commissione sul radon è la controllabilità d'esposizione. La capacità di controllare l'esposizione permette di identificare le circostanze nell'ambito delle quali l'esposizione al radon nei luoghi di lavoro, comprese le miniere, può necessitare di essere soggetta al sistema di protezione della Commissione ed i casi in cui si dovrebbe considerare l'adozione di provvedimenti per limitare l'esposizione al radon nelle abitazioni. Vi sono vari motivi per trattare separatamente in questo modo il caso del radon-222. La modalità di esposizione è diversa, rispetto alle altre sorgenti naturali, e vi sono aspetti epidemiologici e dosimetrici specifici per il radon-222. Per molti individui il radon-222 è una importante sorgente di esposizione che, in linea di principio, può essere controllata. La Commissione ha formulato le attuali raccomandazioni per la protezione dal radon-222, nelle abitazioni e nei luoghi di lavoro, nella *Pubblicazione 65* (ICRP, 1993b). Tali indicazioni hanno trovato ampia accettazione e le attuali Raccomandazioni continuano, in generale, nella stessa traccia, con adattamenti al nuovo approccio, basato sulle situazioni di esposizione, ed in cui un ruolo centrale è dato al principio di ottimizzazione ed all'utilizzo di livelli di riferimento.

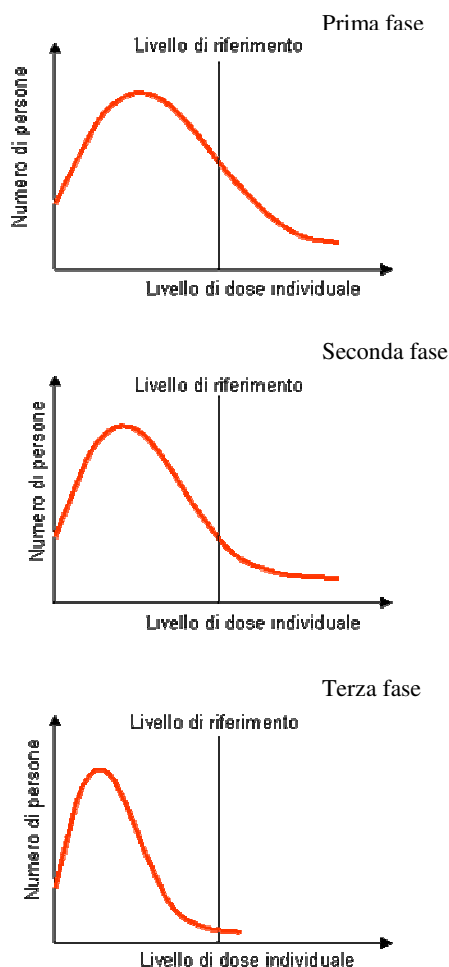


Fig. 4. Utilizzo di un livello di riferimento in una situazione di esposizione esistente ed evoluzione con il tempo della distribuzione delle dosi individuali a seguito del processo di ottimizzazione.

(293) Nella *Pubblicazione 65* (ICRP, 1993b), l'approccio era basato sul fissare in primo luogo un livello di dose efficace di 10 mSv per anno da radon-222, per il quale l'adozione di provvedimenti di limitazione dell'esposizione sarebbe stata pressoché certa. Era atteso che le autorità competenti avrebbero applicato processi di ottimizzazione della protezione in termini generici, in modo da individuare un più basso livello di azione, nell'intervallo 3 – 10 mSv. La dose efficace veniva trasformata, per mezzo di un fattore di conversione, in un valore di concentrazione di radon-222, che era differente tra le esposizioni abitative e quelle nei luoghi di lavoro, principalmente a causa del diverso numero di ore trascorse in ciascuno. Per le abitazioni si aveva in intervallo di concentrazione di radon di 200 - 600 Bq·m⁻³, mentre l'intervallo corrispondente per i luoghi di lavoro era di 500 - 1500 Bq·m⁻³. Il risultato atteso dell'ottimizzazione era l'adozione di livelli d'azione, ovvero i livelli sopra i quali sono previsti provvedimenti di limitazione della dose.

(294) Al momento attuale, per il controllo dell'esposizione al radon, la Commissione raccomanda di applicare i principi di protezione dalle radiazioni relativi alla sorgente. Ciò comporta la necessità, da parte delle autorità nazionali, di fissare dei livelli di riferimento nazionali da utilizzare per l'ottimizzazione della protezione. Sebbene il coefficiente di rischio nominale per Sv sia leggermente

cambiato, la Commissione, per motivi di continuità e praticità, mantiene il valore di 10 mSv quale limite superiore per il livello di riferimento della dose individuale, e le corrispondenti concentrazioni di attività date nella *Pubblicazione 65* (ICRP, 1993b). In tal modo, il limite superiore per il livello di riferimento espresso in termini di concentrazione di attività rimane pari a 1500 Bq m^{-3} per i luoghi di lavoro ed a 600 Bq m^{-3} per le abitazioni (Tabella 7).

(295) È responsabilità delle competenti autorità nazionali, così come per altri tipi di sorgenti, di stabilire dei livelli di riferimento nazionali, considerando le circostanze economiche e sociali, ed applicare quindi il processo di ottimizzazione della protezione nel loro paese. Ogni ragionevole sforzo dovrebbe essere fatto per ridurre l'esposizione dovuta al radon-222 nei luoghi di abitazione e di lavoro al di sotto dei livelli di riferimento fissati su base nazionale, fino a valori per i quali la radioprotezione può essere considerata ottimizzata. I provvedimenti intrapresi dovrebbero essere destinati a produrre una sostanziale riduzione delle esposizioni al radon. Non è sufficiente adottare dei miglioramenti marginali, tesi soltanto a ridurre le concentrazioni di radon ad un valore appena inferiore al livello di riferimento nazionale.

Tabella 7. Livelli di riferimento per il radon-222*

Situazione	Estremo superiore del livello di riferimento: Concentrazione di attività
Abitazioni	600 Bq m^{-3}
Luoghi di lavoro	1500 Bq m^{-3}

* Livello di attività del radionuclide padre, o iniziale, della catena di decadimento.

(296) L'attuazione del processo di ottimizzazione dovrebbe condurre a concentrazioni di attività inferiori ai livelli di riferimento nazionali. In linea generale, nessuna ulteriore azione è richiesta, a parte forse lo sporadico monitoraggio della concentrazione di attività, al fine di assicurare che i livelli rimangano bassi. Le autorità nazionali dovrebbero, tuttavia, periodicamente esaminare i valori dei livelli di riferimento nazionali per l'esposizione del radon per assicurarsi che rimangano adeguati.

(297) La responsabilità di prendere provvedimenti contro il radon nelle case ed in altri locali spesso ricadrà sui singoli proprietari, dai quali non ci si può attendere che possano effettuare una analisi di ottimizzazione dettagliata per ogni proprietà. Pertanto, le autorità competenti, oltre ai livelli di riferimento, potranno anche voler precisare dei livelli per i quali la protezione contro il radon-222 si potrà considerare ottimizzata, ovvero raggiunti i quali nessuna ulteriore azione è necessaria. La Commissione continua a ritenere che è opportuno definire delle aree inclini al radon, nelle quali è probabile che la concentrazione di radon negli immobili sia più alta di quanto sia tipico nell'insieme del paese. Questo permette di indirizzare l'attenzione sul radon laddove questa è una esigenza primaria, e di concentrare i provvedimenti dove si ha maggiore probabilità di efficacia (ICRP, 1993b).

(298) L'esposizione al radon nei luoghi di lavoro a livelli superiori al livello di riferimento nazionale dovrebbe essere considerata come parte della esposizione professionale, mentre le esposizioni a livelli inferiori non dovrebbero. Nell'interesse della armonizzazione delle norme internazionali di sicurezza sul posto di lavoro, nei BSS (IAEA, 1996) è stato stabilito un unico valore del livello d'azione, pari a 1000 Bq m^{-3} . Per gli stessi motivi, la Commissione ritiene che questo valore internazionalmente riconosciuto, che è un valore di riferimento nella terminologia corrente, potrebbe essere utilizzato globalmente per definire il punto di ingresso per i requisiti di protezione in situazioni di esposizione a radon nelle attività lavorative. In effetti, questo livello internazionale serve da necessario componente di un sistema armonizzato a livello globale di monitoraggio e di tenuta delle registrazioni. Questo è importante per determinare quando si applicano i requisiti di protezione dalle radiazioni per le attività lavorative, cioè che cosa è

effettivamente incluso nel sistema di controllo normativo. Su tali basi i BSS stabiliscono limiti sulle incorporazioni e le esposizioni alle progenie di radon e di toron (vedi la tabella II.1 in IAEA, 1996).

6.4. Protezione dell'embrione/feto in situazioni di esposizione di emergenza ed esistenti

(299) Nella *Pubblicazione 82* (ICRP, 1999a), la Commissione ha concluso che l'esposizione prenatale non è un caso specifico della radioprotezione, ovvero non richiede provvedimenti di protezione diversi da quelli relativi alla popolazione in genere. La protezione dell'embrione/feto e dei lattanti è discussa nella sezione 5.4.1. Nella *Pubblicazione 82* (ICRP, 1999a), la Commissione ha fornito raccomandazioni pratiche riguardo alle esposizioni intrauterine. Coefficienti di dose per l'embrione ed il feto a seguito della incorporazione di radionuclidi da parte della madre sono stati forniti nella *Pubblicazione 88* (ICRP, 2001a). La conclusione della Commissione nella *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a) è stata che le nuove informazioni disponibili sul rischio intrauterino a basse dosi (fino ad alcune decine di mSv) supportavano il parere sviluppato nelle *Pubblicazioni 60, 82, 84 e 88* (ICRP 1991b, 1999a, 2000a, 2001a). La posizione della Commissione in merito a tali questioni rimane invariata.

6.5. Raffronto di criteri di radioprotezione

(300) Nella Tabella 8 i valori attualmente raccomandati per i criteri di protezione sono paragonati a quelli forniti dalle precedenti Raccomandazioni nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e nelle pubblicazioni derivate. Il confronto mostra che le attuali Raccomandazioni sono essenzialmente corrispondenti alle Raccomandazioni precedenti per le situazioni di esposizione programmata. Nel caso delle situazioni di esposizione esistenti e di esposizione di emergenza, le attuali Raccomandazioni generalmente includono i valori precedenti, ma hanno un più ampio campo di applicazione. Si noti che in alcuni casi i valori riportati sono espressi in diverse grandezze; per esempio, nelle situazioni di esposizione di emergenza, i criteri della *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) sono espressi in termini di dose evitata (livelli d'intervento) mentre nelle attuali Raccomandazioni i criteri sono formulati in termini di dose incrementale (livelli di riferimento). Queste differenze sono annotate nella Tabella 8.

6.6. Attuazione pratica

(301) Questa sezione si occupa dell'attuazione generale delle Raccomandazioni della Commissione, trattando i fattori che sono comuni ai tre tipi di situazioni di esposizione. L'attenzione è posta sulle caratteristiche organizzative che possono aiutare nell'attuazione delle Raccomandazioni della Commissione. Dato che le strutture organizzative differiranno da paese a paese, il capitolo è indicativo piuttosto che esauriente. L'Agenzia Internazionale per l'Energia Atomica e l'Agenzia per l'Energia Nucleare dell'OCSE forniscono ai loro Stati membri ulteriori indicazioni sull'infrastruttura richiesta per la protezione radiologica in diverse circostanze (per esempio, IAEA, 1996, 2000a, 2002, e NEA, 2005). Informazioni generali sulla organizzazione per la salute e la sicurezza nei luoghi di lavoro sono fornite dall'Organizzazione Internazionale del Lavoro, la Organizzazione Mondiale della Sanità e l'Organizzazione Panamericana della Sanità.

Tabella 8. Confronto tra i criteri di protezione delle Raccomandazioni del 1990 e del 2007 (i numeri tra parentesi si riferiscono ai numeri della pubblicazione dell'ICRP; ICRP, 1991b, c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a, d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a, c).

Categorie di esposizione (Pubblicazione)	Raccomandazioni del 1990 e pubblicazioni successive	Raccomandazioni attuali
Situazioni di esposizione programmata		
	Limiti di dose individuali ^a	
Esposizioni lavorative (60, 68, 75), incluse le operazioni di recupero (96)	20 mSv/anno di media per un predefinito periodo di 5 anni ^c	20 mSv/anno di media per un predefinito periodo di 5 anni ^c
- Cristallino	150 mSv/anno ^b	150 mSv/anno ^b
- Pelle	500 mSv/anno ^b	500 mSv/anno ^b
- Mani e piedi	500 mSv/anno ^b	500 mSv/anno ^b
- Donne incinte, resto della gravidanza	2 mSv alla superficie dell'addome o 1 mSv da incorporazione di radionuclidi	1 mSv all'embrione / feto
Esposizioni della popolazione (60)	1 mSv/anno	1 mSv/anno
- Cristallino	15 mSv/anno ^b	15 mSv/anno ^b
- Pelle	50 mSv/anno ^b	50 mSv/anno ^b
	Vincoli di dose ^a	
Esposizioni lavorative (60)	≤ 20 mSv/anno	≤ 20 mSv/anno
Esposizioni della popolazione (77, 81, 82)		
- generale	-	da scegliere al di sotto di 1 mSv/anno, a seconda della situazione
- smaltimento rifiuti radioattivi	≤ 0,3 mSv/anno	≤ 0,3 mSv/anno
- smaltimento rifiuti a lungo tempo di dimezzamento	≤ 0,3 mSv/anno	≤ 0,3 mSv/anno
- esposizione prolungata	< ~1 & <~0,3 mSv/anno ^f	≤ 1 & < 0,3 mSv/anno ^f
- esposizione a lungo termine da radionuclidi a lungo tempo di dimezzamento	≤ 0,1 mSv/anno ^h	≤ 0,1 mSv/anno ^h
Esposizioni mediche (62, 94, 98)		
- volontari esposti nei programmi di ricerca biomedica, in funzione del beneficio per la società:		
- basso	< 0,1 mSv	< 0,1 mSv
- modesto	0,1 - 1 mSv	0,1 - 1 mSv
- moderato	1 - 10 mSv	1 - 10 mSv
- sostanziale	> 10 mSv	> 10 mSv
- persone che confortano e assistono	5 mSv per trattamento	5 mSv per trattamento

Tabella 8 (continua)

Categorie di esposizione (Pubblicazione)	Raccomandazioni del 1990 e pubblicazioni successive	Raccomandazioni attuali
Situazioni di esposizione di emergenza		
	Livelli di intervento^{a, d, g}	Livelli di riferimento^{a, g}
Esposizione lavorativa (60, 96)		
- addetti al salvataggio (volontari informati)	nessun limite di dose ⁱ	nessun limite di dose se il beneficio per le altre persone sopravanza il rischio per gli addetti all'emergenza ^k
- altre operazioni di salvataggio urgenti	~500 mSv; ~5 Sv (pelle) ⁱ	1000 o 500 mSv ^k
- altre operazioni di salvataggio	...	≤ 100 mSv ^k
Esposizioni della popolazione (63, 96)		
- alimenti	10 mSv/anno ^l	
- distribuzione di iodio stabile	50 - 500 mSv (tiroide) ^{b, l}	
- riparo al chiuso	5 - 50 mSv in 2 giorni ^l	
- evacuazione temporanea	50 - 500 mSv in una settimana ^l	
- trasferimento permanente	100 mSv nel primo anno o 1000 mSv ^l	
- tutte le misure combinate in una strategia di protezione complessiva	...	Nella pianificazione, tipicamente 20 e 100 mSv/anno, a seconda della situazione ^e
Situazioni di esposizione di esistenti		
	Livelli di azione^a	Livelli di riferimento^{a, m}
Radon (65)		
- nelle abitazioni	3–10 mSv/anno (200–600 Bq/m ³)	< 10 mSv/anno (< 600 Bq/m ³)
- nei luoghi di lavoro	3–10 mSv/year (500–1500 Bq/m ³)	< 10 mSv/year (< 1500 Bq/m ³)
	Livelli di riferimento generici^e	Livelli di riferimento^{a, m}
NORM, fondo naturale di radiazioni, residui radioattivi nello habitat umano (82)		
Interventi:		
- con bassa probabilità di giustificazione	< ~10 mSv/anno	fra 1 e 20 mSv/anno, a seconda della situazione (vedi 5.9.2)
- che possono essere giustificati	> ~10 mSv/anno	
- con alta probabilità di giustificazione	attorno a 100 mSv/anno	

^a dose efficace, salvo indicazione contraria.^b dose equivalente.^c con l'ulteriore indicazione che la dose efficace non dovrebbe superare 50 mSv in alcun anno. Restrizioni supplementari si applicano all'esposizione lavorativa di donne incinte. Nel caso di incorporazione di radionuclidi, la grandezza dosimetrica è la dose efficace impegnata.^d dose evitata.^e vedi le sezioni 5.9 e 6.2.^f il vincolo della dose dovrebbe essere meno di 1 mSv e sarebbe appropriato un valore non superiore a circa 0.3 mSv.^g i Livelli d'Intervento si riferiscono alla dose evitata, per contromisure specifiche. I Livelli d'Intervento rimangono preziosi per l'ottimizzazione di singole contromisure nel pianificare una strategia di protezione, come complemento ai Livelli di Riferimento per la valutazione delle strategie di protezione; questi ultimi si riferiscono alla dose residua.^h da considerare se non sono disponibili metodologie di valutazione della dose tali da assicurare il rispetto dei vincoli nell'ambito di qualsiasi situazione concepibile di combinazione di dosi.ⁱ Pubblicazione 60 (ICRP, 1991b).^k Pubblicazione 96 (ICRP, 2005a). Dosi efficaci inferiori a 1000 mSv dovrebbero evitare gli effetti deterministici gravi; inferiori a 500 mSv dovrebbero evitare gli altri effetti deterministici.^l Pubblicazione 63 (ICRP, 1992).^m I Livelli di Riferimento si riferiscono alla dose residua e sono utilizzati per valutare le strategie della protezione, a differenza dei Livelli d'Intervento precedentemente raccomandati, che si riferivano alle dosi evitate dalle azioni di protezione individuale.

6.6.1. L'infrastruttura per la protezione e la sicurezza radiologiche

(302) Al fine di assicurare che siano mantenuti adeguati livelli di protezione, è necessaria una infrastruttura. Questa infrastruttura comprende almeno un quadro giuridico, un'autorità competente, la direzione operativa di qualsiasi impresa che riguardi le radiazioni ionizzanti (compresi la progettazione, l'esercizio, la disattivazione di attrezzature e siti, come pure l'incremento accessorio della esposizione alla radiazione naturale, compresi l'aviazione ed il volo spaziale), ed i dipendenti di tali imprese. Può inoltre includere persone o organizzazioni responsabili della protezione e della sicurezza.

(303) Il quadro giuridico deve fornire le necessarie regole per le attività riguardanti le radiazioni ionizzanti e la chiara assegnazione delle responsabilità riguardanti la protezione e la sicurezza. Un'autorità competente deve essere responsabile del controllo normativo, quando richiesto, delle imprese interessate dalle radiazioni e dell'applicazione delle norme. Questa autorità competente deve essere chiaramente distinta dalle organizzazioni che conducono o promuovono le attività che causano l'esposizione alle radiazioni.

(304) La natura dei rischi radiologici necessita una serie di dispositivi speciali nella struttura legale e la disponibilità di competenze entro l'autorità competente. I punti importanti sono che le questioni radiologiche siano affrontate correttamente, che le appropriate competenze siano disponibili e che le decisioni riguardo alla sicurezza delle radiazioni non siano indebitamente influenzate da considerazioni economiche o comunque non radiologiche.

(305) La responsabilità primaria del conseguimento e mantenimento di un soddisfacente controllo delle esposizioni alle radiazioni, ricade sugli organismi direttivi delle istituzioni che conducono le attività che provocano le esposizioni. Quando una attrezzatura o un impianto sono progettati e forniti da altre entità, queste, a loro volta, hanno la responsabilità di verificare che le componenti fornite siano soddisfacenti, se utilizzate come previsto. I governi hanno la responsabilità di istituire le autorità nazionali, le quali hanno poi la responsabilità di fornire la struttura normativa, e spesso anche consultiva, per sottolineare le responsabilità degli organismi gestionali mentre, allo stesso tempo, fissano e rendono applicabili le norme globali di protezione. Essi possono anche assumere la responsabilità diretta quando, come nel caso delle esposizioni a molte sorgenti naturali, non c'è un organismo gestionale responsabile.

(306) Possono esistere diverse ragioni per le quali può non essere presente un organismo gestionale responsabile. Per esempio, l'irradiazione può essere indipendente da qualsiasi intervento umano, o un'attività può essere stata abbandonata ed i proprietari potrebbero essere scomparsi. In tali casi, l'autorità competente nazionale, o qualche altro ente designato, dovrà farsi carico di alcune responsabilità di solito svolte dalla direzione operativa.

(307) In tutte le organizzazioni, le responsabilità e l'autorità associata sono delegate in misura che dipende dalla complessità delle funzioni coinvolte. Il funzionamento di questo sistema di deleghe dovrebbe essere esaminato regolarmente. Tuttavia, la direzione dell'organizzazione rimane responsabile per una adeguata protezione dalle radiazioni, e la delega di mansioni e di responsabilità specifiche non riduce tale responsabilità generale. Ci dovrebbe essere una ben definita linea di responsabilità che giunge fino al vertice di ogni organizzazione. C'è inoltre una interazione tra i diversi tipi d'organizzazione. Le autorità competenti e consultive dovrebbero essere ritenute responsabili per i pareri che esprimono e per ogni requisito imposto.

(308) I requisiti, le istruzioni operative, le autorizzazioni ed i nulla osta, e gli altri dispositivi amministrativi non sono, di per se stessi, sufficienti per conseguire un adeguato livello di protezione dalle radiazioni. Entro una data attività ciascuno, dai singoli lavoratori, ai loro rappresentanti, alla direzione, dovrebbe considerare la protezione e la prevenzione delle emergenze come parti integranti dei loro compiti quotidiani. Il successo e l'insuccesso in questi settori sono almeno altrettanto importanti che nelle funzioni primarie dell'attività.

(309) L'imposizione di requisiti espressi in termini generali e l'accettazione dei pareri non riducono la responsabilità, o la necessità di rendere conto, da parte delle organizzazioni operative. In linea di principio, questo è vero anche per quanto riguarda la prescrizione di requisiti, in cui le autorità competenti prescrivono dettagliatamente le modalità per il mantenimento degli standard di

protezione. Tuttavia, i requisiti prescrittivi riguardo alla conduzione delle operazioni si traducono di fatto in un certo trasferimento di responsabilità dall'utente all'autorità competente. A lungo termine inoltre essi riducono l'incentivo a migliorarsi da parte dell'utente. Pertanto, è di solito meglio approvare un regime normativo che pone una più esplicita responsabilità sull'utente, e porta l'utente a dover convincere l'autorità competente che adeguati standard e metodi di protezione sono adottati e mantenuti.

(310) Pertanto, l'utilizzo di prescrizioni dovrebbe sempre essere accuratamente giustificato. In ogni caso, esse non dovrebbero mai essere considerate come un'alternativa al processo di ottimizzazione della protezione. Non è soddisfacente definire dei limiti progettuali od operativi o degli obiettivi come una frazione arbitraria del limite di dose, indipendentemente dalla natura particolare dell'impianto e delle operazioni.

6.6.2. Pareri e competenze esterni; deleghe di autorità

(311) La responsabilità principale della sicurezza e della protezione radiologiche in un'impresa interessata dalle radiazioni ionizzanti ricade sulla organizzazione operativa. Per poter assumere questa responsabilità, l'organizzazione necessita di competenza nella protezione dalle radiazioni. Non è sempre necessario o ragionevole richiedere che questa competenza sia disponibile all'interno dell'organizzazione operativa. In alternativa, può essere accettabile e raccomandabile utilizzare dei consulenti e strutture di supporto, in particolare se l'organizzazione operativa è piccola e la complessità degli aspetti di protezione dalle radiazioni è limitata.

(312) Una impostazione di tale tipo non solleva in alcun modo l'organizzazione operativa dalle sue responsabilità. Il ruolo di un consulente o di una struttura di supporto consultiva sarà di fornire informazioni e pareri, in funzione delle necessità. Rimane sempre responsabilità della direzione operativa di prendere le decisioni ed i provvedimenti sulla base di tali pareri, ed i singoli dipendenti devono sempre aderire ad una "cultura della sicurezza", chiedendosi costantemente se abbiano fatto tutto ciò che ragionevolmente possono al fine di raggiungere la sicurezza nelle loro attività.

(313) Analogamente, l'utilizzo di consulenti o di organi consultivi, non diminuirà o cambierà in nessun modo le responsabilità dell'autorità competente. Inoltre, quando l'autorità competente utilizzerà dei consulenti, sarà particolarmente importante che questi siano esenti da qualsiasi conflitto di interesse e possano formulare pareri imparziali. Anche la necessità di trasparenza nel processo di formazione delle decisioni dovrebbe essere tenuta presente.

6.6. 3. Riportare gli incidenti

(314) Una procedura per il rapporto degli infortuni e degli incidenti, con retroazione sugli utilizzatori, è indispensabile per la prevenzione delle emergenze. Al fine che un tale sistema possa funzionare e raggiungere i suoi scopi, è necessaria la fiducia reciproca. L'autorizzazione costituisce la conferma formale della fiducia dell'autorità competente in un utilizzatore. D'altra parte, è necessario anche che le organizzazioni operative possano fidarsi delle autorità competenti. Un'esigenza fondamentale è quella che tutti gli utilizzatori siano trattati in modo corretto ed uguale. Relazionare onestamente su di un problema, congiuntamente all'azione immediata per rettificare la situazione, dovrebbe essere incoraggiato, e non punito.

6.6.4. Esigenze gestionali

(315) Il primo passo pratico, e sotto diversi aspetti il più importante, nell'attuazione delle Raccomandazioni della Commissione è l'instaurazione di un atteggiamento basato sulla sicurezza in tutti coloro coinvolti nelle operazioni dalla progettazione alla disattivazione. Questo può essere raggiunto soltanto con un impegno sostanziale nella formazione e col riconoscimento che la sicurezza è una responsabilità personale ed è di particolare interesse per l'alta direzione.

(316) L'esplicito impegno per la sicurezza di un'organizzazione dovrebbe essere reso manifesto dal più alto livello direzionale per mezzo di documenti di indirizzo scritti, della creazione di

strutture gestionali dedicate a trattare la radioprotezione, della pubblicazione di chiare istruzioni operative, e del chiaro e dimostrabile supporto alle persone che hanno responsabilità dirette in merito alla radioprotezione nei luoghi di lavoro e nell'ambiente (*Pubblicazione 75*, ICRP, 1997a). Per tradurre questo impegno in una azione efficace, la direzione dovrebbe identificare adeguati criteri di progettazione ed esercizio, determinare le misure organizzative, assegnare chiare responsabilità al fine di mettere in pratica questi indirizzi, e stabilire una cultura nella quale tutti i componenti dell'organizzazione riconoscano l'importanza della limitazione delle esposizioni, normali e potenziali, alle radiazioni ionizzanti.

(317) Ci dovrebbero essere piani per la gestione degli incidenti e delle emergenze. Questi piani dovrebbero essere soggetti a riesami ed a esercitazioni periodici, e determinare prescrizioni scritte di gestione. La pianificazione delle emergenze dovrebbe essere parte integrante delle normali procedure operative. Qualsiasi cambiamento nella linea di responsabilità, per esempio, dalla normale linea di direzione ad un gestore di emergenza, dovrebbe essere pianificato in anticipo. Dovrebbero essere stabiliti i requisiti ed i meccanismi per la traduzione in pratica delle lezioni apprese dall'esperienza.

(318) L'impostazione organizzativa dovrebbe contemplare il coinvolgimento e la partecipazione di tutti i lavoratori. Questo approccio va sostenuto da comunicazioni efficaci e dalla promozione delle competenze, per permettere a tutti i dipendenti di dare un contributo responsabile ed informato allo sforzo per la salute e la sicurezza. L'autorevolezza, visibile ed attiva, della direzione è necessaria per sviluppare e mantenere una cultura a supporto di chi gestisce la salute e la sicurezza. Lo scopo non è semplicemente di evitare gli infortuni, ma di motivare ed incoraggiare le persone a lavorare in sicurezza. È importante che la direzione assicuri che esistano meccanismi per mezzo dei quali i lavoratori possano fornire riscontri sugli aspetti di protezione dalle radiazioni, ed i lavoratori dovrebbero essere pienamente coinvolti nella messa a punto dei metodi atti ad assicurare che le dosi siano tanto basse quanto ragionevolmente realizzabile.

(319) Un'altra responsabilità comune della direzione operativa è di rendere possibile l'accesso a servizi professionali addetti alla protezione ed alla salute. Il servizio di protezione dovrebbe fornire pareri specialistici e provvedere al necessario monitoraggio, in ragione della complessità delle attività e dei suoi rischi potenziali. Il responsabile del servizio di protezione dovrebbe avere un canale di comunicazione diretto con la direzione operativa. Il ruolo principale del servizio d'igiene del lavoro è il medesimo svolto in ogni altro tipo di attività.

6.6.5. Conformità con la norma progettata di protezione

(320) La misura o la valutazione dosimetrica sono fondamentali per la pratica della protezione dalle radiazioni. Né la dose equivalente in un organo né la dose efficace possono essere misurate direttamente. I valori di queste grandezze devono essere dedotti con l'aiuto di modelli, che di solito comprendono componenti ambientali, metaboliche, e dosimetriche. Idealmente, questi modelli, ed i valori scelti per i loro parametri, dovrebbero essere realistici, di modo che risultati forniti possano essere descritti come le migliori stime. Quando è praticamente possibile, le incertezze riguardanti questi risultati dovrebbero essere a loro volta stimate e discusse (vedi Sezione 4.4).

(321) Tutte le organizzazioni coinvolte nella protezione dalle radiazioni, dovrebbero avere fra i loro doveri quello di verificare il loro grado di conformità con i propri obiettivi e procedure. La direzione operativa dovrebbe istituire un sistema per il riesame della struttura organizzativa e delle procedure, in modo analogo a quanto avviene nella certificazione dei bilanci (audit finanziario). Anche le autorità nazionali dovrebbero condurre simili verifiche al loro interno e dovrebbero avere l'ulteriore dovere, e la autorità necessaria, di valutare sia il livello di protezione raggiunto dalle direzioni operative, sia il grado di conformità con le disposizioni normative. Tutte queste procedure di verifica dovrebbero tenere in considerazione le esposizioni potenziali, attraverso la verifica dei dispositivi di sicurezza. Le procedure di verifica dovrebbero comprendere un esame dei programmi di garanzia della qualità e alcune forme di ispezione. Tuttavia, le ispezioni sono una forma di campionamento e non possono coprire tutte le eventualità. Esse dovrebbero essere viste come un meccanismo di persuasione, atto a convincere gli ispezionati a mettere, e conservare, le proprie case in buon ordine.

6.7. Bibliografia

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1–84.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G-2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62, Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63, Ann. ICRP 22 (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64, Ann. ICRP 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65, Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68, Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75, Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76, Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77, Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81, Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82, Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86, Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88, Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90, Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94, Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96, Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97, Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98, Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101, Ann. ICRP 36(3).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American casecontrol studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69, 533–597.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.

- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

7. ESPOSIZIONE MEDICA DI PAZIENTI, PERSONE CHE ASSISTONO E CONFORTANO PERSONE SOTTOPOSTE A ESPOSIZIONI MEDICHE, E VOLONTARI NELLA RICERCA BIOMEDICA

(322) Le esposizioni mediche riguardano soprattutto individui (pazienti) sottoposti ad esami diagnostici, procedure interventistiche, o radioterapia. Sono inoltre esposti alle radiazioni anche altri individui che assistono e confortano persone sottoposte a esposizioni mediche. Questi individui comprendono i genitori o altri soggetti, di solito membri della famiglia o gli amici, che assistono i bambini durante le procedure diagnostiche o possono venire a contatto con pazienti dopo la somministrazione di radiofarmaci o a seguito di procedure di brachiterapia. Anche l'esposizione di membri della popolazione a seguito della dimissione di pazienti portatori di radioattività va presa in considerazione, ma questa possibilità di esposizione è quasi sempre molto piccola. Inoltre, anche volontari nell'ambito della ricerca biomedica, sono spesso sottoposti a procedure che comportano l'esposizione alle radiazioni simili alle procedure eseguite sui pazienti. L'esposizione medica si riferisce a tutti questi tipi di esposizioni, e in questo capitolo, in particolare, vengono trattate:

- l'esposizione di individui per scopi diagnostici, interventistici, e terapeutici, compresa l'esposizione dell'embrione/feto o del lattante a seguito dell'esposizione medica di pazienti gravide o che allattano al seno;
- l'esposizione (non lavorativa) di persone quali familiari o amici del paziente, che coscientemente e volontariamente assistono e confortano persone sottoposte a esposizioni mediche presso il loro domicilio o nelle strutture sanitarie;
- le esposizioni di volontari nell'ambito di un programma di ricerca biomedica che non fornisce alcun beneficio diretto ai partecipanti.

(323) L'esposizione a scopo medico richiede un approccio differente da quello impiegato nella protezione dalle radiazioni in altre situazioni di esposizione programmata. L'esposizione è infatti intenzionale e a beneficio diretto del paziente. In radioterapia, gli effetti delle alte dosi (per esempio, la morte cellulare) sono utilizzati a beneficio diretto del paziente per la cura del cancro e di altre patologie. L'applicazione delle Raccomandazioni della Commissione alle esposizioni mediche richiede quindi indicazioni differenti ed è questo il motivo per cui le esposizioni mediche sono oggetto di questo capitolo.

(324) Nelle procedure diagnostiche ed interventistiche, ciò significa evitare esposizioni inutili, mentre in radioterapia è richiesta la somministrazione della dose prescritta al volume bersaglio evitando esposizioni non necessarie ai tessuti sani.

(325) Gli obiettivi sono la giustificazione e l'ottimizzazione della protezione, commisurati con gli scopi medici. Le Raccomandazioni della Commissione per la protezione radiologica e la sicurezza nelle attività mediche sono oggetto della *Pubblicazione 73* (ICRP, 1996a), che conserva la sua validità. Tali Raccomandazioni mettono in luce differenze importanti tra l'attuazione del sistema di radioprotezione nelle esposizioni mediche rispetto alle due altre categorie di esposizione (l'esposizione lavorativa e quella della popolazione). Queste differenze comprendono i seguenti elementi:

- Il principio di giustificazione nelle esposizioni mediche si applica a tre livelli come descritto nella Sezione 7.1.1.
- Nell'applicazione del principio d'ottimizzazione all'esposizione medica, il beneficio e il detrimento sanitario sono ricevuti dallo stesso individuo, il paziente, e la dose al paziente è determinata principalmente dalle necessità mediche. La definizione di vincoli di dose per i pazienti risulta pertanto inadeguata, contrariamente alla loro importanza nell'esposizione lavorativa e della popolazione. Ciò nonostante, una modalità di gestione dell'esposizione del paziente è necessaria, e a tale scopo è raccomandato l'utilizzo dei livelli diagnostici di riferimento, di cui alla *Pubblicazione*

73 (ICRP, 1996a) e alle successive linee guida contenute nella pubblicazione *Supporting Guidance 2* (ICRP, 2001b).

- La limitazione della dose al singolo paziente non è raccomandata perché essa può arrecare più danni che benefici, riducendo l'efficacia della diagnosi o del trattamento terapeutico del paziente. Viene pertanto posta particolare enfasi sulla giustificazione delle procedure sanitarie e sull'ottimizzazione della protezione.

(326) I fondamenti della radioprotezione definiti nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) sono stati ulteriormente elaborati in una serie di pubblicazioni descritte più avanti. Le raccomandazioni, gli orientamenti, e le considerazioni contenute in queste pubblicazioni conservano la loro validità, facendo parte di un patrimonio crescente di informazioni fornite dalla Commissione in merito all'esposizione medica [vedi anche *Pubblicazione 105* (ICRP, 2007b)].

(327) L'esposizione di pazienti è intenzionale. Eccezione fatta per la radioterapia, scopo dell'esposizione medica non è somministrare dose al paziente, ma piuttosto utilizzare la radiazione per ottenere informazioni diagnostiche o consentire una procedura interventistica. Pertanto, la dose è somministrata deliberatamente e non può essere ridotta indefinitamente senza pregiudicare il risultato. Le esposizioni mediche sono inoltre, per natura, volontarie, e associate all'aspettativa di un beneficio diretto al paziente. Il paziente, o il suo tutore legale, approvano o danno il consenso ad una procedura medica che impiega radiazioni ionizzanti. Questa decisione è presa con diversi livelli di un consenso informato che comprende non solo il beneficio previsto ma anche i rischi potenziali della procedura (compresi quelli derivanti dall'esposizione a radiazioni). La quantità di informazioni fornite per ottenere il consenso informato varia a seconda del livello d'esposizione (ad esempio, se l'esposizione è di tipo diagnostico, interventistico, o terapeutico) e delle eventuali sequele che possono essere attribuite all'esposizione alle radiazioni.

(328) I medici e gli altri professionisti sanitari coinvolti nell'esposizione medica dovrebbero sempre essere formati sui principi della radioprotezione e i principi fondamentali di fisica e di biologia. La responsabilità finale dell'esposizione medica di pazienti è del medico che dunque dovrebbe essere consapevole dei rischi e dei vantaggi delle procedure impiegate.

(329) Nelle esposizioni mediche l'irradiazione esterna generalmente interessa parti limitate del corpo, ed è importante che il personale sanitario sia ben consapevole delle dosi somministrate al tessuto sano. Deve essere prestata attenzione affinché in tali situazioni non si verifichi alcuna reazione indesiderata nel tessuto sano.

7.1. Giustificazione nelle esposizioni mediche

(330) L'applicazione del principio di giustificazione all'esposizione medica richiede un approccio diverso e più approfondito. L'impiego medico delle radiazioni dovrebbe essere giustificato, come in qualsiasi altra situazione di esposizione programmata, sebbene tale giustificazione sia correlata alla professione medica piuttosto che ad atti normativi o un sistema regolatorio. Lo scopo principale dell'esposizione medica è quello di fornire al paziente un beneficio netto, tenendo in considerazione il detrimento sanitario del personale sanitario e di altri individui. La responsabilità dell'applicazione del principio di giustificazione dell'esposizione medica ricade sul pertinente professionista medico. La giustificazione dell'esposizione medica dunque costituisce un elemento rilevante delle Raccomandazioni della Commissione.

(331) Nell'impiego delle radiazioni in medicina il principio di giustificazione si applica a tre livelli.

- Un primo livello prevede che l'impiego delle radiazioni in medicina sia accettato in quanto in grado di produrre un beneficio netto per il paziente. Questo livello di giustificazione può essere dato per scontato e non è discusso ulteriormente.
- Un secondo livello prevede che una particolare procedura sia definita e giustificata con uno specifico obiettivo (per esempio, la radiografia del torace per pazienti con specifica sintomatologia, o per un gruppo di individui a rischio per particolari condizioni che possono essere diagnosticate e trattate). Lo scopo del secondo livello

di giustificazione è di valutare se la procedura radiologica migliorerà la diagnosi o il trattamento o fornirà le informazioni necessarie sugli individui esposti.

- Un terzo livello prevede che sia giustificata la procedura radiologica per il singolo paziente (cioè, si dovrebbe giudicare che una particolare procedura produce un beneficio netto per il singolo paziente). Quindi tutte le singole esposizioni sanitarie dovrebbero essere giustificate in anticipo, considerando gli obiettivi specifici dell'esposizione e le caratteristiche della persona in esame.

Di seguito sono discussi il secondo e terzo livello di giustificazione.

7.1.1. Giustificazione di una particolare procedura radiologica (livello 2)

(332) La giustificazione di una procedura radiologica è competenza delle organizzazioni professionali nazionali e internazionali, con il concorso delle autorità sanitarie e radioprotezionistiche nazionali e delle corrispondenti organizzazioni internazionali. Deve essere presa in considerazione anche la possibilità di esposizioni accidentali o indesiderate. La decisione in merito alla giustificazione di una particolare procedura radiologica dovrebbe essere oggetto di una periodica rivalutazione, alla luce delle nuove conoscenze sui rischi e sull'efficacia della procedura in esame, in confronto a nuove procedure.

7.1.2. Giustificazione di una procedura per un singolo paziente (livello 3)

(333) La giustificazione di singole esposizioni dovrebbe comprendere la verifica che le informazioni richieste non sono già disponibili e che l'esame proposto sia il metodo più adatto per fornire le informazioni cliniche richieste. Per esami ad alta dose, come le procedure diagnostiche ed interventistiche complesse, la giustificazione individuale è particolarmente importante e dovrebbe tenere conto di tutte le informazioni disponibili. Ciò comporta la conoscenza dettagliata della procedura proposta e di possibili alternative, le caratteristiche del singolo paziente, la dose prevista, e la disponibilità di informazioni su esami o trattamenti precedenti o previsti. Spesso sarà possibile accelerare il processo di giustificazione definendo anticipatamente percorsi diagnostici o categorie di pazienti.

7.2. Ottimizzazione della protezione nelle esposizioni mediche

(334) La Commissione ora utilizza lo stesso metodo concettuale nella radioprotezione rispetto a una sorgente, indipendentemente dal tipo di sorgente. L'obiettivo dell'ottimizzazione della protezione, nel caso di procedure diagnostiche o interventistiche, è perseguito attraverso la definizione di un livello diagnostico di riferimento e non attraverso la definizione di vincoli di dose individuali. Tale metodo costituisce un meccanismo per gestire la dose al paziente in modo proporzionato all'obiettivo sanitario da perseguire (vedi Sezione 7.2.1).

7.2.1. Livelli diagnostici di riferimento

(335) I livelli diagnostici di riferimento si applicano all'esposizione di pazienti sottoposti a procedure eseguite per scopo diagnostico. Essi non si applicano alla radioterapia. I livelli diagnostici di riferimento non hanno alcun legame diretto con i valori numerici relativi ai limiti di dose o i vincoli di dose definiti dalla Commissione. In pratica, i valori sono scelti sulla base di un determinato percentile relativo alla distribuzione delle dosi ricevute dai pazienti o sulla base della dose ricevuta da un paziente di riferimento. I valori dovrebbero essere scelti dalle organizzazioni professionali, con il concorso delle autorità sanitarie e di radioprotezione nazionali, e dovrebbero essere oggetto di riesame con periodicità che rappresenti un compromesso tra la necessaria esigenza di stabilità ed i cambiamenti a lungo termine nelle distribuzioni delle dosi osservate. I valori scelti potrebbero essere specifici di un paese o di una regione.

(336) Nelle esposizioni mediche, i livelli diagnostici di riferimento sono utilizzati per indicare se, in condizioni di routine, le dosi ai pazienti, o l'attività somministrata (quantità di sostanze radioattive) per una specifica procedura diagnostica, sono anormalmente elevate o basse. In tali casi, dovrebbe essere attuato un riesame locale, per determinare se il livello di protezione è adeguatamente ottimizzato o se sia richiesta un'azione correttiva (ICRP, 1996a). Il livello diagnostico di riferimento dovrebbe essere espresso come una grandezza facilmente misurabile e correlata alla dose al paziente per una specifica procedura. I programmi di *screening*, come la mammografia per le donne asintomatiche, possono richiedere livelli diagnostici di riferimento diversi da quelli impiegati nell'impiego clinico degli stessi metodi diagnostici. Indicazioni supplementari sono fornite nella *Pubblicazione 105* (ICRP, 2007b) e nella pubblicazione *Supporting Guidance 2* (ICRP, 2001b).

(337) In linea di principio, potrebbe essere possibile scegliere come livello diagnostico di riferimento il valore dosimetrico più basso al di sotto del quale non sia possibile ottenere un'adeguata qualità dell'immagine. Tuttavia, un livello diagnostico di riferimento così definito è difficile da ottenersi, perché altri i fattori, oltre la dose, influenzano la qualità dell'immagine. Se le dosi osservate o le attività somministrate sono significativamente al di sotto del livello diagnostico di riferimento, dovrebbe essere attuato un riesame locale della qualità delle immagini ottenute.

(338) Informazioni estese sulla gestione della dose al paziente nelle procedure interventistiche, in tomografia computerizzata ed in radiologia digitale, sono fornite rispettivamente nelle *Pubblicazioni 85, 87 e 93* (ICRP, 2000b, 2000d, 2004a).

7.2.2. Radioterapia

(339) In radioterapia, l'applicazione del principio di ottimizzazione comporta non solo la somministrazione della dose prescritta al tumore, ma anche la pianificazione del risparmio dosimetrico dei tessuti sani, fuori dal volume bersaglio. Le specificità relative alla radioterapia sono prese in considerazione nella *Pubblicazione 44* (ICRP, 1985a).

7.3. Dose efficace nelle esposizioni mediche

(340) La distribuzione per età dei lavoratori e della popolazione in genere (in funzione della quale è definito il concetto di dose efficace) può essere abbastanza diversa dalla distribuzione complessiva dell'età dei pazienti che subiscono esposizioni mediche. La distribuzione per età, inoltre, differisce per i diversi tipi di procedura e dipende dalla prevalenza degli individui rispetto alla condizione patologica da valutarsi. Per queste ragioni, il rischio nell'esposizione medica è meglio valutato utilizzando i fattori di rischio relativi ai singoli tessuti in funzione della distribuzione per età e per sesso degli individui sottoposti ad esposizioni mediche. La dose efficace può essere utile nel confronto tra le dosi risultanti da procedure diverse tra loro, nel confronto tra procedure e tecnologie simili condotte in strutture sanitarie diverse tra loro e situate in diversi paesi, nel confronto tra diverse tecnologie applicate allo stessa procedura a condizione che le popolazioni di pazienti o i pazienti di riferimento siano simili tra loro per quanto riguarda l'età ed il sesso.

(341) La valutazione e l'interpretazione della dose efficace nell'esposizione medica presenta criticità nel caso in cui gli organi ed i tessuti siano parzialmente irradiati o subiscano un'esposizione molto eterogenea, circostanze, queste, tipiche delle procedure diagnostiche ed interventistiche.

7.4. Esposizione di pazienti gravide

(342) Prima di qualsiasi esposizione medica, è importante determinare se una paziente è gravida. La fattibilità e le modalità di effettuazione delle esposizioni mediche durante la gravidanza richiedono considerazioni specifiche, a causa della radiosensibilità dell'embrione/feto in fase di sviluppo.

(343) Le dosi prenatali risultanti dalla maggior parte delle procedure diagnostiche non comportano rischi statisticamente significativi né di morte prenatale o postnatale, né di danni inerenti allo sviluppo, comprese malformazioni, né di danni allo sviluppo mentale, rispetto all'incidenza naturale di tali evenienze. Il rischio di cancro durante l'esistenza a seguito di un'esposizione nell'utero materno è considerato simile a quello a seguito di una irradiazione avvenuta in età pediatrica. Dosi più elevate come quelle a seguito di procedure terapeutiche possono comportare danni nel periodo dello sviluppo (vedi Sezione 3.4).

(344) La paziente gravida ha il diritto di conoscere l'entità ed il tipo di effetti potenziali che potrebbero derivare dall'esposizione in utero. Quasi sempre, se un esame di radiodiagnostica è appropriato, il rischio per la madre legato alla mancata effettuazione della procedura risulta maggiore del rischio di danno potenziale per l'embrione/feto. Tuttavia, alcune procedure ed alcuni radiofarmaci utilizzati in medicina nucleare (per esempio, il radioiodio) possono incrementare il rischio per l'embrione/feto. La Commissione ha fornito in proposito indicazioni dettagliate nella *Pubblicazione 84* (ICRP, 2000a).

(345) È essenziale accertare se una paziente è gravida prima di una procedura terapeutica e di alcune procedure interventistiche addominali. Nelle pazienti gravide, i tumori la cui sede è distante dalla zona pelvica possono di solito essere trattati con la radioterapia. Questo tuttavia richiede particolare attenzione nella definizione del piano di trattamento radioterapico. Deve essere effettuata una stima della dose all'embrione o al feto, compresa la componente legata alla radiazione diffusa. Se la sede del tumore risiede nella zona pelvica raramente il tumore può essere adeguatamente trattato con la radioterapia durante la gravidanza senza conseguenze gravi o letali per l'embrione/feto.

(346) La conclusione anticipata di una gravidanza a causa dell'esposizione medica è una decisione individuale influenzata da molti fattori. Dosi assorbite dall'embrione/feto minori di 100 mGy non dovrebbero essere considerate una ragione per terminare anticipatamente una gravidanza. Per dosi assorbite al di sopra di tale valore, la donna gravida dovrebbe ricevere un'adeguata informazione, al fine di poter prendere decisioni consapevoli basate sulle circostanze specifiche, inclusa una stima della dose all'embrione/feto ed i conseguenti rischi di danno grave all'embrione/feto in sviluppo ed i rischi di cancro durante la vita.

(347) I rischi dovuti all'esposizione prenatale sono discussi dettagliatamente nella *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a). L'esposizione della donna gravida è trattata dettagliatamente nella *Pubblicazione 84* (ICRP, 2000a) e nella *Pubblicazione 105* (ICRP, 2007b), che inoltre discute le considerazioni in merito alla terminazione anticipata di una gravidanza a seguito di un'esposizione prenatale. L'esposizione alle radiazioni di una donna gravida nella ricerca biomedica è discussa nella sezione 7.7.

7.5. Prevenzione di incidenti in terapia con fasci esterni e brachiterapia

(348) La prevenzione degli incidenti in radioterapia percutanea e brachiterapia dovrebbe costituire una parte integrante della progettazione delle attrezzature e della definizione delle procedure di lavoro. Punto focale nella prevenzione degli incidenti è costituito dall'impiego di difese multiple contro le conseguenze di malfunzionamenti. Questo metodo, denominato "difesa in profondità", è volto ad impedire malfunzionamenti ed errori umani e a limitare le loro conseguenze in caso di accadimento. La Commissione ha fornito esaustive indicazioni al fine di ridurre la probabilità di esposizioni potenziali e l'accadimento di esposizioni accidentali nelle *Pubblicazioni 76, 86, 96 e 98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c).

7.6. Protezione delle persone che assistono e confortano pazienti trattati con radiofarmaci

(349) Nella diagnosi e nel trattamento di diverse malattie, ai pazienti sono somministrate per iniezione, ingestione o inalazione, sostanze radioattive in forma non sigillata, sotto forma di radiofarmaci. . Questi prodotti radiofarmaceutici si possono localizzare nei distretti corporei fino al

loro decadimento o possono essere eliminati attraverso le diverse vie (per esempio, urina). Le sorgenti sigillate sono viceversa impiantate nel corpo del paziente.

(350) Dopo l'effettuazione di procedure medico nucleari a scopo diagnostico, raramente sono richieste particolari precauzioni per le persone del pubblico, ma alcuni trattamenti terapeutici, in particolare quelli che comportano la somministrazione di iodio-131, possono comportare una esposizione significativa di altre persone, soprattutto di coloro che si occupano dell'assistenza e del conforto dei pazienti. Quindi, i membri della popolazione che si occupano di tali pazienti in ospedale o presso il domicilio del paziente, richiedono considerazioni di tipo particolare.

(351) La *Pubblicazione 94* (ICRP, 2004b) fornisce raccomandazioni relative alla dimissione di pazienti dopo trattamenti terapeutici comportanti la somministrazione di sostanze radioattive in forma non sigillata. Queste raccomandazioni prevedono che i bambini e i soggetti in età pediatrica, come pure i visitatori non direttamente impegnati nell'assistenza o nel conforto, ai fini della protezione dalle radiazioni ionizzanti dovrebbero essere trattati come membri della popolazione (cioè, soggetti a un limite di dose pari a 1 mSv/anno). Per gli individui direttamente impegnati nell'assistenza o nel conforto, con l'esclusione di neonati e soggetti in età pediatrica, è ragionevole definire un vincolo della dose di 5 mSv per singola procedura (cioè, per la durata di una singola dimissione dopo una terapia). Il vincolo dovrebbe essere utilizzato in maniera flessibile. Per esempio, dosi più elevate potrebbero essere adottate per i genitori di bambini molto malati.

(352) La tiroide di persone di età inferiore a 15 anni risulta più radiosensibile di quella degli adulti, e pertanto dovrebbe essere prestata particolare cura nell'evitare la contaminazione interna di lattanti, soggetti in età pediatrica e donne gravide dovuta a pazienti sottoposti a trattamenti terapeutici con radioiodio.

(353) La decisione di ospedalizzare o dimettere un paziente dopo la terapia dovrebbe essere presa su base individuale in considerazione di diversi fattori tra i quali la valutazione dell'attività residua nel paziente, i desideri del paziente, la situazione familiare (in particolare la presenza di bambini), fattori ambientali, il confronto con linee guida e le vigenti normative. La *Pubblicazione 94* (ICRP, 2004b) discute l'impiego di vasche di contenimento degli sacricchi dei pazienti, concludendo che il loro utilizzo non sia necessario.

(354) L'esposizione non intenzionale di membri del pubblico nelle sale di attesa e sui mezzi di trasporto pubblico di solito non è tale da richiedere restrizioni speciali per i pazienti sottoposti ad esami di medicina nucleare, eccezion fatta per quelli trattati con il radioiodio (*Pubblicazioni 73 e 94*, ICRP, 1996a, 2004b).

(355) In linea di massima, ragionamenti simili si applicano quando i pazienti sono curati con sorgenti sigillate impiantate in modo permanente. Tuttavia, i dati disponibili mostrano che, nella maggior parte di casi, la dose a persone che assistono e confortano tali pazienti rimane bene al di sotto di un valore di 1 mSv/anno, eccezion fatta per il caso, raro, in cui la partner del paziente sia gravida al momento dell'impianto e la dose prevista possa superare 1 mSv in un anno (*Pubblicazione 98*, ICRP, 2005c).

(356) Se il paziente muore nei primi mesi dopo l'impianto di una sorgente sigillata, la cremazione del cadavere (frequente in alcuni paesi) pone diverse questioni relative a: 1) il materiale radioattivo che rimane nelle ceneri del paziente e 2) il materiale radioattivo che è immesso in atmosfera, e che può essere inalato dal personale del forno crematorio o dai membri del pubblico. I dati disponibili mostrano che la cremazione può essere permessa se sono trascorsi 12 mesi dall'impianto nel caso di iodio-125 (3 mesi nel caso di impianto di palladio-103). Nel caso in cui il paziente muoia prima che questo intervallo di tempo sia trascorso, dovrebbero essere assunte misure specifiche (ICRP, 2005c).

7.7. Volontari nella ricerca biomedica

(357) I volontari forniscono un contributo sostanziale alla ricerca biomedica. Alcuni studi forniscono informazioni dirette utili alla diagnosi di una malattia; altri forniscono informazioni sul metabolismo dei radiofarmaci e di radionuclidi che possono essere incorporati a seguito di una contaminazione del luogo di lavoro o dell'ambiente. Non tutti questi studi vengono condotti in

istituzioni sanitarie, ma la Commissione ricomprende l'esposizione di tutti i volontari nella ricerca biomedica, nell'ambito dell'esposizione medica.

(358) Gli aspetti etici e procedurali della partecipazione di volontari alla la ricerca biomedica e la sua giustificazione sono state trattate dalla Commissione nella *Pubblicazione 62* (ICRP, 1991c). Questa pubblicazione inoltre discute i vincoli di dose per volontari in condizioni diverse, come brevemente riassunto nella Tabella 8 (capitolo 6).

(359) In molti paesi, l'esposizione di donne gravide nell'ambito della ricerca biomedica non è espressamente proibita. Tuttavia, il loro coinvolgimento in tali attività di ricerca è estremamente raro e dovrebbe essere scoraggiato, a meno che lo stato di gravidanza non sia una parte integrante della ricerca. Ai fini della protezione dell'embrione e del feto, dovrebbero essere posti in essere controlli rigorosi sull'utilizzo delle radiazioni ionizzanti in questi casi.

7.8. Bibliografia

- ICRP, 1985a Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15(2)
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendation 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, 2000 a. 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 patients 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, 2004 b. 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. PROTEZIONE DELL'AMBIENTE

(360) L'interesse per la protezione dell'ambiente è notevolmente aumentato negli ultimi anni, in tutti gli aspetti dell'attività umana. Tale interesse si è accompagnato con lo sviluppo e l'applicazione di mezzi diversi per valutare e gestire le molteplici forme dell'impatto antropico sull'ambiente. La Commissione è consapevole del crescente bisogno di indirizzo ed orientamento su questi argomenti in relazione alla protezione radiologica, benchè tali esigenze non siano collegate ad alcuna nuova o specifica preoccupazione circa gli effetti delle radiazioni sull'ambiente. La Commissione riconosce inoltre la mancanza attuale di coerenza a livello internazionale nell'affrontare tali aspetti in relazione alla radioattività, e considera dunque necessario avere un approccio più attivo.

8.1. Obiettivi della protezione radiologica dell'ambiente

(361) La Commissione riconosce che, contrariamente alla protezione radiologica dell'uomo, gli obiettivi di protezione dell'ambiente sono complessi e difficili da definire compiutamente. La Commissione tuttavia concorda con le esigenze e gli sforzi richiesti a livello globale per salvaguardare la diversità biologica, assicurare la conservazione delle specie, e proteggere la salute e lo stato naturale di habitat, comunità ed ecosistemi. Riconosce inoltre che questi obiettivi possono essere raggiunti in diversi modi, che a seconda delle condizioni di esposizione ambientale, la radiazione ionizzante può giocare solo un ruolo di secondaria importanza e che bisogna fare uso di senso delle proporzioni nell'impegno per il loro raggiungimento.

(362) La Commissione si è precedentemente occupata dell'ambiente dell'uomo solo per quanto riguarda il trasferimento di radionuclidi attraverso di esso, principalmente in relazione alle situazioni di esposizione programmata, in quanto ciò influenza direttamente la protezione dalle radiazioni degli esseri umani. In tali situazioni, si è ritenuto che gli standard di controllo ambientale richiesti per proteggere la popolazione assicurino che altre specie non siano messe a rischio, e la Commissione continua a ritenere che questa sia molto probabilmente la situazione.

(363) Tuttavia, la Commissione considera ora necessario fornire indicazioni che riguardano tutte le situazioni di esposizione. Inoltre, ritiene necessario considerare una più vasta gamma di situazioni ambientali, indipendentemente da qualsiasi connessione con l'uomo. La Commissione è inoltre consapevole delle esigenze a livello governativo, in alcune nazioni, di dimostrare direttamente ed esplicitamente che l'ambiente è oggetto di protezione, anche in situazioni programmate.

(364) La Commissione dunque ritiene che sia necessario lo sviluppo di un quadro di riferimento più chiaro per valutare, su una base scientifica comune, le relazioni tra esposizione e dose, tra dose ed effetto, e le conseguenze di tali effetti, per le specie non appartenenti alla razza umana. Questi aspetti furono per la prima volta discussi nella *Pubblicazione 91* (ICRP, 2003b), e si concluse che era necessario procedere basandosi sugli insegnamenti appresi dallo sviluppo del quadro di riferimento sistematico per la protezione degli esseri umani. L'approccio si basa su una mole enorme di conoscenze che la Commissione cerca di convertire in indirizzi operativi che saranno validamente utilizzabili nella gestione di differenti situazioni di esposizione, tenendo bene in mente la vasta gamma di errori, incertezze, e lacune conoscitive delle diverse serie di dati.

(365) Il vantaggio di un tale approccio generale e sistematico è che, al presentarsi di necessità di cambiamento per una qualsiasi componente del sistema (per l'acquisizione di nuovi dati scientifici, o per cambiamenti negli orientamenti della società, o semplicemente per l'esperienza acquisita in applicazioni pratiche) diventa possibile considerare ciò che tale cambiamento comporta come conseguenza in qualsiasi altra parte del sistema, e sul sistema nel suo insieme. Un tale approccio non potrebbe funzionare se non avesse una struttura quantitativa basata su alcuni punti cardine di riferimento.

8.2. Animali e piante di riferimento

(366) Il metodo adottato dalla Commissione per affrontare i problemi della protezione radiologica dell'uomo ha potuto avvalersi ampiamente dello sviluppo di modelli di riferimento anatomici e fisiologici (ICRP, 2002). Si è concluso che un approccio simile sarebbe valido come base per lo sviluppo di ulteriori indirizzi e orientamento per la protezione di altre specie. La Commissione ha dunque in corso la definizione di un insieme ristretto di Animali e Piante di Riferimento (Pentreath, 2005), corredato dall'insieme dei dati descrittivi rilevanti, per alcune tipologie di organismi tipici dei principali ambienti. Tali entità costituiranno la base di un approccio più strutturato per comprendere le relazioni tra esposizioni e dose, dose ed effetti, e le conseguenze potenziali di tali effetti.

(367) Gli Animali e le Piante di Riferimento possono essere considerati come entità ipotetiche con caratteristiche biologiche fondamentali di un tipo particolare d'animale o di pianta, individuato a livello tassonomico di Famiglia, con definite proprietà anatomiche, fisiologiche, e di ciclo vitale. Essi non sono dunque necessariamente gli oggetti diretti delle azioni di radioprotezione ma, servendo come punti di riferimento, dovrebbero fornire una base sulla quale poggiare alcune scelte di gestione. Semplici modelli dosimetrici, con gli insiemi di dati rilevanti, sono attualmente elaborati per le diverse fasi del ciclo di vita di ciascuna entità. Sono anche in fase di esame i dati disponibili sugli effetti della radiazione per ogni entità.

(368) Un certo grado di pragmatismo operativo è ovviamente richiesto nella formulazione di giudizi valutativi, basati sul nostro attuale livello di conoscenze degli effetti delle radiazioni sui diversi tipi di animali e di piante, al fine di raggiungere gli obiettivi della Commissione. Ad eccezione dei mammiferi, in ogni caso, c'è una generale scarsità di informazioni riguardo a quali relazioni dose-effetto possano essere stabilite per permettere di trarre conclusioni ragionevoli, in particolare per ratei di dose relativamente bassi riscontrabili verosimilmente nella maggior parte delle situazioni di esposizione. Di fatto, gli insiemi di dati sugli effetti dell'esposizione a radiazioni per la maggior parte di animali e piante non sono in generale diversi da quelli concernenti gli studi di 'tossicità chimica', dove i livelli richiesti per produrre un dato effetto sono di molti ordini di grandezza maggiori di quelli presenti nella maggior parte delle situazioni ambientali.

(369) Per le radiazioni è disponibile un'altro riferimento, e questo è il fondo naturale di radiazioni al quale gli animali e le piante considerati sono continuamente e "tipicamente" esposti. Così le dosi addizionali di radiazione agli animali ed alle piante possono essere confrontate con ratei di dose noti o ratei per i quali sono previsti determinati effetti biologici in quei medesimi tipi di animali e di piante, e con i ratei di dose a cui sono normalmente soggetti nei loro ambienti naturali.

(370) La Commissione non propone dunque di stabilire alcuna forma di "limiti di dose" riguardo alla protezione dell'ambiente. Nel definire i dati per alcuni Animali e Piante di Riferimento, con modalità di derivazione chiare e rispetto alle quali potrà essere svolto ulteriore lavoro, la Commissione intende offrire indirizzi di maggior valore pratico rispetto al passato. La Commissione utilizzerà questo schema operativo per raccogliere ed interpretare i dati al fine di predisporre in futuro indicazioni più esaurienti, in particolare per quanto riguarda quegli aspetti o quelle caratteristiche dei diversi ambienti che presumibilmente sono di interesse nelle diverse situazioni di esposizione a radiazioni.

8.3 Bibliografia

- 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.

ALLEGATO A. INFORMAZIONI BIOLOGICHE ED EPIDEMIOLOGICHE SUI RISCHI PER LA SALUTE ATTRIBUIBILI ALLE RADIAZIONI IONIZZANTI: SINTESI DELLE VALUTAZIONI PER GLI SCOPI DELLA RADIOPROTEZIONE DELL'UOMO

Indice dell' Allegato A

Indice dell' Allegato A	117
Prefazione	121
Conclusioni e raccomandazioni principali	123
A.1. Introduzione	125
A.1.1. Bibliografia, Prefazione e Sezione A.1	125
A.2. Interazioni della radiazione con cellule e tessuti	127
A.2.1. Aspetti biofisici dell'azione della radiazione sulle cellule	127
A.2.2. Il DNA cromosomico come bersaglio principale della radiazione	128
A.2.3. Risposta e riparazione del danno al DNA	128
Riparazione del DNA, apoptosi, e trasduzione del segnale	128
Risposte adattative	129
A.2.4. Induzione di mutazioni geniche e cromosomiche	129
A.2.5. Risposte epigenetiche alla radiazione	130
Instabilità genomica indotta dalla radiazione	130
Trasduzione del segnale per effetto "bystander" post-irradiazione	131
A.2.6. Reazioni tissutali (effetti deterministici)	132
A.2.7. Meccanismi di sviluppo tumorale da radiazione	132
Modelli animali di sviluppo tumorale da radiazione	133
Tumori umani associati alla radiazione	134
Predisposizione genetica al cancro	134
A.2.8. Malattie ereditarie	134
A.2.9. Bibliografia, Sezione A.2	135
A.3. Rischi di reazioni tissutali (effetti deterministici)	137
A.3.1. Revisione delle valutazioni fornite nella <i>Pubblicazione 60</i> dell'ICRP	137
Definizione degli effetti stocastici e delle reazioni tissutali	137
Reazioni tissutali e di organo	137
Curve di sopravvivenza cellulare	138
Reazioni precoci e tardive in tessuti ed organi	139
Mortalità per esposizione di tutto il corpo	141
Sintesi delle stime proiettate delle soglie di dose per morbidità e mortalità	144
Limiti di dose per tessuti specifici	144
A.3.2. Effetti sull'embrione e sul feto	145
A.3.3. Bibliografia, Sezione A.3	146
A.4. Rischi di cancro indotto da radiazione	148
A.4.1. Dati fondamentali sulla risposta alla radiazione	148
Relazioni dose-risposta per mutazioni geniche e cromosomiche	148
Risposta al danno del DNA nelle cellule	149
Risposte epigenetiche alla radiazione	150
A.4.2. Dati animali sull'induzione oncogena e sull'accorciamento della vita	150
A.4.3. Efficacia biologica relativa (RBE) e ponderazione delle radiazioni (w_R)	150

A.4.4. Valutazione del rischio di cancro in base ai dati epidemiologici	151
Coefficienti nominali di rischio, detrimento da radiazioni e fattori di ponderazione dei tessuti	151
Coefficienti nominali di rischio per cancro ed effetti ereditari	165
Rischio di cancro dopo irradiazione prenatale (in utero)	166
Suscettibilità genetica al cancro indotto da radiazione	166
La possibilità di risposte non lineari alle basse dosi per il rischio di cancro	167
A.4.5. Ulteriori particolari del calcolo di detrimento	183
A.4.6. Stime di detrimento delle popolazioni specifici per sesso	183
A.4.7. Bibliografia, Sezione A.4	183
A.5. Malattie diverse dal cancro dopo esposizione alle radiazioni	186
A.5.1. Bibliografia, Sezione A.5	186
A.6. Rischi di malattie ereditarie	187
A.6.1. Introduzione	187
A.6.2. Informazioni di base	187
Malattie genetiche spontanee	187
Il metodo della dose di raddoppio	188
A.6.3. Recenti progressi nelle conoscenze	189
Frequenze di base delle malattie genetiche	190
Dose di raddoppio	190
Componente mutazionale	192
Il concetto di fattore di correzione di recuperabilità potenziale	195
Il concetto che è probabile che le anomalie di sviluppo multisistemico siano le manifestazioni principali del danno genetico umano indotto dalle radiazioni	197
A.6.4. Le stime di rischio dell'UNSCEAR 2001	198
Stime di rischio genetico per una popolazione esposta a radiazioni generazione dopo generazione	198
Stime di rischi genetici per una popolazione esposta a radiazioni in una sola generazione	199
Punti di forza e limitazioni delle stime di rischio	200
A.6.5. Valutazioni precedenti ed attuali delle stime di rischio ICRP per il calcolo di coefficienti di rischio per effetti genetici	201
Pubblicazione 60 dell'ICRP	201
Valutazioni attuali	202
Giustificazione dell'utilizzo delle stime di rischio fino alla seconda generazione a fronte del calcolo dei coefficienti di rischio	204
A.6.6. Bibliografia, Sezione A.6	205
A.7. Sintesi delle principali conclusioni e proposte	209
A.7.1. Bibliografia, Sezione A.7	211

Tabella

Tabella A.3.1	Stima delle soglie per gli effetti tissutali nell'essere umano adulto: testicoli, ovaie, cristallino e midollo osseo (da ICRP 1984)	164
Tabella A.3.2	Fattori di modificazione della dose (DMF) riferiti a topi o altre specie, se definiti	166
Tabella A.3.3	Intervallo di dosi associate a specifiche sindromi radioindotte ed a morte in esseri umani esposti ad irradiazione acuta uniforme a tutto il corpo a basso LET	167
Tabella A.3.4	Soglie stimate in prospettiva delle dosi acute assorbite causanti incidenze dell'1% di morbidità e di mortalità in organi e tessuti dell'uomo adulto dopo esposizione a raggi gamma del corpo intero	168
Tabella A.4.1	Riassunto dei rischi nominali e del detrimento mediati sul sesso	179
Tabella A.4.2	Comparazione dei rischi nominali e del detrimento mediati sul sesso in un'intera popolazione basati su diversi metodi di calcolo	180
Tabella A.4.3	Fattori di ponderazione tissutale proposti	182
Tabella A.4.4	Coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento per cancro ed effetti ereditari (10^{-2} Sv^{-1})	182
Tabella A.4.5	Valori dei fattori di mortalità, dei pesi di tumori non letali e dei valori di vita relativa persa utilizzati negli attuali calcoli, insieme ai valori corrispondenti della <i>Pubblicazione 60</i>	196
Tabella A.4.6	Coefficienti negli attuali modelli dell'ERR basati sull'incidenza di cancro	197
Tabella A.4.7	Coefficienti negli attuali modelli dell'EAR basati sull'incidenza di cancro	198
Tabella A.4.8	Coefficienti negli attuali modelli dell'ERR basati sulla mortalità	199
Tabella A.4.9	Coefficienti negli attuali modelli dell'EAR basati sulla mortalità	200
Tabella A.4.10-17	Tassi di incidenza/mortalità per cancro femminile/maschile, per popolazioni Euro-americane/Asiatiche per età e sito	201
Tabella A.4.18	Stime dei detrimenti specifici per sesso in una popolazione di età 0 – 85 anni all'esposizione	209
Tabella A.4.19	Stime dei detrimenti specifici per sesso in una popolazione di età 18 – 64 anni all'esposizione	210
Tabella A.6.1	Frequenze di base di malattie genetiche in popolazioni umane	221
Tabella A. 6.2	Sintesi delle valutazioni di recuperabilità potenziale delle mutazioni radioindotte in geni autosomici e X-correlati	229
Tabella A. 6.3	Attuali stime di rischi genetici da esposizione continua a irradiazione a basso LET, a basse dosi o cronica (UNSCEAR 2001) con presunta dose di raddoppio di 1 Gy	231
Tabella A. 6.4	Attuali stime di rischi genetici da esposizione di una generazione a irradiazione a basso LET, a basse dosi o cronica (UNSCEAR 2001) con presunta dose di raddoppio di 1 Gy	233
Tabella A. 6.5	Stime dei coefficienti di rischio nella <i>Pubblicazione 60</i> dell'ICRP per una popolazione con esposizione continua alle radiazioni generazione dopo	236

generazione

Tabella A. 6.6	Coefficienti di rischio per una popolazione in età riproduttiva e per la popolazione totale calcolata fino alla seconda generazione in caso di esposizione alle radiazioni, generazione dopo generazione (tutti i valori espressi in percento per Gy)	237
Tabella A. 6.7	Coefficienti di rischio per una popolazione in età riproduttiva e per la popolazione totale per la prima generazione post-irradiazione	237
Tabella A. 7.1	Sintesi delle principali conclusioni e proposte destinate agli specifici scopi della radioprotezione	

Figure

Fig. A. 3.1	Curva dose-risposta per la sopravvivenza cellulare (S) su un grafico semilogaritmico descritta dall'equazione lineare-quadratica $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$	160
Fig.. A. 3.2	Relazione tra mortalità e dose	162
Fig.. A. 3.3	Relazioni tra la dose, la frequenza e la gravità delle reazioni tissutali (effetti deterministici)	163

Prefazione all'Allegato A

Quando la Commissione ha iniziato il suo progetto per esaminare ed aggiornare le sue raccomandazioni del 1990, alla riunione della Commissione principale a Città del Capo, Sudafrica, nel 1998, era chiaro fin dall'inizio che il testo principale delle nuove Raccomandazioni avrebbe dovuto essere sostenuto da allegati e da relazioni scientifiche in modo simile alle raccomandazioni del 1990.

Pertanto, si è chiesto ai Comitati 1 (sugli effetti delle radiazione) e 2 (sulle dosi da esposizione alle radiazioni) dell'ICRP di delineare e di cominciare a redigere la bozza degli Allegati sugli effetti sulla salute delle radiazioni e sulle considerazioni dosimetriche. (Si è chiesto parimenti ai Comitati 3 per la protezione in medicina e 4 per l'applicazione delle raccomandazioni dell'ICRP di redigere i documenti di supporto, che sono stati e sono pubblicati come documenti separati: *Pubblicazione 105*, ICRP 2007b sulla protezione in medicina e *Pubblicazione 101*, ICRP 2007a, sulla valutazione della dose alla persona rappresentativa e sull'ottimizzazione).

Dopo il lavoro plenario iniziale, il Comitato 1 ha formato un gruppo di lavoro nel 2001 per consigliare la Commissione principale e redigere l'attuale Allegato alle Raccomandazioni.

La composizione del gruppo di lavoro è stata:

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

I membri corrispondenti sono stati:

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	

La composizione del Comitato 1 dell' ICRP durante la preparazione di quest' Allegato

(2001-2005)

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

(2005-2009)

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

Conclusioni e raccomandazioni principali

Le seguenti dichiarazioni sintetiche si riferiscono in larga parte agli effetti sulla salute attribuibili alle radiazioni nel campo di dose fino a circa 100 mSv (sia come dose singola che annuale), per gli scopi della radioprotezione.

- L'utilizzo di una relazione proporzionale semplice tra gli incrementi di dose e l'incremento di rischio per l'induzione di cancro e di malattia ereditaria a basse dosi/bassi ratei di dose è un'ipotesi scientificamente plausibile; sono riconosciute incertezze su questa valutazione.
- Un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF) pari a 2 raccomandato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) dovrebbe essere conservato per la protezione dalle radiazioni; l'effetto dell'introduzione della possibilità di una soglia per il rischio di cancro alle basse dosi è giudicato essere equivalente a quello di un incerto incremento del valore di DDREF.
- Si è preso nota delle variazioni proposte per i fattori di ponderazione della radiazione per protoni e neutroni; queste valutazioni sono discusse nell'Allegato B alle presenti Raccomandazioni: "Grandezze utilizzate nella protezione radiologica".
- Sono stati proposti i nuovi valori di detrimento da radiazioni ed i nuovi fattori di ponderazione tissutale (w_T); i cambiamenti più significativi rispetto alla *Pubblicazione 60* si riferiscono a seno, gonadi e al trattamento dei rimanenti tessuti. I cambiamenti dei valori di w_T in questione sono: seno (0,12 da 0,05); gonadi (0,08 da 0,20); rimanenti tessuti (0,12 da 0,05, utilizzando un nuovo sistema additivo).
- I coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento riferito al cancro, basati sui dati di incidenza del cancro, sono $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per l'intera popolazione e $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti; i rispettivi valori nella *Pubblicazione 60* sono $6,0 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ e $4,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.
- I coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento riferito alle malattie ereditarie fino alla seconda generazione sono $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per l'intera popolazione e $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti; i rispettivi valori nella *Pubblicazione 60* sono $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ e $0,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ ma questi si riferiscono ai rischi all'equilibrio teorico e non sembrano più giustificati.
- Il rischio di cancro conseguente all'esposizione in utero è giudicato non essere maggiore di quello conseguente alla esposizione durante la prima infanzia.
- La conoscenza del ruolo dell'instabilità genomica indotta, dell'effetto bystander e della risposta adattativa nella genesi degli effetti sulla salute indotti dalle radiazioni è insufficientemente sviluppata per gli scopi della radioprotezione; in molti casi questi processi cellulari verranno compresi nelle valutazioni epidemiologiche di rischio.
- La suscettibilità genetica al cancro indotto da radiazioni che coinvolge i geni ad elevata penetranza è giudicata essere troppo rara per modificare sensibilmente le stime di rischio per la popolazione; l'impatto potenziale di geni comuni a bassa penetranza rimane incerto.
- Si valuta che le correlazioni dose-risposta per le reazioni tissutali (effetti deterministici) indotte da radiazioni negli adulti e nei bambini abbiano, in generale, delle reali soglie di dose, che determinano una assenza di rischio a basse dosi; è raccomandata una ulteriore valutazione della entità della soglia di dose per l'induzione della cataratta (deficit visivo).
- Si valuta inoltre che le reazioni tissutali indotte da irradiazione in utero, le malformazioni e gli effetti neurologici manifestino dosi-soglia al di sopra di circa 100 mGy. Rimane incertezza sull'induzione di deficit del QI, ma a dosi basse il rischio è giudicato non avere significato pratico.
- Alle dosi basse il rischio di malattie diverse dal cancro rimane sostanzialmente incerto e non è possibile esprimere nessun giudizio specifico.

A.1. Introduzione

(A 1) A partire dalla pubblicazione delle Raccomandazioni del 1990 dell'ICRP (*Pubblicazione 60*, ICRP 1991b), il Comitato 1 dell'ICRP ha continuato a mantenere un costante monitoraggio sugli sviluppi scientifici relativi alla quantificazione degli effetti sanitari attribuibili all'esposizione alle radiazioni ed ai meccanismi biologici che sono alla base di questi effetti. Gran parte della produzione del Comitato 1 è riportata nelle relazioni dei diversi Gruppi di Lavoro dell'ICRP, e i Sottogruppi del Comitato 1 hanno riesaminato i dati di altri importanti settori.

(A 2) Lo scopo del presente Allegato è di sintetizzare tutte le valutazioni del Comitato 1 concernenti gli effetti delle radiazioni sulla salute, elaborate successivamente al 1990 al fine di supportare la Commissione nello sviluppo delle nuove Raccomandazioni. Per molti degli ambiti considerati nell'attuale Allegato, il Comitato 1 aveva già fornito valutazioni specifiche, per esempio sul rischio di malattie multifattoriali (*Pubblicazione 83*, ICRP 1999b), sui fattori di ponderazione delle radiazioni (*Pubblicazione 92*, ICRP 2003c) e sul rischio di cancro a basse dosi (*Pubblicazione 99*, ICRP 2005d). Tuttavia, la revisione di: a) valutazioni sull'induzione di reazioni tissutali, b) coefficienti nominali di rischio per cancro e malattie ereditarie, c) trasferimento del rischio di cancro tra diverse popolazioni, e, d) scelta dei fattori di ponderazione tissutale, ha richiesto molto lavoro supplementare. Per questo motivo gli argomenti citati sono dettagliatamente trattati in questo Allegato.

(A 3) Una caratteristica supplementare dell'attuale Allegato è rappresentata dall'entità delle nuove informazioni accumulate dal 1990 in campo biologico ed epidemiologico che sono servite a consolidare alcune delle valutazioni espresse nella *Pubblicazione 60* o, in alcuni casi, a determinare una revisione nelle procedure per la stima del rischio. Nonostante il carattere dettagliato di queste acquisizioni conoscitive, l'obiettivo principale di questo Allegato è quello di fornire valutazioni generali per gli scopi pratici della radioprotezione. Di conseguenza, gran parte del lavoro presentato è basato sulla prosecuzione dell'utilizzo della dose efficace come grandezza di radioprotezione sia per le valutazioni previsionali delle stime di rischio nella popolazione sia per dimostrare il rispetto dei limiti di dose. L'applicazione del concetto di dose efficace è discussa nell'Allegato B.

(A 4) L'Allegato è strutturato nel seguente modo. La sezione A.2 fornisce un breve riassunto degli avanzamenti delle conoscenze dal 1990 sui processi biologici che sono alla base degli effetti sulla salute a seguito della esposizione alle radiazioni. La sezione A.3 fornisce le valutazioni aggiornate sui meccanismi e sui rischi di reazioni tissutali indotte dalle radiazioni. La sezione A.4 considera i meccanismi e la genetica dell'induzione di cancro, riassume le valutazioni precedenti sui fattori di ponderazione delle radiazioni ed illustra in dettaglio le nuove valutazioni, basate su dati epidemiologici, dei coefficienti nominali di rischio, del trasferimento del rischio, del detrimento da radiazioni e dei fattori di ponderazione tissutale. La sezione A.4 inoltre riassume la precedente valutazione sul rischio di cancro in utero. La sezione A.5 considera brevemente le malattie diverse dal cancro dopo esposizione alle radiazioni. Nella sezione A.6, l'Allegato illustra in dettaglio un nuovo approccio alla stima del rischio di malattie ereditarie e fornisce una revisione di tale stima. Per concludere, nella sezione A.7, è utilizzata una semplice tabella per riassumere le raccomandazioni principali dell'Allegato e indirizzare le valutazioni alle relative sezioni dell'Allegato.

A. 1.1. Bibliografia, Prefazione e Sezione A.1

ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.

ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).

ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).

ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R).

ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).

ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).

- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

A.2. Interazioni della radiazione con cellule e tessuti

(A 5) L'obiettivo di questa sezione è di riassumere le conoscenze sulle interazioni della radiazione con le cellule ed i tessuti umani, dando risalto alle informazioni ed ai concetti sviluppati dopo il 1990. L'intenzione è di fornire un quadro di riferimento biologico per le valutazioni che saranno sviluppate nelle sezioni successive dell'Allegato. Sebbene alcuni di questi dati e concetti biologici siano complessi, la maggior parte di questo Allegato è destinata al lettore non specialista. Di conseguenza, l'Allegato non entrerà nel dettaglio di molti dei dibattiti biologici e biofisici ma piuttosto ricercherà la chiarezza e la semplicità nell'esprimere le valutazioni. I particolari su tali questioni possono essere reperiti in precedenti pubblicazioni dell'ICRP ed in altri documenti.

A.2.1. Aspetti biofisici dell'azione della radiazione sulle cellule

(A 6) L'ICRP dal 1990 non ha riesaminato specificamente i vasti argomenti riguardanti la biofisica e la microdosimetria da radiazione sebbene importanti informazioni sui progressi scientifici e sulle relative valutazioni siano fornite nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) ed in un rapporto del gruppo di lavoro dell'ICRP sui rischi da basse dosi (*Pubblicazione 99*, ICRP, 2005d). La comprensione dei processi biofisici iniziali nelle cellule e nei tessuti a seguito dell'irradiazione è migliorata in modo sostanziale ed i paragrafi seguenti mettono brevemente in evidenza alcuni punti importanti di tale sviluppo. Ulteriori informazioni sono disponibili nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c), *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d), Good-head et al. (1996) e NAS/NRC (2006).

(A 7) La conoscenza sulla struttura fine della deposizione di energia dalle tracce della radiazione entro le dimensioni del DNA è cresciuta, soprattutto attraverso l'ulteriore sviluppo dei codici Monte Carlo per la struttura della traccia. Associati con le informazioni radiobiologiche, i dati sulla struttura della traccia hanno avuto un peso rilevante sull'opinione relativa alla natura del danno al DNA biologicamente critico.

(A 8) In particolare, è stato riconosciuto che una elevata quota di danno indotto da radiazioni al DNA è rappresentata da un insieme complesso di alterazioni chimiche localizzate (cluster). Tale cluster di danno può insorgere attraverso una combinazione di danni indotti dalle tracce principali, da elettroni secondari e da specie radicaliche secondarie reattive. Le rotture del doppio o del singolo filamento (DSB e SSB) nella struttura portante fosfato-zucchero del DNA, insieme ad una varietà di basi danneggiate del DNA, possono combinarsi insieme in cluster, con una elevata frazione del danno totale spazialmente concentrata. C'è inoltre evidenza che sia la frequenza che la complessità del cluster di danno dipenda dal trasferimento lineare di energia (LET) della radiazione.

(A9) Considerando complessivamente il danno alle basi e le rotture del filamento (DSB, SSB), il danno complesso in forma di cluster può costituire tra il 60% ed il 90% del danno totale al DNA dopo irradiazione rispettivamente a basso ed alto LET. Questi dati mettono in evidenza una importante differenza tra la lesioni al DNA indotte da radiazioni e quelle che insorgono spontaneamente attraverso l'attacco ossidativo da parte dei radicali chimici reattivi. Laddove le prime sono principalmente lesioni complesse e raggruppate, queste ultime sono distribuite a caso e semplici nella loro struttura chimica.

(A 10) Come descritto nella *Pubblicazione 99* dell'ICRP e riportato nella sezione A.4.1, le diverse caratteristiche della riparazione delle lesioni semplici e complesse del DNA rappresentano un importante fattore nella elaborazione delle valutazioni sugli effetti sanitari delle radiazioni a basse dosi.

(A 11) Oltre ai miglioramenti nella nostra comprensione sull'induzione del danno complesso al DNA da parte delle radiazioni ci sono stati ulteriori sviluppi della biofisica delle radiazioni. Per esempio, il danno indotto dalle radiazioni è stato studiato a livello di struttura cromosomica, e in parallelo si è sviluppata la modellizzazione biofisica dell'induzione di mutazioni geniche e cromosomiche. Ci sono state inoltre preziose innovazioni tecniche compresa l'elaborazione dei sistemi d'irradiazione a particella singola (microbeams) e di metodi di immagine per la

visualizzazione cellulare delle interazioni DNA-proteina durante la risposta al danno del DNA (vedi *Pubblicazione 99*, ICRP, 2005d; Cherubini et al, 2002).

A.2.2. Il DNA cromosomico come bersaglio principale della radiazione

(A 12) Oltre alle informazioni biofisiche descritte nella sezione A.2.1, esistono evidenze più dirette che indicano nel DNA cromosomico il principale bersaglio cellulare per gli effetti biologici. Gran parte delle evidenze consolidate sull'argomento ha riguardato la maggior efficacia radiobiologica di radionuclidi incorporati nel DNA del nucleo cellulare rispetto a quella (dei radionuclidi) legati alle proteine cellulari in generale (UNSCEAR 1993). Più recentemente l'utilizzo di impianti d'irradiazione a microbeam capaci di impartire una dose definita alle diverse parti della cellula ha pienamente confermato la radiosensibilità del nucleo cellulare. Tuttavia, come notato nella sezione A.2.5, queste tecniche microbeam hanno anche fornito la prova della potenziale complessità di risposta cellulare alle radiazioni.

(A 13) Inoltre, successivamente al 1990, il ruolo determinante del danno al DNA per gli effetti radiobiologici, compresa l'induzione del cancro, è stato sottolineato da un gran numero di studi con cellule e animali portatori di mutazioni genetiche associate ad un difetto dei meccanismi di risposta al danno del DNA – molti di questi specifici deficit genetici aumentano la frequenza degli effetti radiobiologici (UNSCEAR 1993, 2000; *Pubblicazione 79*, ICRP 1998a; NAS/NRC 2006). Infine la concordanza, rapidamente consolidatasi, tra le previsioni biofisiche ipotizzate sull'azione della radiazione (citata nella sezione A.2.1), l'importanza biologica del danno complesso al DNA e le caratteristiche delle mutazioni geniche e cromosomiche indotte dalle radiazioni hanno aggiunto peso alle conclusioni che determinate forme di danno al DNA sono critiche ai fini degli effetti radiobiologici.

A.2.3. Risposta e riparazione del danno al DNA

Riparazione del DNA, apoptosi, e trasduzione del segnale

(A 14) I progressi nella conoscenza dei meccanismi cellulari e delle conseguenze dei processi post-irradiazione rappresentano senza dubbio il cambiamento più profondo nella nostra comprensione della radiobiologia. Molti di tali progressi sono stati raggiunti grazie ai notevoli miglioramenti delle basi tecnologiche e delle conoscenze proprie delle moderne biologia e genetica cellulare e molecolare. L'UNSCEAR 2000, NCRP 2001, i rapporti NAS/NRC 2006 e ICRP 2005d (*Pubblicazione 99*) trattano tali questioni dettagliatamente e qui vengono riportate soltanto alcune conclusioni chiave.

- L'isolamento e la caratterizzazione dei geni critici nella risposta al danno del DNA, per esempio i geni per la sintesi delle proteine ATM, NBS e DNA PK_{CS}, hanno fornito la comprensione della struttura e della funzione dei più importanti processi biochimici del riconoscimento e segnalazione della presenza di danno al DNA.
- C'è adesso una migliore comprensione di molti di questi processi che ha condotto alla convinzione che la predisposizione all'errore nel riparo delle rotture chimicamente complesse del doppio filamento del DNA spiega bene le risposte radiobiologiche cellulari note da molti anni, cioè: l'induzione di aberrazioni cromosomiche, di mutazioni geniche e di morte cellulare.
- È riconosciuto il potenziale ruolo della riparazione di ricombinazione senza errori delle lesioni a doppio filamento del DNA indotte da radiazioni ma, poiché tale meccanismo è probabilmente limitato alle ultime fasi del ciclo cellulare, è improbabile che la sua influenza sul rischio da radiazione sia in generale grande.
- In associazione con i precedenti studi cellulari, i dati molecolari e biochimici aggiungono peso alla visione che l'attività di risposta al danno al DNA ed i processi di riparo sono i maggiori determinanti per gli effetti cellulari della dose/rateo di dose e qualità della radiazione.
- La morte cellulare programmata post-irradiazione (apoptosi) e gli effetti di rallentamento nel percorso del ciclo riproduttivo della cellula sono ora molto meglio conosciuti a livello

molecolare e biochimico.

- In termini di effetto protettivo, l'eliminazione apoptotica di cellule danneggiate dalla radiazione può essere intesa come un'alternativa alla riparazione, poiché la morte cellulare programmata riduce la frequenza di cellule vitali con mutazioni.
- L'imposizione di punti di controllo del ciclo cellulare nelle cellule irradiate è stata biochimicamente correlata alla complessa rete di segnalazione del danno al DNA e può servire a massimizzare le opportunità per la riparazione oppure come punti dove la cellula, sulla base dell'equilibrio biochimico, decide il suo destino (vita o morte). La evidenza di ciò è, tuttavia, limitata.
- Le nuove e molto sensibili tecniche per studiare sia l'induzione delle rotture a doppio filamento del DNA in cellule singole che i segnali cellulari post-irradiazione si dimostrano molto promettenti per aumentare le conoscenze sulla risposta al danno al DNA alle dosi basse.

(A 15) Un elemento molto importante nei progressi che sostengono le conclusioni sopra riportate è l'evidenza ora inoppugnabile che l'alterazione della risposta/riparo al danno del DNA e dei meccanismi di controllo del ciclo cellulare e dell'apoptosi sono spesso strettamente associati con lo sviluppo del cancro. Questo concetto accresce la convinzione che questi meccanismi sono parte integrante delle difese cellulari finalizzate a contrastare lo sviluppo tumorale dopo irradiazione. Ciò a sua volta significa che le caratteristiche di questi processi cellulari rappresentano elementi importanti nella elaborazione delle valutazioni in radioprotezione.

Risposta adattativa

(A 16) Il livello relativamente alto di conoscenze raggiunto sui meccanismi di riparo del DNA, dell'apoptosi e di trasduzione del segnale dopo irradiazione contrasta con il permanere delle incertezze sui meccanismi e sul significato della cosiddetta risposta adattativa. Tipicamente, in alcuni sistemi sperimentali, la risposta adattativa si manifesta in cellule condizionate da una dose di radiazione di preparazione. In qualche modo questa dose di condizionamento permette alle cellule di sviluppare una accresciuta resistenza ad una seconda dose di radiazione.

(A 17) I dati concernenti i vari tipi di risposta adattativa sono stati ampiamente esaminati (UNSCEAR 1994, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Le principali conclusioni di tali documenti possono essere riassunte come segue:

- La risposta adattativa non è una caratteristica universale delle cellule in vitro o in vivo.
- Anche nel sistema cellulare maggiormente studiato (risposta citogenetica dei linfociti umani) a) non c'è nessuna prova che la risposta adattativa possa essere provocata da dosi di alcune decine di milligray; b) esiste una considerevole variazione legata al donatore nell'espressione della risposta.
- Sebbene alcuni studi sostengano un'associazione con i meccanismi più generali della risposta da stress, la pulizia chimica dei radicali e/o la più efficiente riparazione del DNA, la conoscenza dei meccanismi di risposta adattativa rimane frammentaria.
- Sebbene ci siano alcuni risultati positivi, gli studi condotti sull'induzione del tumore (e sulla risposta immunitaria) sugli animali non forniscono una prova consistente che la risposta adattativa determini una riduzione degli effetti negativi sulla salute.

A.2.4. Induzione di mutazioni geniche e cromosomiche

(A 18) Come precedentemente riportato, ci sono ora forti correlazioni tra i processi biofisici che determinano l'induzione di lesioni complesse a doppio filamento del DNA, i processi di predisposizione all'errore nella risposta/riparazione al danno al DNA ed i tipi di mutazione geniche e cromosomiche (perdita o riarrangiamento nella sequenza del DNA) caratteristici dell'esposizione a radiazioni ionizzanti. Gran parte dei dati quantitativi dose-risposta su sistemi cellulari disponibili prima della *Pubblicazione 60*, e le forme specifiche delle risposte mutazionali alla dose registrate dipendono dal sistema biologico, dall'effetto mutazionale studiato, dalla qualità della radiazione (LET) e dal rateo di dose (Thacker et al, 1992, UNSCEAR, 1993, 2000).

(A 19) In generale, tuttavia, la correlazione dose-risposta mutazionale è lineare-quadratica per basso LET, e tende verso la linearità all'aumentare del LET. Per radiazioni a basso LET, la riduzione del rateo di dose di solito riduce la frequenza di mutazioni geniche/cromosomiche indotte in cellule somatiche e germinali di mammifero. Il fattore massimo di riduzione legato alla dose è di solito 3-4, ma può essere leggermente più alto in relazione alla induzione di aberrazioni cromosomiche nei linfociti umani. E' stata anche riportata una relazione ragionevolmente coerente tra RBE e LET nella induzione di mutazioni con valori massimi di RBE di circa 10-20 osservati in un range di LET di 70-200 keV μm^{-1} .

(A 20) Una nuova caratteristica derivata da recenti studi che riguardano le tecniche di "chromosome painting" è che gli scambi cromosomici complessi che riguardano l'interazione di più di due punti di rottura sono rari a dosi basse di radiazioni a basso LET ma possono rappresentare una frazione significativa degli eventi indotti ad alto LET per tutte le dosi. I progressi nella comprensione dell'azione della radiazione sul DNA cellulare hanno riguardato anche lo studio sui modelli di formazione degli scambi cromosomici ma permangono incertezze se questi scambi richiedano l'interazione di due siti danneggiati o se una frazione significativa derivi dall'interazione tra siti danneggiati ed intatti (UNSCEAR 2000). Dal 1990 è stato fatto un notevole sforzo per studiare l'induzione di mutazioni geniche e cromosomiche a basse dosi. Ci sono molti fattori tecnici che limitano l'interpretazione di tali effetti a basse dosi, ma due studi sono degni di nota.

(A 21) Per prima, un'indagine su vasta scala sull'induzione di aberrazioni cromosomiche da raggi x in linfociti umani ha fornito la prova di una correlazione dose-risposta lineare a basse dosi con un limite di risoluzione a circa 20 mGy. In secondo luogo, l'utilizzo di un sistema in vivo molto sensibile di mutazione concernente la produzione di pigmento da parte di cellule cutanee di topo ha mostrato una linearità di risposta mutazionale alla dose fino alle dosi più basse di raggi x di circa 50 mGy (v. UNSCEAR 2000, ICRP 2005d).

(A 22) Ci sono inoltre stati sviluppi preziosi nell'utilizzo delle aberrazioni cromosomiche non solo come un biomarker d'esposizione alle radiazioni ma anche allo scopo di stabilire le relazioni tra la risposta cellulare in vivo, gli effetti correlati alla dose ed al rateo di dose, ed i potenziali effetti sulla salute (Tucker et al, 1997, Tawn et al, 2004).

A.2.5. Risposte epigenetiche alla radiazione

(A 23) Una rilevante caratteristica della ricerca radiobiologica dal 1990 è stata una serie di studi che forniscono una evidenza di risposta cellulare dopo irradiazione che sembra risultare in una modificazione genomica e/o in un effetto cellulare senza la ovvia evidenza di un danno direttamente indotto al DNA (v. Cherubini et al. 2002, NAS/Nrc 2006, ICRP 2005d). In senso più generale, questi processi possono essere definiti epigenetici ed essi si contrappongono al concetto radiobiologico che il DNA sia il bersaglio diretto delle tracce di radiazioni ionizzanti che ha sostenuto gran parte degli sviluppi successivi al 1990 nella biofisica e nella risposta al danno del DNA. Sebbene ci siano elementi di sovrapposizione, questi effetti epigenetici possono essere raggruppati in due categorie: a) instabilità genomica indotta da radiazioni; b) trasduzione del segnale post-irradiazione tra le cellule per effetto bystander.

Instabilità genomica indotta dalla radiazione

(A 24) Mentre è noto che la risposta convenzionale di danno al DNA si manifesta nell'espressione del danno genomico nel primo o secondo ciclo cellulare dopo l'irradiazione, il termine "instabilità genomica indotta" descrive in modo generale una serie di fenomeni con cui il danno genomico e le sue conseguenze cellulari sono espressi persistentemente dopo irradiazione su molti cicli cellulari (Little 2003, Morgan 2003). Quest'instabilità, come evidenziato in cellule in coltura, si manifesta sottoforma di frequenze accresciute di aberrazioni cromosomiche, di mutazioni geniche ed apoptosi/morte cellulare; sono state riportate anche altre manifestazioni. La *Pubblicazione 99* (ICRP 2005d) ed il rapporto NAS/NRC (2006) hanno riesaminato le recenti evidenze riguardanti l'instabilità genomica indotta, compresi gli esempi di seguito riportati.

(A 25) Gran parte delle ricerche in vitro sull'instabilità genomica indotta è stato realizzato utilizzando gli effetti sui cromosomi. Sebbene una persistente instabilità cromosomica sia stata riproducibilmente dimostrata in coltivazione massiva di linee cellulari stabilizzate di mammifero, un numero di studi minore è stato condotto su cloni cellulari e su cellule diploidi normali. In questo contesto un recente studio citogenetico con fibroblasti diploidi umani con l'impiego di coltivazione massiva e con tecniche clonali è stato particolarmente importante in quanto non ha evidenziato alcun fenomeno d'instabilità.

(A 26) Questo risultato negativo fa aumentare la possibilità che l'instabilità genomica indotta sia espressa preferenzialmente nelle cellule anormali o geneticamente modificate, e ciò potrebbe risultare coerente con le difficoltà chiaramente evidenziate nella dimostrazione del fenomeno in vivo. Dopo esposizione in vivo di esseri umani e di topi con radiazioni ad alto e basso LET, i risultati citogenetici sono stati negativi o hanno mostrato inconsistente evidenza di persistente instabilità in cellule emopoietiche. Tuttavia ci sono alcuni risultati positivi in determinati ceppi di topo ed in cellule normali, ed ulteriori ricerche sono necessarie. Inoltre, ci sono indicazioni che, nei topi, l'espressione dell'instabilità genomica indotta varia con il patrimonio genetico e, in alcuni casi, può associarsi con un deficit nella risposta al danno del DNA.

(A 27) Le basi biologiche dell'instabilità genomica indotta, nelle sue diverse forme, non sono ancora ben chiarite. Alcuni dati biochimici suggeriscono il coinvolgimento dello stress cellulare e dei processi ossidativi; altri studi citogenetici implicano segmenti di DNA potenzialmente instabili che codificano per sequenze ripetute di DNA.

Trasduzione del segnale per effetto "bystander" post-irradiazione

(A 28) Il cosiddetto effetto bystander si riferisce all'espressione di morte cellulare/apoptosi, di mutazioni geniche/cromosomiche, di instabilità genomica e/o di modificazioni nella distribuzione della quantità di proteine in cellule non direttamente intercettate dalle tracce della radiazione (vedi Little, 2003, Morgan, 2003, Mothersill e Seymour, 2001). Si ritiene che queste cellule bystander rispondano ai segnali emessi da cellule limitrofe attraverso la comunicazione intercellulare mediata da molecole che passano attraverso le gap junctions nelle membrane delle cellule attigue o attraverso la diffusione di queste molecole di segnalazione attraverso il terreno di coltura cellulare. I dati concernenti gli effetti bystander da radiazione sono esaminati nella *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d) e nel rapporto NAS/NRC (2006) e vengono qui riportati solo alcuni punti.

(A 29) Gli studi sperimentali sull'effetto bystander nelle cellule coltivate sono stati notevolmente facilitati dallo sviluppo di apparati d'irradiazione a microbeam che permettono la distribuzione di un definito numero di tracce di radiazione alle cellule o ai loro nuclei. In questo modo, gli effetti cellulari osservati nelle cellule non irradiate possono essere determinati in maniera specifica. Alternativamente le cellule possono essere irradiate in coltura in massa con un flusso di particelle che interseca solo una frazione di cellule/di nuclei cellulari. L'espressione della segnalazione bystander è poi dimostrata dalla frequenza di effetti cellulari che eccedono il numero di intersezioni della traccia.

(A 30) La maggior parte degli studi sull'effetto bystander si riferisce all'irradiazione cellulare con protoni e particelle alfa ad alto LET, sebbene siano disponibili alcuni studi con radiazioni a basso LET, in particolare sulla segnalazione attraverso il mezzo di crescita. I meccanismi biologici coinvolti nella trasduzione del segnale per effetto bystander sono probabilmente diversi e debbono essere ancora adeguatamente chiariti. Alcuni dati suggeriscono il ruolo dell'induzione di stress ossidativo e della modulazione delle vie di risposta al danno del DNA. Nel caso degli effetti mediati attraverso il terreno di coltura, esistono alcune evidenze circa il rilascio di fattori (clastogenici) di danno cromosomico dalle cellule irradiate e circa la mobilitazione di calcio intracellulare insieme all'aumento di specie reattive dell'ossigeno nelle cellule riceventi.

(A 31) Quindi, i fenomeni d'instabilità genomica indotta e gli effetti bystander espressi in vitro possono mostrare alcuni meccanismi comuni legati allo stress. Ci sono, tuttavia, pochi dati e diversi contrasti sul contributo relativo della segnalazione bystander sugli effetti cellulari in generale e sull'entità della sua dipendenza dalla dose. Gli studi sull'effetto bystander in vivo sono ancora in fase iniziale, sebbene ci siano alcuni dati positivi concernenti i fattori clastogenici.

A.2.6. Reazioni tissutali (effetti deterministici)

(A 32) Non ci sono stati, dal 1990, cambiamenti profondi nelle valutazioni scientifiche sugli aspetti quantitativi delle reazioni tissutali avverse indotte dalle radiazioni (effetti deterministici). Tuttavia, ci sono stati alcuni progressi riguardo ai meccanismi attraverso i quali queste reazioni possono essere modificate (vedi anche Sezione A.3).

(A 33) Un numero crescente di studi sulle reazioni tissutali precoci ha mostrato la capacità di modificare tali reazioni utilizzando diverse citochine e diversi fattori di crescita, principalmente per stimolare la rigenerazione di cellule progenitrici. Altri modificatori biologici della risposta possono essere utilizzati per le reazioni tardive, in particolare agenti di modificazione vascolare che ritardano l'espressione di danno dell'organo indotto su animali da laboratorio. Questa capacità di modificare la risposta dei tessuti ed organi significa che il termine "effetti deterministici" non è completamente pertinente perché, quantitativamente, gli effetti non sono necessariamente predeterminati. Tuttavia, questo termine è ormai ampiamente consolidato, e la Commissione continua ad utilizzare l'espressione "effetti deterministici" per denotare le reazioni tissutali e di organo.

(A 34) E' stato riconosciuto già precedentemente alle Raccomandazioni del 1990 che la struttura dei tessuti e degli organi svolge un ruolo importante nella loro risposta all'irradiazione. Gli organi in coppia, o gli organi dove le SubUnità Funzionali (FSU) sono organizzate in parallelo invece che in serie, possono subire l'inattivazione di molte FSU senza segni clinici di lesione, a causa di una sostanziale capacità di riserva e di compensazione da parte delle FSU residue. Questa è una delle ragioni principali della presenza di una dose soglia per le lesioni clinicamente evidenti, ed in particolare per l'elevata resistenza all'irradiazione parziale del corpo, laddove una parte critica di tali organi sia stata risparmiata.

(A 35) Le reazioni tissutali tardive non solo hanno un periodo di latenza lungo e dipendente dalla dose, ma anche un lungo periodo di progressione, con una incidenza in molti casi ancora in aumento ben oltre i 10 anni dopo l'irradiazione. Le reazioni tardive possono essere "generiche", il che significa che insorgono direttamente nel tessuto bersaglio. Alternativamente, le reazioni tardive possono essere "conseguenti", nel senso che si manifestano come una conseguenza successiva ad una prima reazione grave che colpisce il tessuto bersaglio.

(A 36) C'è stato un consolidamento nell'utilizzo del formalismo lineare-quadratico per la descrizione delle modificazioni della dose iso-efficace che deriva dalle diverse modalità di erogazione della dose, cioè dosi singole acute, dosi multifrazionate o esposizioni continue. In generale, il rapporto delle costanti lineari e quadratiche è più alto per le reazioni precoci e per le reazioni tardive conseguenti, e più basso per le reazioni tardive generiche.

A.2.7. Meccanismi di sviluppo tumorale da radiazione

(A 37) I progressi tecnici e scientifici in biologia successivamente al 1990 hanno svolto un ruolo importante anche nella nostra comprensione del complesso processo di sviluppo cancerogeno multistadio (per es.: UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). In termini semplici, tale complesso processo a stadi multipli può essere suddiviso nel modo seguente: a) Iniziazione – l'entrata di una cellula normale in un percorso cellulare aberrante (stadio pre-neoplastico) che può condurre al cancro; b) Promozione – potenziamento della crescita e dello sviluppo di un clone pre-neoplastico di cellule iniziate; c) Conversione maligna – il cambiamento da uno stato pre-neoplastico ad uno in cui lo sviluppo del cancro è probabile; e d) Progressione – fasi successive di sviluppo neoplastico in cui le cellule acquisiscono proprietà che permettono uno sviluppo più rapido e l'acquisizione di caratteristiche invasive.

(A 38) In sintesi, si ritiene che sia i tumori linfomatoidei che quelli solidi originino da singole cellule indifferenziate nei loro rispettivi tessuti. Determinate mutazioni geniche e cromosomiche, che sono spesso tessuto-specifiche, possono conferire proprietà cellulari che permettono a queste cellule indifferenziate di sfuggire parzialmente ai loro normali vincoli di crescita e di sviluppo. In alcuni casi queste cellule acquisiscono nuove proprietà attraverso mutazioni funzionali dei

cosiddetti oncogeni; in altri, invece, si determina la perdita di funzione dei cosiddetti geni oncosoppressori. Sulla base delle attuali ipotesi, la completa capacità maligna di questi cloni di cellule iniziate al tumore viene gradualmente sviluppata attraverso la comparsa di altre mutazioni geniche/cromosomiche o, in alcuni casi, il silenziamento, non dovuto a mutazione, di geni chiave. In questo modo, col tempo, i tumori accrescono il loro potenziale maligno attraverso meccanismi di selezione nella crescita e di immortalizzazione. In alcuni casi il tasso di sviluppo tumorale può essere aumentato in seguito all'acquisizione di mutazioni che esitano nella destabilizzazione del DNA e dei cromosomi. Questo processo di accelerazione del tasso di mutazione può rappresentare un impulso importante per lo sviluppo tumorale in molti tessuti ma, tenuto conto della sua chiara base mutazionale, l'instabilità genomica associata al tumore deve essere distinta dal fenomeno dell'instabilità genomica indotta da radiazioni citata nella sezione A.2.5.

(A 39) Lo sviluppo del tumore è, tuttavia, molto più complesso del semplice e progressivo accumulo di mutazioni clonali. Esistono concrete evidenze che la micro-interazione ambientale di cellule cancerogene e normali sia un elemento critico nello sviluppo del cancro, e l'aumentato flusso ematico in un tumore solido in crescita è un importante esempio di ciò.

(A 40) Dal 1990 sono stati conseguiti importanti progressi nella comprensione dei meccanismi di sviluppo tumorale da radiazione utilizzando i modelli animali ed avviando l'analisi genetica di determinati tumori umani associati alle radiazioni (vedi UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d).

Modelli animali di sviluppo tumorale da radiazione

(A 41) Una combinazione di tecniche cellulari, citogenetiche, molecolari ed istopatologiche è stato utilizzata per studiare sperimentalmente lo sviluppo tumorale multistadio da radiazioni. Gran parte delle informazioni è stata derivata dal lavoro sui modelli di roditori, in alcuni dei quali la base genetica deriva da studi su analoghi tumori umani. In sintesi, per la leucemia ed i tumori solidi della pelle, osso, cervello, polmone, seno e tratto gastrointestinale esistono evidenze circa il processo di sviluppo tumorale multistadio dopo irradiazione e sull'identità di alcune mutazioni critiche in causa. Molte di queste mutazioni sono presenti nei tumori umani corrispondenti ed anche negli stessi tumori del roditore insorti spontaneamente o dopo esposizione ad altri agenti cancerogeni. In generale un messaggio chiave di questi studi è che l'oncogenesi da radiazione sembra avanzare secondo un ordinario processo multistadio senza evidenti elementi che caratterizzino le radiazioni come carcinogeno inconsueto. In particolare, sebbene i dati siano insufficienti, non ci sono finora indicazioni che il processo epigenetico dell'instabilità genomica indotta dia un contributo coerente e importante alla oncogenesi da radiazione.

(A 42) I modelli animali sono stati inoltre utilizzati per studiare il punto d'azione delle radiazioni nello sviluppo multistadio del tumore (UNSCEAR 1993, 2000, NCRP, 2001, ICRP, 2005d, NAS/NRC, 2006). Questi dati forniscono l'evidenza che le radiazioni sarebbero soltanto un promotore debole nello sviluppo del tumore e sembra invece più probabile un loro ruolo nella fase precoce (iniziazione) del processo tumorale. La prova più diretta di tali proprietà di iniziazione è stata ottenuta in un recente studio sulla genesi del tumore intestinale dopo irradiazione in topi carenti del gene *Apc* (Ellender et al, 2005). Questo studio ha mostrato che l'effetto principale delle radiazioni era di aumentare il numero di lesioni intestinali microscopiche pre-neoplastiche piuttosto che di promuovere lo sviluppo tumorale, ed anche che gli eventi mutazionali diretti di un singolo gene potrebbero spiegare la formazione intestinale di adenomi radioindotti. Gli studi molecolari e citogenetici che utilizzano i modelli animali aggiungono ulteriore peso alle indicazioni che la radiazione agisce nel processo cancerogeno nella fase iniziale attraverso un meccanismo di delezione genica.

(A 43) In linea di massima, le sue proprietà mutagene dovrebbe permettere alla radiazione di contribuire a tutto il processo di sviluppo tumorale. Tuttavia, l'elevato tasso spontaneo d'instabilità e di danno al genoma che spesso caratterizza le fasi post-iniziazione, tenderebbe a rendere queste fasi successive meno dipendenti dalle mutazioni indotte da radiazioni (UNSCEAR 2000).

(A 44) I dati derivati dagli studi quantitativi negli animali sullo sviluppo neoplastico indotto da radiazioni sono importanti per lo sviluppo di alcune valutazioni critiche in radioprotezione. Le

implicazioni di tali dati per quanto riguarda gli effetti della dose, del rateo di dose e della qualità della radiazione sono riportate più avanti in questo Allegato.

Tumori umani associati alla radiazione

(A 45) Le opportunità di studiare nell'uomo i meccanismi di sviluppo di tumori che hanno un'alta probabilità di essere causati dalle radiazioni sono limitate. Gli studi citogenetici e molecolari intrapresi con i tumori del polmone, fegato, tiroide, pelle e midollo osseo associati alle radiazioni si sono focalizzati su un gene o su mutazioni cromosomiche specifiche, e la relazione tra queste mutazioni e il danno iniziale da radiazione rimane poco chiara (UNSCEAR, 2000). Tuttavia, in generale accordo con i risultati degli studi sugli animali, i dati umani elaborati dal 1990 non suggeriscono che il processo tumorale radioindotto si sviluppi in modo insolito; manca attualmente l'evidenza della presenza di firme mutazionali specifiche da radiazione. Il coinvolgimento dell'instabilità genomica indotta nello sviluppo tumorale da radiazioni è stato evidenziato come mancante o comunque controverso (Nakanishi et al, 2001, Cox ed Edwards, 2002, Lohrer et al, 2001).

Predisposizione genetica a cancro

(A 46) La questione delle differenze genetiche interindividuali nella predisposizione al cancro indotto da radiazioni è stata descritta nella *Pubblicazione 60* e successivamente approfondita nella *Pubblicazione 79* (ICRP 1998a), UNSCEAR (2000, 2001) e nel rapporto BEIR VII (NAS/NRC 2006). Dal 1990 c'è stato un notevole ampliamento delle conoscenze dei diversi disturbi genetici umani legati ad alterazioni di un singolo gene, in cui l'eccesso di cancro spontaneo si manifesta in una elevata percentuale dei portatori dell'anomalia genetica – i cosiddetti geni ad alta penetranza. Ci sono inoltre un sempre maggiore riconoscimento e diversi dati su varianti genetiche a penetranza più bassa in cui le interazioni gene-gene e gene-ambiente determinano un'espressione di cancro molto più variabile.

(A 47) Gli studi su cellule umane in coltura e su roditori geneticamente modificati in laboratorio hanno inoltre contribuito molto alla conoscenza e suggeriscono, insieme ai più limitati dati epidemiologici e clinici, che una percentuale elevata di disordini di singoli geni predisponenti al cancro tenderanno a mostrare una maggiore sensibilità agli effetti cancerogeni delle radiazioni.

(A 48) Significativi progressi sono stati recentemente raggiunti per dimostrare sperimentalmente complesse interazioni che possono essere alla base dell'espressione dei geni a più bassa penetranza che predispongono al cancro (NAS/NRC 2006); tali studi sono però in fase iniziale.

A.2.8. Malattie ereditarie

(A 49) I pareri sui rischi d'induzione di malattie ereditarie a seguito di irradiazione delle gonadi sono stati sviluppati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) estrapolando i dati quantitativi sulla risposta alle dosi delle mutazioni di cellule germinali dagli animali da laboratorio (principalmente topi) agli esseri umani. Sebbene siano stati pubblicati estesi follow-up di mortalità ed incidenza di cancro nella progenie dei superstiti giapponesi alla bomba atomica (Izumi et al, 2003a, 2003b) questi dati non modificano le conclusioni di precedenti analisi. Inoltre, sono attualmente disponibili solo pochi nuovi dati quantitativi sull'induzione di mutazione nei topi. Tuttavia, dal 1990 ci sono stati significativi sviluppi nella nostra comprensione del processo mutazionale e nuovi concetti per la stima del rischio genetico nelle popolazioni umane (UNSCEAR 2001, NAS/NRC, 2006). Sebbene persista la situazione che nessuno studio umano fornisca la prova diretta di un eccesso di malattia ereditaria associato alle radiazioni, i dati derivati dagli animali da laboratorio forniscono una inoppugnabile ragione all'ICRP per continuare ad utilizzare al meglio gli sviluppi della genetica per migliorare la propria stima di questi rischi.

(A 50) L'applicazione di tecniche di genetica molecolare ha fornito una dettagliata conoscenza delle basi molecolari delle mutazioni spontanee che causano malattie ereditarie nell'uomo, e anche delle mutazioni di specifici geni (loci specifici) indotte dalle radiazioni in cellule germinali di topo. Esiste attualmente la consolidata evidenza che ampie delezioni multiloci del genoma costituiscono la classe predominante delle mutazioni radioindotte. È valutato che soltanto una parte di tali eventi

di delezione multigenica sarà compatibile con lo sviluppo embrionale/fetale e con la nascita di un bambino vitale.

Questi risultati indicano che è probabile che il principale effetto genetico avverso negli esseri umani assuma la forma di anomalie multisistemiche dello sviluppo piuttosto che di malattie legate ad un singolo gene.

(A 51) Un altro cambiamento concettuale basato sulle nuove informazioni genetiche nell'uomo è l'elaborazione di metodi per valutare la corrispondenza tra la frequenza di malattie multifattoriali croniche (per esempio, patologie cardiache ischemiche e diabete) e l'aumento del tasso di mutazione. Questo ha permesso di effettuare una migliore valutazione dei rischi connessi con questa grande e complessa classe di patologie per le quali l'espressione richiede l'interazione tra fattori genetici ed ambientali.

(A 52) Questi progressi, sperimentali e concettuali della genetica umana, sono stati integrati per costituire un sistema di riferimento nuovo e più robusto di valutazione dei rischi genetici (UNSCEAR 2001).

(A 53) Ci sono stati inoltre sviluppi nella valutazione dei tassi di mutazione indotti dalle radiazioni nei topi e nell'uomo che utilizzano loci con estese ripetizioni in tandem di semplici sequenze di DNA, nel topo, e nell'uomo minisatellite loci. Queste sequenze ripetute di DNA sono zone altamente variabili in cui la mutazione si manifesta come cambiamento del numero di ripetizioni in tandem. Questa accresciuta frequenza di mutazione si manifesta sia spontaneamente che dopo irradiazione, e l'attenzione è stata rivolta ai meccanismi mutazionali coinvolti, compresi gli effetti transgenerazionali e senza bersaglio delle radiazioni (UNSCEAR, 2000, 2001, CERRIE, 2004). Tuttavia, poiché sulla base delle attuali conoscenze le mutazioni di queste sequenze ripetute di DNA sono solo raramente associate con disordini genetici, la Commissione ritiene che non ci siano validi motivi per includere dati quantitativi sulle mutazioni in questi loci nelle stime di rischio genetico fornite nella sezione A.6 di questo documento.

A.2.9. Bibliografia, Sezione 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, 1991 b. 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. [nt. 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, 697886987.
- 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. Radial. Biol.* 77: 687-694 and Comments (2002), *Int. J. Radial. 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. *Radial. 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. *Radial. Res.* 148, 216-226.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.3. Rischi di reazioni tissutali (effetti deterministici)

A.3.1. Revisione delle valutazioni riportate nella *Pubblicazione 60* dell'ICRP

Definizione degli effetti stocastici delle reazioni tissutali

(A 54) La deposizione di energia da parte delle radiazioni ionizzanti è un processo casuale. Anche a dosi molto basse è possibile che possa essere depositata, in un volume critico all'interno di una cellula, energia sufficiente per produrre alterazioni cellulari o addirittura la sua morte. L'uccisione di una o di poche cellule, nella maggior parte dei casi, non avrà alcuna conseguenza per i tessuti, ma le modifiche in cellule singole, come modificazioni genetiche o trasformazioni che esitano in malignità, possono avere gravi conseguenze. Questi effetti che derivano dal danno in una singola cellula sono definiti effetti stocastici. Vi è una probabilità finita che gli eventi stocastici si verifichino anche a dosi molto piccole e pertanto, a meno che tutti questi eventi siano riparati fino a un qualche livello di dose, non vi sarà nessuna soglia. A mano a mano che la dose aumenta, la frequenza di tali eventi aumenta, ma, in assenza di altri fattori modificanti, la gravità degli effetti che ne risultano non dovrebbe aumentare, contrariamente a quanto succede per le reazioni tissutali (vedi oltre).

(A 55) A dosi più elevate può verificarsi l'uccisione di una quantità sostanziale di cellule, sufficiente per dar luogo a reazioni riscontrabili dei tessuti. Queste reazioni possono verificarsi subito dopo l'irradiazione o con ritardo. L'impoverimento delle popolazioni cellulari parenchimali di riparazione, modificato dalle influenze stromali, svolge un ruolo determinante nella patogenesi delle reazioni tissutali precoci. Per raggiungere la rivelabilità clinica, deve essere eliminata una determinata frazione di cellule. Questo fatto determina una soglia, che dipende dallo specifico livello di danno. Queste reazioni sono diverse dagli effetti stocastici nelle singole cellule, che sono rappresentati dall'induzione di cancro per l'irradiazione di cellule somatiche e da malattie genetiche nei discendenti a seguito dell'irradiazione delle cellule germinali dei genitori.

(A 56) Quando è stato introdotto il termine stocastico per gli effetti sulle singole cellule, gli effetti conseguenti a lesioni in popolazioni di cellule sono stati chiamati non-stocastici (*Pubblicazione 41*, ICRP 1984). Questo termine è stato più tardi considerato inadatto, e nella *Pubblicazione 60* (ICRP 1991b) è stato sostituito dal termine deterministico, col significato di "determinato causalmente da eventi precedenti". Ora si riconosce che sia le reazioni tissutali precoci che quelle tardive non sono necessariamente predeterminate, ed esse possono essere modificate dopo l'irradiazione dall'intervento di diversi modificatori della risposta biologica. Quindi si considera più appropriato fare riferimento a questi effetti come reazioni precoci o tardive del tessuto o dell'organo. Tuttavia, la Commissione riconosce che i termini generici, effetti deterministici ed effetti stocastici, hanno un uso fortemente consolidato nel sistema di protezione ed essa utilizzerà sia i termini generici che quelli direttamente descrittivi come sinonimi e secondo il contesto.

Reazioni tissutali e di organo

(A 57) Le reazioni tissutali precoci (in una scala temporale da alcune ore ad alcune settimane) possono essere reazioni di tipo infiammatorio a seguito di variazioni della permeabilità delle cellule e di rilascio di istamina, per esempio l'eritema, e reazioni successive conseguenti alla perdita di cellule, per esempio mucositi, e desquamazione nei tessuti epiteliali.

(A 58) Le reazioni tissutali tardive (in una scala temporale di mesi o anni) sono chiamate 'generiche' se avvengono a seguito di una lesione indotta direttamente nel tessuto bersaglio, per esempio, occlusioni vascolari che provocano la necrosi profonda di un tessuto a seguito di un'irradiazione cronica, o sono chiamate 'conseguenziali' se avvengono come esiti di reazioni immediate, per esempio la necrosi cutanea a seguito di grave ulcerazione della cute e di infezione cronica, e occlusioni intestinali causate da ulcerazione grave della mucosa (Dörr and Hendry 2001).

Curve di sopravvivenza cellulare

(A59) La riduzione numerica delle cellule svolge un ruolo importante nelle reazioni di desquamazione precoci nei tessuti epiteliali dopo l'irradiazione. In alcuni tipi di cellule e di tessuti, la perdita rapida delle cellule dopo l'irradiazione è mediata dall'apoptosi, come ad esempio nel caso dei linfociti e delle ghiandole salivari. In altri tessuti, la morte delle cellule è causata dall'insuccesso riproduttivo delle cellule staminali, che possono subire apoptosi prima o dopo una tentata mitosi, o di cellule proliferanti in via di modificazione (differenziazione). La maggior parte di cellule mature non-proliferanti non muore a causa dell'irradiazione, ma per senescenza naturale. Per un dato livello di danno del tessuto, si è dimostrato che i fattori di modificazione della dose per le diverse condizioni d'irradiazione sono gli stessi per la sopravvivenza delle cellule del tessuto bersaglio e per un dato livello di reazioni immediate del tessuto, il che dimostra l'importanza della sopravvivenza delle cellule bersaglio per questi tipi di reazione (Hendry and Thames 1987).

(A 60) la sopravvivenza delle cellule in funzione della dose (Fig. A. 3.1) è generalmente descritta utilizzando l'equazione lineare-quadratica:

$$S = \exp-(\alpha D + \beta D^2)$$

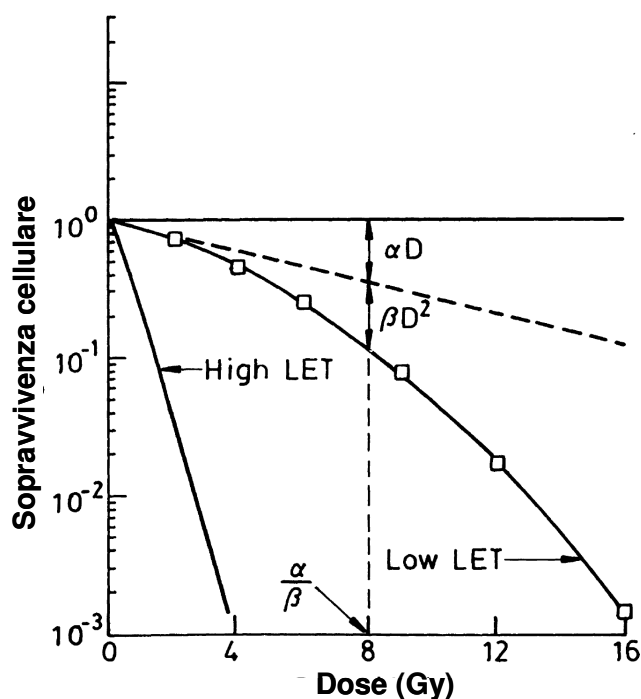


Fig. A.3.1. Relazione dose-risposta su grafico semilogaritmico della sopravvivenza cellulare (S) descritta dall'equazione lineare-quadratica $S = \exp-(\alpha D + \beta D^2)$. Da ICRP (1991b).

(A 61) La costante α descrive la componente lineare della sensibilità delle cellule alla necrosi su un grafico semilogaritmico della sopravvivenza (log) in funzione della dose (lineare), e β descrive la sensibilità crescente delle cellule al crescere delle dosi. Il rapporto α/β è la dose alla quale le componenti lineare e quadratica della mortalità cellulare sono uguali. Questo rapporto è una misura della curvatura della curva di sopravvivenza. Il rapporto α/β è più basso e la curvatura su un grafico semilogaritmico è più pronunciata per popolazioni cellulari omogenee, lentamente proliferanti, come nei sistemi organici che si rinnovano lentamente quali il rene ed il midollo spinale. Il rapporto α/β è più alto e la curva di sopravvivenza è più diritta per le popolazioni di cellule eterogenee, rapidamente proliferanti, come le popolazioni bersaglio rappresentate dalle

cellule rigeneratrici della mucosa orale e dell'intestino. Un possibile contributo a questo raddrizzamento della curva è dato dalla presenza di sottopopolazioni con differenti sensibilità in funzione della fase del ciclo cellulare. Il rapporto α/β è generalmente nell'intervallo 7-20 Gy per le reazioni tissutali precoci (è generalmente utilizzato il valore di 10 Gy) e 0,5-6 Gy per le reazioni ritardate (è generalmente utilizzato il valore di 3 Gy).

(A 62) Quando i ratei di dose sono inferiori a circa 0,1 Gy/ora, la riparazione del danno cellulare avviene durante l'irradiazione. Questo fa sì che la componente β diminuisca e a ratei di dose molto bassi diventi zero. La componente α non è modificabile cambiando il rateo di dose. Una caratteristica particolare di alcuni tipi di cellule è una ipersensibilità a dosi inferiori a 0,5 Gy, in genere attorno a 0,2 –0,3 Gy (Joiner ed altri 2001), ma non a dosi più elevate. Questo causa una deviazione dall'andamento lineare-quadratico della curva di sopravvivenza cellulare. Questa circostanza è considerata da alcuni come dovuta alla stimolazione dei processi di riparazione a dosi superiori a 0,2 –0,3 Gy. Questa deviazione è stata individuata per reazioni precoci della pelle in esseri umani, e per reazioni della pelle e per lesioni del rene in animali da laboratorio. La rilevanza di questo fenomeno d'ipersensibilità per le soglie di danno ai tessuti non è ancora chiara.

(A 63) Nel caso di irradiazioni ad alto LET, c'è meno danno riparabile e quindi la componente β e gli effetti del rateo di dose sono piccoli o assenti. Non c'è inoltre una componente di ipersensibilità nella curva di sopravvivenza.

Reazioni precoci e tardive in tessuti ed organi

(A 64) Le reazioni precoci di desquamazione degli epitelii e di depressione del sistema emopoietico, sono provocate dalla distruzione delle cellule staminali e di quelle progenitrici nei tessuti, con conseguente riduzione transitoria o permanente di cellule mature, la cui entità dipende dal livello di dose. Tali reazioni sono caratteristiche della risposta alla radiazione di sistemi di cellule in fase di rinnovamento, come quelle dell'epidermide, delle mucose, dell'emopoiesi e della spermatogenesi. L'evoluzione nel tempo dell'espressione del danno e della sua riparazione nelle componenti tissutali dipende in generale dalla loro velocità di rinnovamento, ed è dipendente dalla dose a dosi basse ma non a dosi elevate. La completa eliminazione delle cellule di tali tessuti dopo dosi elevate avviene dopo un tempo equivalente alla vita media di nuove cellule mature più quelle prodotte da eventuali cellule progenitrici radioresistenti. Lo stroma produce vari fattori di crescita che inducono il ripopolamento e la differenziazione richieste per ricostituire i vari componenti del tessuto. Il processo può essere accelerato e la ricostituzione resa più completa dall'applicazione di fattori di crescita esogeni che stimolano ulteriormente i processi riparatori.

(A 65) Le reazioni tardive nei tessuti sono dovute in parte alla lenta velocità di rigenerazione ed alla morte di popolazioni di cellule componenti il tessuto stesso, nel quale le cellule sono funzionali e suscettibili di divisione (Michalowski 1981, Wheldon et al. 1982). Le reazioni tardive sono dovute inoltre a disfunzioni di un complesso sistema di trasduzione di segnali intercellulari che normalmente regola le diverse funzioni del tessuto e dell'organo (Rubin et al. 1998). In alcuni tessuti si è mostrato che diversi tipi di danno appaiono dopo differenti periodi di latenza. Per esempio, nel midollo spinale, c'è un effetto precoce di demielizzazione entro alcuni mesi, quindi una seconda fase di demielizzazione e di necrosi della materia bianca dopo 6 –18 mesi, ed una fase ancora successiva dopo 1–4 anni che rappresentata essenzialmente da una vasculopatia (van der Kogel 2002).

(A 66) Nella maggior parte dei tessuti, le risposte sono maggiori quando i volumi irradiati sono più grandi. Nel caso delle reazioni immediate della pelle, l'effetto di volume è dovuto in gran parte alla ridotta capacità di riparare grandi superfici soprattutto a causa della limitata migrazione di cellule dai margini. Con le reazioni ritardate l'effetto di volume dipende dall'architettura dell'organo. Nel midollo spinale gli elementi critici sono sistemati in serie, di modo che quando più elementi sono irradiati, c'è una maggior probabilità che l'inattivazione di uno di loro possa causare la paralisi. Inoltre i benefici della migrazione cellulare dai bordi di estesi volumi irradiati sono ridotti. Invece, per esempio nel rene e nel polmone, le subunità funzionali del tessuto (FSU, rispettivamente nefroni ed alveoli) sono sistemate in parallelo (Withers et al. 1988). In questi casi, ci può essere inattivazione di qualche FSU senza una diminuzione nella funzione dell'organo, fino a che non si raggiunga un numero critico di FSU inattivate. La lesione tissutale tardiva è

progressiva e fortemente dipendente dalla dose e si è dimostrato che l'incidenza di morbidità tardiva dopo la radioterapia in esseri umani continua ad aumentare gradualmente fino a 10 anni ed oltre (Jung et al 2001). Esistono diverse procedure che hanno mostrato di ritardare l'inizio e l'evoluzione della morbidità tardiva da radiazione in animali da laboratorio (vedi oltre).

(A 67) I tessuti variano non solo nella loro risposta temporale, ma anche nella loro radiosensibilità. Fra i tessuti più radiosensibili ci sono l'ovaio ed i testicoli, il midollo osseo, e il cristallino.

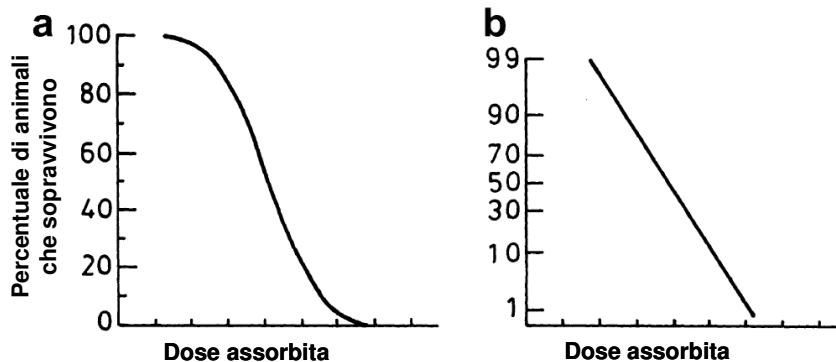


Fig. A.3.2. Relazione tra mortalità e dose: (a) relazione sigmoideale su un grafico lineare-lineare, (b) relazione lineare su un grafico probabilità trasformati in lineare. Da ICRP (1991b).

In generale, la relazione dose-incidenza per questi tessuti, tracciata su assi lineari, sarà sigmoideale, con la frequenza dell'effetto che aumenta al crescere della dose (Fig. A.3.2a). Le reazioni dei tessuti e degli organi variano con la dose, sia nella gravità come pure nell'incidenza. La parte superiore della fig. A.3.3 illustra come l'incidenza di una reazione particolare, definita come una condizione patologica clinicamente diagnosticabile, aumenta in funzione della dose in una popolazione di individui con diverse sensibilità.

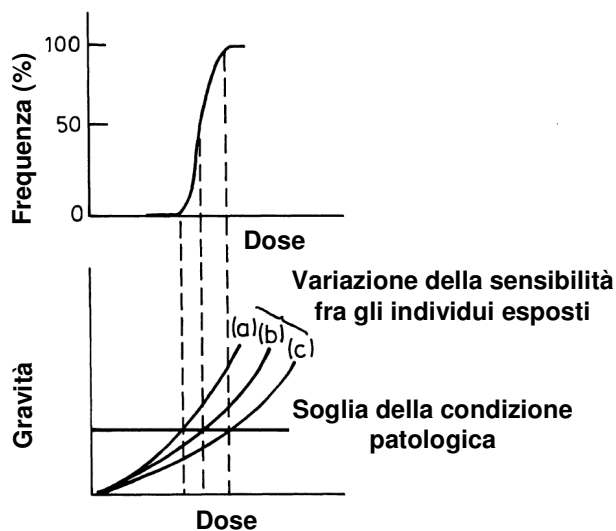


Fig. A.3.3. Relazioni dose-frequenza e dose-gravità per reazioni tissutali (effetti deterministici). Parte superiore: aumento sigmoideale previsto di frequenza in una popolazione di individui con differenti sensibilità. Parte inferiore: relazioni previste dose-gravità per tre individui con differenti sensibilità. Da ICRP (1991b).

La parte inferiore della fig. A.3.3 rappresenta la relazione dose-gravità per una popolazione di individui con diverse sensibilità. La gravità della condizione patologica aumenta molto nettamente negli individui di un sottogruppo più sensibile (curva a), che raggiunge la soglia diagnostica ad una dose più bassa rispetto ai gruppi meno sensibili (curve b e c). L'intervallo di dosi entro il quale i diversi sottogruppi oltrepassano la stessa soglia di gravità è rappresentato nella parte superiore della fig. A.3.3, che mostra la frequenza della condizione patologica nella popolazione totale, e che raggiunge il 100% soltanto a quella dose che è sufficiente per superare la soglia di gravità in tutti i membri della popolazione.

(A 68) In realtà, molto meno dell'1% della popolazione generale ha una radiosensibilità elevata a causa di mutazioni ereditate in geni particolarmente sensibili al danno del DNA o in quelli della riparazione di tali danni. Il resto della popolazione presenta uno spettro di sensibilità, e questo appiattisce la pendenza della curva dose-incidenza. Questa modifica della pendenza si aggiunge ai contributi primari dovuti alla sensibilità intrinseca della cellula bersaglio e alle caratteristiche dell'architettura del tessuto discusse precedentemente. Non è ancora possibile, con analisi cellulari o molecolari, determinare esattamente la sensibilità degli individui all'interno di questo spettro di radiosensibilità.

(A 69) Nella tabella A.3.1 sono elencate le soglie di dose per alcune reazioni di tessuti e organi più radiosensibili. Queste soglie sono state ricavate da esperienze in radioterapia e da esposizioni accidentali. In generale, dosi frazionate ed esposizioni croniche a basso rateo di dose sono meno nocive di quanto lo siano le dosi acute.

Tabella A.3.1. Stime delle soglie per effetti tissutali su testicoli, ovaie, cristallino, e midollo osseo in individui umani adulti (da ICRP 1984, pubblicazione 41¹).

Tessuto ed effetto	Soglia		
	Dose totale ricevuta in una singola esposizione acuta (Gy)	Dose totale ricevuta in esposizioni fortemente frazionate o protratte nel tempo (Gy)	Rateo di dose annua se ricevuta annualmente in esposizioni fortemente frazionate o croniche per molti anni (Gy anno ⁻¹)
Testicoli			
Sterilità temporanea	0,15	NA ²	0,4
Sterilità permanente	3,5 – 6 ³	NA	2,0
Ovaie			
Sterilità	2,5 - 6	6,0	> 0,2
Cristallino			
Opacità visibili	0,5 – 2,0 ⁴	5	> 0,1
Riduzione del visus (cataratta)	5,0 ⁵	> 8	> 0,15
Midollo osseo			
Depressione dell'ematopoiesi	0,5	NA	> 0,4

Si veda la tabella A.3.4 e la sezione A.3.1.7 per il riesame delle valutazioni.

¹ Per approfondimenti si veda la *Pubblicazione 41* (ICRP 1984).

² NA significa non applicabile, poiché la soglia dipende più dal rateo di dose che dalla dose totale.

³ Si veda UNSCEAR (1988).

⁴ Si veda inoltre Otake e Schull (1990).

⁵ Soglia nell'intervallo tra 2 – 10 Sv (NCRP 1989) nel caso di irradiazione acuta.

Mortalità per esposizione di tutto il corpo

(A 70) La mortalità per irradiazione è generalmente il risultato di una grave deplezione cellulare, o di altra grave disfunzione nei tessuti di uno o più organi vitali del corpo. Dopo una irradiazione parziale del corpo, o una irradiazione disomogenea del corpo intero, la probabilità di morte di un individuo dipenderà dai particolari organi esposti, dal volume irradiato e dalla dose.

Dopo una irradiazione del corpo intero abbastanza omogenea, per esempio con fasci di fotoni penetranti di energia maggiore di circa 1 MeV, la morte può verificarsi a seguito di una tra le varie e distinte sindromi caratteristiche di specifici intervalli di dose, e dovute a lesioni in sistemi organici specifici.

(A 71) Per una specifica sindrome potenzialmente mortale, la relazione tra la percentuale di superstiti e la dose ha forma sigmoidale su un grafico lineare, mentre su un grafico di probabilità trasformato in lineare la forma è approssimativamente lineare (Fig. A.3.2b). La relazione dose-sopravvivenza è spesso descritta dal suo punto mediano, LD_{50} , cioè, la dose letale per la metà degli individui, e dalla pendenza della curva. La pendenza può essere caratterizzata dalla larghezza di probit, che rappresenta lo scarto quadratico medio della distribuzione, o da altri parametri in altre trasformazioni dei dati. I valori di LD_{5-10} e LD_{90-95} sono utili nelle valutazioni della dose che comporterà la morte di molti individui o solo di alcuni.

(A 72) Per un normale essere umano adulto in buona salute, il valore mediano di $LD_{50/60}$, cioè la dose alla quale si stima che la metà degli individui morirà entro 60 giorni, è di circa 4 Gy, ma ci sono stime in letteratura che vanno da 3 Gy a 5 Gy. Le stime di LD_{10} sono di circa 1 – 2 Gy, e di circa 5 – 7 Gy per LD_{90} (UNSCEAR, 1988 allegato G, NUREG, 1997). Le cause di morte sono legate all'arresto dell'emopoiesi, che deriva principalmente da una mancanza di cellule progenitrici che producono granulociti funzionali a vita breve, ed anche da emorragie senza la sostituzione di eritrociti radioresistenti. E' possibile aumentare le probabilità di sopravvivenza di individui esposti a dosi dell'ordine di $LD_{50/60}$ con un trattamento medico appropriato come il reintegro dei fluidi corporei, la somministrazione di antibiotici, di farmaci antifungine, il ricovero in camere sterili (UNSCEAR, 1988 Annex G) praticando trasfusioni di piastrine e di concentrati istocompatibili di cellule staminali e somministrando fattori di crescita come il fattore stimolante colonie di granulociti e macrofagi (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor). Alcuni esperti hanno considerato che le cure mediche di sostegno possono incrementare il valore di LD_{50} fino a circa 5 Gy e probabilmente fino a circa 6 Gy se vengono impiegati anche i fattori di crescita (NUREG, 1997). In esperimenti su animali è stato mostrato che queste procedure aumentano significativamente i valori LD_{50} (Tabella A.3.2). I fattori di crescita sono stati utilizzati per molti anni nel trattamento di pazienti dopo l'irradiazione del corpo intero per malattie ematologiche. Tuttavia, nei pochi casi di esposizioni accidentali in cui sono stati utilizzati, non hanno salvato gli individui a rischio di morte, probabilmente a causa del ritardo nell'inizio del trattamento. Sebbene i fattori di crescita fossero considerati utili subito dopo l'esposizione, gli individui trattati sono morti per reazioni d'organo come la polmonite.

(A 73) A dosi superiori a circa 5 Gy, si presentano effetti supplementari, compresi gravi danni gastrointestinali (cellule staminali e cellula endoteliali dei capillari) che unite al danno emopoietico, causano la morte in 1 – 2 settimane. Ci sono pochi dati umani su questa sindrome per valutare esattamente LD_{50} , ma il suo valore può avvicinarsi a 10 Gy per un'esposizione acuta (UNSCEAR, 1988 allegato G, NUREG, 1997), e questo valore approssimativo dovrebbe aumentare con un trattamento medico di sostegno e con la somministrazione dei fattori di crescita. Se una parte del midollo osseo e la maggior parte dell'intestino sono stati risparmiati a causa di un'irradiazione non uniforme, allora dosi acute superiori ai 10 Gy ai polmoni, possono provocare un'inflammatione acuta (polmonite) conducendo alla morte. Nello stesso intervallo di dosi, si presenta anche il danno renale, se i reni sono stati irradiati. Tutti questi effetti, potenzialmente, possono essere alleviati, in una certa misura, come dimostrato dall'efficacia dei fattori di crescita e di altre molecole nel ridurre il danno di tessuti e organi in animali irraggiati (Tabella A.3.2). A dosi ancora più elevate, attorno ai 50 Gy e oltre, si verifica danno acuto nei sistemi nervoso e cardiovascolare e l'individuo muore per shock dopo pochi giorni (NCRP, 1974). La Tabella A.3.3 riporta le dosi approssimative che provocano la morte a tempi diversi. I valori sono relativi a dosi elevate di radiazione a basso LET somministrate in alcuni minuti.

(A 74) Se la dose è somministrata in un periodo di ore o più lungo, i medesimi effetti per manifestarsi richiedono dosi totali al corpo intero maggiori. Per esempio, se il rateo di dose è di circa 0,2 Gy all'ora, i valori LD_{50} possono aumentare di circa il 50% (NUREG, 1997). Se la dose è somministrata in un mese, il valore di $LD_{50/60}$ può essere raddoppiato (UNSCEAR, 1988 allegato G). A bassi ratei (cronici) di dose, c'è evidenza di una sindrome da radiazione cronica che colpisce

in particolare i sistemi emopoietico, immunitario e neurale (Guskova et al, 2002, AFRRI, 1994, 1998, Akleyev e Kisselyov, 2002). Le dosi soglia per la depressione del sistema immunitario sono circa 0,3 – 0,5 Gy all'anno (Akleyev et al. 1999) e le dosi di soglia stimate per effetti in altri organi sono date nella Tabella A.3.1. Nella maggior parte dei tessuti di adulti o di bambini non si verificano reazioni gravi a seguito di un'esposizione per molti anni a dosi annue inferiori a 0,1 Gy. Il midollo osseo rosso, le cellule riproduttive, e il cristallino presentano la sensibilità più elevata.

Tabella A.3.2. Fattori modificatori della dose (DMF) riportati in topi o altre specie dove indicato. Aggiornati da Hendry (1994).

Organo	Agente	DMF ^a
<i>Midollo Osseo:</i>		
Reazioni precoci	Antibiotici Fattori stimolanti colonie di Granulociti-macrofagi	1,2 – 1,8 (roditori e scimmie)
<i>Intestino:</i>		
Reazioni precoci	Antibiotici Interleuchina-1 Fattori di crescita angiogenici Interleuchina-11 fattori di crescita di trasformazione β 3	1,1 – 1,4 (ratti) 1,1 1,1 (topo) ^b > 1
Reazioni tardive	Dieta a basso peso molecolare Antiaggregante piastrinico Clopidogrel	> 1 (ratti) > 1 (ratti) ^c
<i>Cute:</i>		
Alopecia	Prostaglandina E2	1,2 – 1,5
Reazioni precoci	Acido γ -linoleico	1,1 – 1,2 maiali
Reazioni tardive	Acido γ -linoleico Modificatori dei globuli rossi Cu/Zn/Mn-SOD	1,1 – 1,2 maiali 1,4 > 1,0 (maiali) ^d
<i>Mucosa orale:</i>		
Reazioni precoci	fattori di crescita dei cheratinociti	Circa 2,0
<i>Polmoni:</i>		
Polmonite	Interleuchina-1 Fattore- α di necrosi tumorale	> 1,0 > 1,0
<i>Reni:</i>		
Reazioni tardive	Captopril, bloccanti dell'angiotensina II	> 1,0 (ratti)

^aDMF = rapporto delle dosi di radiazione che provocano lo stesso effetto, con e senza agente protettivo.

> 1,0 indica che la protezione osservata non ha potuto essere quantificata in termini di DMF, perché non erano disponibili le relazioni dose-risposta. Le reazioni sono state valutate meno gravi per radiazione e agente combinati.

^bOkunieff et al. (1998).

^cWang et al. (2002).

^dLefaix et al. (1996).

(A 75) Le reazioni di tessuti ed organi dovute all'esposizione a radiazione ad alto LET sono simili a quelle dell'esposizione a basso LET, ma la loro frequenza e la loro gravità sono maggiori per unità di dose assorbita di radiazione ad alto LET. Queste differenze per l'effetto in questione sono espresse in termini di efficacia biologica relativa (RBE). L'efficacia biologica relativa di radiazioni ad alto LET, per confronto con radiazioni a basso LET, è definita come il rapporto tra la dose da radiazione a basso LET di riferimento e la dose di radiazione ad alto LET che produce un effetto biologico di eguale grado.

Tabella A.3.3. Intervalli di dosi associate con sindromi specifiche radio-indotte e con la morte in persone esposte a radiazioni acute, uniformi, a basso LET.

Dose assorbita ^a al corpo intero (Gy)	Effetto principale causa di morte	Intervallo trascorso tra l'esposizione e il decesso (giorni)
3-5	Danni al midollo osseo (LD _{50/60})	30 -60
5 – 15	Danni al tratto gastrointestinale	7 -20
5 – 15	Danni al polmone e ai reni	60 - 150
> 15	Danni al sistema nervoso	< 5 dipendenza dalla dose

a) Qualche valore degli intervalli di dose comprende valutazioni da risultati di irradiazioni parziali del corpo.

(A 76) I valori di RBE per le reazioni di tessuti e organi sono più alti a dosi più basse ed anche quando, per accumulare la dose totale, sono somministrate ripetutamente basse dosi frazionate (*Pubblicazione 58*, ICRP 1989b). I valori di RBE tendono ad essere più piccoli per gli effetti precoci nei tessuti emopoietico e riproduttivo, più grandi per il tratto gastroenterico e la pelle, e ancora più grandi per le reazioni ritardate, per esempio, nel polmone e nel rene.

(A 77) Il massimo valore efficace di RBE sarà quello che corrisponde alla dose soglia per il particolare effetto in esame. Questo sarà inferiore al valore RBE_M, che è definito come il rapporto di tali dosi a dosi estremamente basse. Questo è il rapporto delle componenti lineari delle funzioni lineare-quadratiche ricavate da dati a dosi più alte. Quindi rappresenta un'estrapolazione a livelli di dose sotto la dose soglia, il che è di d'interesse teorico ma non pratico. Inoltre trascura la possibilità d'ipersensibilità occulta a dosi molto basse (vedi Sezione 3.1, paragrafi (A 59) –(A 63)). I valori di RBE_M per i neutroni sono 2–5 volte più bassi, e i valori massimi efficaci di RBE sono addirittura più bassi dei valori di RBE_M per gli effetti stocastici nei tessuti corrispondenti. Pertanto l'uso di Q o di w_R nei casi in cui gli effetti tissutali sono preponderanti porterebbe ad una sovrastima del contributo al rischio da parte della radiazione ad alto LET.

Sintesi delle stime proiettate delle soglie di dose per morbidità e mortalità

(A 78) Allo scopo di sviluppare le valutazioni per le presenti Raccomandazioni dell'ICRP, la Commissione ha deciso di aggiornare e riassumere le stime delle soglie di dose assorbita acuta per un'incidenza dell'1% di morbidità e di mortalità considerando organi e tessuti di individui adulti per esposizioni di tutto il corpo a radiazioni gamma. Queste stime d'incidenza dell'1%, derivate da pubblicazioni che utilizzano proiezioni matematiche di dati dose-risposta, sono fornite nella tabella A.3.4, insieme alle stime dei tempi di comparsa degli effetti in questione.

Limiti di dose per tessuti specifici

(A 79) La *Pubblicazione 60* (ICRP 1991b, paragrafo 194 e tabella 6) indica la necessità di fornire limiti di dose per l'esposizione dell'occhio e di settori localizzati della pelle, poichè questi tessuti non sono necessariamente protetti contro reazioni/lesioni dal limite sulla dose efficace che, in queste circostanze, protegge contro lo sviluppo del cancro.

(A 80) Le informazioni successive al 1990 non hanno fornito prove che richiedano un cambiamento delle stime della radiosensibilità al cancro della pelle o dei corrispondenti tessuti sottocutanei. Si è pertanto ritenuto che i limiti di dose per esposizioni lavorative e del pubblico relativi a pelle, mani e piedi dati nella tabella 6 della *Pubblicazione 60* rimangono applicabili. Invece, studi recenti hanno suggerito che il cristallino possa essere più radiosensibile di quanto precedentemente stimato. In particolare, sia fra i sopravvissuti ai bombardamenti atomici (Minamoto et al, 2004) che fra un gruppo di bambini trattato per emangioma della pelle (Hall et al, 1999), è stato evidenziato un eccesso di cataratta sia corticale che sottocapsulare posteriore a dosi un po' più basse di quanto ci si aspettasse. Nell'assegnare una dose soglia per la cataratta, si è riconosciuto che ci sono delle incertezze sia sui meccanismi di sviluppo della cataratta, e anche sulla relazione tra l'individuazione di opacità del cristallino e la manifestazione di una lesione del visus. I dati recenti e le incertezze sui meccanismi sopra notati, mettono in evidenza la necessità

di una rivalutazione dettagliata della radiosensibilità del cristallino e questa questione sarà studiata da un gruppo di lavoro creato dal Comitato 1 dell'ICRP.

Tabella A.3.4. Stime proiettate della soglia di dose assorbita acuta per incidenze dell'1% di morbidità e di mortalità relative ad organi e tessuti di individui adulti per esposizioni di tutto il corpo a radiazioni gamma.

Effetto	Organo/tessuto	Tempo per lo sviluppo dell'effetto	Dose assorbita (Gy) ^c
<i>Morbidità:</i>			<i>Incidenza dell'1%</i>
Sterilità temporanea	Testicoli	3 –9 settimane	~0,1 ^{a,b}
Sterilità permanente	Testicoli	3 settimane	~ 6 ^{a,b}
Sterilità permanente	Ovaie	< 1 settimana	~ 3 ^{a,b}
Depressione dell'ematopoiesi	Midollo osseo	3 –7 giorni	~0,5 ^{a,b}
Fase principale dell'eritema	Pelle (aree estese)	1 –4 settimane	< 3-6 ^b
Ustioni della pelle	Pelle (aree estese)	2 –3 settimane	5-10 ^b
Alopecia temporanea	Pelle	2 –3 settimane	~4 ^b
Cataratta (riduzione del visus)	Occhio	Diversi anni	~1,5 ^{a,c}
<i>Mortalità:</i>			
Sindrome emopoietica			
– senza trattamento medico	Midollo osseo	30 –60 giorni	~ 1 ^b
– con buon trattamento medico	Midollo osseo	30 –60 giorni	2-3 ^{b,d}
Sindrome gastroenterica			
– senza trattamento medico	Intestino tenue	6 –9 giorni	~6 ^d
– con buon trattamento medico	Intestino tenue	6 –9 giorni	> 6 ^{b,c,d}
Polmonite	Polmone	1 –7 mesi	6 ^{b,c,d}

^a ICRP (1984).

^b UNSCEAR (1988).

^c Edwards e Lloyd (1996).

^d Scott ed Hahn (1989), Scott (1993).

^e la maggior parte dei valori sono arrotondati al Gy più vicino; gli intervalli di dose indicano la dipendenza dall'estensione per la pelle e dalla varietà dei trattamenti medici per il midollo osseo.

A.3.2. Effetti sull'embrione e sul feto

(A 81) I rischi di lesioni tissutali e di alterazioni nello sviluppo (comprese le malformazioni) dell'embrione e del feto irradiati sono stati esaminati recentemente nella *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a). Nel complesso, quest'esame ha rafforzato le valutazioni circa i rischi dell'esposizione in utero evidenziati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) anche se, su alcuni aspetti, i nuovi dati consentono di chiarire l'argomento. Sulla base della *Pubblicazione 90*, si possono trarre le seguenti conclusioni sui rischi di lesione tissutali e di malformazione conseguenti all'esposizione in utero a dosi fino ad alcune decine di mGy a basso LET.

(A 82) I nuovi dati derivati da studi sugli animali confermano la sensibilità dell'embrione agli effetti letali dell'irradiazione nel periodo del preimpianto dello sviluppo embrionale. A dosi di alcune decine di mGy tali effetti letali risultano molto rari, ed i dati esaminati non forniscono alcuna ragione per credere che ci saranno rischi significativi per la salute che si manifesteranno dopo la nascita.

(A 83) Per quanto riguarda l'induzione di malformazioni, i dati animali rafforzano l'opinione che, nel corso della gestazione, c'è una dipendenza dall'età per quanto riguarda la radiosensibilità dell'esposizione in utero, con il massimo di sensibilità durante il periodo dell'organogenesi principale. Sulla base di questi dati animali si ritiene che ci sia una soglia di dose di circa 100 mGy per l'induzione di malformazioni; dunque, per gli scopi pratici, i rischi di malformazione conseguenti all'esposizione in utero a basse dosi possono essere esclusi. La *Pubblicazione 90* (ICRP 2003a) esamina i dati sperimentali sullo sviluppo neurologico a seguito di irradiazione in utero, per la quale generalmente si applica una soglia di dose; inoltre considera i dati epidemiologici umani come qui appresso riassunto.

(A 84) L'esame dei dati umani relativi alla bomba A sull'induzione del ritardo mentale grave dopo l'irradiazione nel periodo prenatale più sensibile (8 – 15 settimane dopo il concepimento) ora avvalorava più chiaramente la presenza di una soglia di dose di almeno 300 mGy per quest'effetto e dunque l'assenza di rischio a basse dosi. I dati associati alla perdita del QI, stimate in circa 25 punti per Gy, sono più difficili da interpretare ed il loro significato è poco chiaro. Sebbene non possa essere esclusa una risposta senza una soglia di dose, anche in assenza di una vera soglia di dose, qualsiasi effetto sul QI a seguito di dosi in utero di alcune decine di mGy, non avrebbe alcuna importanza pratica per la maggior parte degli individui. Questo giudizio è in accordo con quello espresso nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b).

A.3.3. Bibliografia, Sezione A.3

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. And Env. Medicine* 5, 113–129.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Edwards, A.A. and Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB Vol. 7* No.3.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. Taylor and Francis, London.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of irradiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20 (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* 61, 233–246.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 35, 305–312.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.

- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NUREG, 1997. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. and Thomas, P.R.M. (Eds) *Current Radiation Oncology Vol 3*. Arnold, London.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: *Basic Clinical Radiobiology*. Steel, G.G. (Ed). Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., et al., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.

A.4. Rischi di cancro indotto da radiazioni

(A 85) Nello sviluppo delle valutazioni sul rischio di cancro indotto dalle radiazioni nell'intervallo di dose fino a circa 100 mSv, la Commissione ha posto l'attenzione: a) sulle implicazioni dei dati fondamentali sulla risposta alle radiazioni; b) sugli aspetti quantitativi dell'oncogenesi animale; e c) sull'osservazione epidemiologica diretta di rischio di cancro negli esseri umani, anche se a dosi generalmente maggiori di 100 mSv. Le conclusioni raggiunte dalla Commissione sulle implicazioni dei dati fondamentali e di quelli animali vengono utilizzate: i) per guidare la proiezione dei dati epidemiologici, relativi alle dosi più alte, allo scopo di stimare il rischio di cancro nella regione d'interesse delle basse dosi; e ii) per considerare l'applicazione di un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF) che si applicherebbe alle esposizioni umane a dosi basse e a bassi ratei di dose. Le valutazioni sviluppate nella sezione A. 6 sugli effetti ereditari sono esposte in questa sezione per fornire le nuove stime di detrimento e i coefficienti nominali di rischio in una unica sezione dell'allegato dedicata al rischio.

A.4.1. Dati fondamentali sulla risposta alle radiazioni

(A 86) Nel formulare le Raccomandazioni per la protezione degli esseri umani contro gli effetti cancerogeni delle radiazioni, la Commissione deve considerare una mole molto ampia di dati e di concetti biologici; molti di questi sono argomenti di dibattito in corso e, in alcuni casi, di conflitto. C'è, tuttavia, accordo generale che i metodi epidemiologici, impiegati per la valutazione del rischio oncogeno, non hanno la potenza per rivelare direttamente i rischi di cancro nell'intervallo di dose fino a circa 100 mSv. Di conseguenza i dati biologici acquistano un ruolo crescente nello sviluppo delle Raccomandazioni dell'ICRP e, dove c'è incertezza e/o conflitto, c'è la necessità di arrivare ad un giudizio scientificamente equilibrato basato su dati sottoposti a peer review.

(A 87) I criteri principali usati dalla Commissione nella ricerca di una visione equilibrata dei dati biologici derivano dalle domande sotto-riportate.

- Quanto sono rilevanti i risultati finali radiobiologici in questione per la genesi tumorale umana in vivo?
- Il piano, la metodologia e la forza statistica di un dato studio sono sufficienti per avvalorare le conclusioni pubblicate?
- Queste conclusioni pubblicate sono in accordo con quelle di studi simili e tengono in adeguata considerazione altri dati sperimentali pertinenti?

Qualora ci siano dati e concetti contrastanti:

- Quali degli elementi contrastanti mostrano maggiore coerenza con le conoscenze fondamentali del processo oncogeno in generale e, per quanto possibile, con i dati epidemiologici?
- Quanto è cruciale la questione per gli scopi generali della protezione radiologica?

(A 88) Queste domande sono state applicate ad un grande insieme di dati fondamentali, pubblicati relativi al cancro, che sono stati considerati dal Comitato 1 della ICRP e da altri comitati con interessi sul rischio di cancro da radiazioni (per esempio: UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Da questa valutazione, la Commissione ha sviluppato le conclusioni appresso riportate.

Relazioni dose-risposta per mutazioni geniche e cromosomiche

(A 89) Sulla base del fatto che l'induzione, da parte delle radiazioni, di mutazioni geniche e cromosomiche è di importanza diretta nel processo oncogeno, la maggior parte degli importanti dati ottenuti dagli studi cellulari è compatibile con una relazione semplice tra la dose e l'effetto. Una equazione lineare-quadratica generalmente descrive la risposta completa alla dose per le radiazioni a basso LET. I dati più informativi, sebbene scarsi, suggeriscono la linearità fino a dosi di alcune decine di mGy, e non c'è una buona ragione per suggerire uno scostamento da questa proporzionalità

semplice nell'intervallo di dosi fino ad alcuni mGy. A dosi di radiazioni di basso LET dell'ordine di alcuni mGy e meno, è attesa la linearità di risposta per gli eventi mirati nelle cellule perché la fluenza di tracce diventa uguale o minore al numero di cellule nel campo di radiazione (vedi la sezione A. 2.1). Se, tuttavia, venisse dimostrato che l'effetto "bystander" contribuisce sostanzialmente agli effetti cellulari alle basse dosi, allora quest'aspettativa potrebbe non essere soddisfatta.

Risposta al danno del DNA nelle cellule

(A 90) Ci sono molti dati per sostenere il punto di vista che i processi di risposta al danno del DNA nelle cellule sono strettamente associati sia agli effetti radiobiologici cellulari che allo sviluppo del cancro. Su questa base la fedeltà di riparazione dopo irradiazione del DNA dovrebbe essere un determinante critico nella risposta alle basse dosi. I dati attuali indicano la prevalenza di un processo di riparazione soggetto, per sua natura, ad errori per quanto riguarda le lesioni chimicamente complesse del doppio filamento del DNA, che sono caratteristiche dell'azione delle radiazioni. La riparazione soggetta a errori del DNA per dosi decrescenti fino ad alcune decine di mGy è coerente con la linearità approssimativa della risposta cellulare alla dose per le mutazioni geniche/cromosomiche ed implica una proporzionalità semplice tra la dose ed il rischio di cancro connesso con tali mutazioni. La possibilità di modificazioni biochimiche nella fedeltà di riparazione del DNA al di sotto di dosi di alcune decine di mGy non può essere esclusa, ma non ci sono ragioni specifiche per predire tali cambiamenti.

(A 91) Una sfida a questo punto di vista scientifico convenzionale è venuta dalle proposte basate sulla capacità delle cellule di sostenere e riparare il flusso relativamente alto di danni ossidativi che si verificano spontaneamente nel DNA (vedi UNSCEAR 2000, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). La questione sollevata è che, se le cellule possono occuparsi adeguatamente di questo livello relativamente alto di danno spontaneo al DNA, allora un piccolo numero di lesioni supplementari al DNA, che deriva dall'esposizione ad alcune decine di mGy (~ 2 lesioni al doppio filamento di DNA o ~ 1 "cluster" complesso per cellula a ~ 50 mGy di basso LET), avrebbe poca o nessuna conseguenza per il rischio di cancro.

(A 92) Questa impostazione potrebbe avere una certa forza se le lesioni insorte spontaneamente e quelle radio-indotte al DNA fossero dello stesso tipo. Tuttavia, come notato nelle Sezioni A. 2.1 ed A. 2.3, c'è una buona ragione per credere che le lesioni a "cluster" del DNA chimicamente complesse caratteristiche dell'azione delle radiazioni, insorgano molto raramente nelle cellule ad opera dei processi ossidativi spontanei; questi processi ossidativi tendono a risolversi in un danno semplice e facilmente riparabile ai singoli filamenti del DNA. Dal momento che le lesioni complesse al DNA sono per loro natura difficili da riparare correttamente, l'argomento contrastante perde molta della sua forza scientifica.

(A 93) Questi problemi sono stati affrontati dettagliatamente dall'UNSCEAR (2000), NAS/NRC (2006) ed ICRP (2005d) e, per le ragioni riassunte sopra, la Commissione conclude che la bilancia dell'evidenza pende contro la negazione della proporzionalità semplice nella risposta a basse dosi sulla base dell'abbondanza relativa di danno spontaneo e di danno indotto dalle radiazioni sul DNA.

(A 94) Si è inoltre proposto che la proporzionalità semplice tra la dose e l'effetto radiobiologico possa non applicarsi in tutte le circostanze a causa dell'attività dei processi adattativi di risposta al danno del DNA, discussi nella sezione A.2.3. La Commissione riconosce che i dati sulle risposte adattative nei linfociti umani sono ragionevolmente riproducibili, tuttavia anche questi dati mostrano che questo tipo di risposta non è coerentemente espresso nelle varie cellule ed ha un meccanismo di base poco comprensibile. Si ritiene che anche altre forme di risposta adattativa, per esempio, la stimolazione immunologica, considerata dall'UNSCEAR (1994, 2000), e quanto è stato visto in alcuni studi animali recenti sulla genesi tumorale (Mitchel et al, 1999, 2003), abbiano, per la maggior parte, basi biologiche incerte.

(A 95) Conclusioni simili sono state espresse dal Comitato BEIR VII (NAS/NRC, 2006). La Commissione, tuttavia, riconosce che la dipendenza dalla dose della trasduzione del segnale dopo l'irradiazione e le sue implicazioni potenziali per la risposta di danno al DNA e il rischio di cancro rappresenta un settore in cui sono necessarie maggiori informazioni. Un rapporto delle Accademie di Francia (2005) sottolinea l'importanza potenziale di una tale trasduzione del segnale e cita altri

dati per sostenere argomenti in favore di una soglia pratica per il rischio di cancro alle basse dosi (vedi anche la Sezione A.4.4, paragrafi A 178 –A 187).

(A 96) In generale, la Commissione conclude che il concetto di risposta adattativa alla radiazione manca di un adeguato supporto biologico, e i dati disponibili non riescono a fornire la prova concreta di solidi effetti adattativi e protettivi per il cancro. L'integrazione del concetto di risposta adattativa all'interno di un sistema biologico per la protezione dalle radiazioni viene dunque attualmente ritenuta non giustificata.

Risposte epigenetiche alle radiazioni

(A 97) Sebbene la Commissione sia ben consapevole che la ricerca va avanti a passo veloce, i dati disponibili non forniscono la prova concreta di un'associazione causale robusta tra il rischio di cancro ed i fenomeni epigenetici d'instabilità genomica indotta e di segnalazione “bystander”. Sembra probabile che i diversi processi cellulari legati allo stress siano alla base dell'espressione di entrambi i tipi di risposta, ma c'è molta incertezza sulle caratteristiche dose-risposta, sull'ampiezza alla quale l'espressione in vivo si presenta, e come ciò potrebbe influenzare il rischio di cancro. Su questa base, la Commissione suggerisce che, attualmente, non sia possibile integrare significativamente i dati su questi processi nelle valutazioni, riferite alle basse dosi, necessarie per la protezione dalle radiazioni. Effettivamente, poiché i dati diretti derivati dall'epidemiologia umana alle dosi di basso LET al di sopra di circa 100 mGy forniscono i principali mezzi per stimare i coefficienti nominali di rischio di cancro, a queste dosi le stime di rischio di cancro comprenderanno tutti i processi biologici di rilievo compresi i fattori epigenetici evidenziati in quest'allegato. La questione critica dell'incertezza non è dunque semplicemente se tali fattori epigenetici influenzano il rischio di cancro di per sé, ma piuttosto se le caratteristiche della risposta in vivo alla dose potrebbero fornire contributi differenziali al rischio, per esempio, a 200 mSv rispetto, per esempio, a 10 mSv. I comitati BEIR VII (NAS/NRC, 2006) e CERRIE (2004) hanno inoltre sottolineato l'incertezza del contributo di questi processi epigenetici al rischio di tumore da radiazioni.

A.4.2. Dati animali sull'induzione oncogena e sull'accorciamento della vita

(A 98) Dati animali, in gran parte costituiti dagli studi sui roditori, sono stati inclusi nella considerazione sull'efficacia biologica relativa (RBE) nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) e sono stati riesaminati nella *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d) per quanto riguarda la risposta alla dose e la valutazione del fattore di efficacia di dose e del rateo di dose (DDREF). La relazione tra RBE e fattore di ponderazione della radiazione (w_R) è adeguatamente riassunta nella *Pubblicazione 92* e ulteriormente sviluppata nella *Pubblicazione 99*.

(A 99) Per quanto riguarda la risposta alla dose, i dati animali più affidabili sono generalmente compatibili con una relazione di proporzionalità semplice tra la dose ed il rischio, ma ci sono esempi di risposte molto curvilinee con simil-soglia per l'induzione di linfoma timico e di cancro ovarico nei topi. I processi che sono alla base dell'induzione di questi tipi di tumore hanno un elevato grado di dipendenza dalla necrosi delle cellule e, per questo motivo, queste risposte sono ritenute atipiche dalla Commissione (vedi ICRP 2005d).

(A 100) Quando i dati del topo per il linfoma timico e i cancro ovarici sono esclusi dalle analisi, i valori del DDREF ottenuti dagli studi sugli animali, sono generalmente tra loro compatibili, e viene indicato un valore di 2 circa per il DDREF a dosi pari o al di sotto di circa 2 Gy.

A.4.3. Efficacia biologica relativa (RBE) e ponderazione delle radiazioni (w_R)

(A 101) Le relazioni tra RBE e w_R sono state riesaminate nella *Pubblicazione 92* (ICRP 2003c). Il risultato di questo riesame, che ha coinvolto i Comitati 1 e 2 della ICRP, è stato una raccomandazione in cui, sebbene i valori di w_R per i protoni ed i neutroni richiedessero una revisione, continuano a rimanere appropriati i valori di w_R per le altre radiazioni dati nella *Pubblicazione 60* (ICRP 1991b).

(A 102) Per i protoni d'energia > 2 MeV, nella *Pubblicazione 92* è stato ritenuto che il valore di 5, dato al w_R nella *Pubblicazione 60*, sia significativamente sovrastimato rispetto alla loro efficacia biologica e per i protoni incidenti di importanza pratica (> 10 MeV) è stato proposto un valore di w_R pari a 2. Per i neutroni, la *Pubblicazione 92* ha proposto che l'ICRP continuasse ad utilizzare un valore di w_R dipendente dall'energia dei neutroni incidenti. Tuttavia, è stata raccomandata la funzione continua data nella *Pubblicazione 92* (Fig. 1 a pagina 3) piuttosto che la funzione a gradino data nella *Pubblicazione 60*. La *Pubblicazione 92* ha evidenziato che, per scopi pratici, questa procedura ridurrà i problemi di calcolo della dose efficace, ma non dovrebbe essere usata per indicare la conoscenza precisa dell'efficacia biologica sottostante. Gli aspetti di w_R per i neutroni e per i fotoni/elettroni sono stati presi in esame ulteriormente dal Comitato 2 dell'ICRP, e il dettaglio sui pareri è riportato nell'allegato B di queste raccomandazioni.

(A 103) I radionuclidi che emettono elettroni Auger e i composti che hanno la capacità di localizzarsi nel nucleo delle cellule e di legarsi al DNA, nella *Pubblicazione 60*, sono stati riconosciuti come casi particolari di radiazioni a basso LET. La Commissione sostiene il punto di vista dato nella *Pubblicazione 92* che gli emettitori Auger continueranno ad avere bisogno di attenzione particolare in radioprotezione e che sarebbero necessari specifici dati fisiologici e biofisici per considerare caso per caso i composti dei radionuclidi emettitori di elettroni Auger.

A.4.4. Valutazione del rischio di cancro in base ai dati epidemiologici

(A 104) Il Gruppo di Lavoro che ha redatto la bozza di quest'Allegato è stato specificamente incaricato dalla Commissione di sviluppare i coefficienti nominali di rischio per il rischio di cancro e di fornire raccomandazioni sul trasferimento del rischio tra popolazioni, di valutare il detrimento da radiazioni e di derivare i fattori di ponderazione tessutali. Questo era un nuovo importante elemento di lavoro per il Comitato 1 della ICRP e ha richiesto il contributo del Comitato 2 e della Commissione. Il risultato di questo lavoro è riassunto qui di seguito.

Coefficienti nominali di rischio, detrimento da radiazioni e fattori di ponderazione dei tessuti

(A 105) I coefficienti nominali di rischio sono derivati facendo la media sui sessi e sulle stime del rischio esteso a tutta la vita, dall'età dell'esposizione, in popolazioni rappresentative. In generale, per la valutazione di rischio, sono stati preferiti gli studi di coorte, perché negli studi caso-controllo retrospettivi, gli errori di selezione possono rappresentare un problema e le stime di dose possono essere molto incerte quando i dati dell'esposizione vengono dal ricordo personale in assenza di documentazione. Le stime di rischio estese a tutta la vita sono calcolate utilizzando le specifiche stime di rischio per le diverse sedi oncologiche. Le stime di rischio da radiazioni sono ottenute dai dati di incidenza per le particolari sedi oncologiche quando adeguati dati di risposta alla dose sono forniti dallo studio sulla durata della vita dei giapponesi (Japanese Life Span Study, LSS), dalle analisi aggregate di studi multipli, o da altre fonti. I dati di incidenza tendono ad avere un minore errore nelle classificazioni diagnostiche rispetto ai dati di mortalità e forniscono migliori stime per i siti che hanno una mortalità relativamente bassa. Per semplificare i calcoli di rischio agli utilizzatori, le stime sono derivate per maschi e femmine combinati insieme. A causa dell'incertezza nell'applicazione dei modelli di rischio, generati da una popolazione, ad un'altra popolazione con differenti incidenze oncogene di base, i rischi nominali specifici per popolazione sono medie di stime di rischio derivante da modelli alternativi; questi sono discussi nei paragrafi A 110 – A 124. Questi rischi nominali sono calcolati per ogni sito d'interesse e sommati per dare il rischio nominale totale della popolazione. I rischi nominali specifici di tutte le sedi e quelli totali sono calcolati facendo la media dei rischi medi specifici di popolazione.

(A 106) Il detrimento da radiazioni è un concetto usato per quantificare gli effetti nocivi nelle diverse parti del corpo dell'esposizione alle radiazioni. È determinato a partire dai coefficienti nominali di rischio, considerando la gravità della malattia in termini di mortalità e di anni di vita persi. Il detrimento totale è la somma del detrimento di ogni parte del corpo (tessuti e/o organi).

(A 107) Il concetto di 'dose efficace' relativa ad una data esposizione richiede di ponderare i singoli organi e tessuti d'interesse con i detrimenti relativi a queste parti del corpo. In un tale

sistema, la somma pesata delle dosi equivalenti agli specifici tessuti, chiamata dose efficace, dovrebbe essere proporzionale al detrimento totale stimato dovuto all'esposizione, qualunque sia la distribuzione di dose equivalente all'interno del corpo. Le componenti del detrimento sono essenzialmente le stesse per il cancro e per le malattie ereditarie e, se richiesto, questi detrimenti possono essere sommati.

(A 108) In generale, le stime di rischio qui riassunte sono ottenute come medie tra popolazioni Asiatiche ed Euroamericane. È stato fatto un tentativo per scegliere un modello adatto da utilizzare per il trasferimento dei rischi attraverso le diverse popolazioni ogni volta che c'è evidenza sufficiente per favorire un modello rispetto ad un altro. La modellazione del rischio è stata condotta principalmente con i dati dello studio sulla durata della vita dei giapponesi superstiti alla bomba-A (LSS), ma è stata esaminata, per la compatibilità con le stime derivate dal LSS, la più ampia letteratura dell'epidemiologia degli esposti a radiazioni. Per diversi tessuti è stato possibile utilizzare un gruppo di insiemi di dati per stimare il rischio di cancro.

(A 109) Il testo seguente descrive brevemente i modelli generali di rischio e le fonti di dati utilizzati, gli aspetti metodologici delle stime di rischio, ed i detrimenti relativi a diversi tessuti. I valori numerici stimati e le raccomandazioni che derivano da questo lavoro sono riassunti nelle tabelle A.4.1, A.4.3, e A.4.4.

(A 110) **Modellizzazione del rischio.** Descrizioni comparabili del rischio associato alle radiazioni in una data popolazione esposta, possono essere effettuate utilizzando sia il modello dell'eccesso di rischio relativo (ERR) che quello dell'eccesso di rischio assoluto (EAR), purché i modelli permettano di variare l'eccesso di rischio in funzione di fattori come il sesso, l'età raggiunta e l'età all'esposizione. Mentre i modelli moltiplicativi (ERR) o additivi (EAR) adeguatamente supportati da una notevole quantità di dati conducono a descrizioni praticamente identiche dell'eccesso di rischio nella popolazione considerata per sviluppare le stime di rischio, gli stessi modelli possono condurre a stime di eccesso di rischio nettamente diverse se applicate a popolazioni con differenti tassi di base.

(A 111) Entrambi i modelli ERR ed EAR sono stati sviluppati per: esofago, stomaco, colon, fegato, polmone, mammella, ovaio, vescica, tiroide e leucemia (midollo osseo). Come rilevato più sotto, i rischi nominali della *Pubblicazione 60* sono stati utilizzati per i tumori dell'osso e della pelle (ICRP, 1991b). Poiché i dati per altri tessuti ed organi umani non sono sufficienti per valutare singolarmente l'entità del loro rischio da radiazioni, tali organi e tessuti sono stati assegnati alla categoria dei 'tessuti rimanenti' (chiamata 'altri tumori solidi'). Anche per questo gruppo, sono stati elaborati i modelli ERR e EAR.

(A 112) In generale, in questi modelli di rischio, i parametri sono stati stimati utilizzando i dati di incidenza per i tumori solidi dei sopravvissuti alla bomba atomica derivati dagli studi con follow-up dal 1958 al 1998 (Preston et al., 2007). Questi modelli per i tumori solidi hanno utilizzato una risposta lineare con la dose che permette di modificare gli effetti in relazione a sesso, età all'esposizione ed età raggiunta. Questi effetti sono stati vincolati a eguagliare i valori riscontrati per tutti i tumori solidi, a meno che questi vincoli non riducessero eccessivamente la corrispondenza rispetto alla modellizzazione dei tipi di cancro specifici per causa. Le stime di rischio per la leucemia sono state basate su un modello di EAR con una risposta lineare-quadratica alla dose, che permette di modificare gli effetti in relazione a sesso, età all'esposizione e tempo dopo l'esposizione (Preston et al., 1994). I parametri dei modelli sono riportati nella sezione A.4.5.

(A 113) Anche se gli studi del LSS forniscono alcune informazioni sui rischi di cancro della pelle (Ron et al., 1998), si è ritenuto che potessero non essere adeguati per una popolazione generica a causa del differente rischio in relazione alla pigmentazione della cute. Pertanto, la Commissione ha utilizzato la stima nominale di rischio di cancro della pelle di 0,1 per Gy della *Pubblicazione 59* (ICRP, 1991a). Questa stima è stata anche utilizzata nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Anche la stima di rischio nominale per l'osso è stata presa dalla *Pubblicazione 60*, perché gli studi del LSS sulla bomba atomica non forniscono alcun dato, e altre fonti di dati sono estremamente limitate.

Tabella A.4.1. Riassunto dei rischi nominali e del detrimento mediati sui sessi.

Tessuto	Coefficiente nominale di rischio (casi per 10 000 persone per Sv)	Frazione di Mortalità	Rischio nominale modificato per mortalità e qualità della vita *	Perdita relativa di vita libera da cancro	Detrimento (riferito alla colonna 1)	Detrimento relativo ⁺
a) Intera popolazione						
Esofago	15	0,93	15,1	0,87	13,1	0,023
Stomaco	79	0,83	77,0	0,88	67,7	0,118
Colon	65	0,48	49,4	0,97	47,9	0,083
Fegato	30	0,95	30,2	0,88	26,6	0,046
Polmone	114	0,89	112,9	0,80	90,3	0,157
Osso	7	0,45	5,1	1,00	5,1	0,009
Pelle	1000	0,002	4,0	1,00	4,0	0,007
Mammella	112	0,29	61,9	1,29	79,8	0,139
Ovaio	11	0,57	8,8	1,12	9,9	0,017
Vescica	43	0,29	23,5	0,71	16,7	0,029
Tiroide	33	0,07	9,8	1,29	12,7	0,022
Midollo osseo	42	0,67	37,7	1,63	61,5	0,107
Altri solidi	144	0,49	110,2	1,03	113,5	0,198
Gonadi (ereditabili)	20	0,80	19,3	1,32	25,4	0,044
Totale	1715		565		574	1,000
b) Popolazione in età lavorativa (18 –64 anni)						
Esofago	16	0,93	16	0,91	14,2	0,034
Stomaco	60	0,83	58	0,89	51,8	0,123
Colon	50	0,48	38	1,13	43,0	0,102
Fegato	21	0,95	21	0,93	19,7	0,047
Polmone	127	0,89	126	0,96	120,7	0,286
Osso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,008
Pelle	670	0,002	3	1,00	2,7	0,006
Mammella	49	0,29	27	1,20	32,6	0,077
Ovaio	7	0,57	6	1,16	6,6	0,016
Vescica	42	0,29	23	0,85	19,3	0,046
Tiroide	9	0,07	3	1,19	3,4	0,008
Midollo osseo	23	0,67	20	1,17	23,9	0,057
Altri solidi	88	0,49	67	0,97	65,4	0,155
Gonadi (ereditabili)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,036
Totale	1179		423		422	1,000

*Definito come: $R \cdot q + R \cdot (1 - q) \cdot ((1 - q_{\min}) q + q_{\min})$, dove R è il coefficiente nominale di rischio, q è la mortalità, e $(1 - q_{\min}) q + q_{\min}$ è il peso dato ai tumori non letali. Qui $q_{\min}$ è il peso minimo per i tumori non letali. La correzione del $q_{\min}$ non è stata applicata per il cancro della cute (si veda il testo).

⁺ I valori dati sono presentati a 3 cifre significative, questo non si dovrebbe assumere come indicativo della corrispondente precisione, ma ai fini della rintracciabilità dei calcoli effettuati.

La stima a basso LET utilizzata nella *Pubblicazione 60* era di 0,00065 per Gy. Dovrebbe essere notato che la stima di rischio dell'ICRP per il cancro dell'osso era basata sulla dose media all'osso

Tabella A.4.2. Raffronto dei rischi nominali e del detrimento mediati sui sessi in un'intera popolazione, basati su diversi metodi di calcolo.

Tessuto	Metodo di calcolo	Rischio nominale (casi per 10000 persone per Sv)			Rischio nominale modificato per mortalità e qualità della vita *	Detrimento	Detrimento relativo +
		Totali	Fatali	Non fatali			
Esofago	Incidenza attuale	15,1	14,0	1,1	15,1	13,1	0,023
	Mortalità attuale	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
	ICRP 60 attuale	26,7	24,8	1,9	26,6	23,2	0,032
	ICRP 60 effettivo	31,6	30,0	1,6	31,5	24,3	0,033
Stomaco	Incidenza attuale	79,1	65,5	13,5	77,0	67,7	0,118
	Mortalità attuale	72,0	59,7	12,3	70,1	61,7	0,091
	BEIR VII	96,3	79,8	16,5	93,8	82,5	0,129
	ICRP 60 attuale	56,2	46,6	9,6	54,7	48,1	0,067
	ICRP 60 effettivo	122,2	110,0	12,2	121,0	100,8	0,139
Colon	Incidenza attuale	65,4	31,3	34,2	49,4	47,9	0,083
	Mortalità attuale	71,8	34,3	37,5	54,2	52,6	0,078
	BEIR VII	74,5	35,6	38,9	56,2	54,5	0,085
	ICRP 60 attuale	245,3	117,2	128,1	185,1	179,5	0,249
	ICRP 60 effettivo	154,5	85,0	69,5	123,3	102,7	0,142
Fegato	Incidenza attuale	30,3	28,9	1,4	30,2	26,6	0,046
	Mortalità attuale	67,5	64,4	3,1	67,4	59,3	0,088
	BEIR VII	40,0	38,2	1,8	39,9	35,1	0,055
	ICRP 60 attuale	15,8	15,0	0,8	15,7	13,8	0,019
	ICRP 60 effettivo	15,8	15,0	0,8	15,8	15,8	0,022
Polmone	Incidenza attuale	114,2	101,5	12,6	112,9	90,3	0,157
	Mortalità attuale	1108	98,6	12,2	109,6	87,7	0,130
	BEIR VII	136,9	121,8	15,1	135,4	108,3	0,169
	ICRP 60 attuale	70,3	62,5	7,8	69,5	55,6	0,077
	ICRP 60 effettivo	89,5	85,0	4,5	89,3	80,3	0,111
Osso	Incidenza attuale	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,009
	Mortalità attuale	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	BEIR VII	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	ICRP 60 attuale	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,007
	ICRP 60 effettivo	6,9	5,0	1,9	6,4	6,4	0,009
Pelle	Incidenza attuale	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,007
	Mortalità attuale	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	BEIR VII	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 attuale	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 effettivo	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
Mammella	Incidenza attuale	112,1	33,0	79,1	61,9	79,8	0,139
	Mortalità attuale	56,5	16,6	39,8	31,2	40,2	0,059
	BEIR VII	111,9	32,9	78,9	61,8	79,7	0,124
	ICRP 60 attuale	47,5	14,0	33,5	26,2	33,9	0,047
	ICRP 60 effettivo	40,0	20,0	20,0	30,0	36,3	0,050

Tabella A.4.2. (continua)

Tessuto	Metodo di calcolo	Rischio nominale (casi per 10 000 persone per Sv)			Rischio nominale modificato per mortalità e qualità della vita *	Detrimento	Detrimento relativo +
		Totali	Fatali	Non fatali			
Ovaio	Incidenza attuale	10,6	6,0	4,6	8,8	9,9	0,017
	Mortalità attuale	21,2	12,0	9,2	17,6	19,7	0,029
	BEIR VII	11,5	6,5	5,0	9,6	10,7	0,017
	ICRP 60 attuale	23,4	13,3	10,2	19,4	21,8	0,030
	ICRP 60 effettivo	14,3	10,0	4,3	13,0	14,6	0,020
Vescica	Incidenza attuale	43,4	12	31	23,5	16,7	0,029
	Mortalità attuale	71,7	20	51	38,7	27,5	0,041
	BEIR VII	51,9	15	37	28,0	19,9	0,031
	ICRP 60 attuale	100,4	29	72	54,2	38,5	0,053
	ICRP 60 effettivo	60,0	30	30	45,0	29,3	0,040
Tiroide	Incidenza attuale	32,5	2,2	30,3	9,8	12,7	0,022
	Mortalità attuale	23,3	1,6	21,8	7,1	9,1	0,013
	BEIR VII	32,0	2,1	29,9	9,7	12,5	0,020
	ICRP 60 attuale	120,3	8,0	112,3	36,4	47,0	0,065
	ICRP 60 effettivo	80,0	8,0	72,0	15,2	15,2	0,021
Midollo osseo	Incidenza attuale	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,107
	Mortalità attuale	54,2	36,3	18,0	48,9	79,6	0,118
	BEIR VII	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,096
	ICRP 60 attuale	46,9	31,4	15,6	42,3	68,9	0,096
	ICRP 60 effettivo	50,5	50,0	0,5	50,5	104,0	0,143
Altri tumori solidi	Incidenza attuale	143,8	70,5	73,3	110,2	113,5	0,198
	Mortalità attuale	226,3	111,0	115,3	173,4	178,6	0,264
	BEIR VII	163,3	80,1	83,2	125,1	128,9	0,201
	ICRP 60 attuale	196,4	96,3	100,0	150,5	155,0	0,215
	ICRP 60 effettivo	70,4	50,0	20,4	64,5	58,7	0,081
Gonadi (ereditario)	Incidenza attuale	20,0	16	4	19,3	25,4	0,044
	Mortalità attuale	20,0	16	4	19,3	25,4	0,038
	BEIR VII	20,0	16	4	19,3	25,4	0,040
	ICRP 60 attuale	20,0	16	4	19,3	25,4	0,035
	ICRP 60 effettivo	100,0	100	0	100,0	133,0	0,183
Totale	Incidenza attuale	1715,4	414	1301	564,8	574,3	1
	Mortalità attuale	1831,4	503	1328	675,4	675,8	1
	BEIR VII	1801,2	474	1327	639,6	640,4	1
	ICRP 60 attuale	1976,3	479	1497	709,2	719,9	1
	ICRP 60 effettivo	1835,8	600	1236	709,3	725,3	1

Nota e valori numerici come nella Tabella A.4.1.

Note aggiuntive: Le stime del BEIR VII sono basate sull'applicazione dei modelli del rischio BEIR VII alle popolazioni euroamericane e asiatiche combinate con l'assunzione di un DDREF di 2. I rischi nominali ed i valori di detrimento subirebbero un aumentodi 4/3 se fosse utilizzato il DDREF di 1,5 del BEIR VII. I rischi del BEIR VII per la pelle, per la superficie dell'osso e per le gonadi sono riportati con gli stessi valori dell'ICRP poiché le stime di rischio per questi organi non sono state considerate dal BEIR VII nelle stime di rischio estese a tutta la vita. Le stime 'ICRP 60 attuale' sono basate sull'applicazione dei modelli di rischio della *Pubblicazione 60* alle popolazioni eruroamericane ed asiatiche utilizzati qui con un DDREF supposto pari a 2. Le stime 'ICRP 60 effettivo' sono state determinate a partire dai dati della *Pubblicazione 60*.

Tabella A.4.3. Fattori di ponderazione tissutale proposti

Tessuto	w_T	$\sum w_T$
Midollo osseo (rosso), colon, polmone, stomaco, mammella, tessuti rimanenti * (w_T nominale applicato alla dose media per 14 tessuti)	0,12	0,72
Gonadi	0,08	0,08
Vescica, esofago, fegato, tiroide	0,04	0,16
Superficie ossea, cervello, ghiandole salivari e pelle	0,01	0,04

* Tessuti rimanenti (14 in tutto): ghiandole surrenali, regione extratoracica (ET), cistifellea, cuore, reni, noduli linfatici, muscolo, mucosa orale, pancreas, prostata, piccolo intestino, milza, timo, utero/cervice.

Tabella A. 4.4 Coefficienti di rischio nominale modificati per il detrimento per cancro ed effetti ereditari (10^{-2} Sv^{-1})¹.

Popolazione esposta	Cancro		Effetti ereditari		Total e	
	Presente	ICRP 60	Presente	ICRP 60	Presente	ICRP 60
Intera	5.5	6.0	0.2	1.3	5.7	7.3
Adulta	4.1	4.8	0.1	0.8	4.2	5.6

Valori da tabelle A.4.1 a, A.4.1 b e *Pubblicazione 60*.

da radio-224 mentre gli attuali modelli dosimetrici stimano le dosi alle superfici ossee. Come discusso da Puskin et al. (1992), la stima di rischio sarebbe di un fattore 9 più in bassa se calcolata sulla base della dose alla superficie dell'osso. Tuttavia, le modifiche proposte in dosimetria ossea ridurrebbero questa differenza. Nell'ambito delle finalità del presente rapporto, viene utilizzata la stima di rischio basata sulla dose media all'osso, pur riconoscendo il suo possibile significato cautelativo.

(A 114) I modelli di rischio descritti qui sopra sono stati utilizzati per calcolare le stime di rischio specifico esteso alla vita, all'esposizione (da 0 a 85 anni per intervalli quinquennali) e per sesso, in popolazioni composite asiatiche ed euroamericane come descritto successivamente. I rischi estesi alla vita per le età all'esposizione sono stati poi mediati utilizzando pesi che riflettono la ripartizione demografica dell'intera età di vita o dell'età lavorativa (18–64 anni).

(A 115) Nella *Pubblicazione 60*, i rischi nominali di cancro sono stati calcolati basandosi sui dati di mortalità ma, nell'attuale rapporto, le stime di rischio sono basate principalmente sui dati di incidenza. La ragione per il cambiamento è che i dati di incidenza forniscono una descrizione quantitativa più completa del cancro rispetto ai dati di mortalità, in particolare per i tumori che hanno un alto tasso di sopravvivenza. Inoltre, le diagnosi dei registri di tumore (incidenza) sono più precise e il momento della diagnosi è più esatto. Si riconosce, tuttavia, che la incompleta schedatura della popolazione esposta alla bomba A, a causa della migrazione da Hiroshima o da Nagasaki, introduce un fattore d'incertezza sulle stime di rischio basate su questi dati di incidenza del cancro. All'epoca della *Pubblicazione 60*, non erano disponibili dati esaurienti di incidenza. Da allora, è stata pubblicata (Thompson et al., 1994; Preston et al, 1994) una valutazione accurata dell'incidenza del cancro nello studio per la durata della vita (LSS) dei superstiti giapponesi alla bomba atomica. Le stime di rischio per sede specifica sono state prese dalle analisi più recenti sull'incidenza di tumori solidi dei superstiti della bomba atomica LSS (Prestonet al., 2007), con follow-up a partire dal 1958 fino al 1998, e modificate per ridurre l'errore sistematico nelle stime di rischio dovuto all'incertezza nelle stime della dose individuale (Pierce et al., 1990). Il sistema dosimetrico della bomba atomica appena realizzato, DS02, è un considerevole miglioramento rispetto

al sistema DS86. In media, le stime di dose del DS02 sono leggermente maggiori delle stime del DS86. Le stime di rischio che utilizzano i due sistemi differiscono per meno del 10% (Preston et al., 2004).

(A 116) Sebbene le stime primarie siano basate su modelli derivati dai dati del LSS, tuttavia sono state anche considerate le informazioni raccolte su altre popolazioni esposte a radiazioni. Tali informazioni sono rese disponibili dagli studi di:

- pazienti esposti alle radiazioni per motivi terapeutici o diagnostici;
- lavoratori esposti a radiazioni nel corso della loro attività lavorativa, per esempio, minatori d'uranio;
- persone con esposizioni ambientali, per esempio, da ricadute radioattive o da radiazione naturale.

(A 117) Questi studi sono stati esaminati dettagliatamente dall'UNSCEAR (2000) e dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC 2000, 2001). Alcuni di questi studi sono più informativi di altri circa i rischi di radiazione. Il LSS è particolarmente prezioso nella stima dei rischi di radiazione per la popolazione generale, a causa del follow-up molto lungo, soprattutto di tipo prospettico, della grande dimensione del campione, e dell'inclusione di persone di tutte le età e di entrambi i sessi che hanno ricevuto dosi entro un ampio intervallo di valori. Al contrario, molti studi su esposizioni mediche non hanno dimensioni campionarie soddisfacenti e non possiedono la qualità dosimetrica per una valutazione precisa di rischio in funzione della dose (NAS/NRC 2006). Inoltre, gli studi su esposizioni terapeutiche spesso comprendono le dosi al di sopra di 5 Gy, alle quali l'effetto "killing" cellulare può condurre ad una sottovalutazione del rischio di cancro per unità di dose.

(A 118) Comunque, studi diversi dal LSS possono fornire informazioni sugli effetti di esposizioni ricevute in circostanze diverse, come esposizioni a radiazioni di alto LET invece che di basso LET, esposizioni ricevute in forma cronica o frazionata piuttosto che in forma acuta, o rischi in paesi diversi dal Giappone. Per esempio, poiché i tassi di base di cancro del seno sono molto bassi in Giappone, sono stati utilizzati oltre al LSS i dati di sette coorti in Nordamerica ed Europa occidentale per la determinazione della stima di rischio specifica per sede (Preston et al., 2002). Inoltre, per il cancro della tiroide, sono stati considerati oltre al LSS i dati di quattro popolazioni esposte alla radiazione per motivi medici in diversi paesi (Ron et al., 1995). Come ricordato più sopra, le stime nominali di rischio per l'osso e la pelle sono le stesse di quelle utilizzate nella *Pubblicazione 60* (ICRP 1991b). Queste stime sono in gran parte basate su studi condotti su gruppi sottoposti a esposizioni mediche (per esempio, incorporazione di radio-224 nel caso dell'osso).

(A 119) Per i cancro in alcune sedi c'è una ragionevole compatibilità tra i dati del LSS e quelli derivanti da altre fonti. Tuttavia, la Commissione riconosce che ci sono indicazioni di differenze di rischio da radiazioni per una serie di sedi, per esempio, nel polmone, quando il raffronto è fatto con i minatori esposti al radon (UNSCEAR 2000), sebbene in questo caso le differenze - per un fattore 2-3 - non siano grandi se raffrontate alle incertezze di queste stime. Informazioni più dirette sugli effetti di esposizioni al radon a bassi livelli vengono da recenti analisi combinate di studi caso-controllo che mostrano un aumento del rischio di cancro polmonare per esposizione al radon nelle abitazioni (Darby et al., 2005, Krewski et al., 2005, Lubin et al., 2004). Il raffronto preciso tra le stime basate sul LSS rispetto a quelle sugli studi dei minatori è difficile ma, considerando le diverse incertezze, i risultati sembrano essere largamente compatibili. Nella *Pubblicazione 60*, la stima di rischio di cancro del fegato è stata derivata dagli studi di pazienti iniettati con il mezzo di contrasto radioattivo: Thorotrast, mentre nel presente rapporto è stata preferita la stima di rischio di cancro del fegato del LSS. La stima del LSS è più alta di quella di altri gruppi esposti a radiazione x o gamma (UNSCEAR 2000), probabilmente a causa di una forte interazione segnalata tra il virus dell'epatite e la radiazione nel LSS (Sharp et al., 2003). Tuttavia, come indicato di seguito, la stima derivata qui, basata sul LSS, è simile a quella riportata nella *Pubblicazione 60*. Più generalmente, quando i rischi d'incidenza di cancro del LSS sono stati confrontati con quelli dalle popolazioni irradiate per motivi medici o lavorativi con radiazione esterna a basso LET, le stime di rischio sono risultate in linea di massima compatibili (NAS/NRC 2006).

(A 120) *Rischio di cancro nei diversi tessuti*. I rischi nominali di cancro ed i fattori di ponderazione tissutali sono stati sviluppati per 12 tessuti e organi (esofago, stomaco, colon, fegato, polmone, osso, pelle, mammella, ovaio, vescica, tiroide e midollo osseo rosso) con i tessuti ed organi rimanenti raggruppati nella categoria dei 'rimanenti'. Questi singoli tessuti ed organi sono

stati scelti perché si è ritenuto che ci fossero informazioni epidemiologiche sufficienti sugli effetti cancerogeni da radiazione per formulare i giudizi necessari per la stima del rischio oncogeno. La leucemia, esclusa la leucemia linfatica cronica (CLL), e il mieloma multiplo sono stati inclusi nella categoria del midollo osseo. La categoria dei rimanenti inoltre include altri tessuti non esplicitamente valutati come singole sedi del cancro.

(A 121) *Popolazioni composite*. I tassi composti di base sono stati calcolati utilizzando i tassi d'incidenza medi tra sei popolazioni per i tumori dell'esofago, stomaco, colon, fegato, polmone, mammella femminile, ovaio, vescica, tiroide, leucemia (esclusa la CLL) e tumori solidi combinati. Lo scopo era quello di compilare i tassi per le popolazioni rappresentative nelle diverse parti del mondo. I tassi d'incidenza oncologica di base della popolazione sono stati ottenuti dall'ottava edizione di Incidenza del Cancro in Cinque Continenti (Parkin et., al 2002) e i dati sulla dimensione delle popolazioni sono stati ottenuti dal database delle statistiche internazionali di mortalità dell'OMS. Nell'allegato B della *Pubblicazione 60 (ICRP 1991b)*, i rischi sono stati calcolati separatamente per cinque popolazioni differenti. Il metodo adottato qui è leggermente diverso, in quanto i tassi di cancro sono stati compilati per una popolazione asiatica selezionata (Shanghai, Osaka, Hiroshima e Nagasaki) e una euroamericana (Svezia, Regno Unito, SEER Stati Uniti) con i registri di cancro in uso da lungo tempo. Questi tassi sono mostrati nella sezione A.4.5. E' stata calcolata una media non pesata dei dati asiatici ed euroamericani per formare una popolazione composta.

(A 122) Le statistiche di sopravvivenza relative a tutte le età, specifiche per sesso riportate dal programma SEER statunitense per il 1994 - 1999 (sopravvivenza quinquennale) e per il periodo 1979 -1999 (sopravvivenza ventennale) sono state mediate per calcolare i tassi relativi globali di sopravvivenza per le diverse sedi oncologiche. Sebbene i tassi relativi di sopravvivenza del SEER siano più alti di quelli trovati per molti altri paesi europei ed asiatici, la riduzione dei tassi di sopravvivenza non ha cambiato in modo apprezzabile le stime di detrimento relativo.

(A 123) *Rischi ereditari*. La stima di rischio genetico (ereditario) da radiazioni è stata sostanzialmente rivista a partire dal rapporto della *Pubblicazione 60* a seguito sia di nuove informazioni che sono diventate disponibili, sia del lavoro che l'ICRP ha condotto nel frattempo. Le stime rivedute e il modo in cui sono state ottenute viene riportato nella sezione A. 6. Diversi fattori hanno condotto a questa revisione delle stime di rischio genetico; in sintesi:

- la maggior parte delle mutazioni indotte dalle radiazioni consistono in estese delezioni multigeniche, che molto probabilmente causeranno anomalie a sviluppo multisistemico, piuttosto che malattie monogeniche (cioè, mendeliane). È probabile che solo una frazione di queste sia compatibile con la vivibilità;
- quasi tutte le malattie croniche hanno una componente genetica, ma poiché la maggior parte di queste è multigenica e multifattoriale, la componente mutazionale (cioè, la responsabilità di queste malattie ad una modifica del tasso mutazionale) è piccola, di modo che le malattie croniche rispondono soltanto minimamente ad un aumento del tasso di mutazione indotto dalle radiazioni;
- la *Pubblicazione 60 (ICRP 1991b)* ha assunto come implicita l'ipotesi che tutte le malattie genetiche debbano essere trattate come se fossero letali. In considerazione della gamma di gravità e di mortalità per i diversi tipi di malattie genetiche, la frazione di mortalità per le malattie genetiche è stata ora esplicitamente stabilita al valore dell'80%;
- i nuovi coefficienti di rischio genetico raccomandati dall'ICRP considerano l'esposizione ed il rischio genetico solamente per due generazioni; il valore all'equilibrio utilizzato nella *Pubblicazione 60* si ritiene che abbia una validità scientifica limitata a causa di ipotesi non supportate, necessarie per i coefficienti di selezione, per la componente mutazionale e per le modificazioni di popolazione estese a più centinaia di anni.

(A 124) Come conseguenza si stima ora che il rischio di effetti ereditari nell'intera popolazione correlabili con la dose alle gonadi sia intorno a 20 casi per 10 000 persone per Sv, piuttosto che circa 100 casi per 10.000 per Sv indicati nella *Pubblicazione 60* (vedi Sezione 6, Tabella 6.6). Come nella *Pubblicazione 60*, si assume che il rischio di effetti ereditari nella popolazione

lavorativa sia il 60% di quello per l'intera popolazione. Il contributo relativo al detrimento totale corrispondente alla dose alle gonadi è ora stimato del 3 - 4%, contro il precedente ~18%.

(A 125) *Aspetti metodologici. Analisi d'incertezza e di sensibilità.* Ci sono incertezze nelle stime di rischio da radiazioni che traggono origine da diverse fonti. La più familiare è l'incertezza statistica, rappresentata dai limiti di confidenza o dalle distribuzioni statistiche di probabilità. Per un'esposizione cronica o di bassa dose, la stima e la sua incertezza statistica sono divise per un valore incerto del fattore di efficacia di dose e del rateo di dose (DDREF), un processo per cui entrambi riducono la stima e accrescono ulteriormente la sua incertezza (vedi più avanti).

(A 126) Quando una stima basata su una particolare popolazione esposta viene estesa ad altre popolazioni o ad altre sorgenti di radiazioni, vengono introdotte ulteriori incertezze. Le differenze tra le sorgenti di radiazioni possono produrre incertezza a causa dell'errore casuale o dell'errore sistematico nelle stime della dose sia nella popolazione originale che in quella secondaria.

(A 127) La protezione dalle radiazioni basata sul rischio dipende molto dall'ipotesi che le stime, basate sugli studi di popolazioni esposte, come la coorte dello studio LSS, possano essere applicate ad altre popolazioni esposte. Analisi combinate di dati dose-risposta ottenuti da diverse popolazioni (per esempio, Preston et al., 2002) forniscono informazioni preziose al riguardo. Purtroppo, tali informazioni sono disponibili per pochissimi tumori in sedi specifiche. I trasferimenti di stime di rischio tra popolazioni pongono un problema particolarmente difficile per le sedi di tumore per le quali i tassi di base differiscono ampiamente tra le due popolazioni. Questo problema è discusso più dettagliatamente qui di seguito.

(A 128) Altre fonti importanti d'incertezza comprendono l'eventuale interazione dell'esposizione alle radiazioni con altri fattori di rischio di cancro, comprendendo in particolare la storia di tabagismo nel caso del cancro polmonare e la storia riproduttiva nel caso del cancro femminile del seno. Questo problema è simile a quello del trasferimento delle stime di rischio tra popolazioni, in quanto l'interazione può essere rappresentata come una combinazione lineare incerta di un modello additivo e di un modello moltiplicativo. Tuttavia, c'è una evidenza epidemiologica che favorisce un'interazione additiva o sottomoltiplicativa nel caso del cancro polmonare e tabagismo (Pierce et al., 2003, Travis et al., 2002, Lubin et al., 1995), e un'interazione moltiplicativa nel caso del cancro del seno e storia riproduttiva (Land et al., 1994).

(A 129) Un'altra fonte d'incertezza è l'efficacia biologica relativa, rispetto ai fotoni di alta energia, di radiazioni di diversa qualità, compresi i raggi X per fini medici nell'intervallo 30 - 200 keV, gli elettroni, i neutroni, i protoni e le particelle alfa. La quantificazione di tali incertezze è stata discussa dettagliatamente altrove, per esempio, NCI/CDC (2003). L'utilizzo dei valori centrali è preferito dalla Commissione per i fini della protezione radiologica, ma si dovrebbe tenere presente che i valori di RBE per le singole specie di radiazioni sono intrinsecamente incerti. Altri aspetti d'incertezza connessi con l'eventuale esistenza di una soglia per il rischio di cancro alle basse dosi sono riassunti nella sezione A.4.4, paragrafi A 173 - 187. Le incertezze connesse con le stime della dose per i radionuclidi all'interno dell'organismo (per esempio, CERRIE, 2004) sono evidenziate nella *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d).

(A 130) *Fattore di efficacia della dose e del rateo di dose.* Poiché è difficile individuare attraverso gli studi epidemiologici rischi piccoli, in questo rapporto le stime specifiche di dose per il rischio correlato con le radiazioni sono in gran parte valutate sulle persone esposte a dosi acute di 200 mSv o più. Tuttavia, molte delle questioni più controverse in radioprotezione riguardano i rischi da esposizioni continue, o da esposizioni frazionate con frazioni acute di alcuni mSv o più basse. Le indagini sperimentali tendono a mostrare che il frazionamento o la protrazione della dose sono associate con un rischio più basso, suggerendo che, per le applicazioni alle esposizioni a basse dosi, continue o frazionate, le stime specifiche di dose basate sui dati derivanti da alte dosi e da esposizioni acute, debbono essere divise per un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF).

(A 131) Come già rilevato, la stima diretta del rischio di cancro dagli studi epidemiologici per dosi inferiori a poche centinaia di mSv è difficile, in gran parte per ragioni di potenza statistica. Le analisi combinate di gruppi di dati possono contribuire ad aumentare la potenza statistica, anche se una valutazione precisa di rischio non è attualmente possibile. Un esempio recente riguarda

un'analisi combinata di dati sulla mortalità per cancro fra i lavoratori nucleari in 15 paesi (Cardis et al., 2005). Nonostante la grande popolazione (intorno a 400 000 lavoratori nell'analisi principale), la coorte è ancora relativamente giovane e soltanto il 6% dei lavoratori era morto alla fine del follow-up. Di conseguenza, gli intervalli di confidenza per le tendenze stimate del rischio di cancro con le dosi sono risultati ampi. In particolare, i risultati si sono dimostrati coerenti con i rischi estrapolati dalle alte dosi e dai dati di esposizione acuta, con l'impiego di un DDREF pari a 2, come pure con una serie di altri valori. Inoltre, parte dell'aumento di rischio osservato per i tumori, all'infuori della leucemia, è sembrato essere dovuto al fumo come causa di confondimento. Questo mette in evidenza l'influenza che errori di confondimento relativamente piccoli possono avere sugli studi a basse dosi.

(A 132) Il valore del DDREF è incerto, e in relazione a questo è stato trattato in un certo numero di recenti rapporti basati sull'analisi quantitativa dell'incertezza; per esempio: NCRP (1997), EPA (1999) e NCI/CDC (2003). Tuttavia, la media della distribuzione probabilistica d'incertezza per il DDREF impiegato in quelle analisi differisce poco dal valore di 2 raccomandato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) ed UNSCEAR (1993). Un DDREF pari a 2 è inoltre generalmente compatibile con i dati animali riportati nella sezione A. 4.2. Pur riconoscendo le incertezze, la Commissione raccomanda di continuare ad utilizzare un DDREF di 2 per i fini della radioprotezione.

(A 133) La Commissione prende nota che il Comitato BEIR VII (NAS/NRC, 2006) ha usato un approccio statistico bayesiano nella scelta del DDREF sulla base di una combinazione dei dati umani del LSS e di risultati di studi sugli animali adeguatamente scelti. Questa analisi ha indicato che i valori del DDREF nell'intervallo 1,1 - 2,3 erano coerenti con questi dati, e il BEIR VII ha scelto un valore del DDREF di 1,5 al fine della valutazione del rischio di cancro. Il BEIR VII discute gli elementi di soggettività propri della scelta del DDREF e la Commissione sottolinea che la sua raccomandazione di conservare, per gli scopi della radioprotezione, il valore approssimato a 2 per il DDREF dell'ICRP è una valutazione complessiva che comprende sia gli elementi di soggettività che quelli d'incertezza probabilistica.

(A 134) *La media sui sessi.* Alcuni canceri relativi alla radiazione sono sesso-specifici e, per molti altri, il sesso è un modificatore importante del rischio associato alle radiazioni. In conformità alle attuali procedure dell'ICRP, le stime numeriche intermedie e finali di rischio presentate qui sono mediate sui sessi. I rischi da radiazione sono stati anche calcolati conservando, per i risultati intermedi, la specificità del sesso e facendo poi la media sui sessi soltanto nella fase finale. I risultati finali, per i due metodi di calcolo, erano simili, entro limiti accettabili, e i dati specifici per sesso non sono raccomandati per gli scopi generali di protezione dalle radiazioni.

(A 135) *Trasferimento del rischio tra popolazioni.* Se due popolazioni differiscono riguardo alla prevalenza di modificatori noti del rischio relativo alle radiazioni, ci si può aspettare che le loro risposte all'esposizione alle radiazioni possano differire. Tuttavia, anche in assenza di tali informazioni, è problematico trasferire le stime, specifiche per sede del rischio da radiazioni, da una popolazione all'altra, se i tassi di base corrispondenti differiscono. Per un esempio (estremo), la popolazione del LSS fornisce le stime disponibili di gran lunga più utilizzabili per il rischio di cancro gastrico da radiazioni, ma i tassi di base specifici per età differiscono per un fattore 12 tra il Giappone e gli Stati Uniti. C'è una equivalenza approssimativa tra l'eccesso di rischio assoluto dose-specifico (EAR_{LSS}) e il prodotto dell'eccesso di rischio relativo (ERR_{LSS}) per il tasso di base per la popolazione del Giappone, ma la relazione

$$EAR_{LSS} = ERR_{LSS} \times \text{tasso di base del Giappone}$$

corrisponde approssimativamente a

$$EAR_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times \text{tasso di base degli Stati Uniti}$$

(A 136) Così, una stima con il modello moltiplicativo dell'eccesso di rischio per il cancro dello stomaco nella popolazione statunitense basata sul modello ERR, cioè,

$$ERR_{\text{molt}} = ERR_{LSS}$$

è circa un dodicesimo della stima basata sul trasferimento diretto dell' EAR_{LSS} :

$$ERR_{add} = EAR_{LSS} / \text{tasso base Stati Uniti} = ERR_{LSS} \times (\text{tasso base Giappone} / \text{tasso base Stati Uniti})$$

(A 137) Supponendo che l'esposizione alle radiazioni ionizzanti agisca principalmente come iniziatore del cancro, il trasferimento moltiplicativo sarebbe plausibile se la differenza nei tassi di popolazione fosse associata ad una differenza di esposizione ad agenti promotori del cancro, e il trasferimento additivo sarebbe plausibile se la differenza del tasso potesse essere attribuita ad una differenza di esposizione ad iniziatori di cancro concorrenti. Tenuto conto delle poche informazioni sul rischio del cancro dello stomaco da radiazioni nella popolazione statunitense, o sulla modifica del rischio da radiazione da parte di qualsiasi fattore possa essere responsabile della differenza di 12 volte tra i tassi di cancro gastrico nei due paesi, non sarebbe irragionevole considerare tutte le stime nella forma:

$$ERR_{\text{Stati Uniti}}(p) = p \times ERR_{add} + (1 - p) \times ERR_{molt}$$

per $0 \leq p \leq 1$, come ugualmente probabile. Con questo metodo, l'incertezza globale è alta, ed il valore medio, $ERR_{\text{Stati Uniti}}(1/2)$, non rappresenta realmente l'intervallo di stime di trasferimento (presumibilmente) ugualmente probabili.

(A 138) Per la maggior parte delle sedi oncologiche, la differenza tra i tassi giapponesi e statunitensi è considerevolmente minore di 12 volte, il che significa che l'incapacità di discriminare tra i modelli di trasferimento additivi e moltiplicativi è meno importante. Tuttavia, fra i siti considerati per il presente rapporto, si è ritenuto che, solamente per polmone, seno e tiroide, ci fossero informazioni sufficienti per giustificare un valore rappresentativo diverso da $ERR_{\text{Stati Uniti}}(1/2)$.

(A 139) Poiché un'analisi combinata degli effetti delle radiazioni sul rischio di cancro del seno (Preston et al., 2002) fornisce la prova ben fondata contro l'utilizzo del comune modello ERR, il rischio di cancro del seno è stato ricavato soltanto su un modello EAR, cioè quello basato sui dati della bomba A. Tuttavia, l'utilizzo del modello EAR per la predizione dei rischi di cancro della tiroide è problematico, perché la variazione nell'intensità di esami diagnostici avrà un notevole effetto sul tasso di cancro tiroidei associati alle radiazioni. Pertanto, i rischi di cancro alla tiroide sono stati ottenuti soltanto col modello ERR elaborato sulla base di una analisi combinata dei rischi di cancro da radiazioni della tiroide (Ron et al., 1995).

(A 140) Pertanto, i rischi della popolazione sono stati definiti come medie ponderate delle stime di eccesso di rischio additivo (assoluto) e moltiplicativo con pesi basati sulla valutazione circa l'applicabilità relativa delle due stime di rischio. Sono stati utilizzati i pesi di 0,5 per tutti i tessuti eccetto seno e midollo osseo, per i quali è stato utilizzato solamente un modello EAR, tiroide e pelle, per i quali è stato utilizzato solamente un modello ERR e polmone per il quale al modello ERR è stato dato un peso di 0,3 a causa delle indicazioni fornite dai dati dei superstiti della bomba atomica secondo cui l'EAR è più comparabile tra i sessi rispetto all'ERR, e anche del fatto che dose da radiazione e storia di tabagismo interagiscono additivamente come fattori di rischio per il cancro polmonare (Pierce et al., 2003).

(A 141) *Calcolo del detrimento da radiazione.* Come nella *Pubblicazione 60*, il detrimento per un tessuto, T, è definito come:

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) l_T$$

nella quale R_F è il rischio nominale di malattia mortale, R_{NF} è il rischio nominale di malattia non letale, q è un peso di non letalità (tra 0 e 1) che riflette la riduzione della qualità della vita associata al vivere con una malattia grave, e l è la vita media persa sulla attesa di vita normale a causa della malattia, espressa relativamente alla media su tutti i cancri. Come discusso qui di seguito, il fattore di qualità della vita è una funzione della mortalità (k) della malattia e di una valutazione soggettiva che tiene conto del dolore, della sofferenza e degli effetti negativi del trattamento. Il Box 1 riassume le fasi attraverso le quali è stato calcolato il detrimento da radiazioni al fine di mettere a punto un sistema di ponderazione dei tessuti.

(A 142) Poiché qui sono utilizzati i dati di incidenza, i coefficienti nominali di rischio sono: $R_I = R_F + R_{NF}$ ed il detrimento è calcolato come:

$$(k_T R_{I,T} + q_T (1 - k_T) R_{I,T}) l_T = R_{I,T} (k_T + q_T (1 - k_T)) l_T$$

(A 143) Il calcolo nella *Pubblicazione 60* era basato sui coefficienti nominali di rischio di mortalità R_F ed era assunto che q fosse uguale alla frazione k di mortalità. Così, il detrimento specifico per causa della *Pubblicazione 60* è $(R_F + k (1 - k) R_F / k) l$ che è uguale a $R_F (2 - k) l$ (cfr. pagine 134-136 e tabella B20 nella *Pubblicazione 60*), dove:

$$R_{NF} = (1 - k) R_F / k$$

(A 144) *Detrimento dovuto alla qualità della vita.* Chi sopravvive al cancro generalmente sperimenta effetti negativi sulla sua qualità di vita. Così, la Commissione ritiene che i cancro dovrebbero essere pesati non solo per la mortalità, ma anche per il dolore, la sofferenza, e qualsiasi effetto negativo dovuto al trattamento del cancro. A questo fine viene applicato un fattore, definito $q_{\min}$, alla frazione non letale di cancro per ottenere una frazione di mortalità modificata denominata q_T . La formula usata per calcolare q_T con un aggiustamento per il detrimento non letale è:

$$q_T = q_{\min} + k_T (1 - q_{\min})$$

in cui k_T è la frazione di mortalità e $q_{\min}$ è il peso minimo per i cancro non letali.

(A 145) il valore di $q_{\min}$ è stato assunto pari a 0,1 (nella maggior parte dei casi il risultato non è molto sensibile al valore scelto). In effetti, la correzione con il $q_{\min}$ ha un effetto sui calcoli di detrimento proporzionalmente alla frazione di cancro che sono non letali. Di conseguenza, i cancro molto letali, come il cancro del polmone e dello stomaco, sono poco influenzati da $q_{\min}$, mentre lo sono i cancro relativamente non letali, come quello del seno o della tiroide. Per esempio, se la mortalità di un tipo di cancro fosse 0,30, il valore del q_T modificato sarebbe 0,37. Tuttavia, l'aggiustamento del $q_{\min}$ non è stato utilizzato per il cancro della pelle perché il cancro radiogenico della pelle è quasi esclusivamente di tipo basocellulare di solito associato a manifestazioni molto modeste di dolore, di sofferenza o di sequele dovute al trattamento.

(A146) *Modificazione della mortalità per il rischio nominale.* I coefficienti nominali di rischio sono modificati per riflettere la mortalità relativa per i cancro (o effetti ereditari) che si verificano. I cancro molto letali ricevono un peso relativamente maggiore di quelli che di rado causano la morte. La modificazione della mortalità è data da $(R \times q)$, dove R è il coefficiente di rischio nominale per la sede oncogenica e q è la sua frazione di mortalità, derivata dai dati nazionali di sopravvivenza al cancro.

(A 147) *Perdita relativa di vita.* Gli anni relativi di vita persi sono una componente importante nel calcolo del detrimento. Gli anni medi di vita persi per una data causa sono stati calcolati per ciascun sesso in ogni popolazione composta come la media sulle età all'esposizione e sulle età successivamente raggiunte di vita residua. I pesi sono stati presi uguali al numero di morti dovuti alla causa d'interesse in ogni gruppo d'età. Questi sono stati convertiti in valori relativi, dividendo per gli anni medi di vita persi per tutti i cancro.

(A 148) La Tabella A.4.5 nella sezione A.4.5 presenta i fattori di letalità, i pesi per i casi non letali e i valori relativi di vita persa utilizzati negli attuali calcoli. Per raffronto sono mostrati anche i valori della *Pubblicazione 60*.

(A 149) *Caratteristiche principali delle nuove stime di rischio di cancro.* Nella *Pubblicazione 60* ai modelli ERR e EAR sono stati dati pesi uguali per i diversi tessuti, eccezione fatta per il midollo osseo. Nell'attuale valutazione, si è consentito che i pesi relativi assegnati ai modelli ERR e EAR si discostassero da 50 : 50 quando giustificato dai dati disponibili. Ciò ha reso più realistico il modello per il trasferimento del rischio radiogeno del cancro del seno fra paesi, e in gran parte ha evitato il problema potenziale dell'influenza che le differenti frequenze di screening hanno nella stima del rischio di cancro della tiroide o di cancro della pelle.

(A 150) Gli attuali valori dei detrimenti relativi (Tabella A.4.1) sono simili ai valori calcolati nella *Pubblicazione 60*, eccezione fatta per quattro gruppi di tessuti: seno, midollo osseo, tessuti rimanenti e gonadi. Sembrano esserci diverse ragioni per le quali il detrimento relativo per il

cancro del seno è aumentato da 0,05 a 0,139. Le persone esposte in giovane età nel gruppo del LSS ora danno un contributo più grande al rischio globale di cancro del seno, mentre i dati di mortalità utilizzati per le analisi nella *Pubblicazione 60* hanno riflesso questo contributo soltanto parzialmente. Inoltre, nelle attuali analisi d'incidenza (Preston et al., 2007), le stime ERR per le donne esposte al di sopra dei 40 anni sono più alte di quelle utilizzate nella *Pubblicazione 60*. Nel rapporto sul Registro dei tumori del LSS dal 1958 al 1987 sulla radiazione e sull'incidenza dei tumori solidi (Thompson et al., 1994), i cancri del seno hanno contribuito per circa l'11% all'eccesso dei tumori solidi totali mediati tra maschi e femmine. Nelle presenti analisi, i cancri del seno rappresentano circa il 18% dei cancri solidi da radiazioni. Studi su altre popolazioni esposte hanno confermato la rilevanza del rischio di cancro del seno radioindotto (Preston et al., 2002). D'altra parte, la frazione di mortalità per il cancro del seno è diminuita durante i 15 anni passati, probabilmente come risultato di diagnosi più precoci e di trattamenti più efficaci, ma questo sembra avere poca importanza sulle stime relative di detrimento.

(A 151) Una migliore descrizione della diminuzione nel tempo del rischio di leucemia ha contribuito ad una riduzione del detrimento relativo per il midollo osseo da 0,143 a 0,101. La diminuzione del rischio alle gonadi è stata già spiegata sopra ed è da riferire alle nuove informazioni e ad una metodologia diversa per la valutazione dei rischi di malattie ereditarie.

(A 152) L'ulteriore accumulo di dati del LSS nel periodo successivo alla *Pubblicazione 60* ha significativamente influenzato la categoria dei 'tessuti rimanenti'. C'è ora prova di un eccesso di rischio da radiazione per vari altri tessuti aggregati, sebbene il grado di rischio per ciascun singolo tessuto sia poco chiaro. Dal momento che il rischio nella categoria dei rimanenti è distribuito tra un gran numero di tessuti e di organi, a giudizio della Commissione, qualsiasi tessuto singolarmente dovrebbe avere un piccolo peso. Questo giudizio è coerente con il LSS e/o con altre prove che suggeriscono che il rischio è probabilmente molto piccolo o che non ci sono evidenze.

(A 153) Per fornire informazioni aggiuntive a sostegno dei fattori che influenzano le stime di detrimento, la Commissione ha calcolato, per la mortalità, i rischi nominali specifici per sede e i valori del detrimento, utilizzando diversi metodi. I metodi impiegati sono stati: 1) le attuali stime dell'incidenza di base; 2) i calcoli basati sulla mortalità, utilizzando i modelli di rischio basati sui dati più recenti di mortalità del LSS (Preston et al., 2003) applicati alle attuali popolazioni composite insieme all'attuale mortalità ed ai fattori di vita persa (cioè, come (1), ma utilizzando modelli di rischio derivati dall'attuale mortalità piuttosto che dai dati dell'incidenza); 3) i calcoli basati sulla mortalità utilizzando i modelli ERR della *Pubblicazione 60* (Tabella 1, Land e Sinclair 1991) applicati alle attuali popolazioni composite insieme all'attuale mortalità ed ai fattori di vita persa (cioè, come (1), ma utilizzando i modelli di rischio relativo della *Pubblicazione 60* per la mortalità invece dei modelli basati sugli attuali dati dell'incidenza); e 4) i valori effettivi della *Pubblicazione 60*.

(A 154) I risultati di questi calcoli sono mostrati nella Tabella A.4.2. La Tabella A.4.2. comprende anche i calcoli del detrimento relativo, basati sull'applicazione dei modelli BEIR VII (NAS/NRC, 2006) alle popolazioni euroamericane ed asiatiche combinate con l'assunzione di un DDREF pari a 2 (vedi la nota sotto la Tabella A.4.2). Le stime dei parametri per i modelli del rischio utilizzati nel metodo 2 sono date nella sezione A.4.5. Si può vedere che i valori del detrimento relativo, che utilizzano modelli di rischio basati sull'incidenza e sulla mortalità (cioè, metodi (1) e (2) di cui sopra), sono generalmente simili. Ci sono, tuttavia, notevoli differenze per alcuni tessuti rispetto all'applicazione della metodologia della *Pubblicazione 60* agli attuali dati ('ICRP 60 attuale') e i valori specifici pubblicati nella *Pubblicazione 60* ('ICRP 60 effettivo'). L'applicazione dei modelli del BEIR VII (NAS/NRC, 2006) mostra livelli di discordanza simili per il detrimento relativo di alcuni tessuti. Tuttavia, soltanto in alcuni casi queste differenze sono risultate maggiori di un fattore 3, e il detrimento totale ha differito per un fattore inferiore a 2.

(A 155) In generale, questi calcoli comparativi suggeriscono che le stime centrali di rischio di cancro da radiazioni basate sul LSS sono ragionevolmente robuste e non molto sensibili alle scelte dei modelli di rischio.

(A 156) Durante il calcolo dei valori, mediati per sesso, per il detrimento basato sui dati di incidenza e di mortalità del cancro, alla Commissione è stato richiesto di calcolare i dati specifici

per maschi e per femmine. Questi dati (Tabelle A.4.18 ed A.4.19 della sezione A.4.6) non contribuiscono in modo specifico alla formulazione dello schema di ponderazione tissutale dell'ICRP come riassunto nel "Box A.1", ma possono servire da stimoli per formulare altri giudizi correlati. Si sottolinea che questi dati specifici per sesso hanno un'utilità limitata, perché le stime della Commissione sul rischio nominale si riferiscono ad una popolazione nominale di femmine e

Box A.1. Fasi della elaborazione del sistema di ponderazione tissutale.

La elaborazione del sistema di ponderazione tissutale è basata sul detrimento relativo da radiazioni, principalmente sulla parte relativa al cancro. Le fasi utilizzate in sequenza sono state:

- a) Determinazione delle stime di rischio esteso alla durata della vita per l'incidenza del cancro da radiazioni: per 14 organi o tessuti, sono stati stimati gli eccessi di rischio sia per i maschi che per le femmine estesi alla durata della vita, utilizzando sia il modello dell'eccesso di rischio relativo (ERR) che quello dell'eccesso di rischio assoluto (EAR), quindi è stata fatta la media tra i sessi.
- b) Applicazione di un fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF): le stime di rischio estese alla vita sono state modificate verso il basso con un fattore due per tener conto del DDREF (eccezione fatta per leucemia, per la quale il modello lineare-quadratico di rischio già tiene conto del DDREF).
- c) Trasferimento delle stime di rischio tra popolazioni: per stimare il rischio di cancro da radiazioni per ogni sede, è stato definito un criterio di ponderazione delle stime di rischio ERR e EAR esteso alla vita, che ha fornito una base ragionevole per generalizzare (il rischio da radiazioni) tra le popolazioni che hanno differenti rischi di base. (Pesi ERR:EAR di 0:100% sono stati assegnati per seno e midollo osseo, 100:0% per tiroide e pelle, 30:70% per polmone, e 50:50% per tutti gli altri).
- d) Coefficienti nominali di rischio: queste stime di rischio pesate una volta applicate e mediate tra sette popolazioni occidentali ed asiatiche, hanno fornito i coefficienti nominali di rischio, indicati nelle Tabelle A.4.1 ed A.4.2.
- e) Correzione per la mortalità: i rischi estesi alla vita per le rispettive sedi oncologiche, che sono stati basati sull'eccesso di incidenza oncogena, sono stati convertiti nei rischi di cancro mortale moltiplicando per le loro frazioni di mortalità, in accordo con i dati nazionali rappresentativi della sopravvivenza dal cancro.
- f) Correzione per la qualità di vita: è stata applicata un'ulteriore correzione per tener conto della morbidità e della sofferenza associata ai tumori non letali.
- g) Correzione per la perdita di anni di vita: Poiché la distribuzione dei vari tipi di cancro differisce con l'età, sono state stimate le età medie dei diversi tipi di cancro dai dati nazionali del cancro, convertendole in anni medi di vita persi quando un cancro si verifica. E' stata quindi applicata, al risultato delle fasi precedenti, una correzione per gli anni di vita persi.
- h) Detrimento da radiazioni: i risultati dei calcoli qui sopra riportati hanno prodotto una stima del detrimento da radiazioni associata ad ogni tipo di cancro. Questi, una volta normalizzata la somma all'unità, costituiscono i detrimenti relativi da radiazioni della Tabella A.4.1
- i) Fattori di ponderazione tissutale: poiché i detrimenti da radiazioni relativi, dettagliati nella Tabella A.4.1, sono imprecisi a causa delle incertezze connesse con la loro valutazione, essi sono stati raggruppati in quattro categorie che riflettono in linea di massima i detrimenti relativi. E' stato inoltre aggiunto un gruppo residuo di 'tessuti rimanenti', per tener conto dei rischi da radiazioni per gli organi o i tessuti per i quali i calcoli dettagliati del rischio da radiazioni non forniscono informazione.

di maschi con distribuzioni tipiche dell'età e sono calcolate facendo la media sui gruppi d'età e sul sesso; anche la quantità dosimetrica, dose efficace, è calcolata mediando sull'età e sul sesso.

(A 157) **Utilizzo del detrimento relativo sulla base dei dati d'incidenza per un sistema di ponderazione tissutale.** La Commissione ha deciso che dovrebbe esserci una unica serie di valori di w_T mediati sia sui sessi che su tutte le età.

(A 158) Tuttavia, pur attenendosi a questa decisione, la Commissione riconosce che ci sono differenze significative nel rischio tra i maschi e le femmine (in particolare per il seno) e per quanto riguarda l'età all'esposizione.

(A 159) Potrebbe essere proposto un insieme di valori di w_T che segua strettamente i rispettivi valori del detrimento relativo basati sui dati di incidenza indicati nella Tabella A. 4.1 insieme ai dati comparativi di supporto della Tabella A. 4.2. Tuttavia, la Commissione ritiene che debbano essere impiegate valutazioni aggiuntive per includere i fattori soggettivi, non riflessi nella formulazione matematica di detrimento. In particolare, sono state introdotte le seguenti impostazioni:

- i detrimenti per gli effetti ereditari e per il cancro a seguito di irradiazione delle gonadi sono stati aggregati per dare un w_T di 0,08;
- il detrimento di cancro della tiroide è stato fissato a 0,04 per tenere conto della maggiore incidenza di rischio di cancro nell'infanzia, cioè, i bambini piccoli sono considerati un sottogruppo particolarmente sensibile;
- il rischio di cancro delle ghiandole salivari e del cervello, pur non essendo specificamente quantificabile, è ritenuto essere maggiore di quello di altri tessuti della frazione dei rimanenti e, per questo motivo, a ciascuno è attribuito un w_T di 0,01.

(A 160) Impiegando le impostazioni di cui sopra è stato condotto un riordinamento dei valori di w_T assicurando che questi valori non divergessero dai detrimenti relativi della Tabella A. 4.1 per più di circa due volte. Questa nuova assegnazione dà un valore di w_T per i tessuti rimanenti di 0,12. La Commissione presenta una nuova proposta sul modo con il quale è stata elaborata la ponderazione dei tessuti rimanenti.

(A 161) Secondo questa proposta il w_T per i tessuti rimanenti (0,12) è diviso equamente tra i 14 tessuti indicati nella nota in fondo alla Tabella A. 4.3, dando il valore di 0,0086 a ciascuno, che è inferiore al w_T del più basso dei tessuti indicati (in tabella) (0,01). Il basso rischio di cancro nei tessuti connettivi è preso in considerazione per il suo contributo al cancro negli organi specificamente indicati nella Tabella A. 4.3. Il rischio di cancro nel tessuto adiposo è ritenuto insignificante e, per questo motivo, non è stato incluso nei tessuti rimanenti. Il numero di tessuti inclusi nei rimanenti potrebbe essere aumentato se necessario. Il sistema conserva l'additività per le dosi efficaci. Si ritiene che ciò rappresenti una appropriata semplificazione dello schema della *Pubblicazione 60* nel quale il w_T per i rimanenti è diviso fra i cinque tessuti rimanenti che ricevono la dose più alta, cioè, un sistema non additivo. La ponderazione di massa dei tessuti nella frazione dei rimanenti è stata pure considerata, ma non è stata più accettata. La principale ragione per questo rifiuto è stato che le disparità molto grandi nelle masse dei tessuti causavano distorsioni inaccettabili di dose efficace per certi radionuclidi.

(A 162) Sulla base dei dati del detrimento delle Tabelle A. 4.1 e A. 4.2, più le considerazioni riassunti sopra, la Commissione propone lo schema di ponderazione tissutale dato nella Tabella A.4.3. Questo schema che cerca di rappresentare nell'insieme il detrimento da radiazione tessuto-specifico è, di necessità, impreciso. In particolare, per i tessuti rimanenti c'è poca o nessuna evidenza epidemiologica di cancro associato alle radiazioni per i singoli tessuti, e la loro inclusione è in gran parte una misura di prudenza. La Commissione inoltre sottolinea che w_T è soltanto una grandezza di radioprotezione e non è da impiegare ad altri scopi, per esempio, nel giudizio di causalità dei canceri da radiazione.

Coefficienti nominali di rischio per cancro ed effetti ereditari

(A 163) Nuovi dati sul rischio di effetti di cancro e di effetti ereditari indotti dalle radiazioni sono stati usati dalla Commissione, nella modellizzazione del rischio e nel calcolo del detrimento delle malattie, per stimare i coefficienti nominali di rischio.

(A 164) Sulla base di questi calcoli (Tabella A. 4.1) la Commissione propone i coefficienti nominali di rischio di cancro modificato per mortalità come $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per l'intera popolazione e

$4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti di età 18-64 anni. Per gli effetti ereditari, il rischio nominale modificato per mortalità nell'intera popolazione è stimato come $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ e nei lavoratori adulti come $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Queste stime sono mostrate nella Tabella A. 4.4, dove sono paragonate alle stime di detrimento impiegate nelle Raccomandazioni del 1990. Queste stime sono destinate ad applicarsi soltanto alle popolazioni e non sono raccomandate per l'utilizzo nella stima dei rischi individuali o in sottogruppi.

(A 165) Per quanto riguarda la Tabella A. 4.4 è importante notare che il coefficiente nominale di rischio modificato per il detrimento per le stime di cancro, qui è stato calcolato in modo diverso da quello della *Pubblicazione 60*. L'attuale stima è basata sui dati di mortalità/dati di incidenza oncogenica pesati sulla sofferenza della vita, con la correzione per la vita relativa persa, mentre nella *Pubblicazione 60* il detrimento è stato basato sul rischio mortale di cancro pesato per il cancro non letale, sulla perdita relativa di vita per i tumori mortali e sulle sofferenze della vita per il cancro non letale. A tale riguardo è inoltre da mettere in evidenza che il coefficiente nominale di rischio per il detrimento non modificato per il cancro mortale nell'intera popolazione, che può essere proiettato con i dati basati sulla incidenza di cancro della Tabella A.4.1a, è circa il 4% per Sv rispetto al valore della *Pubblicazione 60* che era del 5% per Sv. Il valore corrispondente, che utilizza i modelli basati sulla mortalità di cancro, è sostanzialmente invariato a circa il 5% per Sv.

(A 166) Un punto aggiuntivo concernente gli attuali coefficienti modificati del detrimento da cancro della Tabella A. 4.4 è che, durante il periodo in cui è probabile che le attuali raccomandazioni dell'ICRP si applicheranno, i tassi di sopravvivenza per molti tumori dovrebbero aumentare. A tale riguardo, il coefficiente nominale di rischio, qui proposto, tenderà nel futuro ad essere una sovrastima del rischio.

(A 167) Le differenze nelle stime degli effetti ereditari modificati per il detrimento tra l'attuale rapporto e la *Pubblicazione 60* sono spiegate e discusse nella sezione A. 6.5.

Rischio di cancro a seguito di irradiazione prenatale (in utero)

(A 168) Gli studi sul rischio di cancro a seguito di irradiazione di bambini non ancora nati sono stati esaminati nella *Pubblicazione 90* (ICRP 2003a).

(A 169) Lo studio caso-controllo più grande sul cancro a seguito dell'irradiazione in utero: lo studio Oxford sui tumori dell'infanzia (Oxford Study Childhood Cancers, OSCC), ha trovato che l'esposizione ha incrementato, approssimativamente dello stesso grado, tutti i tipi di cancro dell'infanzia. Il secondo studio più grande ha mostrato un rischio relativo maggiore per la leucemia rispetto ai tumori solidi, mentre diversi studi di coorte sull'esposizione in utero non hanno rilevato una chiara evidenza di cancro indotto dalle radiazioni nella successiva età infantile. I limitati dati dei superstiti della bomba atomica suggeriscono che il rischio di cancro esteso alla vita, a seguito dell'esposizione in utero, possa essere simile a quello dell'esposizione nella prima infanzia.

(A 170) I dati dell'OSCC suggeriscono che la probabilità di induzione del cancro in seguito all'esposizione nel primo trimestre sia paragonabile a quella osservabile per esposizione nei trimestri successivi. Dai dati pubblicati fino ad oggi, non è possibile determinare i fattori di ponderazione dei tessuti per definire il rischio di cancro nei diversi tessuti e nei diversi organi. Non sono disponibili adeguati dati umani sull'esposizione in utero per definire il fattore di efficacia di dose e del rateo di dose (DDREF) per la radiazione a basso LET o i valori dell'RBE per neutroni o altre radiazioni ad alto LET.

(A 171) Date le limitazioni dei dati disponibili, la Commissione non ha tentato di derivare un valore specifico per il coefficiente nominale di rischio di cancro esteso a tutta la vita a seguito di esposizione prenatale, e sostiene la posizione della *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a) secondo la quale è ragionevole supporre che questo rischio sia, al massimo, alcune volte quello della popolazione nel suo insieme. Si ritiene che questo rischio dell'esposizione in utero non sia maggiore di quello che consegue ad un'esposizione nella prima infanzia.

Suscettibilità genetica al cancro indotto dalle radiazioni

(A 172) Sulla base delle analisi dei dati e delle valutazioni sviluppate nella *Pubblicazione 79* (ICRP, 1998a) e delle ulteriori informazioni riesaminate dall'UNSCEAR (2000), UNSCEAR

(2001), e dal Comitato BEIR VII (NAS/NRC, 2006), la Commissione ritiene che i geni oncogeni, fortemente espressi e ad alta penetranza, siano troppo rari per causare una distorsione significativa delle stime di rischio di cancro da radiazioni a basse dosi nella popolazione avanzate in questa sezione del rapporto. Tuttavia, come notato nella *Pubblicazione 79*, è probabile che ci siano implicazioni per i rischi di cancro individuali, in particolare per i secondi tumori nei portatori di geni che sono stati sottoposti a radioterapia per una precedente neoplasia. Sebbene la Commissione riconosca che le varianti debolmente espresse di geni oncogeni possano, in linea di massima, essere sufficientemente comuni da influenzare le stime di rischio di cancro da radiazioni basate sulla popolazione, le informazioni disponibili non sono sufficienti per fornire una significativa valutazione quantitativa sull'argomento.

La possibilità di risposte non lineari alle basse dosi per il rischio di cancro

(A 173) L'emergere di nuovi dati e di nuove ipotesi spesso pone domande sulla validità delle ipotesi scientifiche e delle loro applicazioni pratiche. Questo è certamente il caso in radioprotezione ed in particolare modo per quanto riguarda il cosiddetto modello lineare-senza-soglia (LNT) e modelli derivati dall'LNT utilizzati per la proiezione del rischio di cancro a basse dosi e a bassi ratei di dose (UNSCEAR, 2000, CERRIE, 2004, NAS/NRC, 2006, rapporto delle Accademie di Francia 2005). Come di seguito riportato, ci sono due principali categorie di contestazione, entrambe le quali ipotizzano risposte non lineari alle basse dosi.

(A 174) **Risposta sopralineare alle basse dosi.** È stato proposto da alcuni che la risposta alla dose da radiazioni per l'induzione del cancro abbia una componente sopralineare a basse dosi (cioè, una relazione bimodale dose-risposta) e dunque la proiezione del rischio alle basse dosi dalle osservazioni fatte a dosi elevate condurrà ad una sostanziale sottovalutazione del rischio vero (CERRIE 2004 e riferimenti ivi citati). Tali ipotesi sono spesso citate in associazione con lavori su osservazioni epidemiologiche e sperimentali insolite.

(A 175) Il Comitato britannico CERRIE (CERRIE 2004) ha considerato la validità scientifica della richiesta per tale sottovalutazione del rischio di cancro, in particolare per quanto riguarda le esposizioni interne. Le richieste considerate sono state in gran parte basate su: a) l'interpretazione di gruppi di dati epidemiologici selezionati; b) le proposte biofisiche sulle modalità d'azione di certe esposizioni interne; c) il ruolo di instabilità genomica indotta/segnalazione "bystander" nello sviluppo del cancro; e d) l'accordo bimodale o polimodale della dose-risposta con i dati epidemiologici e sperimentali.

(A 176) la Commissione è d'accordo con l'opinione generale espressa dalla maggior parte dei membri del CERRIE che nessuna delle osservazioni avanzate su una grave sottovalutazione del rischio abbia una solida base scientifica e che alcune sono in modo dimostrabile viziate. I seguenti punti illustrano il pensiero della Commissione:

- l'evidenza epidemiologica citata non ha fornito la prova consistente che il rischio di leucemia dell'infanzia a causa della ricaduta radioattiva degli esperimenti nucleari sia stato seriamente sottovalutato dai modelli definiti per il rischio da radiazioni;
- la cosiddetta teoria del secondo evento citata, a sostegno di un più alto rischio di cancro di quanto atteso da ^{90}Sr e da particolari forme di alfa-emettitori, non è stata adeguatamente formulata ed è contraddittoria rispetto a un ben consolidato corpo di dati biologici;
- l'associazione tra instabilità genomica/segnalazione "bystander" e il rischio di cancro deve essere ancora stabilita adeguatamente (vedi Sezione A. 4.1, paragrafo A 97);
- i dati concernenti le reazioni della risposta bimodale/polimodale alla dose sono stati generalmente deboli, le analisi statistiche sono state insufficienti, ed i fenomeni, se veri, non hanno avuto alcuna base meccanicistica ovvia.

(A 177) la Commissione, mentre riconosce considerevole incertezza sulle stime di rischio di cancro alle basse dosi, ritiene che i dati e le teorie riguardo alla relazione sopralineare dose-risposta non forniscono la prova che l'applicazione degli attuali modelli del rischio di cancro basati sul modello lineare-senza-soglia (LNT) e l'applicazione del concetto di dose efficace conducano ad una grave sottovalutazione del rischio di cancro.

Tabella A.4.5. Valori dei fattori di mortalità, dei pesi di cancro non letali e dei valori di vita relativa persi utilizzati negli attuali calcoli, insieme ai corrispondenti valori della *Pubblicazione 60*.

Sito	Attuale			ICRP 60	
	Mortalità (k)	Peso per casi non letali (q)	Perdita relativa di vita	Mortalità (k = q)	Perdita relativa di vita
Esofago	0,93	0,935	0,87	0,95	0,65
Stomaco	0,83	0,846	0,88	0,90	0,83
Colon	0,48	0,530	0,97	0,55	0,83
Fegato	0,95	0,959	0,88	0,95	1,00
Polmone	0,89	0,901	0,80	0,87	0,90
Osso	0,45	0,505	1,00	0,72	1,00
Pelle	0,002	0,002	1,00	-	1,00
Mammella	0,29	0,365	1,29	0,50	1,21
Ovaio	0,57	0,609	1,12	0,70	1,12
Vescica	0,29	0,357	0,71	0,50	0,65
Tiroide	0,07	0,253	1,29	0,10	1,00
Midollo osseo	0,67	0,702	1,63	0,99	2,06
Altri solidi	0,49	0,541	1,03	0,71	0,91
Gonadi	0,80	0,820	1,32	-	1,33

k , q e la perdita relativa di vita sono definiti nella sezione A. 4, paragrafi A 141 - 148. In particolare, q è preso come $q_{\min} + (1 - q_{\min}) \cdot k$ negli attuali calcoli, dove $q_{\min}$ è 0 per la pelle, 0,2 per la tiroide e 0,1 per tutti gli altri siti.

(A 178) **Soglie di dose.** Nella discussione e nei calcoli precedenti si è supposto che, a basse dosi ed a bassi ratei di dose, il rischio di cancro specifico per sede da radiazioni a basso LET sia proporzionale alla dose di radiazione, in coerenza con il modello LNT. Così, è stata trascurata la possibilità che ci possa essere una soglia di dose, sotto la quale potrebbe non esserci rischio di cancro dovuto alle radiazioni. Il modello LNT non è universalmente accettato come verità biologica, ma piuttosto, dal momento che attualmente non conosciamo quale livello di rischio sia associato con l'esposizione a dosi molto basse, è considerato come una valutazione prudente di politica pubblica volto ad evitare un rischio non necessario dovuto all'esposizione.

(A 179) Come ampiamente discusso nella *Pubblicazione 99* (ICRP, 2005d), il modello LNT riceve considerevole, ancorché non decisivo, appoggio dagli studi epidemiologici sul rischio di cancro da radiazioni, nel senso che il rischio di mortalità e di morbidità da tutti i canceri solidi combinati nel LSS è proporzionale alla dose di radiazione fino a circa 100 mGy, sotto i quali, la variazione statistica nel rischio di base, come pure piccoli ed incontrollabili fattori di confondimento, tendono in maniera crescente ad oscurare la evidenza di un qualsiasi rischio da radiazioni. Quest'incertezza è la ragione principale per la quale è generalmente impossibile determinare, soltanto su base epidemiologica, se ci sia o meno un aumento di rischio di cancro legato all'esposizione a radiazioni dell'ordine di alcune decine di mSv o meno. Le stime di rischio per tali esposizioni sono ottenute attraverso l'utilizzo di modelli matematici che assumono una relazione semplice, per esempio, lineare, lineare-quadratica, o lineare con il fattore di efficacia di dose e del rateo di dose (DDREF) tra il rischio a dosi elevate, dove i dati epidemiologici tendono a fornire informazioni, e il rischio a dosi così basse per le quali l'osservazione epidemiologica diretta non dà informazioni.

(A 180) Malgrado l'evidenza biologica che sostiene il modello LNT riguardo all'induzione di un danno complesso al DNA da parte delle radiazioni ionizzanti, per il quale i meccanismi di riparazione, nelle specie dei mammiferi, tendono ad essere soggetti ad errori, non può essere esclusa la possibilità di una soglia per l'induzione del cancro ad un livello basso non noto di dose (vedi Sezione A.4.1).

Tabella A.4.6. Coefficienti negli attuali modelli dell' ERR basati sull' incidenza di cancro.

Sede	Sesso	ERR per Gy All'età di 70 per esposizione all' età di 30	Età all'esposizione: % di variazione in ERR per aumento decennale dell'età	Potenza dell'età raggiunta per la quale ERR varia	Rapporto F:M	P* consistenza
Tutti i solidi	M	0,35	-17%	-1,65	1,65	
	F	0,58				
Esofago	M	0,40	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,65				
Stomaco	M	0,23	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,38				
Colon	M	0,68	-17%	-1,65	0,48	0,006
	F	0,33				
Fegato	M	0,25	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	F	0,40				
Polmone	M	0,29	+17%	-1,65	4,77	0,09
	F	1,36				
Mammelle	F	0,87	0%	-2,26	-	0,37
Ovaio	F	0,32	-17%	-1,65	-	>0,5
Vescica	M	0,67	-17%	-1,65	1,65	0,27
	F	1,10				
Tiroide	M	0,53	-56%	0,00	2,00	0,04
	F	1,05				
Altri	M	0,22	-34%	-1,65	0,78	0,50
	F	0,17				

* I valori di P servono per le verifiche dell'ipotesi che l'età, l'età all'esposizione, e (qualora rilevante) gli effetti del sesso su ERR descrivano i dati del LSS meglio di quelli di un'analisi specifica di tessuto. Un'eccezione si verifica per il cancro della tiroide, caso in cui il valore P serve per una verifica dell'ipotesi che il modello utilizzato dal BEIR VII (NAS/NRC, 2006), basato sui risultati dell'analisi aggregata (Ron et al. 1995), descriva adeguatamente gli attuali dati del LSS.

(A 181) A livello molecolare, la generazione di lesioni multiple al DNA in una ristretta zona spaziale, che genera un danno complesso, per il quale i meccanismi di riparazione dei mammiferi tendono ad essere soggetti a errori, è ritenuta il meccanismo primario attraverso il quale le radiazioni ionizzanti contribuiscono all'induzione di mutazioni e di aberrazioni cromosomiche e quindi alla patogenesi di cancro. Tale danno raggruppato nel DNA può, in linea di massima, essere indotto anche da una singola traccia della radiazione attraverso una cellula. Inoltre, mentre molte delle cellule vitali, che hanno subito un tale danno indotto dalle radiazioni, possono essere eliminate attraverso le modalità di risposta al danno, che comprendono i punti di controllo del ciclo cellulare e la morte apoptotica delle cellule, è chiaro, dall'analisi dei dati citogenetici e mutazionali, che le cellule danneggiate o alterate sono in grado di eludere queste mezzi protettivi e di propagarsi.

(A 182) Studi recenti che utilizzano modelli animali di nuova elaborazione per l'oncogenesi da radiazioni sostengono il punto di vista che gli eventi associati a radiazione, essenziali nel processo cancerogeno, sono principalmente eventi precoci che implicano perdite di DNA e colpiscono specifiche regioni genomiche contenenti geni critici (vedi Sezione A.2.7, paragrafi A 41 – A 44). Come tale, è probabile che la risposta per gli eventi iniziatori precoci corrisponda a quella per l'induzione di danno citogenetico e mutageno. Su questa base, gli argomenti meccanicistici sono a favore di una risposta lineare nella regione delle basse dosi, cioè, il

Tabella A.4.7. Coefficienti negli attuali modelli dell' EAR basati sull' incidenza di cancro.

Sede	Sesso	Morti in eccesso in 10 000 persone per anno per Gy all'età di 70 per esposizione all' età di 30	Età all'esposizione: % di variazione in ERR per aumento decennale dell'età	Potenza dell'età raggiunta per la quale ERR varia	Rapporto F:M	P* consistenza
Tutti I solidi	M	43,20	-24%	2,38	1,38	
	F	59,83				
Esofago	M	0,48	64%	2,38	1,38	0,08
	F	0,66				
Stomaco	M	6,63	-24%	2,38	1,38	>0,5
	F	9,18				
Colon	M	5,76	-24%	2,38	0,42	0,02
	F	2,40				
Fegato	M	4,18	-24%	2,38	0,31	0,06
	F	1,30				
Polmoni	M	6,47	1%	4,25	1,38	<0,001
	F	8,97				
Mammella	F	10,90	-39%	3,5* 1,0	—	0,06
Ovaio	F	1,47	-24%	2,38	—	>0,5
Vescica	M	2,00	-11%	6,39	1,38	0,01
	F	2,77				
Tiroide	M	0,69	-24%	0,01	3,36	<0,001
	F	2,33				
Altro	M	7,55	-24%	2,38	1,38	0,12
	F	10,45				

^a I valori di P servono per le verifiche dell'ipotesi che l'età, l'età all'esposizione, e (qualora rilevante) gli effetti del sesso su EAR descrivano i dati del LSS meglio di quelli di un'analisi specifica di tessuto. Un'eccezione si verifica per il cancro della mammella, caso in cui il valore P serve per una verifica dell'ipotesi che il modello basato sui risultati dell'analisi aggregata da Preston et al., (2002), descriva adeguatamente gli attuali dati del LSS

*Il termine superiore è l'effetto dell'età prima dei 50 anni e il termine più basso è l'effetto per un'età superiore ai 50 anni.

processo dovrebbe essere indipendente dal rateo di dose, perché le interazioni tra diverse tracce di elettroni dovrebbero essere rare. Le analisi quantitative delle risposte alla dose per la oncogenesi e per l'accorciamento della vita negli animali da laboratorio tendono inoltre a sostenere questa previsione, anche se con considerevole incertezza quantitativa.

(A 183) Ci sono inoltre da lungo tempo controversie circa l'ipotesi che una certa forma di stimolazione delle basse dosi di componenti anticancerogene del sistema immunitario possa servire a ridurre il rischio di cancro. Tali posizioni sono state considerate approfonditamente dall'UNSCEAR (UNSCEAR 1993, 1994), e la Commissione condivide i dubbi dell'UNSCEAR sul fatto che il sistema immunitario svolga un ruolo significativo in qualsiasi processo adattativo relativo al cancro a basse dosi (UNSCEAR 2000).

(A 184) Come discusso nella *Pubblicazione 99*, l'incertezza statistica, messa in evidenza all'inizio di questa sezione, è accompagnata da altre incertezze sulle assunzioni del modello richiesto per stimare il rischio di cancro dovuto alle basse dosi di radiazioni. Queste ultime incertezze sono di solito soggette soltanto ad una quantificazione soggettiva. Tali incerte assunzioni includono, tra l'altro, il DDREF da applicare a basse dosi e bassi ratei di dose, la relazione tra l'eccesso e il tasso di base del cancro nel trasferire le stime da una popolazione ad un'altra e la relazione tra la dose di radiazione stimata e quella vera nella popolazione esposta, dalla quale è stata derivata la stima di rischio (vedi paragrafi A 125 - A 148).

Tabella A.4.8. Coefficienti negli attuali modelli dell' ERR basati sulla mortalità.

Sede	Sesso	ERR per Gy all'età di 70 per F:M esposizione all'età di 30	Età all'esposizione: % di variazione in ERR per aumento decennale dell'età	Potenza dell'età raggiunta per la quale ERR varia	Rapporto F:M	P _{consistenza}
Solidi	M	0,35	-31%	-0,74	1,68	
	F	0,58				
Esofago	M	0,76	-31%	-0,74	1,68	0,47
	F	1,27				
Stomaco	M	0,26	-31%	-0,74	1,68	0,48
	F	0,43				
Colon	M	0,25	-31%	-4,46	1,00	0,43
	F	0,25				
Fegato	M	0,21	-31%	-0,74	1,68	0,94
	F	0,34				
Polmone	M	0,55	-4%	-0,74	1,68	0,76
	F	0,92				
Mammella	F	0,96	-31%	-0,74		0,70
Ovaio	F	0,67	-31%	-0,74		0,67
Vescica	M	0,74	12%	-0,74	1,68	0,75
	F	1,24				
Altri	M	0,13	-56%	-0,74	1,68	0,40
	F	0,22				

Tutte queste ipotesi possono profondamente influire sul rischio stimato e sui suoi limiti probabilistici d'incertezza. Se poi qualcuno ammette la incerta possibilità di una dose soglia universale a qualche livello noto, o una soglia il cui valore è molto incerto o che varia notevolmente fra i membri della popolazione esposta, anche questo influisce sulla stima di rischio e sui suoi limiti d'incertezza. In una analisi, riportata nella *Pubblicazione 99*, si è trovato che, a meno che l'esistenza di una soglia non fosse ritenuta praticamente certa, e che i suoi eventuali valori siano limitati ben oltre quello che può essere giustificato sulle base delle conoscenze attuali, l'effetto dell'introduzione della incerta possibilità di una soglia è risultata equivalente a quello di un incerto aumento del valore del DDREF, cioè, semplicemente una variazione sul risultato ottenuto ignorando la possibilità di una soglia.

(A 185) L'esistenza di una soglia alle basse dosi per l'induzione del cancro in certi tessuti non è inverosimile. Effettivamente, come notato nella *Pubblicazione 99*, non c'è una chiara evidenza per un eccesso di cancro associato alle radiazioni per una serie di tessuti umani, per esempio: leucemia linfatica cronica, cancro del testicolo e cancro melanocitico della pelle.

(A 186) Sebbene i dati disponibili non escludano l'esistenza di una soglia universale alle basse dosi, l'evidenza nel suo insieme, come interpretato e riassunto in quest'allegato, non favorisce questa posizione. Il Comitato BEIR VII (NAS/NRC, 2006) ha recentemente pubblicato un rapporto sul rischio a basse dosi che arriva essenzialmente alla stessa conclusione sulla base di dati epidemiologici e biologici. Tuttavia, il rapporto ugualmente recente sulle basse dosi delle Accademie di Francia (2005) sottolinea l'evidenza della potenziale dipendenza dalla dose della trasduzione del segnale dopo irradiazione, della riparazione del DNA, dell'apoptosi e di altri processi anticancerogeni tendenti a sostenere l'esistenza di una soglia pratica alla basse dosi per il rischio di cancro da radiazioni. Complessivamente, il problema in sospeso da lungo tempo sulla reale validità del modello LNT potrebbe rivelarsi essere al di là di una soluzione scientifica definitiva ed è verosimile che nell'immediato futuro continuino ad essere applicate argomentazioni basate sul "peso dell'evidenza" e valutazioni pratiche.

Tabella A.4.9. Coefficienti negli attuali modelli dell'EAR basati sulla mortalità.

Sede	Sesso	Morti in eccesso in 10000 persone per anno per Gy all'età di 70 per esposizione all' età di 30	Età all'esposizione: % di variazione in ERR per aumento decennale dell'età	Potenza dell'età raggiunta per la quale ERR varia	Rapporto F:M	P _{consistenza}
Tutti i solidi	M F	28,91 29,99	-24%	3,63	1,04	
Esofago	M F	0,98 0,98	-24%	3,63	1,00	0,42
Stomaco	M F	5,79 5,79	-24%	3,63	1,00	0,45
Colon	M F	2,24 2,24	-24%	3,63	1,00	0,66
Fegato	M F	6,46 2,36	-24%	5,56	0,37	0,42
Polmoni	M F	6,72 6,72	-24%	6,56	1,00	0,70
Mammelle	F	15,73	-44%	5,78 ^a -2,83	1,00	0,01 ^b
Ovaio	F	1,40	-24%	3,63		0,90
Vescica	M F	0,83 0,83	0%	8,04		0,23
Altri	M F	3,68 3,68	-52%	3,63	1,00	0,29

^a Prova dell'ipotesi che non è necessaria una interpolazione "spline" all'età raggiunta.

^b Il termine superiore è l'effetto dell'età prima dei 50 anni ed il termine più basso è l'effetto per un'età maggiore di 50 anni.

Tabella A.4.10. Tassi di incidenza oncogenica per età e sede nelle femmine euroamericane.

Numero di casi per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	18,37	10,95	0,00	0,01	0,01	0,32	0,01	0,02	0,05	0,06	0,01	6,95	6,92	0,03
5-9	9,03	5,28	0,00	0,01	0,03	0,03	0,04	0,00	0,23	0,00	0,08	3,07	3,05	0,02
10-14	10,20	6,57	0,00	0,04	0,11	0,04	0,02	0,01	0,69	0,00	0,54	2,15	2,15	0,00
15-19	17,49	11,03	0,01	0,08	0,25	0,07	0,04	0,12	1,77	0,07	1,80	2,20	2,19	0,00
20-24	29,46	21,96	0,02	0,09	0,36	0,09	0,19	1,19	2,89	0,19	3,87	1,63	1,59	0,04
25-29	51,15	43,58	0,04	0,27	0,83	0,17	0,39	7,17	4,03	0,31	5,60	1,66	1,61	0,04
30-34	83,77	76,06	0,10	0,75	1,27	0,24	1,04	23,53	5,82	0,50	6,38	1,90	1,86	0,04
35-39	137,56	129,33	0,13	1,17	3,27	0,39	3,20	54,12	9,00	0,98	7,00	2,41	2,27	0,14
40-44	227,67	215,47	0,50	2,28	6,00	0,64	8,29	107,57	13,73	1,85	7,20	3,72	3,41	0,31
45-49	372,68	355,20	1,07	3,31	11,90	1,42	20,20	183,33	24,54	4,05	8,48	4,52	3,72	0,80
50-54	540,14	512,41	2,42	5,02	21,92	2,43	40,44	243,57	34,33	7,90	8,07	7,61	5,28	2,34
55-59	703,34	663,31	5,27	8,76	41,98	4,07	67,32	263,17	41,39	13,25	7,97	9,99	6,59	3,40
60-64	907,16	851,75	7,92	14,26	63,80	6,73	106,00	298,07	49,35	22,38	7,16	15,15	9,82	5,33
65-69	1127,22	1048,58	11,24	21,99	94,46	9,82	154,72	305,57	55,60	33,45	7,79	21,91	12,96	8,94
70-74	1385,31	1279,59	16,96	33,48	138,10	14,11	190,74	328,61	62,04	47,83	8,53	30,29	17,72	12,57
75-79	1557,27	1427,72	21,52	47,53	177,76	17,32	191,05	339,09	61,42	56,59	8,13	37,99	21,96	16,03
80-84	1707,07	1565,32	26,77	65,22	234,14	22,02	166,82	365,99	56,31	68,67	8,73	43,94	26,88	17,05
85-89	1660,82	1667,88	34,82	76,14	241,25	21,66	127,96	335,97	49,39	83,68	8,73	43,98	26,91	17,07
90+	1720,81	1706,61	23,34	73,73	266,50	16,94	76,51	382,23	38,63	54,69	8,73	73,39	44,90	28,48

Tabella A.4.11. Tassi di incidenza oncogena per età e sede nei maschi euroamericani.

Numero di casi per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	21,64	12,70	0,00	0,01	0,00	0,62	0,01			0,12	0,00	7,78	7,77	0,01
5-9	11,66	6,18	0,00	0,00	0,00	0,10	0,00			0,01	0,05	3,80	3,80	0,00
10-14	12,26	6,18	0,00	0,00	0,06	0,05	0,03			0,02	0,13	3,07	3,07	0,00
15-19	18,72	11,10	0,00	0,06	0,13	0,10	0,11			0,10	0,43	2,73	2,73	0,00
20-24	29,00	20,81	0,02	0,10	0,33	0,15	0,19			0,39	0,77	1,98	1,98	0,00
25-29	43,12	32,54	0,09	0,27	0,92	0,22	0,36			0,60	1,54	2,36	2,33	0,03
30-34	58,48	45,37	0,21	0,82	1,75	0,32	0,99			1,27	1,47	2,87	2,80	0,07
35-39	77,82	61,65	0,64	1,45	3,15	0,72	3,19			2,52	1,78	3,61	3,20	0,41
40-44	115,96	95,95	1,94	3,27	6,71	2,06	9,41			5,70	2,15	4,65	3,81	0,84
45-49	198,61	170,47	4,26	6,02	12,42	3,12	23,28			12,63	2,83	6,67	4,85	1,82
50-54	380,05	337,58	9,47	11,72	25,26	5,53	56,22			25,29	3,34	11,59	7,20	4,38
55-59	676,04	617,96	15,68	21,64	47,90	9,60	108,53			46,07	3,81	16,47	9,56	6,91
60-64	1136,55	1053,31	24,79	36,02	84,67	15,00	189,00			79,67	4,16	25,34	14,06	11,28
65-69	1767,07	1651,87	33,72	58,28	129,65	22,80	304,06			132,28	5,24	37,75	20,92	16,83
70-74	2415,76	2255,06	46,59	87,72	185,35	30,88	400,78			184,53	5,69	56,29	30,97	25,33
75-79	2882,34	2680,83	49,57	114,49	248,89	36,70	456,24			229,94	5,98	68,43	39,48	28,95
80-84	3225,05	2983,09	55,88	145,00	310,36	36,96	459,96			275,56	6,26	86,36	50,15	36,21
85-89	3033,46	3166,00	59,36	165,76	316,71	37,73	404,07			266,44	6,26	91,89	38,53	53,36
90+	3676,73	3290,99	49,36	137,84	335,18	39,21	337,79			376,32	6,26	102,86	43,13	59,73

Tabella A.4.12. Tassi di mortalità oncogenica per età e sede nelle femmine euroamericane.

Numero di morti per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	114,61	2,22	1,46	0,00	0,00	0,00	0,06	0,02	0,00	0,01	0,00	0,76	0,76	0,00
5-9	11,35	2,01	1,42	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	0,00	0,01	0,01	0,59	0,59	0,00
10-14	13,28	2,05	1,34	0,00	0,02	0,01	0,02	0,01	0,00	0,03	0,00	0,71	0,71	0,00
15-19	28,51	2,76	1,74	0,00	0,03	0,04	0,05	0,02	0,00	0,10	0,00	1,02	1,02	0,00
20-24	33,03	3,40	2,46	0,01	0,05	0,06	0,10	0,04	0,09	0,21	0,00	0,94	0,94	0,00
25-29	40,17	5,97	5,10	0,02	0,14	0,21	0,11	0,10	0,96	0,31	0,01	0,87	0,87	0,00
30-34	55,43	12,77	11,86	0,04	0,41	0,35	0,15	0,53	3,85	0,74	0,06	0,91	0,91	0,00
35-39	81,36	26,07	24,79	0,10	0,69	1,11	0,28	1,90	9,49	1,41	0,09	1,27	1,27	0,00
40-44	122,96	48,98	47,14	0,30	1,23	2,02	0,58	5,45	18,24	3,34	0,19	1,84	1,84	0,00
45-49	193,21	88,79	86,48	0,87	1,76	4,59	1,07	13,34	31,03	7,13	0,49	2,31	2,31	0,00
50-54	309,20	150,52	147,17	1,87	2,98	8,82	1,82	28,25	45,67	13,39	1,00	3,34	3,34	0,00
55-59	489,59	232,48	227,46	3,93	5,16	16,19	3,28	48,94	57,28	21,10	1,82	5,15	5,02	0,13
60-64	801,25	343,06	335,47	6,24	8,47	25,88	5,31	81,35	68,26	27,83	3,70	7,59	7,59	0,00
65-69	1283,49	487,75	476,42	9,10	14,54	39,32	8,87	123,13	82,37	34,97	6,63	12,06	11,33	0,73
70-74	2098,33	654,11	636,96	13,79	21,54	58,94	12,40	158,51	97,91	42,39	11,95	17,97	17,15	0,83
75-79	3406,46	801,53	778,31	20,07	32,16	81,11	16,83	167,46	117,85	45,48	17,98	25,36	23,22	2,15
80-84	5934,90	988,90	956,69	26,37	47,48	118,84	21,81	159,62	146,37	47,35	29,09	35,14	32,21	2,94
85-89	9876,82	1178,13	1146,03	35,87	64,84	165,46	26,79	137,93	188,77	46,61	48,53	38,97	35,71	3,25
90+	19441,90	1220,69	1172,64	24,05	62,78	182,78	20,95	82,47	214,76	36,46	31,72	65,02	59,59	5,43

Tabella A.4.13. Tassi di mortalità oncogenica per età e sede nei maschi euroamericani.

Numero di morti per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	143,02	2,75	1,97	0,00	0,00	0,00	0,11			0,00	0,00	0,78	0,78	0,00
5-9	15,39	2,74	1,70	0,00	0,00	0,00	0,05			0,01	0,01	1,04	1,04	0,00
10-14	19,43	2,52	1,39	0,00	0,00	0,01	0,02			0,01	0,01	1,12	1,12	0,00
15-19	66,78	3,50	2,10	0,00	0,01	0,04	0,05			0,02	0,00	1,41	1,41	0,00
20-24	94,71	4,50	3,27	0,02	0,06	0,13	0,09			0,12	0,01	1,23	1,23	0,00
25-29	99,79	5,87	4,56	0,05	0,14	0,28	0,12			0,20	0,01	1,31	1,31	0,00
30-34	124,33	9,09	7,75	0,18	0,36	0,55	0,21			0,64	0,05	1,34	1,34	0,00
35-39	160,80	16,28	14,65	0,48	0,83	1,12	0,50			2,23	0,14	1,63	1,63	0,00
40-44	224,83	34,98	32,89	1,66	1,78	2,46	1,33			7,19	0,46	2,08	2,08	0,00
45-49	321,50	69,83	67,16	3,62	3,33	5,22	2,38			18,84	1,00	3,09	2,67	0,42
50-54	505,70	143,81	139,31	7,94	6,11	10,74	3,90			45,14	2,87	4,79	4,50	0,30
55-59	821,44	262,09	254,99	13,88	11,61	20,26	7,03			89,61	6,09	7,64	7,11	0,54
60-64	1378,11	457,53	446,19	21,98	21,78	35,75	11,69			162,02	12,33	12,85	11,34	1,51
65-69	2241,12	734,15	714,15	30,93	34,77	56,32	17,62			260,63	23,18	20,56	20,00	0,56
70-74	3590,14	1065,72	1036,77	41,20	53,11	85,62	24,51			354,10	39,44	32,65	28,94	3,70
75-79	5634,15	1427,76	1387,32	49,19	75,51	116,26	31,46			421,65	61,53	45,15	40,44	4,71
80-84	9122,79	1880,96	1826,90	55,21	103,50	165,63	36,27			464,57	96,92	64,25	54,06	10,19
85-89	13879,10	2208,86	2287,11	63,41	132,47	221,43	37,50			445,09	135,96	82,03	69,02	13,01
90+	24029,19	2677,26	2377,40	52,73	110,15	234,35	38,98			372,08	192,04	91,82	77,26	14,57

Tabella A.4.14. Tassi di incidenza oncogenica per età e sede nelle femmine asiatiche.

Numero di casi per 100 000 persone per anno

Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
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	0,00	0,248	0,00	0,18	2,44	2,44	0,00
10-14	10,32	6,13	0,00	0,00	0,00	0,15	0,05	0,00	1,170	0,00	0,55	3,25	3,25	0,00
15-19	9,62	7,27	0,00	0,20	0,30	0,11	0,12	0,00	1,485	0,00	1,54	1,62	1,62	0,00
20-24	16,76	13,77	0,00	0,95	0,26	0,22	0,14	0,51	2,075	0,06	3,26	1,58	1,58	0,00
25-29	29,87	26,73	0,11	2,41	1,52	0,32	0,86	3,62	2,492	0,15	3,84	1,76	1,76	0,00
30-34	61,04	56,94	0,05	8,54	2,40	0,92	1,26	14,77	3,452	0,13	5,74	2,02	2,02	0,00
35-39	113,76	107,71	0,20	15,25	5,53	2,25	2,97	38,85	5,848	0,43	6,78	3,29	3,27	0,01
40-44	184,71	177,61	0,65	24,58	9,34	3,69	7,70	67,94	9,592	0,75	10,45	3,93	3,92	0,01
45-49	242,53	233,01	1,15	27,18	16,76	5,89	12,55	86,55	13,050	0,94	13,31	4,26	4,18	0,08
50-54	302,19	290,49	2,17	34,98	28,27	11,12	19,96	81,36	15,142	2,80	12,54	6,02	5,89	0,13
55-59	401,39	386,17	6,38	52,62	44,43	21,21	34,36	76,81	16,122	4,62	11,59	5,96	5,60	0,36
60-64	592,40	565,68	12,35	75,78	71,50	46,70	63,49	88,33	19,615	7,49	12,86	9,70	9,19	0,51
65-69	776,54	744,60	17,66	113,21	89,08	75,39	89,27	86,57	19,888	10,82	12,59	11,11	10,75	0,36
70-74	1017,79	974,89	28,42	159,53	126,39	84,23	145,22	84,42	20,507	18,15	13,96	15,34	14,84	0,49
75-79	1177,00	1127,05	34,69	195,44	138,59	96,89	171,64	82,73	20,268	25,43	13,00	14,35	13,56	0,79
80-84	1338,05	1279,76	38,69	260,54	152,09	111,69	176,17	82,34	15,482	35,23	11,16	19,49	18,58	0,92
85-89	1470,65	1400,73	28,65	284,69	174,60	114,47	184,59	52,17	21,20	50,41	11,16	21,61	19,69	1,91
90+	1733,18	1653,38	27,96	354,64	244,83	113,01	193,15	65,36	23,17	34,96	11,16	22,70	20,69	2,01

Tabella A.4.15. Tassi di incidenza oncogenica per età e sede nei maschi asiatici.

Numero di casi per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	16,69	10,30	0,00	0,08	0,00	0,74	0,03			0,03	0,00	5,17	5,09	0,08
5-9	10,73	4,54	0,00	0,05	0,00	0,24	0,05			0,00	0,02	4,73	4,73	0,00
10-14	10,72	5,48	0,00	0,06	0,06	0,33	0,07			0,00	0,23	3,31	3,31	0,00
15-19	12,15	7,20	0,00	0,33	0,10	0,13	0,14			0,06	0,59	3,51	3,51	0,00
20-24	13,97	9,68	0,00	0,81	0,50	0,70	0,41			0,31	0,74	2,30	2,30	0,00
25-29	21,59	16,88	0,10	2,29	0,91	1,67	0,51			0,59	0,99	2,94	2,89	0,05
30-34	37,04	31,17	0,13	5,05	3,54	3,60	2,30			0,81	1,16	3,55	3,49	0,06
35-39	72,78	65,58	0,80	14,96	5,45	11,41	5,09			2,20	1,67	3,03	2,93	0,10
40-44	140,70	131,55	2,94	29,51	12,43	21,68	14,83			3,59	2,15	3,90	3,71	0,19
45-49	227,28	213,75	7,05	47,43	24,55	36,58	23,27			5,14	3,17	5,45	5,30	0,15
50-54	357,46	339,23	14,35	76,73	39,96	54,82	44,64			10,69	2,82	7,01	6,67	0,34
55-59	588,80	564,44	25,49	127,25	72,34	95,29	80,55			17,08	2,86	9,51	9,07	0,43
60-64	1059,95	1019,71	44,55	217,15	119,83	170,87	176,67			33,03	3,84	13,36	12,55	0,81
65-69	1523,88	1468,59	58,10	316,67	162,08	195,63	317,21			55,42	5,13	20,21	18,61	1,60
70-74	1948,97	1878,15	82,63	412,58	186,30	192,09	439,32			73,66	5,16	27,13	25,46	1,67
75-79	2267,27	2180,80	92,66	488,08	214,56	183,31	509,83			108,13	4,68	30,62	28,83	1,79
80-84	2470,31	2375,91	94,17	520,98	222,27	187,30	540,57			120,05	4,35	31,68	28,87	2,81
85-89	3372,14	3223,64	69,75	716,89	326,54	232,57	682,18			158,97	4,35	49,11	44,17	4,94
90+	3907,81	3742,07	68,97	863,48	422,02	215,09	608,83			264,33	4,35	49,86	44,84	5,02

Tabella A.4.16. Tassi di mortalità oncogena per età e sede nelle femmine asiatiche.

Numero di morti per 100 000 persone per anno														
Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	127,18	3,38	1,70	0,00	0,01	0,00	0,10	0,02	0,00	0,01	0,01	1,34	1,34	0,00
5-9	16,67	3,08	1,33	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	1,33	1,33	0,00
10-14	15,15	3,52	1,42	0,01	0,00	0,01	0,05	0,00	0,01	0,04	0,00	1,66	1,66	0,00
15-19	18,31	3,39	1,46	0,02	0,07	0,04	0,08	0,04	0,01	0,13	0,01	1,24	1,24	0,00
20-24	27,75	3,97	2,31	0,01	0,28	0,17	0,20	0,16	0,08	0,19	0,00	1,16	1,16	0,00
25-29	33,29	6,37	4,66	0,04	0,89	0,39	0,40	0,38	0,36	0,20	0,01	1,15	1,15	0,00
30-34	44,91	13,20	11,14	0,06	2,28	1,02	0,98	1,06	1,67	0,52	0,04	1,43	1,43	0,00
35-39	62,83	23,88	21,06	0,15	4,13	1,95	1,79	2,27	4,58	1,24	0,06	1,79	1,79	0,00
40-44	107,45	45,04	41,40	0,46	7,14	3,39	3,74	5,45	8,89	2,26	0,09	2,32	2,32	0,00
45-49	162,17	66,72	62,51	1,26	9,31	5,26	6,20	9,08	12,01	4,36	0,16	2,65	2,65	0,00
50-54	237,87	94,83	90,12	2,16	12,01	7,43	9,43	15,19	14,91	6,52	0,38	2,71	2,57	0,14
55-59	399,63	151,41	144,12	4,31	19,77	12,43	15,91	29,64	17,01	6,21	0,81	3,65	3,57	0,08
60-64	740,16	245,00	234,08	8,43	30,60	20,91	28,82	54,90	17,67	9,05	1,45	5,44	5,26	0,18
65-69	1239,84	357,21	342,78	15,26	47,37	30,14	41,39	83,63	18,97	9,55	3,27	6,05	5,32	0,72
70-74	2184,11	508,02	488,66	25,09	73,47	46,13	57,19	115,76	20,60	10,22	6,20	8,56	7,23	1,33
75-79	3682,84	653,04	630,76	34,41	101,60	64,40	67,38	138,34	24,32	11,85	10,27	8,60	7,58	1,02
80-84	6509,31	780,83	755,96	37,66	134,47	82,36	73,27	148,97	31,19	9,55	15,88	9,19	8,56	0,63
85-89	8923,98	712,91	693,30	39,96	126,81	75,93	63,03	119,29	29,99	8,63	21,78	6,95	6,71	0,23
90+	17750,63	840,17	818,35	39,00	157,96	106,46	62,23	124,82	37,57	9,43	15,10	7,30	7,05	0,25

Tabella A.4.17. Tassi di mortalità oncogena per età e sede nei maschi asiatici.

Numero di morti per 100 000 persone per anno

Età	Tutti i tumori	Tutti i solidi	Esofago	Stomaco	Colon	Fegato	Polmoni	Mammella	Ovaio	Vescica	Tiroide	Leucemia	Leucemia non-CLL	CLL
0-4	149,24	3,79	1,75	0,00	0,00	0,01	0,15			0,02	0,02	1,60	1,60	0,00
5-9	24,88	3,96	1,62	0,00	0,00	0,01	0,08			0,01	0,00	1,77	1,77	0,00
10-14	23,65	4,78	2,00	0,00	0,01	0,01	0,10			0,01	0,00	1,98	1,98	0,00
15-19	35,16	4,81	2,20	0,00	0,09	0,05	0,18			0,09	0,01	1,66	1,66	0,00
20-24	50,43	5,06	2,87	0,02	0,25	0,19	0,47			0,22	0,02	1,44	1,44	0,00
25-29	59,21	7,79	5,40	0,06	0,62	0,37	1,36			0,59	0,03	1,46	1,46	0,00
30-34	80,39	14,60	11,97	0,17	1,67	0,91	3,75			1,70	0,04	1,74	1,74	0,00
35-39	114,64	29,41	25,77	0,48	3,83	1,99	8,34			4,17	0,14	2,13	2,12	0,00
40-44	188,22	58,32	53,62	2,13	8,05	3,58	17,40			9,85	0,25	2,61	2,55	0,06
45-49	276,69	95,90	90,33	5,09	14,22	5,43	26,64			18,17	0,57	3,03	2,59	0,44
50-54	399,85	149,26	141,77	9,83	23,38	8,45	36,85			31,35	1,04	3,48	2,97	0,51
55-59	646,43	252,16	242,34	17,39	42,54	14,49	55,24			58,84	2,09	4,85	4,73	0,12
60-64	1257,04	482,58	466,03	34,20	80,47	28,65	95,25			130,56	5,07	6,98	6,33	0,65
65-69	2107,53	755,18	732,35	54,58	130,26	43,47	118,07			230,26	11,07	10,31	9,74	0,57
70-74	3550,26	1065,73	1035,03	82,96	194,71	65,39	131,80			335,02	19,49	13,49	12,52	0,97
75-79	5749,87	1365,66	1325,91	102,71	259,01	90,86	142,09			409,23	37,80	16,55	15,52	1,02
80-84	9661,98	1661,07	1614,41	121,87	328,69	122,29	155,29			446,43	62,69	18,78	16,66	2,12
85-89	12799,94	1586,63	1542,42	121,60	307,77	128,12	137,19			397,35	73,45	19,76	18,03	1,74
90+	22367,18	1838,67	1790,47	120,24	370,70	165,59	126,88			354,63	122,13	20,06	18,30	1,76

Tabella A.4.18. Stime dei detrimenti specifici per sesso in una popolazione di età 0 –85 anni all'esposizione.

Tessuto	Coefficiente nominale di rischio (casi per 10000 persone per Sv)	Frazione di mortalità	Rischio nominale modificato per la letalità*(riferito a colonna 1)	Perdita relative di vita libera da cancro	Detrimento (riferito a colonna 1)	Detrimento relativo*
Maschi						
Esofago	15	0,93	14	0,87	12,6	0,026
Stomaco	68	0,83	66	0,88	57,9	0,120
Colon	91	0,48	69	0,97	66,8	0,138
Fegato	41	0,95	41	0,88	36,1	0,075
Polmone	76	0,89	75	0,80	59,9	0,124
Osso	7	0,45	5	1,00	5,1	0,011
Pelle	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,008
Mammelle	0	0,29	0	1,29	0,0	0,000
Ovaio	0	0,57	0	1,12	0,0	0,000
Vescica	46	0,29	25	0,71	17,5	0,036
Tiroide	12	0,07	4	1,29	4,8	0,010
Midollo Osseo	48	0,67	43	1,63	69,8	0,144
Altri solidi	157	0,49	120	1,03	123,9	0,256
Gonadi (ereditari)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,053
Total e	1580		485		483,9	1,00
Femmine						
Esofago	16	0,93	16	0,87	13,6	0,021
Stomaco	91	0,83	88	0,88	77,5	0,117
Colon	40	0,48	30	0,97	29,0	0,044
Fegato	19	0,95	19	0,88	17,0	0,026
Polmoni	153	0,89	151	0,80	120,7	0,182
Osso	7	0,45	5	1,00	5,1	0,008
Pelle	1000	0,00	4	1,00	4,0	0,006
Mammelle	224	0,29	124	1,29	159,7	0,240
Ovaio	21	0,57	18	1,12	19,8	0,030
Vescica	41	0,29	22	0,71	15,8	0,024
Tiroide	53	0,07	16	1,29	20,6	0,031
Midollo Osseo	36	0,67	33	1,63	53,2	0,080
Altri solidi	131	0,49	100	1,03	103,1	0,155
Gonadi (ereditari)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,038
Totale	1851		645		664,6	1,00

^a Stime basate sui dati d'incidenza del cancro. Questi valori del detrimento specifici per sesso non hanno particolari funzioni nel sistema di protezione radiologica della Commissione (si veda il paragrafo A 156).

Tabella A.4.19. Stime dei detrimenti specifici per sesso in una popolazione di età 18–64 anni all'esposizione.

Tessuto	Coefficiente nominale di rischio (casi per 10000 persone per Sv)	Frazione di mortalità	Rischio nominale modificato per la letalità*(riferito a colonna 1)	Perdita relative di vita libera da cancro	Detrimento (riferito a colonna 1)	Detrimento relativo*
Maschi						
Esofago	14	0,93	14	0,91	12,8	0,035
Stomaco	51	0,83	50	0,89	44,5	0,122
Colon	73	0,48	55	1,13	62,0	0,170
Fegato	31	0,95	31	0,93	28,5	0,078
Polmone	84	0,89	83	0,96	80,0	0,219
Osso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,009
Pelle	670	0,002	3	1,00	2,7	0,007
Mammelle	0	0,29	0	1,20	0,0	0,000
Ovaio	0	0,57	0	1,16	0,0	0,000
Vescica	40	0,29	22	0,85	18,6	0,051
Tiroide	4	0,07	1	1,19	1,6	0,004
Midollo Osseo	24	0,67	22	1,17	25,2	0,069
Altri solidi	94	0,49	72	0,97	70,1	0,192
Gonadi (ereditari)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,042
Totale	1103		368		365	1,00
Femmine						
Esofago	16	0,93	16	0,91	14,4	0,028
Stomaco	70	0,83	68	0,89	60,7	0,119
Colon	33	0,48	25	1,13	27,7	0,054
Fegato	16	0,95	16	0,93	14,7	0,029
Polmoni	174	0,89	172	0,96	165,4	0,325
Osso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,007
Pelle	670	0,002	3	1,00	2,7	0,005
Mammelle	116	0,29	64	1,20	76,6	0,150
Ovaio	16	0,57	14	1,16	15,7	0,031
Vescica	39	0,29	21	0,85	17,7	0,035
Tiroide	20	0,07	6	1,19	7,0	0,014
Midollo Osseo	22	0,67	20	1,17	22,9	0,045
Altri solidi	88	0,49	67	0,97	65,1	0,128
Gonadi (ereditari)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,030
Totale	1242		505		509	1,00

* Questi valori del detrimento specifici per sesso non hanno una particolare funzione nel sistema di radioprotezione della Commissione (si veda il paragrafo A 156).

*Stime basate sui dati di incidenza di cancro.

(A 187) Riassumendo, la Commissione ritiene, per gli scopi della radioprotezione, che non ci sono attualmente buone ragioni scientifiche per prendere in considerazione, nelle valutazioni di rischio di cancro, le possibilità di risposte sopralineari alla dose o di una soglia alle basse dosi. Su questa base si raccomanda che il modello LNT, unitamente ad un adeguato valore di DDREF per l'estrapolazione dalle dosi elevate, rimanga, a basse dosi ed a bassi tassi di dose, un presupposto prudente per gli scopi pratici della radioprotezione.

A.4.5. Ulteriori particolari sui calcoli di detrimento

(A 188) In questa sezione sono riportati in dettaglio i parametri del modello utilizzati dalla Commissione per modellare il rischio. La Tabella A.4.5 elenca i fattori di mortalità, i pesi per i casi non letali e la vita relativa persa per le diverse sedi considerate. Le Tabelle A.4.6 ed A.4.7 mostrano, rispettivamente per ERR e EAR, i coefficienti negli attuali modelli basati sull'incidenza di cancro, mentre le Tabelle A.4.8 ed A.4.9 mostrano, per ERR e EAR, i coefficienti negli attuali modelli basati sulla mortalità di cancro. Nelle Tabelle A.4.10 ed A.4.11 sono riportati i tassi d'incidenza del cancro femminili e maschili per età e per sede delle popolazioni euroamericane, e, nelle Tabelle A.4.12 ed A.4.13 sono riportati i tassi di mortalità femminili e maschili per cancro delle popolazioni euroamericane. Le Tabelle A.4.14 ed A.4.15 mostrano i tassi femminili e maschili d'incidenza del cancro in popolazioni asiatiche, e le Tabelle A.4.16 ed A.4.17 forniscono i tassi di mortalità femminili e maschili per cancro in popolazioni asiatiche.

A.4.6. Stime dei detrimenti delle popolazioni specifici per sesso

(A 189) Questa sezione fornisce le stime dei detrimenti specifici per sesso, basate sui dati dell'incidenza del cancro; nella Tabella A.4.18. per le età 0 – 85 anni all'esposizione e, nella Tabella A.4.19. per le età 18 – 64 anni all'esposizione, La Commissione sottolinea che questi valori specifici per sesso per il detrimento non hanno alcuna funzione specifica nel suo sistema di radioprotezione (vedi paragrafo A 156).

A.4.7. Bibliografia, Sezione A.4

- Cardis E., Vrijheid M., Blettner M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 145 countries. *Br. Med. J.* 331, 77–80.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0–85951–545-1.
- Darby S., Hill D., Auvinen A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223–226.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Environmental Protection Agency Report 402-R-00-003, Washington DC.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes 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.

A.5. Malattie diverse dal cancro dopo esposizione alle radiazioni

(A 190) A partire dal 1990 sono state accumulate evidenze sul fatto che la frequenza di malattie diverse dal cancro è aumentata nelle popolazioni irradiate. La più forte evidenza sulla induzione di tali effetti diversi dal cancro, a dosi dell'ordine del 1 Sv, deriva dal LSS sulla bomba-A, e la più recente analisi di mortalità (Preston et al, 2003) ha rafforzato la evidenza statistica di un'associazione con la dose – in particolare per patologia cardiaca, ictus, disordini digestivi e patologia respiratoria. Tuttavia, la Commissione prende atto delle attuali incertezze sul modello dose-risposta alle basse dosi e che i dati del LSS sono coerenti sia con l'assenza di una soglia di dose per i rischi di mortalità per malattia che con una soglia di circa 0,5 Sv. Non è chiaro quali forme di meccanismi cellulari/tissutali potrebbero essere alla base di tale differente serie di disturbi diversi dal cancro riportati nei dati del LSS, sebbene sia possibile qualche associazione con l'infiammazione subclinica (per esempio, Hayashi et al, 2003).

(A 191) Una ulteriore evidenza degli effetti radioindotti diversi dal cancro, anche se a dosi elevate, viene dagli studi su malati di cancro trattati con radioterapia. Gli studi su pazienti trattati per linfoma di Hodgkin (per esempio, Hancock et al 1993, Aleman et al 2003) e per cancro del seno (per esempio, Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group 2000) hanno mostrato un incremento dei rischi di mortalità per malattia cardiovascolare connessi con dosi di diverse decine di Gy. La situazione a dosi più basse è meno chiara. Un esame dei dati epidemiologici pubblicati su gruppi con esposizioni mediche o professionali che ha paragonato i tassi di malattia vascolare negli individui irradiati e non irradiati appartenenti alla stessa popolazione, ha concluso che non c'era chiara prova di un aumento di rischio nella maggior parte di studi nell'intervallo di dose 0 - 4 Sv (McGale e Darby 2005). L'interpretazione di molti studi, tuttavia, è stata complicata dai dati dose-risposta disponibili molto limitati e dalla mancanza di informazioni sugli eventuali fattori di confondimento, come il fumo.

(A 192) Sebbene riconosca l'importanza potenziale di queste osservazioni circa le malattie diverse dal cancro, la Commissione valuta che i dati disponibili non permettono la loro inclusione nella valutazione del detrimento a seguito di dosi di radiazioni nell'intervallo fino a circa 100 mSv. Ciò è in accordo con la conclusione di UNSCEAR (2008), che ha trovato una limitata evidenza per qualsiasi eccesso rischio al di sotto di 0,5 Sv.

A.5.1. Bibliografia, Sezione A.5

- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431–3439.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A. and Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–55.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–36.
- McGale, P. and Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat Res.* 163, 247–257.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

A.6. Rischi di malattie ereditarie

A.6.1. Introduzione

(A 193) Il termine 'rischi genetici', come utilizzato in questo documento, denota la probabilità di effetti genetici dannosi che si manifestano nella discendenza di una popolazione esposta a radiazioni. Questi effetti sono espressi come aumenti delle frequenze di base delle malattie genetiche nella popolazione per unità di dose a basso LET, per basse dosi/irradiazione cronica.

(A 194) Successivamente alla pubblicazione delle Raccomandazioni del 1990 dell'ICRP (ICRP, 1991b), del rapporto del BEIR del 1990 (NRC, 1990), e del rapporto dell'UNSCEAR (1993), sono stati conseguiti numerosi ed importanti progressi nella previsione dei rischi genetici da esposizione di popolazioni umane alle radiazioni ionizzanti. Sulla base di queste, UNSCEAR (2001) ha rivisto le sue precedenti stime di rischio. Lo scopo di questa sezione del rapporto è di fornire un sintetico quadro di base delle informazioni disponibili e dei metodi che sono utilizzati per la valutazione del rischio, di riassumere i recenti progressi, di presentare le stime aggiornate di rischio ed indicare come le nuove stime possono essere utilizzate per ricavare un coefficiente di rischio per gli effetti genetici.

A.6.2. Informazioni di base

Malattie genetiche spontanee

(A 195) Le malattie genetiche d'interesse nell'attuale contesto sono quelle dovute alle mutazioni di singoli geni (malattie mendeliane) e quelle dovute a fattori multipli genetici ed ambientali (malattie multifattoriali). Storicamente, l'UNSCEAR, i comitati BEIR, e l'ICRP hanno inoltre considerato una classe supplementare di malattie genetiche, cioè le malattie cromosomiche che sono dovute ad evidenti anomalie strutturali e numeriche dei cromosomi.

(A 196) Le *malattie mendeliane* sono ulteriormente suddivise nelle categorie autosomiche dominanti, autosomiche recessive e recessive legate al cromosoma X in relazione alla posizione cromosomica (autosomi o cromosoma X) dei geni mutanti e dei loro modelli di trasmissione. Nel caso di una malattia autosomica dominante, un singolo gene mutante ereditato dall'uno o l'altro genitore (cioè, in uno stato eterozigotico) è sufficiente per provocare la malattia (per esempio, acondroplasia, neurofibromatosi, sindrome di Marfan, ecc.). La non comune genetica della predisposizione al cancro ereditata con meccanismo dominante è discussa nella pubblicazione 79 (ICRP, 1998a). Le malattie autosomiche recessive, invece, richiedono due geni mutanti, uno da ogni genitore, nello stesso locus (cioè, omozigosi) per la manifestazione della malattia (per esempio, fibrosi cistica, emocromatosi, sindrome di Bloom, atassia telangectasia, ecc.). Nel caso delle malattie recessive X-collegate, poiché i maschi hanno soltanto un cromosoma X, di solito soltanto i maschi sono malati (per esempio, emofilia, distrofia muscolare di Duchenne, malattia di Fabry, ecc.). Tuttavia sono note anche alcune malattie dominanti X-collegate (per esempio, sindrome Rett), ma, ai fini dell'attuale documento, esse sono incluse nell'ambito delle malattie recessive X-collegate. Il punto importante in comune riguardo le malattie mendeliane è che la relazione tra la mutazione e la malattia è semplice e prevedibile.

(A 197) Le *malattie multifattoriali* sono eziologicamente complesse e conseguentemente anche la relazione tra la mutazione e la malattia è complessa, cioè, queste non mostrano modelli mendeliani di ereditarietà. I due sottogruppi che costituiscono le malattie multifattoriali sono le anomalie congenite comuni (per esempio, difetti del tubo neurale, labioschisi con o senza palatoschisi, difetti congeniti del cuore, ecc.) e malattie croniche dell'adulto (per esempio, malattia cardiaca coronaria, ipertensione essenziale, diabete mellito, ecc.). L'evidenza di una componente genetica nella loro eziologia viene da studi familiari e su gemelli che mostrano che i parenti di primo grado degli individui malati hanno un rischio di malattia più elevato rispetto ai controlli appaiati. Per la maggior parte di loro, la conoscenza dei geni coinvolti, i tipi di alterazioni mutazionali, e la natura dei fattori ambientali rimane ancora

limitata. Fra i modelli usati per spiegare i meccanismi dell'ereditarietà delle malattie multifattoriali e della stima dei rischi di comparsa nei parenti c'è il modello multifattoriale a soglia (MTM) di predisposizione alla malattia, trattato in una sezione successiva.

(A 198) Le malattie cromosomiche insorgono a seguito di evidenti alterazioni cromosomiche numeriche (per esempio, la sindrome di Down causata dalla trisomia del cromosoma 21) o strutturali (per esempio, la sindrome del Grido del gatto a causa della delezione di una parte o dell'intero braccio corto del cromosoma 5) generalmente riscontrabile in preparazioni citologiche di cellule. Questa non è in realtà una categoria eziologica e, inoltre, le delezioni (microscopicamente riscontrabili oppure no) sono ora riconosciute contribuire ad una serie di malattie genetiche raggruppate come malattie autosomiche dominanti, autosomiche recessive e recessive legate al cromosoma X.

Il metodo della dose di raddoppio

(A 199) In assenza di dati sull'uomo sulle malattie genetiche indotte dalle radiazioni, tutti i metodi che sono stati messi a punto ed utilizzati a partire dalla metà degli anni 50 fino ad oggi sono metodi indiretti; il loro scopo è di fare il migliore utilizzo dei dati sulle mutazioni ottenuti negli studi su topi irradiati, dei dati sulle frequenze di base delle malattie genetiche nella popolazione, nonché della teoria genetica delle popolazioni, per predire il rischio di malattie genetiche da radiazione negli esseri umani. Uno di questi metodi, che è stato utilizzato a partire dai primi anni 70 e successivamente fino ad oggi (per esempio, UNSCEAR 2001) è il metodo della dose di raddoppio. Questo metodo permette di esprimere l'aumento previsto delle frequenze di malattie genetiche in relazione alle loro frequenze di base, utilizzando la seguente equazione:

$$\text{Rischio per unità di dose} = P \times [1/DD] \times MC \quad (\text{A.6.1})$$

dove P è la frequenza di base della classe della malattia genetica allo studio, DD è la dose di raddoppio (e $[1/DD]$ è il rischio relativo di mutazione per unità di dose), e MC è la componente di mutazione specifica per classe di malattia.

(A 200) La teoria genetica che è alla base dell'utilizzo del metodo DD per la stima del rischio è ciò che è definito come la teoria dell'equilibrio che i genetisti di popolazione utilizzano per spiegare la dinamica dei geni mutanti nelle popolazioni. La teoria postula che la stabilità delle frequenze dei geni mutanti (e quindi delle frequenze della malattia) in una popolazione è il risultato dell'esistenza di un equilibrio tra il tasso al quale le mutazioni spontanee entrano nel pool dei geni della popolazione in ogni generazione ed il tasso ai quali sono eliminate dalla selezione naturale, cioè, attraverso il fallimento della sopravvivenza o della riproduzione. In condizioni normali (cioè, in assenza di esposizione alla radiazione), la popolazione è ritenuta all'equilibrio tra mutazioni e selezione.

(A 201) Quando il tasso di mutazione è aumentato a seguito della radiazione, ad esempio, in ogni generazione, l'equilibrio tra mutazioni e selezione è disturbato dall'afflusso delle mutazioni indotte, ma l'ipotesi è che la popolazione alla fine raggiungerà un nuovo equilibrio (dopo una serie di generazioni) tra mutazioni e selezione. La quota di incremento della frequenza di mutazione, il tempo necessario alla popolazione per raggiungere il nuovo equilibrio, ed il tasso di avvicinamento ad esso dipendono tutti dai tassi indotti di mutazione, dall'intensità della selezione, dal tipo di malattia genetica, e se l'esposizione alle radiazioni si realizza in una sola generazione o generazione dopo generazione. Interessante da citare qui è che, poiché la popolazione iniziale (prima dell'esposizione alle radiazioni) è ritenuta in equilibrio tra mutazioni e selezione, la quantità P nell'eq. (A.6.1) rappresenta l'incidenza all'equilibrio.

(A 202) *Dose di raddoppio.* La dose di raddoppio (DD) è la quantità di radiazione che deve produrre tante mutazioni quante sono quelle che insorgono spontaneamente in una generazione. Idealmente, è stimato come un rapporto dei tassi medi di mutazioni spontanee ed indotte in una data serie di geni.

(A 203) Il reciproco di DD (cioè, $[1/DD]$) è il rischio relativo di mutazione (RMR) per unità di dose. Quindi, al diminuire di DD cresce RMR e viceversa.

(A204) *La componente mutazionale.* Formalmente, la componente mutazionale (MC) è l'incremento relativo della frequenza della malattia per incremento relativo unitario del tasso di mutazione:

$$MC = [\Delta P/P] / [\Delta m/m] \quad (\text{A.6.2})$$

in cui P è la frequenza di base della malattia, ΔP il suo cambiamento dovuto al cambiamento Δm del tasso mutazionale, e m il tasso spontaneo di mutazione. Le procedure utilizzate per la stima di MC sono relativamente dirette per le malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X, un po' più complicate per le autosomiche recessive (poiché una mutazione recessiva indotta non determina una malattia recessiva nelle prime generazioni post-irradiazione) e più complesse per le malattie multifattoriali, e dipendono dal modello che è utilizzato per spiegare le loro frequenze stabili nella popolazione.

A.6.3. Recenti progressi nelle conoscenze

(A 205) I progressi che sono stati fatti durante gli ultimi anni comprendono: a) una revisione verso l'alto delle stime delle frequenze di base delle malattie mendeliane; b) l'introduzione di un cambiamento concettuale nel calcolo della DD; c) l'elaborazione di metodi per stimare la MC per malattie mendeliane e croniche; d) l'introduzione di un fattore addizionale chiamato 'fattore di correzione della recuperabilità potenziale' (PRCF) nell'equazione di rischio per colmare la lacuna tra i tassi di mutazioni radioindotte nei topi ed il rischio di malattia genetica radioinducibile in nati vivi umani; ed e) l'introduzione del concetto che è probabile che gli effetti negativi di alterazioni genetiche indotte da radiazioni negli esseri umani si manifestino nella progenie prevalentemente come anomalie dello sviluppo multisistemico. Tutti questi risultati sono stati discussi dettagliatamente in una serie di pubblicazioni recenti (Chakraborty et al. 1998, Denniston et al 1998, Sankaranarayanan 1998..1999, Sankaranarayanan e 2000a Chakraborty, 2000b, 2000c, Sankaranarayanan et al 1994..1999, NAS/NRC 2006). Il Box 2 riassume le procedure usate dalla Commissione per la stima del rischio da radiazioni per le malattie ereditarie che tengono conto di questi progressi nelle conoscenze.

Box A.2. Fasi della valutazione del rischio da radiazioni per malattie ereditarie.

- a) Stabilire le frequenze di base delle malattie genetiche umane per tutte le classi (un insieme di valori di P).
- b) Stimare il tasso spontaneo medio di mutazione per generazione per i geni umani.
- c) Poiché non sono disponibili dati sull'uomo, avendo stimato il tasso medio delle mutazioni radioindotte nei topi - assumere che i tassi nel topo siano simili a quelli umani.
- d) Dai punti b) e da c) valutare la dose di raddoppio genetico (DD). DD è la dose di radiazione richiesta per indurre tante mutazioni quante ne insorgono spontaneamente in una generazione.
- e) Valutare la componente mutazionale (MC) per le diverse classi di malattie genetiche. MC è una misura relativa della relazione tra la variazione nel tasso di mutazione e la variazione della frequenza della malattia.
- f) Valutare il fattore di correzione della recuperabilità potenziale (PRCF) per le diverse classi di mutazione. PRCF tiene conto dei differenti gradi di recuperabilità delle mutazioni nei nati vivi, cioè la frazione di mutazioni che è compatibile con lo sviluppo embrionale/fetale.
- g) Per ogni classe di malattia genetica umana, inserire nella seguente equazione i valori utilizzando le stime da a) a f).

$$\text{Rischio per dose dell'unità} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PCRF}$$

Frequenze di base delle malattie genetiche

(A 206) Fino al rapporto UNSCEAR del 1993, le frequenze di base utilizzate nella stima del rischio sono state basate su quelle redatte da Carter (1977) per le malattie mendeliane, da UNSCEAR (1977) per le malattie cromosomiche, da Czeizel e da Sankaranarayanan (1984) per le anomalie congenite, e Czeizel et al (1988) per le malattie croniche. Mentre le stime per gli ultimi tre gruppi di malattie sono rimaste invariate, quelle per le malattie mendeliane sono state rivedute verso l'alto (Sankaranarayanan, 1998). Sia le stime precedenti che le attuali (queste ultime utilizzate nell'UNSCEAR, 2001) sono presentate nella tabella A.6.1.

Dose di raddoppio

(A 207) **Un riesame delle ipotesi assunte per valutazione di rischio utilizzando la DD basata sui dati del topo.** La DD utilizzata fino al rapporto dell'UNSCEAR del 1993 è stata di 1 Gy (per esposizione cronica, a radiazione di basso LET) ed è stata interamente basata sui dati del topo sui tassi spontanei ed indotti di mutazioni recessive in sette geni.

Tabella A.6.1. Frequenze di base di malattie genetiche in popolazioni umane.

Classe di malattia	Linea di base (per cento di nati vivi)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
Mendeliane		
<i>Autosomiche dominanti</i>	0,95	1,50
<i>Legate al cromosoma X</i>	0,05	0,15
<i>Autosomiche recessive</i>	0,25	0,75
Cromosomiche	0,40	0,40
Multifattoriali		
<i>Malattie croniche</i>	65,00 ^a	65,00 ^a
<i>Anomalie congenite</i>	6,00	6,00

^aFrequenza nella popolazione.

Una delle ipotesi che sono alla base dell'utilizzo della DD relativa ai dati del topo per la valutazione del rischio è che entrambi i tassi di mutazione spontanea ed indotta siano uguali nei topi e negli esseri umani. L'indispensabile ipotesi sui tassi di mutazione indotta è difendibile sulla base di una struttura genetica complessivamente simile, omologa per il 70-90% nella sequenza dei geni del DNA, e sulla base della conservazione sostanziale di sintenismo per molte (sebbene non per tutte) regioni cromosomiche in entrambe le specie. Tuttavia, la situazione è diversa per quanto riguarda i tassi spontanei di mutazione.

(A 208) Gli argomenti contrari alla teoria che i tassi spontanei di mutazione nei topi e negli esseri umani siano probabilmente simili sono stati discussi (Sankaranarayanan, 1998, Sankaranarayanan e Chakraborty, 2000a, UNSCEAR, 2001). Brevemente, a differenza di quanto accade nel topo, negli esseri umani ci sono notevoli differenze nei tassi spontanei di mutazione in relazione al sesso (più alto nei maschi che nelle femmine), e il tasso di mutazione aumenta con l'età del padre (effetto dell'età paterna). Queste differenze, se considerate in relazione al fatto che la durata della vita umana è più lunga di quella del topo, suggeriscono che è improbabile che l'estrapolazione dal topo (a vita breve) agli esseri umani fornisca un tasso spontaneo medio affidabile per una popolazione umana eterogenea di tutte le età. Inoltre, recenti analisi sui dati sulle mutazioni del topo che insorgono come mosaicismo germinale (che producono cluster di mutazioni identiche nella successiva generazione) hanno introdotto considerevoli incertezze sul tasso spontaneo di mutazione nel topo (Selby, 1998).

(A 209) **L'utilizzo di dati umani sui tassi spontanei di mutazione e dei dati del topo sui tassi di mutazione indotta per il calcolo della DD.** In considerazione delle ragioni riportate nei paragrafi precedenti, l'UNSCEAR (2001) ha considerato prudente basare i calcoli della DD sui tassi

spontanei di mutazione nell'uomo, e sui tassi di mutazione indotta nel topo, come è stato fatto per la prima volta nel rapporto BEIR del 1972 (NRC 1972). I vantaggi di utilizzare i dati umani nei calcoli della DD sono: a) che riguardano i geni che determinano malattie nell'uomo; b) che le stime del tasso di mutazione negli esseri umani, poiché mediate sui sessi, comprendono automaticamente gli effetti legati all'età del padre; e c) che nella stima dei tassi di mutazione, i genetisti umani contano tutte le mutazioni indipendentemente dal fatto se fanno parte di un "cluster" o meno; conseguentemente, qualora tale cluster si verificasse, sarebbe incluso.

(A 210) **Tasso spontaneo medio di mutazione per geni umani.** Per calcolare il tasso spontaneo medio di mutazione per i geni umani, l'UNSCEAR (2001) ha rivolto l'attenzione ai dati pubblicati su quei geni per i quali erano disponibili anche le stime del coefficiente di selezione (s), dal momento che il coefficiente di selezione interviene nella stima della MC (come discusso nella sezione seguente). Inoltre, sono state incluse nell'analisi soltanto le malattie autosomiche dominanti, e non quelle legate al cromosoma X, in quanto: a) fra le malattie mendeliane, le autosomiche dominanti costituiscono il gruppo più importante dal punto di vista dei rischi genetici; b) sebbene anche le malattie legate al cromosoma X dovrebbero aumentare direttamente con il tasso di mutazione, la loro incidenza nella popolazione è di un ordine di grandezza più basso di quello delle autosomiche dominanti (0,15% contro 1,50%); e, conseguentemente, c) è improbabile che l'ipotesi di tassi medi di mutazione simili per queste due classi di malattia nel contesto della valutazione del rischio determini una sottostima del rischio stesso.

(A 211) Il tasso spontaneo medio (non ponderato) di mutazione basato su un totale di 26 fenotipi di malattia autosomica dominante (che, sulla base delle attuali conoscenze, si collegano alle mutazioni in circa 135 geni) è stato $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gene}^{-1} \text{ generazione}^{-1}$ (Sankaranarayanan e Chakraborty 2000a). Questa stima è ben all'interno dell'intervallo $0,5 10^{-5} - 0,5 10^{-6}$ per gene adottato nel rapporto del BEIR del 1972 (NRC 1972). I dati utilizzati per i calcoli del tasso di mutazione spontanea permettono inoltre una stima di 0,294 per il coefficiente medio di selezione (s) associato a queste malattie.

(A 212) **Tasso medio di mutazioni indotte nel topo.** Come precedentemente riportato, fino al rapporto dell'UNSCEAR del 1993, il tasso medio di mutazioni indotte utilizzato nel calcolo della DD è stato basato sui dati degli studi sulle mutazioni specifiche recessive in sette loci genici. Nel rapporto del 2001, tuttavia, l'UNSCEAR ha ampliato la base di dati per comprendere non solo i dati citati, ma anche quelli derivanti dagli studi su mutazioni che riguardano attività enzimatiche, come pure mutazioni dominanti per quattro loci (Sl , W , Sp e T). Tutti questi dati provengono da studi su maschi nei quali lo stadio irradiato delle cellule germinali era quello di spermatogonio (stadio pertinente delle cellule germinali nei maschi dal punto di vista del rischio). I dati degli studi sui topi femmina non sono stati utilizzati poiché, come discusso nel rapporto dell'UNSCEAR del 1988, ci sono incertezze se gli oociti immaturi del topo (con sensibilità quasi nulla per induzione di mutazione dopo irradiazione sia acuta che cronica) possano fornire un buon modello per la valutazione della radiosensibilità alle mutazioni dell'oocita umano immaturo, che è la fase più sensibile delle cellule germinali nelle femmine. Ai fini della valutazione del rischio, come elemento di cautela, si è supposto che i tassi indotti nelle femmine fossero gli stessi di quelli indotti nei maschi.

(A 213) I particolari dei dati utilizzati sono discussi nel rapporto dell'UNSCEAR, del 2001 e da Sankaranarayanan e da Chakraborty (2000a). Il tasso medio di mutazione indotto, basato sulle mutazioni ricavate da un totale di 34 geni del topo, è $(1,08 \pm 0,30) 10^{-5} \text{ gene}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ per irradiazione α o γ acuta. Con un fattore di riduzione del rateo di dose di 3 tradizionalmente utilizzato, il tasso per le condizioni d'irradiazione cronica diventa $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gene}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 214) **La dose di raddoppio.** Con le stime riviste per tasso medio di mutazione spontanea di $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gene}^{-1} \text{ generazione}^{-1}$ per geni umani e per tasso medio di mutazioni indotte di $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gene}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ per geni di topo, la nuova DD diventa $(0,82 \pm 0,29) \text{ Gy}$. Questa stima, tuttavia, non è molto diversa da quella di 1 Gy che è stata utilizzata finora ma che è stata basata interamente sui dati del topo.

(A 215) L'UNSCEAR (2001) ha suggerito di continuare ad utilizzare la stima di 1 Gy per evitare l'impressione di una indebita precisione, notando però che è stato apportato un

cambiamento concettuale (cioè, l'utilizzo di dati umani sui tassi di mutazione spontanea e di topo su tassi indotti) e che l'attuale stima è basata su dati più numerosi di quanto non fosse stato fatto finora. La Commissione è d'accordo con le valutazioni dell'UNSCEAR e dunque l'ICRP continua ad utilizzare il valore di DD pari a 1 Gy.

Componente mutazionale

(A 216) Come riportato nella Sezione A. 6.2, la grandezza 'componente mutazionale' (MC) utilizzata nella eq. (A. 6.1) fornisce una misura della variazione relativa della frequenza della malattia per unità di variazione relativa del tasso di mutazione per le diverse classi di malattie genetiche. Gli elementi del concetto di base della MC erano già stati introdotti nel rapporto del BEIR del 1972 (NRC, 1972) e successivamente considerati nei lavori di Crow e di Denniston (1981, 1985). Il problema è stato studiato dettagliatamente all'interno di un gruppo di lavoro dell'ICRP istituito nel 1993, e il concetto, la teoria ed i metodi per la valutazione e le formulazioni algebriche sono stati interamente elaborati sia per le malattie mendeliane che per quelle multifattoriali. Il rapporto del gruppo di lavoro è stato successivamente pubblicato (*Pubblicazione* 83, ICRP, 1999b). I metodi messi a punto in quel documento ora permettono la valutazione del valore della MC per ogni generazione d'interesse successiva a quella irradiata, dopo un aumento sia singolo che stabile del tasso di mutazione, cioè per esposizione alle radiazioni in ogni generazione. Nei seguenti paragrafi è presentato un breve riassunto dei risultati principali.

(A 217) **La componente mutazionale per malattie autosomiche dominanti.** Per malattie autosomiche dominanti (per le quali la relazione tra la mutazione e la malattia è diretta) il procedimento di valutazione è relativamente semplice. Per un'esposizione alle radiazioni di una generazione, che produce un singolo aumento del tasso di mutazione ('burst', indicato dal pedice 'b' in MC_b riportato sotto), la variazione con il tempo "t" (espresso in generazioni) è dato dall'equazione:

$$MC_b(t) = s(1 - s)^{t-1} \quad (A.6.3)$$

Per esposizione alle radiazioni su molte generazioni successive nelle quali si verifica un aumento stabile del tasso di mutazione (indicato dal pedice "p"),

$$MC_p(t) = [1 - (1 - s)^t] \quad (A.6.4)$$

(A 218) Le equazioni (A. 6.3) e (A.6.4) mostrano che $MC_b = MC_p = s$ per la prima generazione post-irradiazione che segue un aumento singolo oppure stabile del tasso di mutazione. Senza ulteriori irradiazioni nelle generazioni successive, il valore di MC decrescerà fino a zero ad un tasso di $(1 - s)$ per generazione. Con un incremento stabile del tasso di mutazione, tuttavia, il valore della MC aumenterà lentamente fino a 1 al nuovo equilibrio. Coerentemente con questi cambiamenti nella MC, nella situazione d'irradiazione singola, la frequenza della malattia mostrerà un aumento transitorio alla prima generazione, ma col tempo, tornerà al valore precedente o "vecchio" valore d'equilibrio; per un aumento stabile del tasso di mutazione, la frequenza della malattia continuerà ad aumentare fino al nuovo valore di equilibrio di $MC = 1$. Al nuovo equilibrio, un aumento di x% del tasso di mutazione determinerà in un aumento di x% della frequenza della malattia.

(A 219) **La componente mutazionale per malattie autosomiche recessive e collegate al cromosoma X.** Per le malattie collegate al cromosoma X, per un aumento unico del tasso di mutazione, la componente mutazionale della prima generazione è $MC = s$, come nel caso di malattie autosomiche dominanti, ma il valore di s deve essere corretto per tenere in considerazione il fatto che soltanto un terzo dell'assetto cromosomico complessivo X è presente nei maschi. La dinamica di variazione della MC nelle generazioni successive è simile a quella delle malattie autosomiche dominanti. Per le autosomiche recessive, la MC nella prima generazione è prossima a zero (coerentemente con il fatto che una mutazione autosomica recessiva non produce malattie nella prima generazione).

(A 220) Con un aumento stabile nel tasso di mutazione, per entrambi i tipi di malattia, la MC aumenta progressivamente fino a raggiungere il valore di 1 al nuovo equilibrio, ma i tassi

d'avvicinamento al nuovo equilibrio, a seguito dell'irradiazione, sono diversi e sono determinati dai valori di s e dal tempo (in generazioni). In particolare, per le malattie autosomiche recessive, il tasso d'avvicinamento al nuovo equilibrio è molto lento e molto più lento di quello per malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X.

(A 221) Il punto importante che emerge da quanto detto sopra è che la MC è correlata a s e quindi, dato s , si possono stimare le dinamiche dell'aumento della MC e delle frequenze di malattia per ogni generazione post-irradiazione di interesse. Come citato nel paragrafo (A 211), il coefficiente medio di selezione stimato dai dati sulle malattie autosomiche dominanti spontanee è 0,294. Questo valore, arrotondato a 0,30, è quello utilizzato come la migliore stima per la MC per le malattie autosomiche dominanti e collegate al cromosoma X.

(A 222) **La componente mutazionale per malattie croniche.** Come già detto, le malattie multifattoriali hanno un'alta frequenza nella popolazione, ma, al contrario del caso delle malattie mendeliane, la mancanza di modelli adeguati per spiegare le loro frequenze stabili nella popolazione ha precluso qualsiasi valutazione significativa del rischio di radiazione di queste malattie. Esistono da molto tempo modelli descrittivi, come il modello multifattoriale a soglia (MTM) di predisposizione alla malattia, per spiegare gli andamenti osservati di trasmissione di queste malattie e stimare, dai dati sulle frequenze di popolazione, i rischi per i parenti di individui affetti ma, come tali, non sono adatti per valutare l'impatto di un aumento del tasso di mutazione sulla frequenza della malattia. Analogamente, sebbene ci sia una vasta letteratura sui modelli meccanicistici (che chiama in causa la mutazione e la selezione come forze contrastanti nel processo evolutivo e nel mantenimento della variabilità dei tratti poligenici/quantitativi delle popolazioni), nessuno di questi modelli è stato indirizzato alla valutazione dell'impatto di un incremento del tasso di mutazione sulla frequenza di malattie multifattoriali.

(A 223) Il gruppo di lavoro dell'ICRP che ha elaborato la *Pubblicazione 83* (ICRP 1999b) ha iniziato ad affrontare la questione di cui sopra mediante la formulazione di un 'modello ibrido' che comprendeva alcuni elementi del MTM e di alcuni modelli meccanicistici sopracitati. Il modello ibrido è d'ora in poi denominato come il 'modello a soglia per un locus definito' (FLTM). Sebbene l'intenzione originale fosse di utilizzare il modello per stimare la MC sia per le anomalie congenite che per le malattie croniche, presto è divenuto chiaro che il suo utilizzo per le anomalie congenite non è biologicamente significativo e, conseguentemente, il gruppo di lavoro del 1999 ha deciso di limitare il suo utilizzo soltanto alle malattie croniche. Come discusso successivamente in quest'allegato, ciò non pone alcun problema per la stima del rischio di anomalie congenite poiché tale valutazione può ora essere effettuata senza ricorrere al metodo della DD. Per fornire una informazione di base, le ipotesi e l'utilizzo del MTM sono discussi qui sotto.

(A 224) **Modello multifattoriale a soglia (MTM) di predisposizione alla malattia.** In assenza di informazioni sui fattori genetici o ambientali che sono alla base delle malattie multifattoriali, nei primi anni '60 il MTM utilizzato nella genetica quantitativa per i caratteri a soglia è stato esteso a queste malattie per spiegare i loro modelli di trasmissione e di stima di rischio per i parenti. Poiché le malattie multifattoriali hanno caratteri del tipo 'tutto o nulla' (a differenza di caratteri quantitativi come altezza o peso), per utilizzare il MTM per queste malattie, è stato necessario fare ricorso ad una variabile ipotetica chiamata 'predisposizione' che è alla base delle malattie multifattoriali e di una 'soglia' di predisposizione che, una volta oltrepassata, determinerebbe la malattia (Carter, 1961, Falconer, 1965). Degno di nota è qui il fatto che il MTM è stato (e rimane) utile per la nostra comprensione delle aggregazioni familiari e dei rischi ricorrenti nelle famiglie, e fornisce buone previsioni anche quando c'è incertezza circa i meccanismi sottostanti. I dettagli del MTM per la predisposizione alla malattia sono stati discussi in numerose pubblicazioni (vedi l'ICRP, 1999b per un elenco di questi lavori).

(A 225) brevemente, le ipotesi della versione standard di MTM sono le seguenti:

- tutte le cause ambientali e genetiche possono essere combinate in una unica variabile continua chiamata "predisposizione" che non può, come tale, essere misurata;
- la predisposizione è determinata da una combinazione di numerosi (essenzialmente un numero infinito) fattori genetici ed ambientali, che agiscono additivamente, senza dominanza o epistasi, ciascuno dei quali contribuisce con una piccola quota di predisposizione e quindi da luogo ad

- una distribuzione gaussiana (normale); e
- gli individui malati sono quelli la cui predisposizione supera un certo valore soglia.

(A 226) Il MTM permette la conversione dell'informazioni sull'incidenza di una data malattia multifattoriale nella popolazione (P) e nei parenti dei malati (q) nella stima di correlazione della predisposizione tra i parenti, dalla quale può essere stimata una quantità chiamata ereditabilità (h^2), che fornisce una misura dell'importanza relativa dei fattori genetici nella espressione causale della malattia.

(A 227) **Ereditabilità.** L'ereditabilità, comune grandezza statistica utilizzata nella genetica quantitativa, fornisce una misura dell'importanza relativa della variazione genetica trasmissibile sulla variazione fenotipica globale. Poiché il fenotipo deve la sua origine ai fattori genetici ed ambientali, nell'analisi della varianza la varianza fenotipica totale (V_P) è normalmente suddivisa in due componenti: genetica (V_G) ed ambientale (V_E), supponendo che queste siano reciprocamente indipendenti (cioè, che non siano correlate). Il rapporto V_G/V_P è chiamato "ereditabilità in senso lato", o grado di determinazione genetica, espresso in simboli con h^2 (più precisamente h^2_B). Le stime dell'ereditabilità per la predisposizione a molte malattie multifattoriali sono state pubblicate in letteratura e sono comprese nell'intervallo da circa 0,30 a 0,80 sebbene per la maggior parte dei tipi di cancro il coefficiente di ereditabilità sia valutato inferiore a 0,30.

(A 228) La varianza genotipica, V_G , può essere suddivisa in una componente additiva (V_A) ed in una componente dovuta alle deviazioni dall'additività. La varianza genetica additiva è la componente che è attribuibile agli effetti medi di geni considerati separatamente come trasmessi nei gameti. Il rapporto, V_A/V_G , chiamato "ereditabilità in senso stretto" h^2_N , determina l'entità della correlazione tra parenti (Falconer, 1960).

(A 229) **Modello a soglia per un locus definito utilizzato per la stima della MC per malattie croniche.** Il FLTLM (finite-locus-threshold model) include l'ipotesi di soglia della predisposizione derivata dal MTM (ma adeguatamente rivisto per considerare le mutazioni in un numero definito di geni) ed i concetti di mutazione e di selezione dai modelli sul mantenimento e l'evoluzione della variabilità poligenica che è alla base dei caratteri quantitativi. La scelta del FLTLM è stata dettata da due considerazioni principali: a) le attuali conoscenze delle basi genetiche di malattie croniche ben conosciute, come la malattia coronarica cardiaca (CHD), sostengono il punto di vista che una ampia percentuale della variabilità di caratteri quantitativi intermedi (come i livelli ematici di colesterolo, un fattore di rischio per CHD) in una popolazione, è dovuta a mutazioni in un limitato numero di loci genici (ICRP, 1999b, Sankaranarayanan et al, 1999) e, b) in assenza di precise informazioni sulla base genetica della maggior parte delle malattie multifattoriali, il FLTLM fornisce un utile punto di partenza perché, con un tale modello, il valore dei parametri che riflettono i tassi di mutazione e di selezione può essere quantitativamente valutato facendo riferimento a quelli dovuti a mutazioni di singoli geni.

(A 230) Brevemente, il FLTLM suppone che la predisposizione alla malattia, dovuta a fattori genetici ed ambientali, sia una variabile continua. La componente genetica di predisposizione è discreta, cioè è determinata dal numero totale di geni mutanti (definito come variabile casuale, g , numero di geni mutanti in un genotipo di n loci) mentre la componente ambientale, e , è una variabile casuale che ha distribuzione gaussiana (normale) con media = 0 e varianza = V_e . La predisposizione totale dunque ha due componenti: a) una funzione $[f(g)]$ del numero di geni mutanti nel genotipo di n -loci di un individuo e, b) un effetto ambientale distribuito normalmente, e . La soglia caratteristica del modello è descritta supponendo che gli individui con predisposizione che supera un valore di soglia T siano fenotipicamente malati e abbiano una "fitness" (probabilità relativa di sopravvivenza e di riproduzione per un genotipo) di $(1 - s)$ mentre quelli sotto la soglia sono sani e con "fitness" uguale a 1.

(A 231) Sebbene le formulazioni matematiche del FLTLM non possano essere espresse sotto forma di singola equazione, le previsioni del modello possono essere iterativamente valutate con un programma computerizzato che è stato sviluppato a questo fine. Vengono comprese le seguenti fasi: all'inizio, partendo da una serie definita di valori dei parametri (tasso di mutazione, coefficienti di selezione, soglia, ecc.), il programma elabora i dati finché la popolazione non raggiunge l'equilibrio tra mutazione e selezione. Quando l'equilibrio viene raggiunto, il tasso di

mutazione è incrementato una sola volta o in modo continuativamente ripetuto e l'elaborazione viene ripresa con il nuovo tasso di mutazione (mentre gli altri parametri rimangono immutati). I cambiamenti nel valore della MC e la sua correlazione con l'ereditabilità della predisposizione (h^2) sono esaminati alle generazioni desiderate ed al nuovo equilibrio. Le stime di h^2 non sono ingressi, ma il prodotto del programma, e sono ottenute con differenti combinazioni di valori dei parametri (numero dei loci genici da 3 a 6, tasso di mutazione, coefficienti di selezione, varianza ambientale, e soglia). Le conclusioni discusse più avanti sono per il modello a 5 loci, ma rimangono qualitativamente invariate per altri valori del numero di loci genici.

(A 232) **Conclusioni principali sugli studi di simulazione al computer.** In questi studi è stato utilizzato un modello a 5 loci e la relazione tra h^2 e le variazioni della MC sono stati valutati per due scenari: a) la popolazione è soggetta ad un aumento del tasso di mutazione in ogni generazione, e b) la popolazione è soggetta ad un aumento del tasso di mutazione soltanto in una generazione. Il tasso (spontaneo) iniziale di mutazione assunto nei calcoli era di 10^{-6} per gene e sono stati esaminati gli effetti per un aumento del 15% del tasso di mutazione (cioè: da $1,0 \cdot 10^{-6}$ /gene a $1,15 \cdot 10^{-6}$ /gene) con i coefficienti di selezione, $s = 0,2$ fino a $0,8$. Le conclusioni sono le seguenti:

- nelle condizioni di un aumento stabile del tasso di mutazione, la MC al nuovo equilibrio è vicino a 1 su un vasto intervallo di valori di h^2 da circa 0,3 a 0,8 che sono importanti nell'attuale contesto; detto in modo diverso, un aumento del x% del tasso di mutazione causerà un aumento del x% della frequenza della malattia al nuovo equilibrio.
- Di nuovo, nelle stesse condizioni e nello stesso intervallo di valori di h^2 , la MC in diverse generazioni iniziali è molto piccola, nell'intervallo 0,01 - 0,02, spesso più vicino a 0,01 che a 0,02. In altre parole, l'aumento relativo previsto della frequenza della malattia è molto piccolo.
- Se la popolazione è soggetta all'esposizione alle radiazioni soltanto in una generazione, la MC nella prima generazione è come indicato nella conclusione precedente, ed il suo valore progressivamente decresce fino a zero.
- Le tre conclusioni di cui sopra sono valide in assenza della componente sporadica di malattia, cioè l'assenza di individui con malattia non correlata al genotipo; quando si verificano malattie sporadiche, l'effetto è di ridurre la MC sia nelle prime generazioni che al nuovo equilibrio.

(A 233) Le conclusioni discusse sopra valgono per molte diverse combinazioni dei valori dei parametri (cioè soglia, coefficiente di selezione, numero di loci, varianza ambientale, tasso spontaneo di mutazione, aumento nel tasso di mutazione, ecc..) cosicché possono essere considerate robuste. Inoltre, si è trovato che, per i tassi di mutazione di ordine noto per i geni mendeliani, il FLTM con pochi loci e debole selezione fornisce una buona approssimazione per studiare gli eventuali aumenti delle frequenze di malattie croniche nelle popolazioni esposte alla radiazione.

(A 234) Nel suo rapporto del 2001 l'UNSCEAR utilizza una $MC = 0,02$ come migliore stima nell'equazione di rischio per la stima del rischio di malattie croniche.

Il concetto di fattore di correzione di recuperabilità potenziale

(A 235) L'utilizzo dell'Eq. (A. 6.1) (cioè, rischio = $P \times [1/DD] \times MC$) per la stima di rischio comporta che i geni per i quali sono note le mutazioni spontanee che provocano la malattia (inclusa sotto P) risponderanno anche alle mutazioni indotte, che tali mutazioni saranno compatibili con la vitalità e dunque recuperabili nella progenie nata viva degli individui irradiati. Quest'ipotesi ha trovato sostegno negli studi su mutazioni indotte in geni specifici in diversi sistemi modello. Tuttavia, nessuna mutazione genetica delle cellule germinali indotte dalle radiazioni, e tanto meno malattie genetiche indotte, sono state finora identificate negli studi umani.

(A 236) Gli sviluppi della biologia molecolare umana e della radiobiologia hanno ora mostrato che: a) le mutazioni spontanee causa di malattia e le mutazioni radioindotte nei sistemi sperimentali differiscono per diversi aspetti, sia nella loro natura che nei meccanismi dai quali si originano (o sono indotte); b) ci sono sia vincoli strutturali che funzionali che impediscono la recuperabilità di mutazioni indotte in tutte le regioni genomiche, cioè, soltanto una piccola proporzione di geni umani d'importanza dal punto di vista della malattia potranno probabilmente rispondere a mutazioni

radioindotte recuperabili nella progenie nata viva; e, c) i geni che sono stati fino ad ora utilizzati negli studi sulle mutazioni indotte sono quelli che non sono indispensabili per la vitalità ed anche che non sono localizzati in regioni genomiche indispensabili per la vitalità (esaminata in Sankaranarayanan 1999). Il punto nodale è quindi che è probabile che i tassi indotti di mutazione dagli studi sul topo utilizzati nella stima del rischio siano delle sovrastime del tasso al quale le mutazioni indotte negli esseri umani esitano nella malattia.

(A 237) Poiché non ci sono alternative all'utilizzo dei dati sul topo sulle mutazioni indotte per la valutazione di rischio, devono essere individuati dei metodi per colmare la lacuna tra i tassi empiricamente determinati di mutazioni indotte nei topi ed i tassi ai quali le mutazioni causa di malattia possono essere recuperate nei nati vivi umani. Un tale metodo è stato messo a punto e comprende l'utilizzo di un fattore di correzione definito "Fattore di correzione di recuperabilità potenziale" (PRCF) nella Eq. del rischio (A. 6.1), di modo che il rischio ora diventa il prodotto di quattro quantità invece delle tre originali:

$$\text{Rischio per unità di dose} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF} \quad (\text{A.6.5})$$

in cui i primi tre sono stati definiti precedentemente e PRCF rappresenta il fattore di correzione di recuperabilità potenziale specifico per una classe di malattia. Introducendo PRCF la stima del rischio ora sarà più bassa.

(A 238) Per stimare la *recuperabilità potenziale* di mutazioni indotte, è stata prima definita una serie di criteri utilizzando le informazioni molecolari sulle mutazioni recuperate nei sistemi sperimentali. Le parole operative sono quelle stampate in corsivo, poiché a) la conoscenza della genomica strutturale e funzionale del genoma umano non è ancora completa; b) finora nessuna mutazione umana indotta da radiazioni sulle cellule germinali è stata recuperata per fornire un sistema di riferimento; e c) i criteri possono cambiare con i progressi delle conoscenze nei prossimi anni. I criteri che potrebbero essere elaborati sono stati poi applicati ai geni umani rilevanti dal punto di vista della malattia, considerando la dimensione del gene, l'organizzazione, la funzione, il contesto genomico (cioè, se il gene è situato in una regione ricca o povera di geni), la varietà di mutazioni spontanee nel gene, se sono note nella regione le delezioni, compresi i geni contigui, ed i meccanismi mutazionali noti. La domanda avanzata è stata: se una delezione (il tipo predominante di alterazione indotta dalle radiazioni) dovesse essere indotta in questo gene/regione di gene, sarebbe potenzialmente recuperabile in un nato vivo?

(A 239) I particolari dei criteri utilizzati e la classificazione dei geni in tre gruppi, cioè gruppo 1, 'la delezione indotta è improbabile che sia recuperabile', gruppo 2, 'la recuperabilità è incerta', e gruppo 3, 'è potenzialmente recuperabile', sono discussi dettagliatamente da Sankaranarayanan e da Chakraborty (2000b) e nel rapporto UNSCEAR (2001).

Tabella A. 6.2. Riassunto di valutazioni della recuperabilità potenziale di mutazioni indotte da radiazioni in geni autosomici e legati al cromosoma X.

Gruppi	No. di geni	PRCF non pesato ^a	Incidenza (x 10 ⁴) ^b	PRCF Pesato ^c
<i>Autosomici dominanti</i>				
1 (improbabilmente recuperabili)	42	—	46,45	—
2 & 3 (incerti + potenzialmente recuperabili)	17	0,29	55,90	0,157
Totale parziale	59		102,35	
<i>Autosomici dominanti + legati ad X</i>				
1 (improbabilmente recuperabili)	43	—	48,95	—
2 & 3 (incerti + potenzialmente recuperabili)	24	0,36	60,90	0,199
Totale	67		109,85	

^a PRCF non pesato: aut. dominanti: 17/59 = 0,29; aut. dominanti + legati a X = 24/67 = 0,36.

^b Stime da Sankaranarayanan (1998) e Sankaranarayanan e Chakraborty (2000b).

^c PRCF pesato: aut. dominanti: (55,9 x 17) / (102,35 x 59) = 0,157; aut. dominanti + legati a X: (60,9 x 24) / (109,85 x 67) = 0,199.

Poiché l'assegnazione al gruppo 1 è meno soggettiva (e dunque relativamente più affidabile), come elemento di cautela, la recuperabilità potenziale è stata calcolata come segue: se fosse analizzato un insieme di N geni e se n fra loro potessero essere esclusi come “improbabili da recuperare”, il resto (composto dai gruppi 2 e 3) è rappresentato da $(N - n)$ e la frazione $(N - n)/N$ fornisce una misura grezza di geni le cui mutazioni indotte possono essere recuperabili. Questa frazione è chiamata PRCF “non pesato”.

(A 240) Il PRCF, come stimato precedentemente, non considera tuttavia le differenze nell'incidenza delle diverse malattie. Per esempio, se una malattia con alta incidenza appartiene al gruppo 1, la preoccupazione sociale sarà molto inferiore a quella che si avrebbe qualora appartenesse agli altri gruppi. Di conseguenza è stato calcolato anche un PRCF pesato. Se P è l'incidenza totale di malattie dovute alle mutazioni in N geni, e p è l'incidenza di malattie dovute alle mutazioni in $(N - n)$ geni, allora $[p(N - n)/PN]$ rappresenta il “PRCF pesato”.

(A 241) I risultati dell'analisi di un totale di 67 geni autosomici e legati al cromosoma X sono riassunti nella tabella A.6.2.

(A 242) **PRCF per malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X.** Tenuto conto del fatto che gli autosomici dominanti hanno complessivamente un'incidenza di un ordine di grandezza più alto rispetto a quelli legati al cromosoma X (1,5% contro 0,15%), i PRCF per i primi sono più rilevanti. Per questo l'UNSCEAR ha suggerito l'utilizzo di un PRCF nell'intervallo tra 0,15 e 0,30 nell'equazione di rischio per la stima del rischio sia di malattie autosomiche dominanti che legate al cromosoma X.

(A 243) **PRCF per malattie autosomiche recessive.** Sebbene la recuperabilità di mutazioni recessive indotte sia anche soggetta a vincoli strutturali e funzionali, tenuto conto del fatto che queste mutazioni sono all'inizio presenti negli eterozigoti (e che il 50% dei prodotti del gene è generalmente sufficiente per la normale funzionalità), si può supporre che, negli eterozigoti anche le grandi delezioni possano essere recuperabili. Inoltre, come discusso più sopra le mutazioni recessive indotte non determinano, almeno nelle prime generazioni, malattie recessive. Di conseguenza, non è stato fatto alcun tentativo per stimare il PRCF per le malattie recessive. Tuttavia, si dovrebbe notare che ignorare il PRCF nell'equazione di rischio è equivalente ad assumere $PRCF = 1$, ma in realtà questo non influisce sulla stima di rischio – poichè essendo MC quasi zero nelle prime generazioni, il prodotto tra P e MC è praticamente zero.

(A 244) **PRCF per le malattie croniche.** Come si può ricordare, nell'impiego del FLTM per stimare la MC per le malattie croniche, una delle ipotesi è quella dell'aumento simultaneo del tasso di mutazione di tutti i geni responsabili (della malattia cronica) che, a sua volta, induce la predisposizione a superare la soglia. Un'approssimazione grezza del PRCF per ogni fenotipo multifattoriale è la potenza x^m del PRCF relativa alle mutazioni di un singolo locus genico, dove x è il numero dei loci genici, ritenuti indipendenti tra di loro, che sono alla base della malattia. Poiché, per le malattie croniche, il PRCF per le mutazioni di un singolo gene va da 0,15 a 0,30, i valori variano tra $0,15^x$ e $0,30^x$. Con l'ipotesi di appena due loci, le stime vanno da 0,02 a 0,09 e, con più loci, diventano sostanzialmente più piccole. Intuitivamente, queste conclusioni non sono inattese se si considera che in questo caso si sta stimando la probabilità di recuperabilità simultanea di mutazioni indotte a più di un gene indipendente.

(A 245) L'UNSCEAR ha adottato valori del PRCF compresi tra 0,02 e 0,09 con la convinzione che l'utilizzo di questo intervallo di valori non sottovaluti il rischio.

(A 246) **PRCF per anomalie congenite.** I dati disponibili non permettono la valutazione del PRCF per le anomalie congenite. Tuttavia, poiché la valutazione di rischio per questa classe di malattie viene ora condotta senza utilizzare il metodo DD (vedi prossima sezione), la nostra incapacità di stimare PRCF non è un problema.

Il concetto che è probabile che le anomalie di sviluppo multisistemico siano le manifestazioni principali del danno genetico umano indotto dalle radiazioni

(A 247) Come discusso nei paragrafi precedenti, nella valutazione del rischio genetico, l'enfasi è stata posta sull'espressione dei rischi in termini di malattie genetiche inducibili, sulla base dell'aspettativa che i loro fenotipi siano simili a quelli noti dagli studi su malattie genetiche naturali. Tuttavia, quando si considerano i seguenti fatti è chiaro che l'enfasi sulle malattie

genetiche dà soltanto una risposta parziale alla domanda sui rischi genetici. I fatti e le osservazioni sono:

- la radiazione induce alterazioni genetiche attraverso la deposizione casuale d'energia;
- il bersaglio è l'intero genoma;
- la maggior parte delle mutazioni indotte da radiazioni studiate nei sistemi sperimentali sono delezioni del DNA, che spesso comprendono più di un gene;
- la recuperabilità di delezioni indotte è soggetta a vincoli strutturali e funzionali di modo che soltanto una piccola proporzione di essi è compatibile con la vivinatalità; e
- il fenotipo di delezioni compatibili con la vitalità rifletterà le funzioni geniche perse a causa della delezione e noi finora non abbiamo 'finestre' per tutte le regioni genomiche.

Ne consegue quindi che il problema nella valutazione del rischio genetico è quello di determinare i fenotipi delle delezioni, compatibili con la vitalità, inducibili nelle diverse regioni genomiche che possono o non possono avere corrispondenti nelle malattie genetiche naturali.

(A 248) **Sindromi umane da microdelezioni.** Dagli studi su sindromi naturali da microdelezione negli esseri umani sono ora possibili alcune deduzioni sui potenziali fenotipi con delezioni radioindotte. Questi derivano dalle delezioni di più geni, fisicamente attigue, spesso funzionalmente indipendenti, che sono compatibili con la vitalità nella condizione eterozigotica e sono identificati clinicamente attraverso un'associazione caratteristica di aspetto insolito e di sviluppo organico difettoso. Molti esempi di microdelezioni sono stati (e continuano ad essere) riferiti nella letteratura di genetica umana. Sono state trovate in quasi tutti i cromosomi, ma la loro presenza nelle diverse regioni cromosomiche non è casuale (per esempio, Brewer et al., 1998). Questo non è un fatto inatteso alla luce delle differenze nella densità genica nei diversi cromosomi/regioni cromosomiche. Il punto importante qui è che, nonostante la loro comparsa nei diversi cromosomi, i denominatori comuni del fenotipo di molte di queste delezioni sono: ritardo mentale, un tratto specifico delle caratteristiche dismorfiche, malformazioni gravi e ritardo della crescita. Questi risultati negli esseri umani sono avvalorati, tra l'altro, dagli studi di Cattanach et al. (1993, 1996) che mostrano come, nel topo, le delezioni multiloci indotte dalle radiazioni costituiscono la base genetica per la percentuale significativa di animali a sviluppo ritardato trovata nel loro lavoro.

(A 249) E' stato dunque suggerito che gli effetti negativi predominanti dell'irradiazione gonadica negli esseri umani siano probabilmente rappresentati dalle anomalie dello sviluppo multisistemico che sono formalmente chiamate 'anomalie congenite' (Sankaranarayanan, 1999). Tuttavia, a differenza delle anomalie congenite naturali che vengono interpretate a causa multifattoriale, le anomalie congenite radioindotte, dal momento che sono delezioni multi loci, si prevede che mostrino, generalmente, un comportamento ereditario autosomico dominante. Questa previsione è stata verificata negli studi di topi irradiati in merito ad anomalie scheletriche (Ehling, 1965, 1966, Selby e Selby, 1977), a cataratta (Favor, 1989), a ritardo della crescita (Searle e Beechey, 1986) e ad anomalie congenite (Kirk e Lyon, 1984, Lyon e Renshaw, 1988, Nomura, 1982, 1988, 1994). Tuttavia nessuna prova di trasmissione ha potuto essere effettuata per le anomalie congenite perché queste sono state accertate in utero.

(A 250) **Rischio di anomalie nello sviluppo.** L'UNSCEAR (2001) ha utilizzato i dati del topo sulle anomalie scheletriche, cataratta ed anomalie congenite (correggendo in modo adeguato i ratei per condizioni di irradiazione cronica a basso LET) per ottenere una stima complessiva del rischio di anomalie nello sviluppo di circa $20 \cdot 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (riportato nella tabella A. 6.3 in questo documento alla voce 'anomalie congenite' come 2000 per Gy per milione per la prima generazione). Tutti i dati utilizzati in questi calcoli provengono dagli studi di irradiazione su maschi, ed il tasso così stimato è stato ritenuto applicabile ad entrambi i sessi.

A.6.4. Le stime di rischio dell' UNSCEAR 2001

Stime di rischio genetico per una popolazione esposta a radiazioni generazione dopo generazione

(A251) La tabella A. 6.3 riassume le stime di rischio presentate nel Rapporto UNSCEAR 2001. I rischi forniti di seguito e nelle tabelle sono espressi come il numero previsto di casi aggiuntivi

Tabella A.6.3. Stime attuali dei rischi genetici da esposizione continua a basso LET, a bassa dose o ad irradiazione cronica (UNSCEAR, 2001) con dose di raddoppio assunta pari a 1 Gy.

Classe di malattia	Frequenza di base (per milione di nati vivi)	Rischio per Gy per milione di progenie	
		1° generazione	2° generazione
<i>Mendeliana</i>			
Autosomica dominante e legata a X	16 500	~ 750 a 1500 ^a	~ 1300 a 2500
Autosomica recessiva	7 500	0	0
<i>Cromosomica</i>	4 000	^b	^b
<i>Multifattoriale</i>			
Cronica	650 000 ^c	~ 250 a 1200	~ 250 a 1200
Anomalie congenite	60 000	~ 2000 ^d	~ 3000 ^e
<i>Totale</i>	738 000	~ 3000 a 4700	~ 3950 a 6700
<i>Totale per Gy espresso come percento di base</i>		~ 0,41 a 0,64	~ 0,53 a 0,91

^a Gli intervalli riflettono le incertezze biologiche e non quelle statistiche.

^b Si è supposto che siano incluse in parte nell'ambito di malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X ed in parte nell'ambito di anomalie congenite.

^c Frequenza nella popolazione.

^d Stimate dai dati sul topo senza utilizzare il metodo DD.

^e Danno nuovamente indotto di danno preesistente (si suppone che il 20 -50% della progenie colpita nella prima generazione trasmetta il danno alla generazione successiva con esito da 400 a 1000 casi.)

(cioè, al di sopra della frequenza di base) di diverse classi di malattie genetiche per milione di nati vivi per Gy per una popolazione esposta a radiazioni di basso LET a dosi basse o croniche, generazione dopo generazione. Per tutte le classi, eccetto le anomalie congenite, le stime sono basate su una DD di 1 Gy e sui rispettivi valori di P, MC e PRCF per le diverse classi. Per le anomalie congenite, la stima di rischio deriva da dati ottenuti sul topo (discussi nel paragrafo precedente) e non è basata sul metodo DD.

(A 252) Come si può notare dalla tabella A. 6.3, si stima che il rischio per la prima generazione (cioè, il rischio per i figli di una popolazione esposta) per milione di nati vivi per Gy, sia dell'ordine di 750-1500 casi di malattie autosomiche dominanti e collegate al cromosoma X, di nessun caso di malattie autosomiche recessive, di 250-1200 casi di malattie croniche e di 2000 casi di anomalie congenite. Il rischio totale risulta dell'ordine di circa 3000-4700 casi che rappresentano circa 0,4 - 0,6% del rischio di insorgenza spontanea.

(A 253) Il rischio per la seconda generazione (cioè, per i nipoti) diventa leggermente più alto per tutte le classi eccezione fatta per le malattie croniche, tenuto conto del fatto che per queste malattie la componente mutazionale non aumenta nelle prime generazioni.

Stime di rischi genetici per una popolazione esposta a radiazioni in una sola generazione

(A 254) Le stime di rischio genetico nel caso in cui la popolazione è esposta alle radiazioni in una sola generazione (e a nessuna ulteriore radiazione nelle generazioni successive) è presentato nella tabella A.6.4. Di nuovo, tutte le stime sono espresse per Gy per milione di progenie. Come previsto, i rischi per la prima generazione (cioè, rischi per i figli degli individui esposti) sono gli stessi forniti nella tabella A.6.3. Senza ulteriori irradiazioni, il rischio di malattie autosomiche dominanti e legate a X per la seconda generazione (cioè, per i nipoti) diminuisce a seguito della selezione. Per le malattie multifattoriali croniche, poiché la componente mutazionale rimane bassa per diverse generazioni, il rischio per la seconda generazione rimane più o meno come quello per la prima generazione. Il rischio di anomalie congenite è previsto essere dell'ordine di 400 - 1000 casi (nell'ipotesi che circa il 20 - 50% degli individui affetti nella prima generazione trasmettano il danno alla generazione seguente).

Tabella A.6.4. Stime attuali dei rischi genetici da esposizione, in una singola generazione, a basso LET, a bassa dose o ad irradiazione cronica (UNSCEAR, 2001) con dose di raddoppio assunta pari a 1 Gy.

Classe di malattia	Frequenza di base (per milione di nati vivi)	Rischio per Gy per milione di progenie	
		1° generazione	2° generazione
<i>Mendeliana</i>			
Autosomica dominante e legata a X	16500	~ 750 a 1500 ^a	~ 500 a 1000
Autosomica recessiva	7500	0	0
<i>Cromosomica</i>	4000	^b	^b
<i>Multifattoriale</i>			
Cronica	650000 ^c	~ 250 a 1200	~ 250 a 1200
Anomalie congenite	60000	~ 2000 ^d	~ 400 a 1000 ^e
<i>Totale</i>	738000	~ 3000 a 4700	~ 1150 a 3200
<i>Totale per Gy espresso come percento di base</i>		~ 0,41 a 0,64	~ 0,16 a 0,43

^a Il rischio per la seconda generazione è più basso di quello per la prima a causa dell'ipotesi che l'esposizione alle radiazioni avvenga in una sola generazione; il rischio diminuirà progressivamente con il tempo (in generazioni).

^b Si è supposto che siano incluse in parte nell'ambito di malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X ed in parte nell'ambito di anomalie congenite.

^c Frequenza nella popolazione.

^d Stima ottenuta utilizzando dati di anomalie dello sviluppo ottenuti sul topo e non con il metodo della dose di raddoppio.

^e Nell'ipotesi che circa il 20 - 50% degli individui affetti nella prima generazione trasmettano il danno alla generazione seguente.

Punti di forza e limitazioni delle stime di rischio

(A 255) Sulla base dell' UNSCEAR (2001) la Commissione, per la prima volta, ha potuto fornire stime di rischio ICRP per tutte le classi di malattie genetiche. Sebbene queste stime riflettano lo stato attuale delle conoscenze in questo settore, devono essere tenute presenti punti di forza e limitazioni di queste stime, in considerazione delle diverse ipotesi che sono state utilizzate.

(A256) **Uguale sensibilità alle mutazioni dei maschi e delle femmine (umani).** Il parere predominante che gli ovociti immaturi del topo possano non essere un modello adeguato per la valutazione della radiosensibilità mutazionale di ovociti immaturi umani, ha comportato l'ipotesi che le femmine ed i maschi umani abbiano la stessa radiosensibilità mutazionale, a sua volta uguale a quella dei maschi del topo. Se, tuttavia, le femmine umane avessero per questo aspetto una sensibilità più bassa, il rateo medio di mutazioni indotte dovrebbe essere più basso di quello utilizzato. A sua volta, questo implica che DD sia più alto (e che quindi $1/DD$ sarà inferiore al valore 0,01 che è stato utilizzato). Attualmente non è possibile affrontare questa questione.

(A 257) **Ratei medi di mutazioni spontanee ed indotte utilizzati nei calcoli della DD.** Come ricordato, la stima media $2,95 \times 10^{-6}$ per gene umano è stata basata su una stima di 135 geni che sono alla base di circa 26 fenotipi di malattie autosomiche dominanti_ che costituiscono un sottoinsieme di analoghe malattie incluse nella stima dell'incidenza di base. Considerando che il genoma umano contiene circa 30000 geni, si può solo speculare se la summenzionata stima del rateo medio di mutazioni spontanee sia in eccesso o in difetto rispetto al vero rateo medio.

(A 258) Analogamente, sebbene la stima del rateo di mutazione indotto per i geni del topo sia basata su più dati di quanto disponibili finora, il numero totale di geni incluso nell'attuale analisi è ancora soltanto di 34 e, in una frazione importante di essi, le mutazioni indotte sono rare. Pertanto, mentre è possibile che il rateo di mutazioni indotte attualmente valutato sia sovrastimato, è attualmente difficile determinare di quanto.

(A 259) **Componenti mutazionali.** La stima $MC = 0,3$ per le malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X è basata sul valore medio di s per le malattie autosomiche dominanti (dato che $MC = s$ nella prima generazione), i cui dati hanno fornito la base per i calcoli del rateo di

mutazioni spontanee. Tuttavia, si deve tener presente che, per una frazione importante di malattie, l'insorgenza si verifica in età media e avanzata (cioè oltre l'età riproduttiva) il che significa che il valore di s è più piccolo e che dunque il valore MC utilizzato può essere sovrastimato.

(A 260) **Fattore di correzione di ricuperabilità potenziale.** Per le malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X, è stato usato un intervallo di PRCF da 0,15 a 0,30, in cui il limite inferiore dell'intervallo è relativo ad una stima pesata ed il limite superiore ad una stima non pesata. Tuttavia, i criteri elaborati per la ricuperabilità potenziale di delezioni indotte non comprendono le specificità del punto di rottura che sono indubbiamente importanti nel caso di malattie mendeliane naturali associate a delezione. Sembra improbabile che le delezioni indotte dalle radiazioni condividano queste specificità, e certamente non in tutte le regioni genomiche. Se queste specificità sono effettivamente pertinenti per la riparazione di delezioni indotte, anche il PRCF pesato può essere una stima per eccesso.

(A 261) Per le malattie croniche, si è supposto che il PRCF possa semplicemente essere la potenza x -esima di quello per una malattia dipendente da un solo gene, con x pari al numero di geni che devono subire simultaneamente una mutazione per provocare la malattia; i valori da 0,02 a 0,09 vengono assunti per $x = 2$ (il numero minimo). Sebbene, statisticamente, un tale calcolo possa essere difeso, sembra non realistica l'ipotesi biologica implicita che, a basse dosi di radiazione, due mutazioni indipendenti che sono alla base di una malattia cronica possano essere simultaneamente indotte e riparate.

(A 262) Una difficoltà supplementare al riguardo è che il PRCF per le malattie croniche è molto sensibile a x (per esempio, anche se $x = 3$, l'intervallo di PRCF va da 0,003 a 0,03). In sostanza, i PRCF utilizzati per le malattie croniche possono sovrastimare il rischio.

(A 263) **Sovrapposizione nelle stime di rischio.** Si dovrebbe ricordare che: a) le stime per malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X sono state ottenute utilizzando il metodo DD; b) il rischio di anomalie congenite indotte che risultano anche effetti dominanti negativi è stato stimato indipendentemente utilizzando i dati sul topo senza ricorrere al metodo DD; e c) il rischio di malattie cromosomiche è stato ritenuto incluso nel rischio di malattie autosomiche dominanti e legate ad X. Il punto importante è che, poiché tutte queste malattie rappresentano effetti dominanti (ed è noto che le mutazioni in molti geni inerenti allo sviluppo provocano malattie mendeliane), ci deve essere sovrapposizione tra le classi di rischio raggruppate nelle voci "autosomiche dominanti + legate a X" e 'anormalità congenite' anche se è difficile una quantificazione. La conseguenza è che la somma può sovravvalutare il rischio reale di effetti dominanti.

A.6.5. Valutazioni precedenti ed attuali delle stime di rischio ICRP per il calcolo dei coefficienti di rischio per effetti genetici

Pubblicazione 60 dell'ICRP

(A 264) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), la Commissione ha utilizzato le stime di rischio genetico allora disponibili (UNSCEAR, 1988, NRC, 1990) come punto di partenza per il calcolo dei coefficienti di rischio per gli "effetti ereditari gravi". È importante qui ricordare che nei calcoli di allora della Commissione, mentre il valore assunto (1 Gy) per la DD era uguale a quello utilizzato ora, la frequenza di insorgenza spontanea di malattie mendeliane era soltanto circa la metà di quella attualmente utilizzata (1,25% allora, anziché 2,4% ora). Inoltre, per le malattie multifattoriali nel loro insieme (frequenza stimata dell'insorgenza spontanea pari al 71%, la stessa allora come ora), la Commissione aveva supposto MC = 0,05 per tutte le generazioni successive a quella irradiata (quest'ipotesi è scorretta alla luce dei calcoli attuali; si vedano i paragrafi da (A 216) a (A 234)) ed inoltre aveva incluso un ulteriore fattore di correzione arbitrario (chiamato 'fattore di correzione per la gravità') pari a 1/3 per tener conto della frazione di malattie multifattoriali inducibili che si possono considerare 'gravi' (tale correzione non è utilizzata nelle valutazioni attuali).

(A 265) Per una popolazione esposta a radiazione a basso rateo di dose e a basso LET, i coefficienti di rischio stimati dall'ICRP (1991b) sono riassunti nella tabella A.6.5 (vedi inoltre Tabella 3 di Sankaranarayanan 1991).

(A 266) Le stime per la "popolazione riproduttiva" si applicano quando le dosi di radiazione ricevute da tutti gli individui nella popolazione sono geneticamente significative. Tuttavia, quando è considerata

la popolazione totale di tutte le età, la dose geneticamente significativa sarà nettamente inferiore alla dose totale ricevuta sull'intera vita. Le alterazioni genetiche subite dalle cellule germinali di individui oltre il periodo riproduttivo, o che non procreano per un qualunque motivo, non comportano alcun rischio genetico. Nell'ipotesi che la speranza di vita media alla nascita sia dell'ordine di 75 anni, la dose ricevuta prima dei 30 anni d'età (cioè, l'età riproduttiva media) è il 40% (cioè, $30/75 = 0,4$) della dose totale. I coefficienti di rischio per la popolazione totale, dunque, sono valutati il 40% dei valori di cui sopra.

(A 267) Sebbene l'ICRP (1991b) avesse presentato coefficienti di rischio per le prime due generazioni e per il nuovo equilibrio, essa aveva utilizzato una stima all'equilibrio di $1,0 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ per la popolazione totale con un ulteriore fattore di ponderazione per gli anni di vita persi per arrivare al valore di $1,3 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ per "effetti ereditari gravi" riportato nella sua tabella riepilogativa dei "coefficienti nominali di probabilità" (Tabella 3, ICRP 1991b).

Tabella A.6.5. Stime dei coefficienti di rischio nella *Pubblicazione 60* per una popolazione soggetta a una esposizione continua alle radiazioni, generazione dopo generazione (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991).

Periodo	Categoria di malattia	Coefficiente di rischio in % per Gy per	
		Popolazione in età riproduttiva	Popolazione totale
Fino a 2 generazioni	Mendeliano e cromosomico	0,3	0,1
	Multifattoriale	0,23	0,09
	Totale	0,53	0,19
Nuovo equilibrio	Mendeliano e cromosomico	1,2	0,5
	Multifattoriale	1,2	0,5
	Totale	2,4	1,0 ^a

^a Stima usata dalla ICRP (1991b) nella sua tabella riepilogativa "Coefficienti nominali di probabilità per effetti stocastici" (tabella 3, ICRP, 1991b); il valore di $1,3 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ fornito in quella tabella considera un fattore di ponderazione per gli anni di vita perduti (ICRP, 1991b).

Valutazioni attuali

(A 268) Nelle sue valutazioni attuali, la Commissione utilizza le stime di rischio presentate nella tabella A. 6.3 come punto di partenza. I limiti superiore e inferiore di ciascuno degli intervalli stimati sono stati prima utilizzati per ottenere stime medie, e queste ultime sono state poi combinate per generare una unica stima del coefficiente di rischio per tutti gli effetti genetici. I particolari dei calcoli sono forniti nella sezione seguente.

(A 269) *Coefficienti di rischio fino a due generazioni per una popolazione esposta alle radiazioni in ogni generazione.*

- rischio di malattie mendeliane = 1300 - 2500 casi per 10^6 discendenti per Gy (= da $0,13 \times 10^{-2}$ a $0,25 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,19 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);
- rischio di malattie multifattoriali croniche = 250 - 1200 casi per 10^6 discendenti per Gy (= da $0,03 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ a $0,12 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,08 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);
- rischio di anomalie congenite = 2400 - 3000 casi per 10^6 discendenti per Gy (da $0,24 \times 10^{-2}$ a $0,30 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,27 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$); e,
- rischio di tutte le classi (cioè, i tre rischi di cui sopra combinati) = 3950 - 6700 casi per 10^6 discendenti per Gy o $0,40 \times 10^{-2}$ - $0,67 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,54 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

Le stime di cui sopra sono per una popolazione riproduttiva. Per la popolazione totale, le stime vanno moltiplicate per 0,4. Tutte le stime sono riassunte nella tabella A. 6.6.

(A 270) E' evidente che, nonostante sia le frequenze di insorgenza spontanea di malattie mendeliane, che i valori MC e le stime di rischio per classi comparabili di malattie siano stati modificati, le attuali stime per la popolazione riproduttiva (0,54) come pure per la popolazione totale (0,22) sono notevolmente simili a quelle calcolate nella *Pubblicazione ICRP 60* (1991b); rispettivamente, 0,53 e 0,19; vedi Tabella 5. Si deve sottolineare che questa somiglianza è solo il risultato di una pura coincidenza!

Tabella A.6.6. Coefficienti di rischio per la popolazione riproduttiva e totale calcolati fino a due generazioni quando la popolazione è esposta alle radiazioni generazione dopo generazione (tutti i valori espressi in percento per Gy).

Classe di malattia	Popolazione riproduttiva		Popolazione totale
	Intervallo	Media ^a	Media ^b
(a) Malattie mendeliane	0,13 – 0,25	0,19	0,08
(b) Malattie croniche	0,03 – 0,12	0,08	0,03
(c) Anomalie congenite	0,24 – 0,30	0,27	0,11
Totale per tutte le malattie		0,54	0,22

^a Media dei limiti degli intervalli indicati.

^b 40% della media per la popolazione riproduttiva.

(A 271) Come si può ricordare, gli intervalli nelle stime dei coefficienti di rischio per le malattie mendeliane e croniche sono un riflesso degli intervalli dei PRCF (0,15 - 0,30 per le malattie autosomiche dominanti e legate al cromosoma X e 0,02 - 0,09 per le malattie croniche). Gli argomenti per suggerire che i limiti superiori di questi intervalli possano rappresentare delle sovrastime e che i valori reali possano essere più vicini ai limiti più bassi sono stati presentati nella sezione A.6.3. Se viene accettato questo ragionamento, allora ha senso utilizzare il limite più basso degli intervalli per le due classi di malattie di cui sopra e la media degli intervalli per le anomalie congenite. In questo modo, i coefficienti di rischio diventano inferiori a quelli presentati nella tabella A. 6.6 come indicato qui sotto:

- *popolazione riproduttiva*: Malattie mendeliane, 0,13; malattie croniche, 0,03; anomalie congenite, 0,27; Totale: $0,43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$
- *popolazione totale*: Malattie mendeliane, 0,05; malattie croniche, 0,01; anomalie congenite, 0,11; Totale: $0,17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$

(A272) **Coefficienti di rischio per la sola prima generazione postirraggiamento.** I coefficienti di rischio per la prima generazione post-irraggiamento sono riassunti nella tabella A. 6.7. Nuovamente, come previsto, i valori sono inferiori a quelli fino alle prime due generazioni.

(A 273) Tuttavia, se vengono utilizzati i limiti più bassi degli intervalli per le malattie mendeliane e croniche, allora le stime diventano $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ per la popolazione riproduttiva (cioè, $0,075 + 0,025 + 0,20 = 0,30$) e $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ per la popolazione totale (cioè, $[0,075 \times 0,4] + [0,025 \times 0,4] + [0,20 \times 0,4] = 0,12$).

Tabella A.6.7. Coefficienti di rischio per la popolazione riproduttiva e la popolazione totale per la prima generazione post-irraggiamento (tutti i valori sono espressi in percento per Gy).

Classe di malattia	Popolazione riproduttiva		Popolazione totale
	Intervallo	Media ^a	Media ^b
(a) Malattie mendeliane	0,075 – 0,150	0,11	0,05
(b) Malattie croniche	0,025 – 0,12	0,07	0,03
(c) Anomalie congenite		0,20	0,08
Totale per tutte le malattie		0,38	0,16

a) Media dei limiti degli intervalli indicati.

b) 40% della media per la popolazione riproduttiva.

Giustificazione dell'utilizzo delle stime di rischio fino alla seconda generazione a fronte del calcolo dei coefficienti di rischio

(A 274) Ci sono alcune difficoltà nel confronto tra i coefficienti di rischio genetico quelli di induzione del cancro. Questo a causa del fatto che i coefficienti di rischio di induzione del cancro quantificano la probabilità di effetti nocivi sugli individui direttamente esposti, mentre i coefficienti di rischio genetico quantificano la probabilità di effetti nocivi sulla discendenza degli individui esposti come risultato dell'induzione di mutazioni nella linea germinale e della loro trasmissione alle generazioni successive. In considerazione dei dati disponibili e delle analisi recenti di UNSCEAR (2001) e NAS/NRC (2006), la posizione della Commissione è di estendere i rischi genetici fino alla seconda generazione (Tabella A.6.6). Come esposto nel seguito, ci sono argomenti scientifici importanti a favore di questo modo di procedere.

(A 275) La teoria genetica dell'equilibrio tra mutazione e selezione, che è alla base dell'utilizzo del metodo della dose di raddoppio e delle formulazioni matematiche disponibili, in linea di massima permette la previsione di rischi genetici al nuovo equilibrio (in condizioni di esposizione continua in ogni generazione). Come notato precedentemente, in assenza di analisi esaurienti e per non sottovalutare i rischi genetici, la *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) ha utilizzato le stime all'equilibrio come base per calcolare i coefficienti di rischio per gli effetti genetici. Gli attuali argomenti contro un tale calcolo all'equilibrio si concentrano sulle seguenti ipotesi molto irrealistiche e non verificabili: a) le stime dei coefficienti di selezione, le componenti mutazionali, e le altre quantità utilizzate nell'equazione di rischio, rimarranno valide per decine o centinaia di generazioni umane; b) la struttura della popolazione, la demografia e le possibilità di cura rimarranno invariate per molte centinaia di anni.

(A 276) Secondo la Commissione queste ipotesi non possono più essere sostenute e dunque, per gli scopi pratici della radioprotezione, la Commissione raccomanda una stima del rischio genetico basata sui rischi fino alla seconda generazione. L'UNSCEAR (2001) e il NAS/NRC (2006) hanno fatto la stessa valutazione su questa materia.

(A 277) I concetti che:

- a) i cambiamenti genetici indotti da radiazioni sono principalmente delezioni, che spesso comprendono più di un gene, e che soltanto una piccola proporzione di tali delezioni indotte è compatibile con la vivinatalità
- b) è più probabile che gli effetti ereditari indotti dalle radiazioni negli esseri umani si manifestino nella progenie come anomalie multiple dello sviluppo piuttosto che come malattie dovute a mutazioni in singoli geni,

risultano particolarmente importanti per questo aspetto. Poiché sarà ridotta la capacità riproduttiva della progenie affetta, molte mutazioni genetiche radioindotte che influiscono sullo sviluppo dovrebbero essere fortemente controselezionate nella prima e nella seconda generazione. Si ritiene dunque che l'espressione dei rischi genetici fino alla seconda generazione non condurrà a sostanziali sottovalutazioni degli effetti ereditari delle radiazioni.

(A 278) Tuttavia un grado di cautela è utilizzato nella derivazione del fattore di peso per il tessuto nel caso delle gonadi. Per quanto riguarda l'intera popolazione, la Tabella A.4.1 fornisce un valore di detrimento relativo di 0,044 per gli effetti ereditari e di 0,017 per il cancro delle ovaie. La somma di questi valori calcolati, 0,061, è inferiore al fattore di peso raccomandato di 0,08 (tabella A.4.3).

(A 279) Inoltre, la Commissione fa notare che, a causa dei diversi modi usati per calcolare il rischio di malattie autosomiche dominanti più quelle legate al cromosoma X (il metodo DD) e di anomalie congenite (direttamente da dati sul topo), ci dovrebbe essere una considerevole componente di "doppio computo" del rischio. Pertanto, sommare queste categorie di rischio, come fatto convenzionalmente dall'UNSCEAR e dall'ICRP, deve rappresentare una sovrastima significativa del rischio genetico complessivo.

(A 280) Infine la Commissione ha valutato se potrebbe essere più appropriata una stima dei rischi genetici su, ad esempio 5 o 10 generazioni. Questa valutazione può essere basata su alcune previsioni calcolate con modelli e fornite dall'UNSCEAR (UNSCEAR 2001).

(A 281) Con i parametri precisati, il modello usato dall'UNSCEAR e dalla Commissione predice che, per un aumento permanente del rateo di mutazione, il grado di risposta dell'incidenza

della malattia (componente mutazionale, MC) è più pronunciato per le malattie autosomiche dominanti, un po' meno per le malattie legate al cromosoma X, e molto meno pronunciato per le malattie autosomiche recessive. A tale riguardo, per le malattie autosomiche dominanti, si prevede che la frequenza della malattia nella popolazione per le generazioni che vanno dalla quinta alla decima risulti inferiore di 1,5 volte rispetto a quella relativa alla seconda generazione (Fig. V, UNSCEAR, 2001).

(A 282) La posizione per quanto riguarda il grado di risposta di malattie multifattoriali è illustrata nella fig. VII dell' UNSCEAR 2001 che fornisce la relazione tra la componente mutazionale e l'ereditabilità della disposizione alla malattia. Queste relazioni non sono significativamente diverse tra la prima, la quinta e la decima generazione. Inoltre, per il rateo di dose d'interesse il modello predice il grado di risposta minimo (MC_{TU}) di questi disturbi alla decima generazione per un aumento permanente del rateo di mutazione.

(A 283) E' degno di nota che queste previsioni ottenute con modelli sono completamente coerenti con numerosi studi genetici su animali (in gran parte topi) che non forniscono alcuna prova dell'accumulo del carico mutazionale dopo un irraggiamento con raggi x ad ogni generazione per più di 30 generazioni (valutati da Green 1968 e dall' UNSCEAR 1972).

(A 284) Tutto considerato, la Commissione conclude che l'espressione dei rischi ereditari da radiazione alla quinta o decima generazione piuttosto che alla seconda non influirebbe materialmente sulle valutazioni del coefficiente di rischio.

(A 285) In conclusione, la Commissione, pur riconoscendo interamente le incertezze, concorda con il giudizio dell' UNSCEAR 2001 (paragrafo 531) che "le stime di rischio presentate per le prime due generazioni riflettono adeguatamente lo stato attuale delle conoscenze in questo settore in evoluzione". L'ICRP continuerà a seguire gli sviluppi scientifici nel settore e, se appropriato, rivedrà le sue stime di questi rischi ereditari.

A.6.6. Bibliografia, Sezione A.6

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, 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. ICRP Public
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Würzburg, Germany, Vol. 2*, 531–534.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y., pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.

- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doublingdose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its use for predicting the risk of 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.

A.7. Sintesi delle principali conclusioni e proposte

(A 286) Molte delle conclusioni e proposte del Gruppo di Lavoro che ha redatto questo allegato sono basate sui giudizi sviluppati nel corso degli ultimi dieci anni dal Comitato 1 dell'ICRP, anche se è stato necessario del lavoro supplementare. Di conseguenza molte sezioni dell'allegato sono sintesi di queste preesistenti valutazioni. Per questo motivo è stato utilizzato un semplice formato tabellare (Tabella A.7.1) per fornire un riassunto globale delle principali conclusioni che sono state ora adottate dalla Commissione. L'inclusione nella tabella A.7.1 di identificatori per le sezioni e le tabelle pertinenti per ogni argomento serve a interconnettere il documento e a guidare i lettori agli argomenti di loro interesse. Queste sezioni illustrano spesso in dettaglio le metodologie, le incertezze e i segnali di attenzione non completamente rispecchiati nella tabella A.7.1. Di conseguenza la tabella A.7.1 non può essere considerata sufficiente per fornire un'informazione completa sui punti di vista ed i giudizi della Commissione.

(A 287) La Commissione inoltre desidera sottolineare una questione importante discussa nell'Allegato B (redatto da un Gruppo di Lavoro del Comitato 2 dell'ICRP) di queste Raccomandazioni. Le conclusioni e le proposte riassunte nella tabella A.7.1 si indirizzano principalmente agli scopi generali di pianificazione della radioprotezione. Per altri scopi molti dei giudizi proposti potrebbero essere insufficienti, ed in queste circostanze sarà necessario fare valutazioni specifiche e ben giustificate sugli effetti delle radiazioni ed i relativi rischi per la salute.

Tabella A.7.1 Sintesi delle principali conclusioni e delle proposte destinate specificatamente agli scopi della radioprotezione

Argomento	Origine dei dati/metodologia	Conclusioni/valutazioni numeriche
1 Reazioni a basse dosi /bassi ratei di dose per cancro ed effetti ereditari (<i>Sezioni A.2.1-A.2.5, A.2.7-A.2.8, A.4.1 paragrafi A89-A96</i>)	Valutazioni basate su studi analizzati nella <i>Pubblicazione 99</i> (ICRP, 2005d), in UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006	Le incertezze sono notevoli, ma la bilancia dell'evidenza pende a favore dell'uso di una semplice relazione di proporzionalità tra incrementi di dose e rischio.
2 Ruolo dell'instabilità genomica indotta, della trasduzione del segnale per l'effetto "bystander" e delle risposte adattative nel rischio di effetti sanitari indotti (<i>Sezioni A.2.3, A.2.5, A.4.1 paragrafi A90-A97</i>)	Valutazioni basate su studi analizzati nella <i>Pubblicazione 99</i> dell'ICRP, in NCRP 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994, NAS/NRC 2006	La conoscenza di questi effetti biologici è migliorata ma è attualmente insufficiente per gli scopi della radioprotezione.
3 Efficacia biologica relativa e fattori di ponderazione per la radiazione (w_R) (<i>Sezione A.4.3</i>)	Valutazioni basate sulle raccomandazioni incluse nella <i>Pubblicazione 92</i> (ICRP, 2003c)	Le valutazioni sono esaurientemente sviluppate nell'Allegato B
4 Fattore di efficacia della dose e del rateo di dose (DDREF) e effetto di una possibile soglia di dose (<i>Sezioni A.2.4, A.4.2, A.4.4 paragrafi A125-A148, A.4.4 paragrafi A173-A187</i>)	Valutazioni basate in gran parte sugli studi analizzati nella <i>Pubblicazione 99</i> dell'ICRP, in <i>UNSCEAR 2000</i> , e <i>NAS/NRC 2006</i>	Un valore 2 per il DDREF dovrebbe essere mantenuto in uso dall'ICRP; l'incertezza nella possibilità di una soglia a basse dosi per il rischio di cancro equivale ad un'incertezza nell'aumento del valore del DDREF.
5 Detrimento da radiazione e fattori di ponderazione per i tessuti (w_T) (<i>Sezione A.4.4 paragrafi A105-A162</i>)	Nuove valutazioni basate in gran parte sull'incidenza di cancro nei sopravvissuti alla bomba A (A-bomb Life Span Study - LSS), su banche dati internazionali relative alla mortalità per cancro e su nuove stime degli effetti ereditari (v. punto 7); valutazioni sostenute da ulteriori considerazioni dei dati di mortalità per cancro	Viene proposto uno schema riveduto per i valori di w_T ; modifiche significative di w_T per mammella e gonadi (v. Tabella A.4.3), metodo riveduto per la ponderazione dei tessuti rimanenti (v. Tabella A.4.3)
6 Coefficienti di rischio nominale per il cancro corretti per il detrimento (<i>Sezione A.4.4 paragrafi A105-A162</i>)	Nuove stime di rischio sviluppate sulla base di dati sull'incidenza di cancro pesati su mortalità/compromissione di qualità della vita (v. punto 5)	Sono proposti dei coefficienti di rischio nominale corretti per il detrimento di $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per la popolazione totale e di $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti (v. Tabella A.4.4)
7 Coefficienti di rischio nominale per gli effetti ereditari corretti per il detrimento (<i>Sezione A.6</i>)	Nuove stime di rischio basate sulle valutazioni di UNSCEAR 2001 usando i rischi per tutte le classi di effetti ereditari fino alla seconda generazione dopo l'esposizione (v. tabelle A.6.4 e A.6.6)	Sono proposti dei coefficienti nominali di rischio corretti per detrimento fino alla seconda generazione di $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per la popolazione generale e di $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ per i lavoratori adulti (v. Tabella A.4.4); le stime attuali sono notevolmente più basse in quanto la <i>Pubblicazione 60</i> (ICRP, 1991b) ha utilizzato i rischi genetici per la popolazione all'equilibrio teorico.

8	Rischio di cancro a seguito di esposizioni in utero (<i>Sezioni A.4.4 paragrafi A168-A171</i>)	Valutazioni basate sugli studi analizzati nella <i>Pubblicazione 90</i> (ICRP 2003a)	Si è valutato che il rischio di cancro su tutta la vita non sia superiore a quello dovuto a un'esposizione nella prima infanzia
9	Suscettibilità genetica a cancro indotto dalle radiazioni (<i>Sezioni 2.7 paragrafi A46-A48, A.4.4 paragrafo A172</i>)	Valutazioni basate su studi e analisi presentati nella <i>Pubblicazione 79</i> (ICRP1998a), in UNSCEAR 2000, 2001 e NAS/NRC 2006	Disordini genetici ad elevata penetranza associati a predisposizione al cancro sono troppo rari per modificare apprezzabilmente le stime di rischio per la popolazione totale; l'effetto di determinanti genetici potenzialmente frequenti ma a bassa penetranza resta incerto
10	Reazioni tissutali indotte dalla radiazione in individui adulti (<i>Sezioni A.2.6 e A.3</i>)	Sono stati rivalutati i meccanismi e rivedute le soglie di dose per morbilità/mortalità sulla base di diversi dati	Le valutazioni rivedute, con pochi cambiamenti rispetto ad altre pubblicazioni ICRP sono riportate nelle tabelle A.3.1, A.3.2, e A.3.4. La soglia di dose per l'induzione di cataratta e le valutazioni sui limiti di dose per l'occhio vanno ulteriormente studiate
11	Rischi in utero di reazioni tissutali, malformazioni ed effetti neurologici (<i>Sezione A.3.2</i>)	Valutazioni basate su studi analizzati nella <i>Pubblicazione 90</i>	Valutazioni rafforzate sull'esistenza di una soglia di dose per reazioni tissutali, malformazioni e ritardo mentale grave. Ne consegue l'assenza di rischio a basse dosi. Maggiori incertezze per i deficit di QI ma si ritiene che il rischio a basse dosi non abbia significato pratico
12	Rischi di malattie non cancerose (<i>Sezione A.5</i>)	Valutazioni basate sui dati del LSS e studi su effetti post-radioterapia, in particolare per malattie cardiovascolari	Grandi incertezze sulla forma della relazione dose-risposta al disotto di 1 Sv. Valutazioni specifiche sul rischio a basse dosi non sono possibili

A.7.1. Bibliografia, Sezione A.7

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (wR). 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.

ALLEGATO B. GRANDEZZE USATE NELLA PROTEZIONE RADIOLOGICA

Indice Allegato B

Indice Allegato B	213
Prefazione all'Allegato B	215
Riassunto	217
B.1. Introduzione	221
B.1.1. Bibliografia, Sezione B.1	223
B.2. Effetti sanitari	225
B.2.1. Effetti stocastici	225
B.2.2. Reazioni tissutali (effetti deterministici)	226
B.2.3. Bibliografia, Sezione B.2	228
B.3. Grandezze radioprotezionistiche	229
B.3.1. Fluenza e kerma	229
B.3.2. Dose assorbita	230
B.3.3. Dose media assorbita	232
B.3.4. Dose equivalente e dose efficace	233
B.3.5. Fattori di ponderazione	237
Fattori di ponderazione per la radiazione	238
Fattori di ponderazione tissutale	248
B.3.6. Bibliografia, Sezione B.3	250
B.4. Grandezze operative	255
B.4.1. Esposizione esterna	255
Grandezze operative per la sorveglianza ambientale	257
Grandezze operative per la sorveglianza individuale	258
B.4.2. Esposizione interna	258
B.4.3. Bibliografia, Sezione B.4	259
B.5. Applicazione pratica delle grandezze dosimetriche in radioprotezione	261
B.5.1. Radioattività e dose impegnata	261
B.5.2. Fantocci di riferimento	263
B.5.3. Coefficienti di dose efficace impegnata per esposizione interna	264
B.5.4. Coefficienti di conversione per esposizione esterna	264
B.5.5. Esposizione lavorativa	265
B.5.6. Esposizione del pubblico	267
B.5.7. Esposizioni mediche di pazienti	268
B.5.8. Applicazione della dose efficace	268
B.5.9. Dose collettiva	270
B.5.10. Bibliografia, Sezione B.5	271
B.6. Incertezze e stime valutative nella protezione radiologica	273
B.6.1. Bibliografia, Sezione B.6	275

Prefazione all'Allegato B

Quando la Commissione ha iniziato il suo progetto per esaminare ed aggiornare le sue raccomandazioni del 1990, alla riunione della Commissione principale a Città del Capo, Sudafrica, nel 1998, era chiaro fin dall'inizio che il testo principale delle nuove Raccomandazioni avrebbe dovuto essere sostenuto da allegati e da relazioni scientifiche in modo simile alle raccomandazioni del 1990.

Pertanto, si è chiesto ai Comitati 1 (sugli effetti delle radiazione) e 2 (sulle dosi da esposizione alle radiazioni) dell'ICRP di delineare e di cominciare a redigere la bozza degli Allegati sugli effetti sulla salute delle radiazioni e sulle considerazioni dosimetriche. (Si è chiesto parimenti ai Comitati 3 per la protezione in medicina e 4 per l'applicazione delle raccomandazioni dell'ICRP di redigere i documenti di supporto, che sono stati e sono pubblicati come documenti separati: *Pubblicazione 105*, ICRP 2007b sulla protezione in medicina e *Pubblicazione 101*, ICRP 2007a, sulla valutazione della dose alla persona rappresentativa e sull'ottimizzazione).

Dopo il lavoro plenario iniziale, il Comitato 2 ha formato un gruppo di lavoro nel 2001 per consigliare la Commissione principale e redigere l'attuale Allegato alle Raccomandazioni.

I membri del gruppo di lavoro sono stati:

C. Streffer, Presidente	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

Membri corrispondenti sono stati:

W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

La composizione del Comitato 2 dell' ICRP durante la preparazione di questo Allegato è stata:

(2001 –2005)

C. Streffer, Presidente	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Metivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, Vice-Presidente	D. Taylor, Segretario	Y. Zhou

(2005 –2009)

C. Streffer, Presidente(-2007)	M. Balonov	V. Berkovski
W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison, Secretary	N. Ishigure
P. Jacob (2006-)	J. Lipsztein	H. Menzel, Presidente(2007-)
F. Paquet	H. Paretzke (-2006)	A. Pradhan
J. Stather, Vice-Presidente	Y. Zhou	

Riassunto esteso

(B a) Le grandezze dosimetriche sono necessarie per valutare quantitativamente le esposizioni di esseri umani e altri organismi alle radiazioni. Ciò è necessario per descrivere la relazione dose-effetto da radiazione, che fornisce la base per la stima del rischio nella radioprotezione.

(B b) La dose assorbita, D , è la grandezza fisica di base per la protezione dalle radiazioni. È definita come la media della distribuzione di energia depositata in un volume di tessuto. È ben definita in ogni punto nella materia. È misurabile. Nel campo delle basse dosi, importante per la radioprotezione, la distribuzione della deposizione di energia non è omogenea, in particolare nel caso di esposizione a radiazione ad alto LET. Nelle applicazioni pratiche, si effettua la media della dose assorbita su un organo o su volumi di tessuto. Si suppone che il valore medio di dose assorbita in un organo o in un tessuto sia correlato al detrimento da radiazione dovuto ad effetti stocastici nell'intervallo delle basse dosi. La media delle dosi assorbite nei tessuti e negli organi del corpo umano e la loro somma ponderata sono la base per la definizione delle grandezze utilizzate in radioprotezione. Le situazioni che portano a distribuzioni di dose altamente eterogenee (per esempio, precursori di DNA marcati con trizio o emettitori Auger) possono richiedere una trattazione specifica.

(B c) La definizione delle grandezze usate nella protezione radiologica è basata sulla dose media assorbita, $D_{T,R}$, in un organo o in un tessuto T , dovuta a radiazione di tipo R . La grandezza radioprotezionistica dose equivalente, H_T , è definita come

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

dove w_R è il fattore di ponderazione per la radiazione R . Questi valori di w_R sono basati su dati sperimentali per l'efficacia biologica relativa (RBE) di diversi tipi di radiazione a basse dosi, su considerazioni biofisiche e su valutazioni. Un insieme di valori di w_R è stato pubblicato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Il significato generale di questi valori resta invariato. Tuttavia vengono raccomandate alcune modifiche: il valore di w_R per i protoni è ridotto a un fattore 2 e per i neutroni è utilizzata una funzione continua con una riduzione del valore di w_R a 2,5 negli intervalli di energia sotto 10 KeV e sopra 1 GeV. La definizione base della dose efficace,

$$E = \sum_T w_T H_T$$

rimane invariata rispetto alla *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Tuttavia, alcuni fattori di ponderazione per i tessuti, w_T , sono stati modificati sulla base di nuovi dati epidemiologici concernenti l'induzione di tumori (vedi Allegato A).

(B d) I valori di w_T sono mediati sull'età e sul sesso. Pertanto E non è calcolata per un individuo specifico ma per una Persona di Riferimento. La Commissione ha ora definito fantocci computazionali, specifici per i due sessi, per il Maschio di Riferimento e la Femmina di Riferimento. Si utilizzeranno questi fantocci antropomorfi per i calcoli dei coefficienti di conversione di dose per le esposizioni esterne e dei coefficienti di dose per le esposizioni interne. I nuovi fantocci computazionali, specifici per il sesso, permettono il calcolo delle dosi agli organi maschili e femminili separatamente, da cui sono calcolate le dosi equivalenti medie all'organo. Queste sono usate per il calcolo di E . Saranno anche definiti fantocci computazionali per bambini di diverse età e per il feto. Nell'ipotesi di una risposta alla dose di tipo lineare senza soglia per gli effetti stocastici della radiazione (modello LNT) nell'intervallo delle basse dosi (< 100 mSv), e nelle condizioni concettuali di calcolo descritte, E è una grandezza additiva. A dosi di radiazione più elevate, quando possono verificarsi reazioni tissutali (effetti deterministici), per le valutazioni del rischio devono essere utilizzate le dosi assorbite negli organi e nei tessuti. Nel caso di esposizioni a radiazione ad alto LET, dovrebbero essere utilizzati i valori appropriati di RBE riguardanti gli effetti deterministici.

(B e) Le grandezze radioprotezionistiche relative al corpo (dose equivalente e dose efficace) non possono essere utilizzate direttamente nel controllo della radiazione poiché non sono direttamente misurabili. Al fine di valutare E e H_T sono misurate invece grandezze operative. Per le esposizioni esterne, sono state definite grandezze operative di equivalente di dose per il monitoraggio ambientale e individuale. Le misure con uno strumento di misura ambientale sono effettuate preferibilmente in aria libera, e i dosimetri personali sono portati sul corpo. I campi di radiazione 'visti' da questi dosimetri sono differenti e per questo motivo sono state definite grandezze operative di dose diverse. Sono state raccomandate grandezze di equivalente di dose basate sulle dosi alla profondità di 10 mm e di 0,07 mm della sfera ICRU o nel corpo umano rispettivamente. E e le dosi agli organi sono calcolate per mezzo dei coefficienti di conversione di dose per l'esposizione esterna. Per la valutazione della dose da esposizioni interne, l'incorporazione di radionuclidi e la dose equivalente risultante, come pure la dose efficace, sono calcolate sulla base di misure dirette (p. es., misure di radioattività del corpo intero) o indirette (per es., misure di radioattività negli escreti) e utilizzando i modelli biocinetici che descrivono il comportamento del radionuclide nel corpo.

(B f) Le grandezze dosimetriche usate nella protezione radiologica dei lavoratori e della popolazione sono necessarie soprattutto per la valutazione della dose in prospettiva nelle situazioni di esposizione programmata e nell'ottimizzazione, come pure per le valutazioni retrospettive di dose, per verificare la conformità con i limiti. All'incorporazione di un radionuclide durante un anno si associa una dose efficace impegnata. Si considera un periodo d'impegno di dose di 50 anni per gli adulti, e fino ad un'età di 70 anni per i bambini. Le dosi efficaci annuali per i lavoratori e per i membri della popolazione sono la somma della dose efficace ottenuta in un anno dall'esposizione esterna e della dose efficace impegnata a seguito di incorporazione di radionuclidi durante l'anno medesimo.

(B g) Per le esposizioni esterne nei luoghi di lavoro la dose efficace è solitamente assegnata, come valutazione accettabile, misurando l'equivalente di dose personale, $H_p(10)$, e supponendo un'esposizione uniforme al corpo intero. La dose efficace impegnata da incorporazione di radionuclidi è valutata considerando l'ingestione e l'inalazione di materiali radioattivi. Le esposizioni della popolazione possono provenire dalle sorgenti di radiazione naturale e dalle installazioni tecnologiche. Le dosi sono determinate soprattutto attraverso misurazioni ambientali, informazioni sulle abitudini di vita e modellizzazioni. L'utilizzo di E per le esposizioni mediche di pazienti presenta importanti limitazioni, poiché spesso soltanto certe parti di un organo o del corpo umano sono esposte, la distribuzione di età dei pazienti differisce da quella della popolazione in generale; e anche altri fattori possono richiedere di essere presi in considerazione.

(B h) L'utilizzo primario di E è per accertare il rispetto dei limiti di dose. In questo senso serve a limitare e regolare il verificarsi di effetti stocastici nell'intervallo delle basse dosi, ed è utilizzato universalmente a fini regolatori. La dose efficace E è calcolata sulla base dei valori di riferimento per una Persona di Riferimento. I fattori di ponderazione sono scelti da un insieme di dati sperimentali ed epidemiologici vagliati criticamente, e si applicano ad una popolazione di tutte le età e di entrambi i sessi. Per le valutazioni retrospettive di dose, e in modo particolare per le valutazioni di rischio nei casi individuali, dovrebbero essere considerati parametri specifici individuali come il sesso, l'età e le dosi ai singoli organi. La dose efficace E non dovrebbe essere utilizzata per gli studi epidemiologici. Nel caso di incidenti che potrebbero provocare effetti deterministici è necessario stimare la dose assorbita e i ratei di dose agli organi e ai tessuti. Le considerazioni di dosi soglia diventano allora importanti e, per le esposizioni a radiazioni ad alto LET, devono essere scelti valori di RBE appropriati.

(B i) La dose efficace collettiva è considerata come uno strumento importante ed utile per l'ottimizzazione, in particolare per le esposizioni lavorative. In passato, la dose efficace collettiva è stata spesso calcolata come la somma di esposizioni a radiazioni su un vasto intervallo di dosi, su lunghi periodi temporali e su estese aree geografiche. Su questa base è stato calcolato il detrimento collegato all'esposizione alle radiazioni. Tali calcoli non sono significativi perché comportano grandi incertezze riguardo alle valutazioni della dose e ai procedimenti di estrapolazione dalle dosi alte e medie alle dosi molto basse. Devono essere stabilite condizioni limitative per evitare l'aggregazione di basse dosi individuali per periodi prolungati di tempo. Potrebbero essere considerati i seguenti aspetti: numero di individui esposti, età e sesso degli individui esposti,

intervalli di dose individuale, distribuzione temporale della dose, e distribuzione geografica degli individui esposti.

(B j) Per le valutazioni di dose nella protezione radiologica sono necessari una serie di modelli e di valori di parametri. Questi sono stati sviluppati da indagini sperimentali e da studi sugli effetti sull'uomo per derivare le 'stime migliori' dei valori dei parametri dei modelli. Si riconosce che in alcuni casi ci possono essere grandi incertezze in questi valori. Oltre a queste incertezze, la variabilità biologica è alta per molti parametri e dunque i valori di riferimento devono essere scelti da una vasta gamma di valori. Questi valori di riferimento e questi modelli sono stati fissati per convenzione e pertanto sono assunti come valori puntuali senza incertezza. Sono periodicamente soggetti a rivalutazione e possono essere aggiornati ogniqualvolta si rendono disponibili nuovi dati scientifici. I sistemi di riferimento sono sviluppati soprattutto per le valutazioni di dose in prospettiva nei processi regolatori. Per le valutazioni di dose, e particolarmente per le stime di rischio negli intervalli di dose al di sopra dei limiti di dose, nonché nei casi individuali, può essere necessario prendere in considerazione le incertezze nei modelli e nei valori dei parametri.

B.1. Introduzione

(B 1) Per stabilire i principi ed i sistemi di radioprotezione, sono necessarie grandezze dosimetriche per valutare in modo quantitativo le esposizioni a radiazione degli esseri umani e degli altri organismi. Inoltre è importante la quantificazione delle dosi di radiazione per le popolazioni umane esposte o per gli animali da laboratorio per sviluppare relazioni dose – risposta per gli effetti delle radiazioni. Tali relazioni sono utilizzate su intervalli di dose più estesi di quelli per cui i dati sono disponibili, in particolare nel campo delle basse dosi, che è importante per la radioprotezione.

(B 2) Lo sviluppo degli effetti sulla salute causati dalla radiazione ionizzante inizia con i processi fisici di assorbimento di energia nei tessuti biologici, che danno luogo a ionizzazioni, causando cambiamenti molecolari che possono verificarsi negli aggregati molecolari (clusters), come ad esempio il DNA nel nucleo delle cellule, portatore delle informazioni genetiche. Questo danno si manifesta come danno da radiazione agli organi ed ai tessuti del corpo che può dare luogo ad effetti sanitari sia a breve termine che a lungo termine. A dosi elevate il danno acuto agli organi ed ai tessuti insorge soprattutto a seguito della perdita di funzionalità concernente l'uccisione delle cellule e, nei casi estremi, può causare la morte dell'individuo esposto. Questi tipi di danno sono detti *effetti deterministici* (*Pubblicazione 60*, ICRP, 1991b) o *reazioni tissutali* (vedi Allegato A, par. A 56), essendo stati precedentemente chiamati effetti *non stocastici* nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977). A dosi più basse e a bassi ratei di dose queste reazioni del tessuto non sono osservate, ma può verificarsi un danno al materiale genetico che può produrre un aumento del rischio di tumore osservato a distanza di anni, o malattie ereditarie nelle generazioni future. Tale danno continua a essere definito *stocastico* poichè si assume che la probabilità dell'effetto, ma non la sua gravità, aumenti con la dose.

(B 3) Anche altre interazioni con le cellule, gli organi ed i tessuti possono essere importanti nella comprensione della risposta del corpo all'esposizione alle radiazioni (per es. il danno alle membrane), come descritto nell'Allegato A. Tuttavia, si deve concludere che le informazioni sulle implicazioni di altri tipi di risposta sugli effetti osservati sui tessuti sono ad oggi poco chiare, e che tali effetti non possono al presente essere presi in considerazione nelle valutazioni della dose e del rischio per le finalità di radioprotezione.

(B 4) La radioprotezione si occupa del controllo delle esposizioni a radiazioni ionizzanti al fine di prevenire le reazioni tissutali e limitare il rischio di effetti stocastici a livelli accettabili. Per valutare le dosi da esposizioni a radiazione sono state sviluppate speciali *grandezze dosimetriche* dall'ICRP e dalla Commissione Internazionale sulle Unità e sulle Misure della Radiazione (ICRU). Le *grandezze radioprotezionistiche* fondamentali adottate dall'ICRP sono basate sulle misure dell'energia ceduta dalla radiazione agli organi ed ai tessuti del corpo umano. Queste grandezze permettono la quantificazione dell'entità dell'esposizione alla radiazione ionizzante a seguito di irradiazione sia parziale che totale del corpo per sorgenti di radiazione esterne e da incorporazione di radionuclidi all'interno del corpo. Le dosi stimate possono poi essere paragonate con i limiti di dose raccomandati per le persone esposte per ragioni lavorative e per i membri della popolazione.

(B 5) Questo schema di grandezze radioprotezionistiche è stato per la prima volta adottato dalla Commissione nelle sue Raccomandazioni della *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977). Le grandezze sono state modificate nelle Raccomandazioni del 1990 nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e sono state ulteriormente sviluppate nelle Raccomandazioni del 2007.

(B 6) Per dimostrare la conformità con i limiti di dose, è utile avere un'unica grandezza che specifica la 'quantità' di esposizione totale o parziale del corpo che sia quantitativamente collegata alla probabilità di un effetto per tutti i tipi di radiazioni, indipendentemente dal fatto che la radiazione sia incidente sul corpo o emessa da radionuclidi all'interno del corpo stesso. Il raggiungimento di questo obiettivo ideale è reso più difficile dalle variazioni della risposta di organi e tessuti alle radiazioni di diversa qualità e dalla differente radiosensibilità degli organi e tessuti medesimi. Questi effetti generalmente influenzano la risposta alle radiazioni di tutti i membri della popolazione in un modo simile. Essi perciò sono stati considerati nelle grandezze

radioprotezionistiche raccomandate nella *Pubblicazione 26* utilizzando i fattori di qualità ed i fattori di ponderazione per i tessuti e nella *Pubblicazione 60* utilizzando i fattori di ponderazione per le radiazioni e i tessuti. I fattori che sono collegati alle caratteristiche individuali, compresi il sesso, l'età e la sensibilità individuale alle radiazioni, hanno anche influenza sul rischio, ma tali effetti biologici non sono considerati nella definizione delle grandezze di radioprotezione, che sono applicate per tutti i membri della popolazione.

(B 7) Nella *Pubblicazione 26*, attraverso la grandezza equivalente di dose, sono stati considerati i diversi tipi di radiazione ionizzante. L'equivalente di dose, H , è stato definito come :

$$H = DQN \quad (B.1.1)$$

dove D è la dose assorbita in un punto nel tessuto specificato e Q è il *fattore di qualità* per la specifica radiazione nel punto dato. N è stato incluso per tenere conto di qualsiasi altro fattore che potrebbe modificare il rischio dovuto a una data dose di radiazione. Tuttavia, nella *Pubblicazione 26* non è stato specificato nessun fattore modificativo. Quindi la definizione di H è stata in seguito modificata in

$$H = DQ \quad (B.1.2)$$

(vedi ICRP, 1991b, ICRU, 1993b).

(B 8) La Commissione ha dapprima introdotto la grandezza radioprotezionistica *equivalente di dose efficace*, nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977), come proposto da Jacobi (1975). Essa era destinata ad essere utilizzata per la limitazione dell'esposizione e la gestione del rischio alle basse dosi e fu sviluppata principalmente per l'utilizzo in relazione all'esposizione lavorativa, sebbene sia stata anche utilizzata più largamente per la popolazione in generale. La Commissione ha aggiornato questo concetto nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) con la grandezza *dose efficace*. Il principio di base è stato quello di utilizzare la *dose assorbita* come la grandezza fisica fondamentale, mediarla su organi e tessuti specifici e poi applicare fattori di ponderazione adeguatamente scelti per tenere conto delle differenze nell'efficacia biologica di diverse radiazioni e delle differenze di radiosensibilità di organi e tessuti agli effetti sanitari stocastici.

(B 9) L'introduzione dell'equivalente di dose efficace e successivamente della dose efficace ha dato un contributo molto significativo alla protezione dalle radiazioni poiché ha permesso di sommare le dosi da esposizione totale e parziale del corpo derivanti dall'irradiazione esterna e dall'introduzione nel corpo di radionuclidi.

(B 10) La dose efficace, come definita nella *Pubblicazione 60*, è stata introdotta nella legislazione e nei regolamenti di molti paesi in tutto il mondo. Si è dimostrato che essa fornisce un approccio praticabile alla gestione ed alla limitazione del rischio da radiazione sia relativamente alle esposizioni lavorative che all'esposizione della popolazione. La generale accettazione della dose efficace come pure la dimostrazione della praticabilità del suo uso sono motivazioni importanti per mantenerla come la grandezza centrale nel campo della protezione dalle radiazioni.

(B 11) La dose efficace non può essere misurata direttamente nel corpo. Il sistema di radioprotezione comprende dunque *grandezze operative* che possono essere misurate (Fig. B.1) e usate per valutare la dose efficace. L'ICRU ha sviluppato una serie di grandezze operative di dose per l'esposizione alla radiazione esterna che sono state valutate da un gruppo di lavoro congiunto ICRP e ICRU (*Pubblicazione 74*, ICRP, 1996b). L'analisi condotta nella *Pubblicazione 74* ha indicato che le grandezze operative di dose raccomandate dall'ICRU raggiungono in generale l'obiettivo di fornire le 'grandezze misurabili che rappresentano adeguatamente le grandezze di radioprotezione'. Per le esposizioni interne susseguenti alle incorporazioni di radionuclidi nell'organismo, sono inoltre utilizzate come grandezze operative le attività, in associazione con i coefficienti di dose sviluppati dall'ICRP.

(B 12) Alcuni aspetti del sistema di dosimetria descritto nella *Pubblicazione 60* richiedono di essere puntualizzati e ulteriormente chiarificati. Questo Allegato considera le grandezze dosimetriche sviluppate dall'ICRP per la protezione dalle radiazioni e fornisce una descrizione dettagliata del sistema di dosimetria della Commissione adottato in queste Raccomandazioni. Gli

effetti sanitari che derivano dalle esposizioni alla radiazione ionizzante sono brevemente riassunti nella Sezione B.2, e ne viene indicato il ruolo nella definizione e nell'applicazione delle norme di protezione. Sono riassunti i fondamenti per lo sviluppo dei fattori di ponderazione per i tessuti, w_T , sebbene questo argomento sia considerato più dettagliatamente nell'Allegato A. La Sezione B.3 considera lo sviluppo delle grandezze dosimetriche e di quelle adottate in queste Raccomandazioni. Inoltre esamina più dettagliatamente i fattori di ponderazione per i tessuti e per le radiazioni, con particolare accento su questi ultimi.

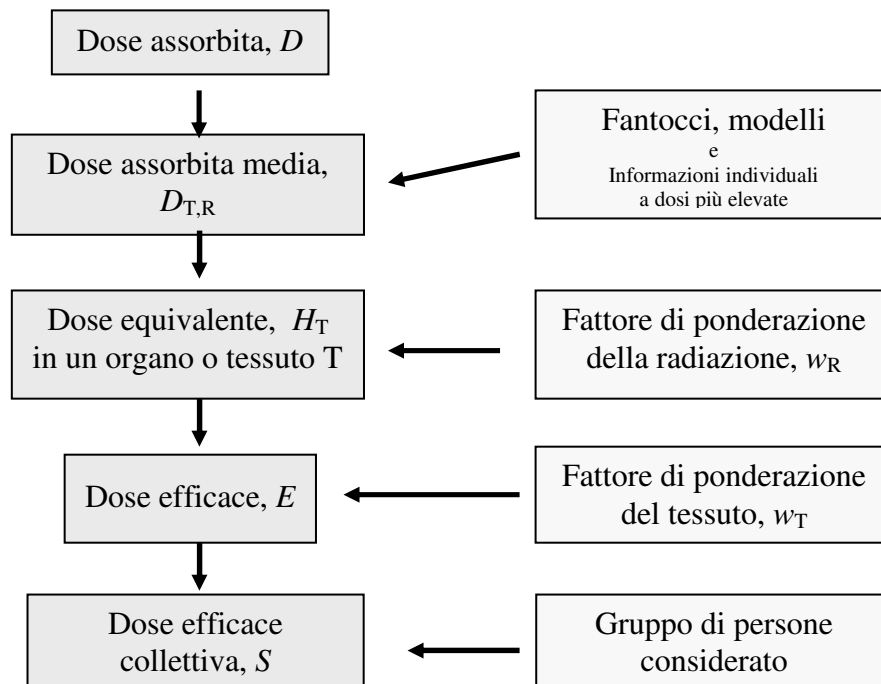


Fig. B.1. Sistema delle grandezze dosimetriche usate nella radioprotezione.

La Sezione B.4 descrive le grandezze operative sviluppate in collaborazione con l'ICRU. L'applicazione pratica di queste grandezze dosimetriche nella radioprotezione, insieme ad una discussione delle situazioni nelle quali l'utilizzo della dose efficace è appropriato oppure no, è argomento della Sezione B.5. Infine, la Sezione B.6 esamina le incertezze e i criteri di valutazione che possono richiedere di essere considerati nell'utilizzo di queste grandezze.

B.1.1. Bibliografia, Sezione B.1

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1(3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.

Jacobi, W., 1975. The concept of effective dose – A proposal for the combination of organ doses. *Radiat. Environ. Biophys.* 12, 101–109.

B.2. Effetti sanitari

(B 13) La protezione dalle radiazioni nel campo delle basse dosi è principalmente rivolta alla protezione contro l'induzione di tumori da radiazioni e i danni genetici. Questi effetti nocivi sono definiti stocastici, poiché la loro natura è probabilistica. Si assume che qualsiasi esposizione sia in grado di provocare un effetto, senza alcuna soglia (Allegato A). Di conseguenza non è possibile prevenire i rischi stocastici, ed i limiti di dose sono fissati per limitare la probabilità che questi accadano ed escludere così livelli inaccettabili di rischio. Come sopra indicato, l'ICRP ha sviluppato la grandezza dose efficace per permettere di valutare le dosi da esposizione esterna ed interna su una base comune utilizzando i fattori di ponderazione citati in precedenza.

(B 14) A esposizioni che danno luogo a una dose assorbita superiore a circa 0,5 –1 Gy (per radiazione a basso LET; LET: trasferimento lineare di energia, vedi Sezione B.3.5.1), associate soprattutto a situazioni incidentali, possono verificarsi reazioni tissutali se le esposizioni superano le dosi soglia per tali effetti sanitari (Allegato A). Queste soglie variano con il rateo di dose e con la qualità della radiazione, e l'entità come pure la gravità dell'effetto aumenta al crescere della dose e del rateo di dose. Le reazioni tissutali devono essere considerate separatamente dagli effetti stocastici e non possono essere ricondotte nell'ambito di pertinenza della dose efficace e dei suoi parametri w_R e w_T .

B.2.1. Effetti stocastici

(B 15) L'esposizione alla radiazione ionizzante, anche a dosi basse, può causare un danno al patrimonio genetico nel nucleo delle cellule che può dar luogo, a distanza di anni, allo sviluppo di tumori radio-indotti, a danni genetici nelle future generazioni e, in certe condizioni, ad alcuni effetti inerenti lo sviluppo (ICRP, 2003a). L'induzione di tumore da radiazioni a basso LET è stata chiaramente dimostrata nell'intervallo di dose da circa 100 mGy in su, e l'UNSCEAR ha concluso che gli studi sui meccanismi di riparazione del DNA e sui processi cellulari e molecolari di induzione di tumori da radiazione non forniscono una buona ragione di supporre che in generale ci sia una soglia alle basse dosi per l'induzione di tumori (UNSCEAR, 2000). Effetti genetici indotti da radiazioni non sono stati dimostrati nelle popolazioni umane ma c'è prova sostanziale da studi sugli animali di danno trasmissibile per via ereditaria alle cellule germinali (ovuli e spermatozoi come pure le loro cellule precursori). Sia per i tumori indotti da radiazioni che per i danni genetici è la probabilità che avvenga l'effetto, e non la sua gravità, che dipende dalla dose. L'ipotesi generale per la protezione dalle radiazioni è che, nel campo delle basse dosi, il rischio di questi effetti stocastici aumenti linearmente con la dose e senza alcuna soglia (modello LNT) (UNSCEAR, 2000, Streffer et al, 2004, Allegato A).

(B 16) L'Allegato A fornisce informazioni dettagliate sul rischio di tumore radio-indotto negli organi e nei tessuti del corpo e sulle relazioni dose - risposta come pure sui danni ereditari. Va osservato che ci sono differenze significative nella sensibilità all'induzione del cancro fra i diversi organi ed i tessuti del corpo. Così, per esempio, la tiroide nei bambini, il seno femminile ed il midollo osseo hanno una sensibilità relativamente alta per l'induzione di tumori solidi e di leucemia, mentre il muscolo ed il tessuto connettivo hanno una sensibilità relativamente bassa.

(B 17) L'Allegato A fornisce inoltre informazioni su altri effetti stocastici che possono verificarsi in seguito all'esposizione alle radiazioni. Tra di essi vi è il danno al tessuto vascolare del sistema circolatorio del sangue. Attualmente, tuttavia, non sono disponibili dati sufficienti per definire una relazione dose - effetto nell'intervallo di dose al di sotto di circa 0,5 - 1 Gy, o per essere utilizzati come base per fissare limiti di dose.

(B 18) Un assunto centrale delle Raccomandazioni nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977) era che il rischio globale di effetti stocastici ad esposizioni corrispondenti ai limiti di dose della Commissione fosse approssimativamente uguale, indipendentemente dal modo d'irradiazione - ovvero se il corpo è irradiato uniformemente o in modo eterogeneo da radiazione esterna o a seguito di introduzione di radionuclidi - se la sensibilità ai diversi tipi di radiazione era

correttamente considerata. Questo principio ha portato alla considerazione di due tipi di fattori di ponderazione nella definizione dell'equivalente di dose efficace per l'utilizzo nella protezione dalle radiazioni.

(B 19) I fattori di qualità, utilizzati per la prima volta nella *Pubblicazione 6* (ICRP, 1964), tenevano conto dell'efficacia relativa delle diverse radiazioni nel provocare gli effetti biologici e potevano essere pensati come i fattori rappresentanti l'efficacia biologica relativa (RBE) della radiazione. Le misure sperimentali di RBE negli studi cellulari in vitro, e negli studi su animali, mostrano che le radiazioni ad alto LET, compresi i neutroni e le particelle alfa, causano un maggior danno per unità di dose assorbita che le radiazioni a basso LET. I fattori di ponderazione, w_T (chiamati in seguito fattori di ponderazione per i tessuti nella *Pubblicazione 60*) hanno tenuto conto della sensibilità variabile dei tessuti rispetto all'induzione di effetti stocastici da parte delle radiazioni.

(B 20) I valori di w_T raccomandati dalla Commissione nella *Pubblicazione 26* erano basati sul rischio di tumore con esito letale e di malattia ereditaria grave nelle prime due generazioni (Tabella B.1). La *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) ha sviluppato ulteriormente questo concetto con un insieme esteso di fattori di ponderazione per i tessuti basati su informazioni maggiori sugli effetti stocastici della radiazione sui tessuti e su un concetto più ampio del detrimento da radiazione. Oltre alla valutazione del rischio di tumore radio-indotto con esito letale e di malattia ereditaria in tutte le future generazioni, la stessa Pubblicazione ha anche considerato, nella determinazione del detrimento totale da radiazione, la gravità della malattia e gli anni di vita persi. Il detrimento da radiazione ha poi fornito la base per determinare valori riveduti dei fattori di ponderazione del tessuto, w_T , nella *Pubblicazione 60* (Tabella 1). Inoltre, i fattori di ponderazione di radiazione, w_R , hanno sostituito i fattori di qualità, Q , nella definizione delle grandezze di radioprotezione. E' stata fatta l'ipotesi che, per le finalità della radioprotezione, i fattori di ponderazione sono indipendenti dalla dose e dal rateo di dose nell'intervallo delle basse dosi. I valori w_R sono considerati indipendenti dall'organo o dal tessuto irradiati, e i valori di w_T indipendenti dal tipo e dall'energia della radiazione.

(B 21) Nelle Raccomandazioni del 2007, la Commissione ha ulteriormente sviluppato il concetto di fattore di ponderazione per i tessuti, ed ora fonda i valori di w_T in larga misura sull'incidenza di tumore radio-indotto, piuttosto che sulla mortalità, e sul rischio di malattia ereditaria sulle prime due generazioni (Allegato A). Si è considerata questa una base più appropriata per la valutazione del danno da radiazione. Il rischio di cancro è a sua volta valutato rispetto alla gravità e agli anni di vita persi. I fattori di ponderazione per i tessuti forniti nelle Raccomandazioni del 2007 sono presentati nella Tabella B.2 e discussi ulteriormente nella Sezione B.3.5, paragrafi B 132 – B 145.

B.2.2. Reazioni tissutali (effetti deterministici)

(B 22) A dosi molto più elevate rispetto ai limiti di dose raccomandati nel sistema di protezione, e particolarmente nelle situazioni incidentali, le esposizioni a radiazione possono provocare *effetti deterministici* (reazioni tissutali). Questi effetti discendono dalla compromissione dell'integrità e delle funzioni di organi e tessuti: si presenta quindi un danno osservabile clinicamente al di sopra di una dose di soglia, sebbene l'entità del danno dipenda dalla dose assorbita e dal rateo di dose così come dalla qualità della radiazione. La manifestazione del danno varia da un tessuto od organo ad un altro a seconda della sensibilità delle cellule alla radiazione, della funzione delle cellule differenziate, della loro composizione, e capacità di rigenerazione. La perdita di capacità riproduttiva delle cellule, lo sviluppo di processi di fibrosi e la morte cellulare svolgono un ruolo centrale nella patogenesi della maggior parte degli effetti deterministici sui tessuti. Alcuni dei tessuti più sensibili, con riferimento agli effetti iniziali, sono quelli con sistemi cellulari rapidamente proliferanti come il tessuto ematopoietico, gli epitelii del tratto gastrointestinale, lo strato delle cellule basali nella pelle, e le cellule germinali maschili. Le reazioni tissutali tardive possono anche dipendere in parte dal danno ai vasi sanguigni o agli elementi del tessuto connettivo che sono essenziali per il funzionamento di tutti gli organi e i tessuti come pure del cristallino dell'occhio. Tale danno può manifestarsi molti mesi o perfino anni dopo l'esposizione alle radiazioni.

Tabella B.1. Raccomandazioni ICRP per i fattori di ponderazione per i tessuti nella *Pubblicazione 26* (1977) e nella *Pubblicazione 60* (1991b).

Tessuto	Fattore di ponderazione del tessuto, w_T	
	1977 <i>Pubblicazione 26</i>	1991 <i>Pubblicazione 60</i> ^{2,3}
Superfici dell'osso	0,03	0,01
Vescica		0,05
Mammella	0,15	0,05
Colon		0,12
Gonadi	0,25	0,20
Fegato		0,05
Polmoni	0,12	0,12
Esofago		0,05
Midollo osseo rosso	0,12	0,12
Pelle		0,01
Stomaco		0,12
Tiroide	0,03	0,05
Rimanti	0,30 ¹	0,05
TOTALE	1,0	1,0

¹ Nei tessuti rimanenti sono inclusi gli altri cinque organi e tessuti più intensamente irradiati, ciascuno con un valore di $w_T = 0,06$.

² I valori sono stati desunti da una popolazione di riferimento con un numero uguale di individui per sesso e ampio spettro di età. Nella definizione della dose efficace i fattori di ponderazione si applicano ai lavoratori, alla popolazione nel suo insieme, e a entrambi i sessi.

³ Ulteriori note si trovano nella *Pubblicazione 60*, Tabella S-2, pagina 68.

Tabella B.2 Fattori di ponderazione dei tessuti., w_T , nelle Raccomandazioni 2007.

Organo/tessuto	Numero di tessuti	w_T	Contributo totale
Polmone, stomaco, colon, midollo osseo, mammella, tessuti rimanenti	6	0,12	0,72
Gonadi	1	0,08	0,08
Tiroide, esofago, vescica, fegato	4	0,04	0,16
Superficie dell'osso, pelle, cervello, ghiandole salivari	4	0,01	0,04

1. Il valore di w_T per le gonadi è applicato alla media delle dosi ai testicoli e alle ovaie.

2. La dose al colon è assunta essere la media pesata sulla massa delle dosi di ULI e LLI, come nella formulazione della *Pubblicazione 60*.

I tessuti specificati nei rimanenti (14 in totale, 13 per ciascun sesso) sono: ghiandole surrenali, tessuto extratoracico (ET), cistifellea, cuore, reni, linfonodi, muscolo, mucosa orale, pancreas, prostata (♂), intestino tenue, milza, timo, utero/cervice (♀).

(B 23) Le radiazioni ad alto LET, come i neutroni e le particelle alfa, causano più danno per unità di dose assorbita che le radiazioni a basso LET. I valori di RBE per le reazioni tissutali sono stati forniti nella *Pubblicazione 58* (ICRP, 1989b). In generale i valori RBE per le reazioni tissutali sono risultati inferiori rispetto a quelli per gli effetti stocastici a basse dosi, e variabili rispetto al danno considerato.

(B 24) I fattori di ponderazione per la radiazione, w_R , relativi alla radiazione ad alto LET sono desunti al fine degli effetti stocastici a basse dosi. L'applicazione di questi valori di w_R per valutare l'esposizione ed il danno a dosi elevate, in confronto all'irradiazione da fotoni, porterebbe ad una sovrastima della probabilità di accadimento e della gravità di qualsiasi reazione tissutale. Nel valutare l'esposizione a radiazione per la determinazione degli effetti potenziali di reazione del tessuto, dovrebbe dunque essere utilizzata la dose assorbita media assorbita all'organo o al tessuto, pesata da un appropriato valore di RBE per l'effetto biologico specifico oggetto di attenzione. Questi valori di RBE possono variare per i diversi effetti biologici finali (endpoints) ed i diversi tessuti o organi. Orientamenti sui valori appropriati di RBE possono essere ottenuti dalla *Pubblicazione 58* (ICRP 1989b), nel Rapporto NCRP n. 104 (1990) e nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c).

(B 25) Di conseguenza, le grandezze, dose equivalente e dose efficace, con la loro unità di misura dal nome speciale sievert (Sv), non dovrebbero essere utilizzate nella quantificazione delle dosi di radiazione o nella valutazione della necessità di azione nelle situazioni dove siano chiamate in causa le reazioni tissutali. In generale, in questi casi le dosi dovrebbero essere espresse in termini di dose assorbita in gray (Gy), e, se sono in gioco radiazioni ad alto LET (per esempio, neutroni o particelle alfa), può essere utilizzata una dose pesata secondo l' RBE, $RBE \cdot D$ (Gy). Il valore di RBE da considerare dipende, tuttavia, non solo dal tipo e dall'energia delle particelle considerate ma può dipendere anche dalla dose e dal rateo di dose nella situazione specifica e dal tessuto o dagli organi interessati. In tali casi è necessario indicare chiaramente quale valore RBE è stato applicato.

B.2.3. Bibliografia, Sezione B.2

- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting Factor w_R . ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment – Dose Effect Relations and Risk Evaluation. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Hong Kong-London Milan-Paris-Tokyo.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.

B.3. Grandezze radioprotezionistiche

(B 26) La radioprotezione ha lo scopo generale di proteggere gli esseri umani e l'ambiente dal danno causato dalle radiazioni ionizzanti a seguito di esposizioni esterne e interne. Questo richiede una descrizione quantitativa dei campi di radiazione esterni e interni al corpo umano. Considerazioni analoghe si applicano alla protezione di altri organismi biologici. Quest'ultimo aspetto non sarà considerato ulteriormente in questo allegato.

(B 27) Mentre i campi di radiazione esterna possono essere ben descritti da grandezze fisiche come la fluenza di particelle o il kerma in aria libera, i campi di radiazione interni, dopo l'incorporazione di radionuclidi, dipendono dalla loro biocinetica e dai parametri anatomici e fisiologici del corpo umano.

(B 28) La fluenza è una grandezza usata per descrivere i campi di radiazione esterna. Non è, tuttavia, utile per un utilizzo generale in radioprotezione e per la definizione di limiti. La fluenza ha sempre bisogno della indicazione supplementare del tipo di particella, della distribuzione energetica, e della distribuzione angolare. La sua correlazione con il detrimento è complessa.

(B 29) Come citato nell'introduzione, nell'esercizio della radioprotezione è stata definita una singola grandezza per indicare una "quantità" d'esposizione correlata quantitativamente alla probabilità di effetti stocastici per tutti i tipi di radiazioni ionizzanti indipendentemente dal tipo di radiazione considerato o dal fatto che la radiazione sia incidente sul corpo o emessa da radionuclidi incorporati. Deve essere sottolineato che questa è una grandezza pratica impiegata in radioprotezione che implica parametri i cui valori sono basati su giudizi.

(B 30) Il primo passo nell'interazione della radiazione ionizzante con il materiale biologico è il trasferimento d'energia che determina la ionizzazione. Potrebbe sembrare ragionevole utilizzare l'energia assorbita per unità di massa (dose assorbita) come unico termine per misurare l'esposizione in radioprotezione e per stimare il rischio associato. Tuttavia ciò non è sufficiente, poiché gli effetti della radiazione dipendono non solo dalla dose assorbita ma anche dal tipo di radiazione, dalla distribuzione spaziale e temporale dell'energia assorbita all'interno del corpo umano e dalla radiosensibilità dei tessuti o degli organi esposti.

(B 31) La procedura fondamentale di valutazione della dose adottata dalla Commissione, è di utilizzare il concetto di dose assorbita come grandezza fisica fondamentale, farne la media sugli organi e sui tessuti irradiati ed applicare fattori di ponderazione adeguatamente scelti al fine di tenere conto delle differenze nell'efficacia biologica dei diversi tipi di radiazioni e delle diverse radiosensibilità degli organi e dei tessuti rispetto all'insorgenza di effetti stocastici. La dose efficace è dunque una grandezza basata sui campi di radiazione interni ed esterni, sulle loro interazioni fisiche primarie con i tessuti e sulla valutazione delle reazioni biologiche che determinano gli effetti stocastici.

B.3.1. Fluenza e kerma

(B 32) Uno specifico campo di radiazione è completamente descritto dal numero N di particelle, dalla loro distribuzione energetica e angolare, e dalla loro distribuzione spaziale e temporale. Ciò richiede la definizione di grandezze scalari e vettoriali. La definizione delle grandezze che definiscono un campo di radiazioni è dettagliatamente indicata in ICRU Report 60 (1998). Mentre le grandezze vettoriali che forniscono informazioni sulla distribuzione angolare sono soprattutto applicate alla teoria e nel calcolo del trasporto della radiazione, le grandezze scalari come la fluenza di particelle o il kerma sono spesso utilizzate nelle applicazioni di dosimetria.

(B 33) Le grandezze correlate a un campo di radiazioni sono definite in ogni punto del campo di radiazioni. Ci sono due classi di grandezze correlate a un campo di radiazioni che si riferiscono sia al numero di particelle, come la fluenza o il rateo di fluenza, sia all'energia da loro trasportata, come la fluenza di energia. I campi di radiazione possono essere generati da diversi tipi di radiazione, e queste grandezze di campo basate sul numero di particelle sono sempre relative ad un particolare tipo di particella. Tale circostanza è spesso espressa aggiungendo il nome della particella alla grandezza, per esempio, fluenza di neutroni.

(B 34) La fluenza è una grandezza basata sul concetto del conteggio del numero di particelle

incidenti o passanti attraverso una piccola sfera.

(B 35) La *fluenza*, Φ , è il quoziente di dN/da , dove dN è il numero di particelle incidenti su una piccola sfera di sezione da , così che:

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (\text{B.3.1})$$

La *fluenza* è indipendente dalla distribuzione angolare delle particelle che entrano nella sfera. Nei calcoli, la *fluenza* è spesso alternativamente espressa in termini di lunghezza del cammino delle particelle che passano attraverso un piccolo volume dV . La *fluenza*, Φ , è allora data da

$$\Phi = \frac{dl}{dV} \quad (\text{B.3.2})$$

In cui dl indica la somma delle lunghezze dei percorsi attraverso il volume dV .

(B 36) Nei campi di radiazione il numero di particelle che attraversano una piccola sfera è sempre soggetto alle fluttuazioni statistiche. Tuttavia la *fluenza* - come pure le grandezze ad essa correlate - è definita come una grandezza non stocastica e quindi ha un valore unico in un dato punto e istante senza fluttuazioni intrinseche. Il suo valore dovrebbe essere considerato come un valore atteso.

(B 37) Il trasferimento d'energia alla materia dovuto a particelle prive di carica (particelle indirettamente ionizzanti come i fotoni o i neutroni) è effettuato attraverso la ionizzazione secondaria e il rallentamento delle particelle cariche secondarie. Ciò porta alla definizione di *kerma*. Il *kerma*, K , è definito come il quoziente tra dE_{tr} e dm , in cui dE_{tr} è la somma delle energie cinetiche di tutte le particelle cariche liberate dalle particelle non cariche in una massa dm di materia. È quindi dato da:

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (\text{B.3.3})$$

(B 38) l'unità di misura del *kerma* nel sistema S.I. è il J kg^{-1} ed il suo nome speciale è il Gray (Gy). Il *kerma* è una grandezza non stocastica nella quale dE_{tr} rappresenta il valore atteso della somma delle energie delle particelle cariche liberate.

B.3.2. Dose assorbita

(B 39) In radiobiologia, radiologia clinica e radioprotezione la dose assorbita D , è la grandezza fisica di base. È utilizzata per tutti i tipi di radiazione ionizzante e qualsiasi geometria d'irradiazione.

(B 40) La dose assorbita D , è definita come il quoziente tra $d\epsilon$ e dm in cui $d\epsilon$ è l'energia media depositata dalla radiazione ionizzante nel volume di massa dm , cioè

$$D = \frac{d\epsilon}{dm} \quad (\text{B.3.4})$$

L'unità di misura della dose assorbita nel sistema S.I. è il J kg^{-1} ed il suo nome speciale è Gray (Gy). Mentre il valore del *kerma* dipende soltanto dalle interazioni nel materiale di massa dm , il valore della dose assorbita dipende anche dalle particelle cariche secondarie prodotte all'esterno del volume di massa dm e che entrano in tale elemento. La dose assorbita è derivata dal valore medio della grandezza stocastica energia depositata $d\epsilon$ e non tiene conto delle fluttuazioni statistiche negli eventi d'interazione in un tessuto. Mentre è definita in ogni punto della materia, il suo valore è ottenuto come una media su dm e quindi su molti atomi o su molte molecole di materia.

(B 41) La definizione di dose assorbita ha il rigore scientifico richiesto per una grandezza fisica di base. Implicitamente tiene conto del campo di radiazioni e di tutte le sue interazioni con la materia

dentro e fuori del volume definito. Non tiene conto della struttura atomica della materia e della natura stocastica delle interazioni. La dose assorbita è una grandezza misurabile ed esistono standard primari che ne consentono la determinazione

(B 42) Una caratteristica particolare delle radiazioni ionizzanti è la loro interazione discontinua con la materia e quindi la natura stocastica (probabilistica) della deposizione di energia. L'energia è trasferita al tessuto dalle particelle cariche nelle interazioni con i singoli atomi e le singole molecole. Il corpo umano è composto di organi e di tessuti, che consistono di cellule, strutture subcellulari e macromolecole come il DNA. La dose assorbita è definita come il valor medio della distribuzione stocastica d'energia depositata in un elemento di volume. Le fluttuazioni nella deposizione d'energia nelle singole cellule e nelle strutture subcellulari e le tracce microscopiche delle particelle cariche sono oggetto della *microdosimetria*.

(B 43) L'entità delle fluttuazioni nell'energia depositata nei diversi piccoli volumi di tessuto dipende dal valore della dose assorbita e dalle dimensioni del volume considerato. Per una dose fissata, queste fluttuazioni aumentano all'aumentare della densità di ionizzazione nelle tracce delle particelle cariche (caratterizzate dal trasferimento lineare dell'energia (LET), vedi la sezione B.3.5, i paragrafi B 73 - B 131). Alle basse dosi generalmente di interesse in radioprotezione, le fluttuazioni statistiche nell'energia depositata possono essere sostanziali sia tra le singole cellule che all'interno di una singola cellula bersaglio. Questo è il caso, in particolare, delle radiazioni ad alta densità di ionizzazione (radiazioni ad alto LET) come le particelle alfa e le particelle cariche secondarie dovute all'interazione dei neutroni.

(B 44) Per un determinato valore di dose assorbita, il valore ϵ di energia somministrata a un piccolo volume di tessuto, per esempio a una singola cellula, è dato dalla somma di energie depositate in quel volume da tutti i singoli eventi. In ogni volume, le fluttuazioni di ϵ sono causate dalla variazione nel numero di eventi e dalla variazione dell'energia depositata in ogni singolo evento. Per le radiazioni a basso LET (per esempio, fotoni ed elettroni) l'energia depositata in ogni evento (colpo) è relativamente bassa, e a basse dosi più cellule sono soggette a deposizione di energia rispetto al caso della deposizione della stessa dose da parte di radiazione ad alto LET. Conseguentemente, la fluttuazione nell'energia depositata fra le cellule è più piccola per la radiazione a basso LET rispetto alla radiazione ad alto LET.

(B 45) Per bassi valori medi di dose dovuta a radiazioni ad alto LET (per esempio, particelle cariche dovute all'interazione neutronica o particelle alfa), la frequenza delle interazioni nella maggior parte delle cellule è zero, in alcuni casi è uno e solo eccezionalmente può essere più di uno. Il valore d'energia depositata nella maggior parte delle singole cellule è quindi zero ma nelle cellule che subiscono l'interazione può superare di diversi ordini di grandezza il valore medio (cioè, la dose assorbita) assorbito nel tessuto. Anche fra le cellule che subiscono l'interazione la distribuzione di questi eventi è molto eterogenea. Queste grandi differenze nella distribuzione della deposizione dell'energia nelle regioni microscopiche per diversi tipi (ed energie) della radiazione sono state correlate alle differenze nell'efficacia biologica o nella qualità della radiazione (Goodhead, 1994). Ulteriori informazioni sono fornite, per esempio, nei rapporti UNSCEAR 1993 e 2000 (UNSCEAR, 1993;2000).

(B 46) Gli elettroni Auger emessi dai radionuclidi nel corpo necessitano di attenzione particolare se tali emettitori sono all'interno o nelle vicinanze del DNA. Spesso un radionuclide, che decade per conversione interna, emette molti elettroni Auger. Queste emissioni possono causare una deposizione di energia molto localizzata, e l'effetto biologico può, dunque, essere simile a quello di una radiazione ad alto LET. Questa circostanza è stata già considerata nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b); si vedano in proposito la sezione B.3.5., i paragrafi B 86 - B 99.

(B 47) Nella definizione delle grandezze radioprotezionistiche non viene fatto alcun tentativo per precisare la ripartizione stocastica di processi fisici ad un livello microscopico. Invece di considerare esplicitamente tali funzioni di distribuzione, è stato adottato un metodo pragmatico ed empirico per tenere conto delle differenze nella qualità della radiazione. I fattori di ponderazione della radiazione tengono conto degli effetti dovuti a differenze nella distribuzione d'energia depositata nelle regioni microscopiche attraverso considerazioni basate su risultati di esperimenti radiobiologici. Questo è discusso più dettagliatamente nella sezione B.3.5, paragrafi B 73 - B 131.

B.3.3. Dose media assorbita

(B 48) Come descritto in precedenza, la grandezza dose assorbita è definita per fornire un valore specifico in ogni punto nella materia. Tuttavia, nelle applicazioni pratiche, le dosi assorbite sono spesso mediate su volumi maggiori di tessuto. Si suppone così che, per basse dosi, il valore medio di dose assorbita in uno specifico organo o tessuto, possa essere correlato con la precisione sufficiente a scopi radioprotezionistici con il detrimento dovuto agli effetti stocastici in tutte le parti di quell'organo o di quel tessuto.

(B 49) la dose media assorbita in una regione di un organo o in un tessuto T, $\bar{D}_T$ è definita come

$$\bar{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (\text{B.3.5})$$

dove V è il volume della regione T del tessuto, D la dose assorbita nel punto (x, y, z) di quella regione e ρ la densità in quel punto. In pratica, la dose media assorbita in un organo o in un tessuto

T, $\bar{D}_T$ è di solito indicata come D_T .

(B 50) La media delle dosi assorbite nei diversi tessuti o organi del corpo umano e la loro somma ponderata sta alla base della definizione delle grandezze radioprotezionistiche utilizzate per la limitazione degli effetti stocastici a basse dosi. Questo metodo è basato sull'ipotesi di una relazione lineare senza soglia della risposta dose-effetto (modello LNT) e consente di sommare le dosi dovute all'esposizione esterna e quelle dovute all'esposizione interna. Questo concetto è considerato un'approssimazione accettabile a scopo radioprotezionistico ed è stato per la prima volta adottato dalla Commissione nella *Pubblicazione 9* (ICRP, 1966). È stato successivamente riconfermato nelle raccomandazioni successive comprese le *Pubblicazioni 26 e 60* (ICRP, 1977, 1991b) ed è ulteriormente confermato nell'allegato A delle attuali Raccomandazioni. La definizione di tutte le grandezze radioprotezionistiche si basa sull'ipotesi fondamentale del modello LNT nella regione delle basse dosi.

(B 51) La media della dose assorbita è effettuata sul volume di un organo determinato (per esempio, il fegato) o su un tessuto (per esempio il tessuto muscolare) o regione di un tessuto (per esempio, superfici endossee dello scheletro, la cute). La misura in cui la dose media assorbita (Equazione B.3.5) risulta rappresentativa della dose localmente assorbita da tutti gli organi, tessuti, o regioni di tessuto dipende da una serie di fattori. Per l'esposizione esterna, questo dipende soprattutto dall'omogeneità dell'esposizione e dal potere di penetrazione o range della radiazione incidente sul corpo. Per radiazione penetrante (fotoni, neutroni) la distribuzione della dose assorbita nella maggior parte degli organi può essere sufficientemente omogenea, e pertanto la dose mediamente assorbita è una misura appropriata della dose assorbita da tutto l'organo o tessuto.

(B 52) La distribuzione della dose assorbita in un organo o in un tessuto può essere fortemente eterogenea nel caso di radiazioni poco penetranti o a corto range (fotoni di bassa energia, particelle cariche) come anche nel caso di tessuti e organi variamente distribuiti all'interno dell'organismo (per esempio il midollo ematopoietico, i linfonodi) soggetti a campi di radiazione disomogenei. Nel caso di una esposizione estremamente parziale di una parte del corpo il danno può verificarsi anche se la dose media assorbita dal tessuto o dall'organo o la dose efficace è inferiore al limite di dose. Questo è il caso, ad esempio, dell'esposizione della cute a campi di radiazione poco penetranti. Un particolare limite è pertanto definito per la dose localmente assorbita dalla cute al fine di evitare reazioni tissutali (vedi la sezione B.5.5).

(B 53) Per le radiazioni emesse dai radionuclidi presenti all'interno degli organi o dei tessuti, la cosiddetta irradiazione interna, la distribuzione della dose assorbita dagli organi dipende dalla distribuzione dei radionuclidi all'interno degli organi, dalla capacità di penetrazione e dal range della radiazione. Inoltre dipende dalla struttura dell'organo o del tessuto (per esempio, organi

dotati di pareti come la vescica, vie del tratto respiratorio, e dalla presenza di una miscela fortemente disomogenea di minerali ossei, midollo osseo attivo e inattivo). La distribuzione della dose assorbita nel caso di radionuclidi che emettono particelle alfa, particelle beta e fotoni di bassa energia, o elettroni Auger può essere fortemente disomogenea.

(B 54) Questa disomogeneità si manifesta particolarmente nel caso di radionuclidi depositati nel tratto respiratorio (per esempio, i prodotti del decadimento del radon depositati nella mucosa bronchiale), transitanti nel tratto gastrointestinale, o depositati sulle superfici dell'osso (per esempio, il plutonio e gli elementi correlati) o sulla pelle. In tali situazioni la dose assorbita mediata sull'intero organo o sull'intero tessuto non è considerata come una grandezza dosimetrica appropriata ai fini della stima della probabilità di danno stocastico. La Commissione ha affrontato questo problema ed ha elaborato i modelli dosimetrici per l'apparato respiratorio (ICRP, 1994a), per l'apparato gastrointestinale (ICRP, 2006c), e per lo scheletro (ICRP, 1979) che tengono conto della distribuzione dei radionuclidi e della posizione delle cellule radiosensibili nel calcolo della dose media assorbita da questi tessuti. In questi casi la dose determinata in una particolare regione di tessuto considerata come bersaglio per lo sviluppo di un cancro radioindotto è considerata come dose media.

(B 55) Come discusso precedentemente, la distribuzione disomogenea nella deposizione di energia risulta elemento critico nella definizione di una dose media nel range delle basse dosi e particolarmente nel caso di radionuclidi che emettono radiazione poco penetrante distribuiti in maniera disomogenea in un organo o in un tessuto. Tuttavia, allo stato attuale non sono disponibili metodi consolidati da utilizzarsi in radioprotezione, che tengano conto di considerazioni microdosimetriche o della struttura tridimensionale delle tracce all'interno dei tessuti e della deposizione di energia ad esse associate. Considerando la natura stocastica dell'induzione del cancro e di malattie genetiche e l'ipotesi che una singola traccia dovuta a una particella ionizzante possa essere sufficiente per attivare il processo, sembra che l'attuale metodo sia pragmatico ai fini radioprotezionistici e con una base scientifica giustificata. L'incertezza connessa con un tale metodo dovrebbe essere tenuta presente.

(B 56) Nel caso di deposizione di 'particelle calde' nel polmone o in altri tessuti, (per esempio, aerosol caratterizzati da bassa solubilità ed alta attività specifica depositati nel polmone) la Commissione continua a ritenere che il rischio d'induzione di cancro associato sia simile o più basso di quello associato a una distribuzione omogenea di una pari attività nei polmoni (Lafuma et al, 1974, ICRP, 1980, Charles et al, 2003).

(B 57) Distribuzioni di dose fortemente disomogenee possono derivare dall'incorporazione di precursori di DNA marcati con il trizio (per esempio, timidina, deoxycytidina) o di emettitori Auger incorporati nel DNA dei nuclei delle cellule. A causa della posizione specifica dell'emettitore e del range estremamente breve della radiazione beta emessa dal trizio e degli elettroni Auger, i nuclei delle cellule possono essere esposti a dosi molto più alte rispetto alla dose media assorbita dalla cellula o dall'organo o dal tessuto. I precursori di DNA contenenti trizio, possono dunque essere molto più radiotossici rispetto a composti triziati, come l'acqua triziata, che non sono specificamente situati nel nucleo delle cellule (Streffer et al, 1978). In tali casi, i rischi potrebbero essere stimati sulla base della dose assorbita dai nuclei delle cellule. Un altro metodo consiste nel considerare i dati, ottenuti su mammiferi, relativi all'efficacia biologica relativa di radionuclidi distribuiti in modo eterogeneo (per esempio, timidina triziata) rispetto agli stessi nuclidi distribuiti in maniera omogenea (per esempio, acqua triziata) (Streffer et al, 1978) o rispetto all'irradiazione esterna. La Commissione non propone uno schema specifico per il trattamento di dosi e di rischi da una irradiazione localizzata nel nucleo cellulare (vedi Sezione B.3.5, i paragrafi B 86 – B 99).

B.3.4. Dose equivalente e dose efficace

(B 58) Le grandezze radioprotezionistiche sono utilizzate per definire i limiti di dose al fine di assicurare che la probabilità di effetti stocastici sia mantenuta a livelli accettabili e che siano evitate reazioni tissutali. Il sistema delle grandezze radioprotezionistiche è mostrato nelle figure

B.1 e B.2. La loro definizione è basata sul concetto di dose media assorbita, $D_{T,R}$, nel volume di un organo o di un tessuto T, dovuta a una radiazione di tipo R o in un'altra regione bersaglio all'interno dell'organismo (vedi equazione B.3.5). La radiazione R è definita dal tipo e dall'energia della radiazione sia incidente sul corpo sia emessa dai radionuclidi all'interno del corpo. La quantità radioprotezionistica *dose equivalente* in un organo o in un tessuto, H_T , è poi definita come

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (\text{B.3.6})$$

dove w_R è il fattore di ponderazione per la radiazione R (vedi la sezione B.3.5, paragrafi B 73 - B 131, e la tabella B.4). La somma è estesa a tutti i tipi di radiazioni in causa. L'unità di misura della dose equivalente è il J kg^{-1} ed il suo nome speciale è il Sievert (Sv).

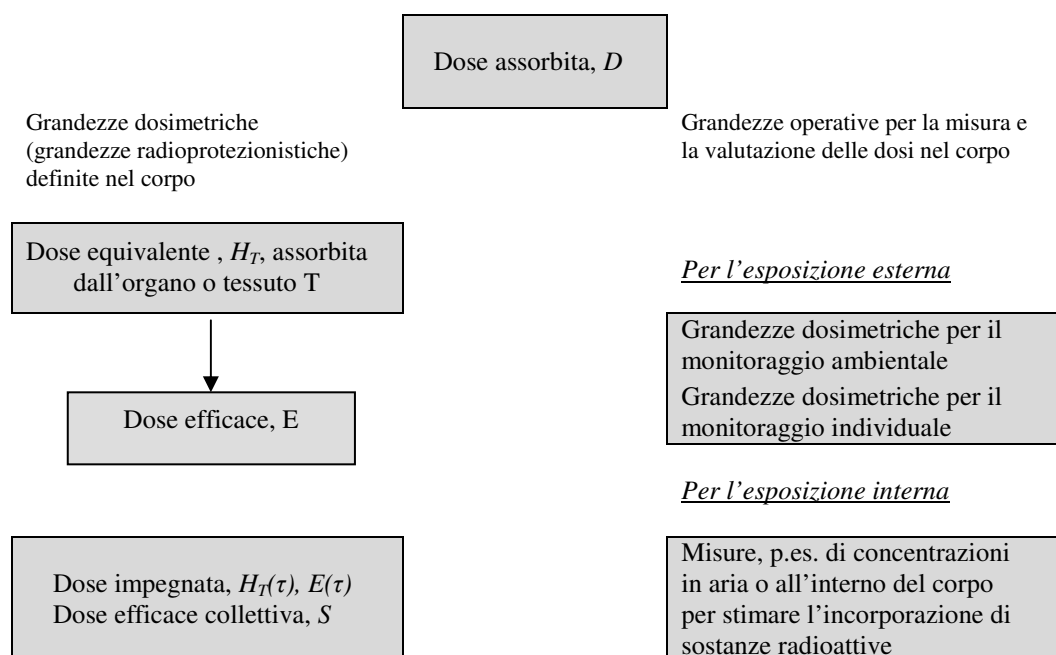


Fig. B.2. Il sistema di protezione radiologica e le grandezze operative in radioprotezione

(B 59) I valori di w_R sono basati soprattutto sui dati sperimentali dell'efficacia biologica relativa (RBE) per i diversi tipi di radiazioni alle basse dosi (vedi la sezione B.3.5, paragrafi B 73 - B 131). Una serie di valori di w_R per i diversi tipi di radiazioni è fornita nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b); cfr. Tabella B.3. Il concetto generale alla base di questi fattori di ponderazione rimane invariato. Alcune modifiche ai valori di w_R adottati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) sono fornite e discusse nella sezione B.3.5, paragrafi B 73 - B 131 (vedi Tabella B.4).

(B 60) La dose efficace, E , introdotta nella *Pubblicazione 60* è stata definita come:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (\text{B.3.7})$$

dove w_T è il fattore di ponderazione per il tessuto T (vedi la sezione B.3.5, paragrafi B 132 - B 145, e la tabella B.2) e $\sum w_T = 1$.

Tabella B.3. Fattori di ponderazione per la radiazione¹ (ICRP 1991b)

Tipo e intervallo di energia della radiazione ²		Fattori di ponderazione per la radiazione , w_R
Fotoni, tutte le energie		1
Elettroni e muoni, tutte le energie ³		1
Neutroni	Energia < 10 keV	5
	10 keV - 100 keV	10
	> 100 keV - 2 MeV	20
	> 2 MeV - 20 MeV	10
	Oltre 20 MeV	5
Protoni, tranne quelli di rinculo	Energia > 2 MeV	5
Particelle alfa, frammenti di fissione, nuclei pesanti		20

¹ Tutti i valori sono riferiti alla radiazione incidente sul corpo o, per sorgenti interne, emessa dalla sorgente, emessa dalla sorgente.

² I criteri di scelta per le altre radiazioni sono discussi nel paragrafo A14 in ICRP(1991b).

³ Con l'esclusione degli elettroni Auger emessi da nuclei legati al DNA (vedi paragrafo A13 in ICRP 1991b).

Tabella B.4. Fattori di ponderazione per la radiazione¹ nelle Raccomandazioni 2007

Tipo della radiazione	Fattori di ponderazione per la radiazione , w_R
Fotoni	1
Elettroni e muoni	1
Protoni e pioni carichi	2
Particelle alfa, frammenti di fissione, ioni pesanti	20
Neutroni	Una curva continua in funzione dell'energia dei neutroni (vedi Fig. B.4 ed equazione B.3.16)

¹ Tutti i valori sono riferiti alla radiazione incidente sul corpo o, per le sorgenti interne, emessa dalla sorgente

La somma è estesa a tutti gli organi e tessuti del corpo umano considerati nella definizione di E , e per i quali in Tabella B2 sono forniti i valori di w_T . L'unità di misura della dose efficace è il $J\ kg^{-1}$ con il nome speciale di Sievert (Sv). La stessa unità utilizzata per la dose equivalente e la dose efficace è inoltre utilizzata per le grandezze operative della radioprotezione (vedi Sezione B.4.1, paragrafi B 159 - B 170). Deve essere posta attenzione nell'assicurarsi che le grandezze utilizzate siano chiaramente definite.

(B 61) Mentre la dose assorbita in un tessuto definito è una grandezza fisica, la dose equivalente e la dose efficace comprendono i fattori di ponderazione che sono basati su risultanze di tipo radiobiologico ed epidemiologico. Questi fattori di ponderazione sono scelti con finalità radioprotezionistiche e sono caratterizzati da semplificazioni accettabili (vedi la sezione B.3.5). Pertanto la definizione ed il valore della dose efficace non sono basati soltanto su proprietà fisiche. Per esempio, i fattori di ponderazione w_T , sono basati su studi epidemiologici di induzione del cancro come pure su dati sperimentali relativi agli effetti genetici dopo esposizione alle radiazioni. Inoltre rappresentano valori medi per gli esseri umani, mediati su entrambi i sessi e tutte le età.

(B 62) La definizione di dose efficace è basata sulle dosi medie assorbite dagli organi o dai tessuti del corpo umano. La grandezza fornisce un valore che tiene conto di un determinato tipo di esposizione ma non delle caratteristiche di un individuo specifico. Per l'esposizione interna, ad esempio, le dosi assorbite da un organo sono spesso determinate valutando l'incorporazione di radionuclidi ed applicando i coefficienti dosimetrici che mettono in relazione l'incorporazione con le corrispondenti dosi medie assorbite dall'organo. Questi coefficienti sono calcolati utilizzando

modelli biocinetici e fantocci di riferimento. Da ciò consegue che, per una data attività di un radionuclide specifico, viene stimata la dose efficace corrispondente. Quest'approssimazione nella valutazione della dose è generalmente considerata accettabile per scopi radioprotezionistici.

(B 63) L'utilizzo della dose efficace consente di sommare in un unico valore le esposizioni in situazioni molto diverse (per esempio, esposizione interna ed esterna dovuta a diversi tipi di radiazione). Di conseguenza, i limiti primari di esposizione possono essere espressi in termini di un'unica grandezza. Questo facilita il sistema di limitazione e registrazione delle dosi.

(B 64), Al fine di fornire un metodo praticabile per la valutazione della dose efficace, i coefficienti che collegano la dose assorbita alle grandezze fisiche, per esempio la fluenza di particelle o il kerma in aria nel caso dell'esposizione esterna o l'incorporazione di sostanze radioattive nel caso dell'esposizione interna, sono calcolati in condizioni standard (per esempio, radiazioni monoenergetiche, geometrie standard d'irradiazione, particolari composti chimici marcati con radionuclidi, modelli per il trasferimento di radionuclidi nel corpo) impiegando fantocci antropomorfi con geometrie chiaramente definite. Questi fantocci includono la maggior parte degli organi e tessuti umani, e in particolare quelli elencati nella tabella che contiene i fattori di ponderazione tissutali (Tabella B.2).

(B 65) Nelle pubblicazioni della Commissione a partire dalla *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977), il calcolo della dose efficace (o dell'equivalente di dose efficace) dovuto alla radiazione esterna e ai radionuclidi incorporati è stato basato sulla dose equivalente agli organi e ai tessuti, derivata dall'applicazione di modelli anatomici e biocinetici invarianti rispetto al sesso pesati mediante fattori di ponderazione tissutali mediati su entrambi i sessi (ICRP, 1994b). Lo schema di calcolo è ora cambiato ulteriormente con lo sviluppo di fantocci maschili e femminili (Sezione B.5.2).

(B 66) Per il calcolo di coefficienti di conversione che mettono in relazione la dose efficace con le grandezze di campo (per situazioni di esposizione esterna), per esempio il kerma in aria o la fluenza di particelle, l'ICRP si è discostata da questo metodo nella *Pubblicazione 74* (ICRP, 1996b), in cui sono stati utilizzati modelli anatomici che tengono conto del sesso. Nella *Pubblicazione 74* ai fini del calcolo della dose efficace, è stata utilizzata la seguente relazione contenente dosi equivalenti agli organi e ai tessuti dipendenti dal sesso:

$$E = w_{\text{breast}} H_{\text{breast, female}} + \sum_{T \neq \text{breast}} w_T \left[\frac{H_{T, \text{male}} + H_{T, \text{female}}}{2} \right] \quad (\text{B.3.8})$$

In cui la somma comprende la dose alle gonadi (ovaie nella femmina, testicoli nel maschio). Le diverse procedure (utilizzando modelli specifici per un sesso o modelli ermafroditi), tuttavia, conducono a risultati che non sono molto diversi e risultano sufficientemente accurati per le applicazioni radioprotezionistiche.

(B 67) La Commissione ha definito i fantocci maschili e femminili adulti da usarsi nel calcolo (vedi Sezione B.5.2). Questi modelli saranno utilizzati per il calcolo dei coefficienti di conversione per la dose da irradiazione esterna e dei coefficienti di dose per l'irradiazione interna. L'utilizzo di modelli di calcolo specifici per il sesso, permette il calcolo delle dosi agli organi maschili e femminili al fine di calcolare la dose media da impiegarsi nel calcolo della dose efficace. Questo può essere fatto per le dosi alla mammella e alle gonadi allo stesso modo che per gli altri organi e tessuti.

(B 68) La procedura adottata per determinare i fattori di ponderazione tissutali consiste in primo luogo nella valutazione dei rischi di effetti stocastici indotti nei maschi e nelle femmine separatamente, quindi nel calcolo del detrimento in funzione del sesso e quindi valori di w_T mediati sui sessi (Allegato A). I valori di w_T mediati sui sessi e le dosi agli organi e ai tessuti, pure mediate sui sessi sono poi utilizzati per il calcolo della dose efficace (Fig. B.3). Sotto tali condizioni non è ragionevole trattare separatamente il contributo delle dosi maschili e femminili nel calcolo della dose efficace. Tutti i tessuti possono essere trattati come indicato nella Equazione (B.3.9).

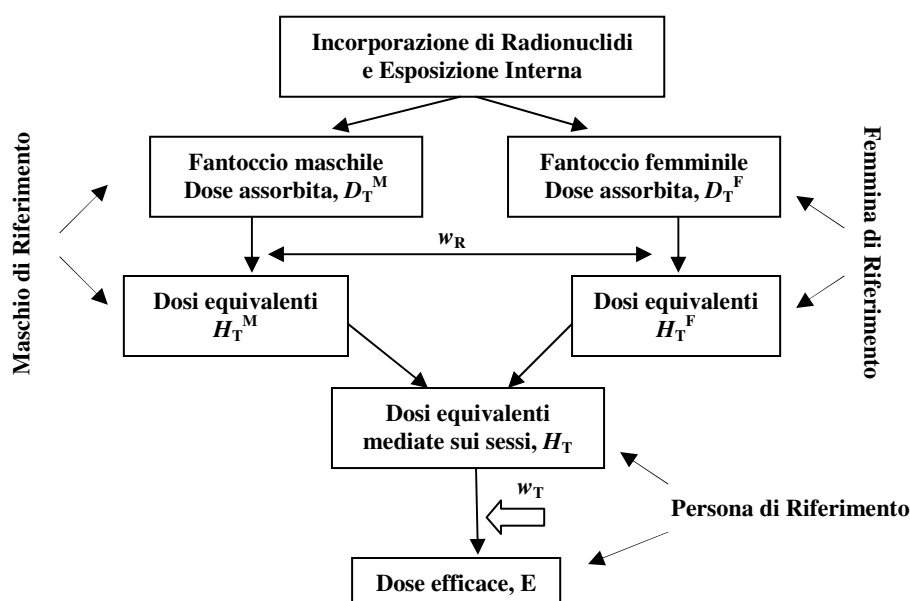


Fig. B.3. Media sul sesso nel calcolo della dose efficace (E).

(B 69) La dose efficace E è quindi calcolata dalla dose equivalente valutata un organo o un tessuto T del maschio di riferimento, H_T^M , e della femmina di riferimento, H_T^F , tenendo in considerazione i tessuti restanti (vedi la sezione B.3.5, paragrafi B 132 - B 145, ed Equazione B.3.17), come indicato nella seguente equazione:

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (\text{B. 3.9})$$

Quest'equazione, assieme ai nuovi fantocci femminili e maschili di riferimento (vedi Sezione B.5.2 e Figure B.2 e B.3) sarà utilizzata in futuro per il calcolo dei coefficienti di conversione e dei coefficienti dosimetrici.

(B 70) In pratica, il calcolo delle dosi agli organi o dei coefficienti di conversione nei casi di esposizioni esterne e dei coefficienti di dose nei casi di esposizioni interne (dose per intake, Sv Bq^{-1}) non è basato sui dati ottenuti da singole persone ma sui valori di riferimento forniti nella *Pubblicazione 89* (ICRP, 2002). Inoltre possono essere necessari dati specifici legati all'età, per esempio il consumo di prodotti alimentari ecc., ai fini della valutazione dell'esposizione di membri del pubblico. L'utilizzo di valori di riferimento e della media su entrambi i sessi nel calcolo della dose efficace indica che i coefficienti dosimetrici di riferimento non sono destinati al calcolo della dose per un individuo specifico ma piuttosto per una Persona di Riferimento. Saranno inoltre sviluppati fantocci di riferimento per i bambini di età diverse finalizzati al calcolo di coefficienti dosimetrici per i membri del pubblico.

B.3.5. Fattori di ponderazione

(B 71) Come indicato precedentemente, la dose assorbita media è insufficiente, da sola, per la valutazione del detrimento causato dall'esposizione a radiazioni ionizzanti. Per stabilire una correlazione tra le grandezze dosimetriche utilizzate in radioprotezione e gli effetti stocastici (cancro indotto da radiazioni e malattie ereditabili), sono stati introdotti due tipi di fattori di ponderazione, un fattore di ponderazione per la radiazione, w_R , ed un fattore di ponderazione tissulare w_T .

(B 72) I fattori di ponderazione sono definiti per tenere conto dei diversi tipi di radiazione e degli effetti stocastici nei diversi organi e nei diversi tessuti del corpo. Sono dunque largamente basati su un gran numero di dati sperimentali e di studi epidemiologici e sono scelti in modo tale da essere indipendenti da età e da sesso. Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) la Commissione ha scelto una serie di questi fattori di ponderazione che sono stati considerati adatti agli scopi radioprotezionistici (tabelle B.1 e B.3). Questa procedura è mantenuta nelle Raccomandazioni del 2007.

Fattori di ponderazione per la radiazione

(B 73) Il metodo di pesare la radiazione nella definizione delle grandezze radioprotezionistiche è stato utilizzato a partire dai primi anni 60. Prima del 1991, questo è stato fatto applicando il concetto di fattore di qualità utilizzando una particolare funzione $Q(L)$ (ICRP, 1977). Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), il fattore di peso per la radiazione è stato definito diversamente per le grandezze radioprotezionistiche e per le grandezze operative utilizzate in misure d'esposizione esterna.

(B 74) Il concetto di fattore di ponderazione per la radiazione è basato soprattutto su una valutazione dell'efficacia biologica relativa (RBE) dei diversi tipi di radiazioni con riferimento alla probabilità di insorgenza di effetti stocastici. Il concetto di RBE è utilizzato in radiobiologia per caratterizzare la diversa efficacia biologica di radiazioni di diverso tipo. I valori di RBE sono dati come il rapporto delle dosi assorbite dovute a due tipi di radiazione che producono lo stesso effetto biologico in condizioni identiche d'irradiazione (valore della dose somministrata da una radiazione di riferimento divisa per il valore corrispondente della dose della radiazione considerata che causa lo stesso effetto).

(B 75) I valori RBE per una specifica radiazione dipendono dalle condizioni d'esposizione ivi compreso l'effetto biologico studiato, il tipo di tessuto o di cellule coinvolte, la dose ed il rateo di dose, e lo schema di frazionamento della dose; dunque, per un dato tipo ed una data energia di radiazione, ci sarà un range di valori di RBE. L'RBE raggiunge un valore massimo (RBE_M) a basse dosi ed a bassi ratei di dose. Il valore di RBE_M è dunque d'interesse particolare per definire i fattori di ponderazione per la radiazione a scopo radioprotezionistico. I fattori di ponderazione adottati sono indipendenti dalla dose e dal rateo di dose nella regione delle basse dosi.

(B 76) I concetti di fattore di qualità e di fattore di ponderazione per la radiazione sono basati sulle differenze nell'efficacia biologica dei diversi tipi di radiazione che trovano origine nelle differenze del deposito di energia lungo le tracce delle particelle cariche. Per scopi radioprotezionistici, la struttura complessa delle tracce delle particelle cariche in un tessuto è caratterizzata da un unico parametro, il trasferimento lineare infinito, L_∞ , (spesso denominato trasferimento lineare di energia, LET o L) e dal fattore di qualità Q definito da una funzione di L come indicato in diverse pubblicazioni di ICRP e di ICRU (ICRP, 1963..1977, 1991b, ICRU, 1970..1986). Per maggiori dettagli, vedi Sezione B.4.2.

(B 77) Un'altra caratteristica del trasferimento di *energia* dovuta a particelle a basso ed alto LET è costituito dalla differenza nella distribuzione degli eventi come è stato già citato e discusso nella sezione B.3.2. Quest'effetto influenza la loro efficacia biologica.

(B 78) I fattori di ponderazione per la radiazione, w_R , sono stati precisati nella definizione delle grandezze radioprotezionistiche a partire dalla *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Sono fattori moltiplicativi della dose media assorbita in ogni tessuto o organo per rappresentare il detrimento causato dai diversi tipi di radiazione rispetto alla radiazione fotonica. I valori numerici w_R sono definiti in termini di tipo ed energia della radiazione incidente sul corpo umano o emessa dai radionuclidi incorporati. I valori di w_R adottati nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) sono indicati nella tabella B.3.

(B 79) Gli stessi valori dei fattori di ponderazione per la radiazione, w_R , sono applicati a tutti i tessuti ed organi del corpo, indipendentemente dal fatto che il campo di radiazioni reale vari a causa dell'attenuazione e della degradazione della radiazione primaria e della produzione di radiazioni secondarie di diversa qualità. Il valore w_R può dunque essere visto come un fattore che rappresenta la qualità di radiazione mediata sui diversi tessuti e organi del corpo.

(B 80) La procedura di mediazione inerente alla determinazione di w_R ha suscitato qualche

perplexità, particolarmente nel caso dell'esposizione esterna dovuta a radiazione neutronica di bassa energia in cui i fotoni secondari (radiazione basso LET) contribuiscono significativamente alla dose assorbita da tessuti e organi interni (Dietze ed Alberts, 2004). Pertanto la qualità media della radiazione in un tessuto o in un organo esposto a neutroni di bassa energia dipende dalla posizione nel corpo e varia con la direzione d'incidenza sul corpo.

(B 81) Il problema della bilocalizzazione di una specifica qualità della radiazione e della dose assorbita è discusso dettagliatamente nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c). Tale pubblicazione indica come definire un fattore di ponderazione più accurato per le particelle ad alto LET, e definisce allo scopo una funzione modificata. Viene proposta una relazione fissa tra il fattore di ponderazione per la radiazione ed un fattore di qualità medio che viene mediato sull'intero corpo umano e calcolato per una esposizione isotropa. Le attuali Raccomandazioni del 2007, tuttavia, non seguono interamente la procedura proposta nella *Pubblicazione 92*. Dettagli in proposito sono forniti nella sezione B.3.5, paragrafi B 100 – B 115.

(B 82) In linea di principio la determinazione dei valori di w_R dovrebbe essere principalmente basata sui valori di RBE ottenuti da indagini in vivo relative agli effetti stocastici. Spesso è stata determinata la probabilità di induzione del cancro e di leucemia o l'accorciamento della durata della vita dopo l'esposizione del corpo intero. Mentre le indagini in vitro, impiegando culture cellulari, possono fornire contributi importanti alla comprensione dei meccanismi di base per quanto riguarda la carcinogenesi, i valori di RBE ottenuti in tali studi potrebbero non essere correlati con la carcinogenesi negli esseri umani. In molti casi, tuttavia, sono disponibili soltanto dati limitati provenienti da indagini in vivo sugli animali per l'intervallo della qualità della radiazione d'interesse radioprotezionistico. Pertanto la funzione $Q(L)$, che è soprattutto basata sui dati forniti dagli esperimenti in vitro (NCRP, 1990), è utilizzata, se necessario, come base del calcolo di un valore medio di Q per il corpo umano che a sua volta è utilizzato per la stima dei valori del fattore di ponderazione per la radiazione. Questo è particolarmente il caso dei protoni e degli ioni pesanti, e fino ad un certo punto dei neutroni (ICRP, 2003c).

(B 83) In generale è stato ottenuto un ampio intervallo di valori di RBE nelle indagini su diversi effetti biologici che non mostrano una relazione diretta con gli effetti per i quali sono richiesti i fattori di ponderazione per la radiazione. I valori di RBE sperimentalmente determinati sono spesso associati a grandi incertezze dovute, per esempio, al piccolo numero di animali utilizzati e a molti altri fattori interferenti. I fattori di ponderazione sono scelti per fornire un valore rappresentativo dei dati noti ed essere sufficientemente precisi per l'applicazione in radioprotezione. I valori di w_R sono scelti per l'impiego nella determinazione di grandezze radioprotezionistiche; per tale motivo non sono loro associate incertezze statistiche (vedi la sezione B.6).

(B 84) **Radiazione di riferimento.** I valori di RBE ottenuti sperimentalmente dipendono dalla radiazione di riferimento scelta. In generale, viene presa come riferimento radiazione a basso LET e, nelle indagini sperimentali, sono stati utilizzati principalmente i fotoni gamma emessi dal ^{60}Co o dal ^{137}Cs o fotoni ad alta energia prodotti con potenziali di accelerazione > 200 kV. Non c'è, tuttavia, un accordo internazionalmente riconosciuto sulla scelta di un tipo o di una energia specifica dei fotoni come radiazione generale di riferimento. Pertanto, per tutti gli studi relativi all'RBE, sono necessarie anche le informazioni sulla radiazione di riferimento utilizzata.

(B 85) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) la Commissione ha adottato un fattore di ponderazione per la radiazione pari a 1 per tutti i fotoni (tabella B.3). Tale scelta è stata inoltre proposta nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) e risulta coerente con il fatto che non è stata definita alcuna specifica energia dei fotoni come riferimento. Viene giudicato più appropriato, a scopo radioprotezionistico, effettuare una media dei dati relativi all'RBE di fotoni di diverse energie per definire i valori del fattore di ponderazione w_R . L'adozione di questo metodo, tuttavia, non significa che non esistano differenze nell'efficacia biologica di fotoni di diversa energia (vedi la sezione B.3.5, paragrafi B 86 – B 99).

(B 86) **Fattori di ponderazione per la radiazione per fotoni, elettroni, e muoni.** Fotoni, elettroni, e muoni sono radiazioni a basso LET, caratterizzate da valori inferiori a $10 \text{ keV}/\mu\text{m}$. Radiazioni a basso LET sono sempre caratterizzate da un fattore di ponderazione pari a 1. Prima del 1991 ciò era stato fatto definendo un valore di $Q(L) = 1$ per $L < 3.5 \text{ keV}/\mu\text{m}$. Per questo tipo

di radiazioni, la *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) ha definito un valore $w_R = 1$, e un valore di $Q(L) = 1$ per $L < 10$ keV/ μm ai fini della definizione delle grandezze dosimetriche operative (vedi equazione B.4.2). Ciò è stato deciso soprattutto per motivi pratici ma anche in considerazione delle grandi incertezze nella stima dei fattori di rischio associati alle radiazioni che non giustificano una descrizione più dettagliata.

(B 87) Nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c), è presentata un'analisi dettagliata dei valori di RBE per radiazione a basso LET e sono discusse le conseguenze di fattori di peso della radiazione fotonica dipendenti dall'energia. Anche altre pubblicazioni trattano quest'argomento (per esempio, SSK, 2005, Harder et al, 2004).

(B 88) Le indagini in vitro sulle aberrazioni cromosomiche dicentriche nei linfociti umani (Sasaki, 1991, Schmid et al, 2002, Guerrero-Carabajal et al, 2003), e sulle mutazioni e le trasformazioni in altre linee cellulari, per esempio, nelle cellule umane e in quelle ibride uomo-criceto Frankenberg et al (2002), hanno mostrato che raggi x a bassa energia sono caratterizzati da RBE significativamente più elevata rispetto ai fotoni gamma emessi dal ^{60}Co . In tali esperimenti su culture cellulari, raggi x prodotti da potenziali da 20 kV possono risultare circa 2 - 3 volte più efficaci rispetto a raggi x convenzionali prodotti da potenziali da 200 kV e questi ultimi risultano circa due volte più efficaci rispetto ai fotoni gamma emessi dal ^{60}Co . Negli esperimenti sugli animali, sono stati osservati rapporti molto più bassi mentre i dati epidemiologici non sono sufficientemente precisi per consentire di osservare differenze.

(B 89) Mentre i fotoni nell'intervallo 1 - 5 MeV risultano meno efficaci rispetto ai raggi x, come dimostrato dagli effetti su culture cellulari in vitro, la situazione può essere diversa per i fotoni di energia molto alta, per esempio in prossimità degli acceleratori ad alta energia, o per i campi di radiazione cosmica. Tali fotoni possono produrre particelle secondarie nelle interazioni nucleari, per esempio neutroni o altre particelle ad alto LET. Non si può, dunque, escludere che il valore di RBE per questi fotoni sia più alto di quello dei fotoni di circa 1 - 5 MeV.

(B 90) La Commissione nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) ha enunciato che "la semplicità è importante per riflettere l'attuale mancanza di informazioni precise nella specie umana e per tener conto degli aspetti pratici della radioprotezione. Per esempio, la Commissione non ritiene utile adottare diversi valori del fattore di qualità per diverse energie dei fotoni". Oggi sono disponibili maggiori informazioni ricavate da indagini sulle cellule che evidenziano differenze significative nella qualità della radiazione fotonica di diverse energie. Tuttavia, ci sono argomenti pratici supplementari per conservare un valore unico di w_R per tutti i fotoni e gli elettroni al fine del calcolo della dose efficace (Dietze ed Alberts, 2004).

(B 91) Nel caso di esposizione esterna a fotoni di energie comprese tra 30 keV e 5 MeV una frazione della dose assorbita dagli organi è dovuta ai fotoni Compton diffusi nel corpo, fotoni caratterizzati da un'energia media significativamente più bassa di quella dei fotoni incidenti (Harder et al, 2004). Pertanto, la variazione del RBE medio, mediato sul corpo umano per irradiazione esterna dovuta a fotoni con differenti energie dovrebbe essere inferiore alle differenze corrispondenti osservate nelle indagini effettate in vitro su strati sottili di culture cellulari (spesso strati monomolecolari). Chen et al (2005) hanno calcolato una grandezza microdosimetrica, dose mean lineal energy, y_D , in piccoli e grandi recettori, ed hanno mostrato che il suddetto effetto non è grande come supposto Harder et al (2004).

(B 92) Inoltre, la radiazione esterna dovuta a fotoni di bassa energia (inferiore a quella dei raggi x prodotti da un potenziale di accelerazione di 30 kV) risulta fortemente attenuata dai tessuti in prossimità della superficie del corpo ed il suo contributo alla dose efficace è generalmente piccolo. Un'eccezione a questa affermazione è costituita dall'impiego di fotoni a bassa energia nelle procedure radiodiagnostiche come la mammografia. In questo caso di esposizione esterna, tuttavia, per il monitoraggio individuale e per la valutazione della dose efficace sono utilizzate le grandezze dosimetriche operative $H^*(10)$ ed $H_p(10)$ (vedi Sezioni B.4.3 e B.4.4). Per fotoni di energia compresa tra 10 keV e 40 keV e irradiazione frontale (AP) del corpo, $H^*(10)$, risulta fino a 6 volte maggiore di E e, per altre direzioni d'incidenza (PA, LAT, ROT, ISO), questa sovrastima risulta anche maggiore (ICRP, 1996b).

(B 93) In dosimetria interna, un unico valori di w_R per tutti i fotoni ed elettroni costituisce una importante semplificazione, ma gli argomenti a sostegno di questo approccio sono identici a quelli

usati nel caso dell'esposizione esterna. Il caso particolare di una probabile maggiore efficacia dell'emissione del trizio o degli elettroni Auger quando i radionuclidi sono incorporati in DNA o localizzati nei nuclei delle cellule è discusso nella sezione B.3.3.

(B 94) Comunque, l'utilizzo di un valore di $w_R = 1$ per le emissioni beta a bassa energia del trizio è ancora argomento di dibattito scientifico (CERRIE, 2004). Straume e Carsten (1993) hanno fornito un esame accurato di dati sperimentali sugli effetti cancerogeni, genetici, inerenti allo sviluppo e alla capacità riproduttiva a seguito di esposizione ad acqua triziata (HTO) e a composti organici del trizio (OBT) in animali e in culture cellulari in vitro. La distribuzione degli effetti osservati è indistinguibile dagli effetti dell'irradiazione esterna del corpo intero con i raggi x o i raggi gamma. Sebbene gli effetti osservati legati all'esposizione a trizio siano in gran parte attribuibili al danno dalla radiazione ionizzante, anche la trasformazione di trizio in elio può danneggiare il DNA. Gli effetti osservati legati all'esposizione a trizio potrebbero comprendere anche i contributi al danno dovuti a tale trasformazione. Considerando tutti gli effetti dell'esposizione a HTO, i valori RBE si collocherebbero nell'intervallo 1–3,5. In confronto ai fotoni gamma, la maggior parte dei valori si collocherebbe tra 1 e 3 mentre per i raggi X la maggior parte si collocherebbe nell'intervallo da 1 a 2, con una predominanza nell'intervallo 1–1,5. I valori di RBE misurati per l'esposizione a trizio sono ragionevolmente coerenti con le stime basate su considerazioni microdosimetriche (Bigildeev et al, 1992, Morstin et al, 1993, Moiseenko et al, 1997).

(B 95) Per valutare il rischio ad esposizioni croniche a basse dosi gli studi sulla carcinogenesi risultano i più appropriati. Questi comprendono gli studi sull'incremento dell'incidenza di tumore mammario nei ratti (Gratmans et al, 1984) e sull'induzione di leucemia mieloide acuta nei topi (Johnson et al, 1995). Entrambi questi studi hanno paragonato l'esposizione cronica a HTO o ai raggi x (prodotti da un potenziale di 250 kVp) e hanno fornito valori di RBE nell'intervallo 1–1,3. Studi in vitro sulle trasformazioni nelle cellule 10T1/2 hanno fornito valori di RBE fino ad un massimo di circa 2 in confronto ai fotoni gamma.

(B 96) I valori di RBE ottenuti per le emissioni beta del trizio sotto forma di HTO rientrano nel range di valori osservati generalmente per le radiazioni a basso LET e quindi il metodo semplificato di utilizzare un unico valore di w_R pari a 1 risulta applicabile al trizio. I limitati dati disponibili di RBE per OBT (trizio organicamente legato) mostrano valori simili a quelli per HTO nella maggior parte dei casi (per esempio, amminoacidi marcati) ma valori più alti per i precursori triziati di DNA. Per esempio, Ueno et al (1989) hanno paragonato i valori RBE per HTO, ^3H -Timidina ($^3\text{HTdR}$) e ^3H -Amminoacidi, misurando, in vitro, i ratei di inattivazione e mutazione delle cellule del topo. Le dosi sono state stimate sulla base di misure di ^3H nelle cellule e nell'ipotesi che $^3\text{HTdR}$ fosse concentrato nel nucleo, e che HTO e ^3H -Amminoacidi avessero una distribuzione uniforme all'interno delle cellule. Su queste basi è stato ricavata una efficacia maggiore di un fattore 2 nel caso di $^3\text{HTdR}$ rispetto ad HTO e ^3H -Amminoacidi.

(B 97) Gli effetti biologici di emettitori di elettroni Auger sono stati ampiamente studiati in diversi esperimenti in vitro ed in vivo (Bingham et al, 2000, Goddu et al, 1996). In vivo, è stata utilizzata la spermatogenesi nei roditori per valutare la citotossicità di una gamma di emettitori Auger quali il ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , il $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I , e ^{210}Pb . Gli effetti citotossici di ^{35}S , ^{75}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br , e di numerosi composti marcati con ^{123}I e ^{125}I , sono stati studiati in vitro su varie linee cellulari umane e di roditori e in sistemi di coltura. La sintesi dei diversi risultati mostra un aumento dell'efficacia biologica di un fattore 7–9 per lo ^{125}I quando il radionuclide è incorporato nel DNA a seguito della sua somministrazione come ^{125}I -iododeoxyuridine ($^{125}\text{IUdR}$), valori RBE pari a circa 4 per ^{125}I localizzato nel nucleo ma non direttamente legato a DNA, e valori RBE circa di 1 quando lo ^{125}I è localizzato nel citoplasma (Hofer et al, 1975; Howell et al, 1993; Kassis et al, 1989; Rao ed altri, 1990; Wartens et al, 1978).

(B 98) Vari schemi dosimetrici sono stati proposti per gli emettitori Auger, compreso l'utilizzo di un valore di w_R pari a 20 per la frazione di emettitori legati al DNA dove questa è conosciuta (Howell et al, 1993). È chiaro che la valutazione delle dosi e dei rischi richiederà informazioni sulla distribuzione dei radionuclidi nei tessuti e nelle cellule, che dipenderà dalla forma chimica. È soltanto quando l'emettitore Auger è concentrato nel nucleo che si può ipotizzare un effetto significativamente più elevato, rispetto a quello valutato sulla base della dose media al tessuto. La

Commissione riconosce queste incertezze ed ha affermato che gli emettitori Auger avranno bisogno di un'analisi caso per caso.

(B 99) Ricapitolando, ci sono buoni argomenti per continuare ad utilizzare un valore di w_R pari a 1 per tutte le radiazioni a basso LET a scopo radioprotezionistico. È tuttavia, importante notare che questa semplificazione è sufficiente solo per particolari applicazioni legate alla valutazione della dose efficace, per esempio, nella limitazione, la valutazione ed il controllo delle dosi. Questo valore non è destinato alla valutazione retrospettiva del rischio individuale di effetti stocastici dovuti all'esposizione a radiazioni ionizzanti. In tali casi di valutazione retrospettiva della dose possono essere necessarie informazioni più dettagliate sui campi di radiazione (compreso il tipo di radiazione a basso LET) e può essere necessario un appropriato valore di RBE se disponibile (vedi la sezione B.5.8). La variabilità della dose all'interno delle cellule, come può verificarsi nel caso del trizio o degli emettitori Auger all'interno del DNA, può anche richiedere analisi specifiche.

(B 100) **Fattori di ponderazione per la radiazione per neutroni.** L'efficacia biologica dei neutroni incidenti sul corpo umano dipende fortemente dall'energia del neutrone a causa del variare della radiazione secondaria con l'energia del neutrone. Qualitativamente, risultano importanti i seguenti effetti:

- la produzione di fotoni secondari a seguito dell'assorbimento del neutrone nel tessuto che aumenta al diminuire dell'energia del neutrone;
- l'aumento dell'energia dei protoni di rinculo che aumenta all'aumentare dell'energia del neutrone;
- l'emissione di particelle cariche più pesanti ad energie più elevate del neutrone; e
- processi di spallazione ad energie molto alte del neutrone.

(B 101) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) il fattore di ponderazione per la radiazione per i neutroni è stato fornito in due modi, attraverso una funzione a gradino definendo cinque intervalli di energia dei neutroni con valori di w_R rispettivamente di 5, 10, 20, 10 e 5 (Tabella B.3, Fig. B.4), e attraverso una funzione continua da impiegarsi nei calcoli. I valori tabulati di w_R non sono stati generalmente utilizzati in pratica; è stata di solito applicata la funzione continua. Per effettuare la stima delle dosi associate ai campi di radiazione che contengono neutroni caratterizzati da un ampio spettro energetico molto spesso vengono effettuati calcoli che utilizzano coefficienti di conversione dipendenti dall'energia. Tutti i coefficienti di conversione raccomandati a livello internazionale, compresi quelli indicati nella *Pubblicazione 74* (ICRP, 1996b), sono basati sulla funzione continua. Pertanto viene fornita una funzione continua per la definizione dei fattori di ponderazione per la radiazione per i neutroni. Si dovrebbe notare, tuttavia, che l'utilizzo di una funzione continua è basato soltanto su considerazioni pratiche e analitiche e non implica la disponibilità di dati più precisi.

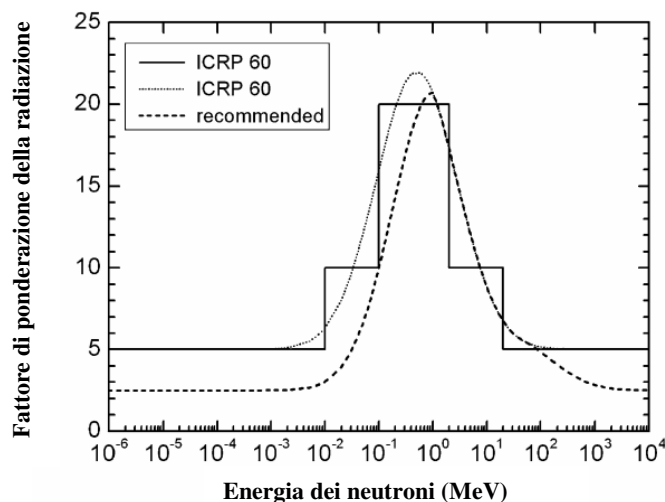


Fig. B.4. Fattore di ponderazione per la radiazione, w_R , per neutroni in funzione dell'energia del neutrone. Sono indicate la funzione a gradino e la funzione continua indicate nella *Pubblicazione 60* (ICRP 1991b) e la funzione adottata nelle Raccomandazioni del 2007.

(B 102) nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) è stato fissato per w_R un valore massimo pari a 20. Nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) si afferma che, nella regione energetica dei neutroni attorno a 1 MeV, un valore massimo di w_R di circa 20 è ancora un'approssimazione accettabile. Questa affermazione non è basata su un valore specifico sperimentale ma piuttosto riflette un valore rappresentativo dell'ampia gamma di valori RBE ricavati dai dati sperimentali ottenuti utilizzando neutroni di fissione prodotti da reattori (ICRP, 2003c) su animali da laboratorio e relativi alla carcinogenesi e alla diminuzione della durata della vita. Un valore pari a 20, dunque, è adottato per le energie dei neutroni di circa 1 MeV.

(B 103) Quando il corpo umano è esposto a neutroni con energie inferiori a 1 MeV, una frazione significativa della dose assorbita è depositata dai fotoni secondari prodotti soprattutto da reazioni $H(n, \gamma)$, il che riduce l'efficacia biologica. In questo intervallo energetico questo effetto sull'RBE è molto maggiore rispetto all'influenza del cambiamento nella distribuzione del LET delle particelle cariche secondarie, principalmente protoni, prodotte dai neutroni.

(B 104) Quando sono utilizzati come base per la valutazione di valori di w_R per l'esposizione umana dati di RBE relativi a neutroni di fissione o neutroni di bassa energia ottenuti da indagini con i piccoli animali, si dovrebbe tenere conto che il contributo alla dose dovuto ai fotoni secondari nel corpo umano è più alto che nei piccoli animali come i topi (Dietze e Siebert, 1994). I fotoni sono prodotti soprattutto dalla cattura di neutroni di energia degradata, principalmente a seguito dell'interazione con l'idrogeno, ed il loro contributo alla dose equivalente totale in un organo dipende fortemente dalla dimensione corporea e dalla posizione dell'organo nel corpo. Al momento della *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), dati forniti dai calcoli relativi a neutroni in fantocci antropomorfi non erano disponibili, e sono stati utilizzati dati calcolati per la sfera ICRU. Si è mostrato (ICRP, 2003c, SSK, 2005) che per i neutroni di energia inferiore a circa 1 MeV, il considerare i fotoni secondari in un fantoccio antropomorfo porta a valori considerevolmente più bassi per i fattori di qualità medi, e quindi di w_R , rispetto a quelli indicati nella *Pubblicazione 60*.

(B 105) Nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c), è suggerito che la descrizione della dipendenza del fattore di ponderazione per la radiazione in funzione dell'energia dei neutroni debba essere basata sulla funzione $Q(L)$ definita nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e sul calcolo di un fattore di qualità medio q_E mediato sull'intero corpo umano (vedi equazione B.3.10). La relazione tra q_E ed il fattore di ponderazione w_R è data dalla funzione

$$w_R = 1.6(q_E - 1) + 1 \quad (B.3.10)$$

Questa equazione conduce a un valore di w_R pari a circa 20 ad energie dei neutroni attorno a 1 MeV. Calcoli di q_E sono stati eseguiti tenendo in considerazione la distribuzione della dose all'interno del corpo umano ed utilizzando i fattori di ponderazione tissutali dei diversi organi e dei diversi tessuti attraverso l'equazione

$$q_E = \sum_T w_T Q_T D_T / \sum_T w_T D_T \quad (B.3.11)$$

In cui Q_T è il fattore di qualità medio nel tessuto o nell'organo T, e D_T la dose media assorbita corrispondente. A causa dei diversi valori di w_T relativi ai diversi organi e tessuti non simmetricamente distribuiti nel corpo umano, il valore di q_E dipende dalla direzione di incidenza della radiazione sul corpo. I calcoli hanno mostrato che, per neutroni termici, il valore di w_R (vedi equazione B.3.10) può variare da 2.5 (per incidenza ISO e ROT) a 3.2 (per incidenza PA) per le diverse condizioni di esposizione, e che ci sono inoltre differenze dipendenti dal sesso del modello scelto (Kellerer et al, 2004). In generale, il valore di q_E dipende anche dal modello di corpo umano adottato, per esempio, se i calcoli fanno riferimento a un fantoccio del tipo MIRD o a un fantoccio di tipo voxel (vedi in proposito Sezione B.5.2).

(B 106) In linea di massima, il proposito di definire una relazione generale del tipo indicato nell'equazione B.3.10 tra w_R ed un fattore di qualità medio q_E per tutti i tipi ed energie di particelle, è attraente perché indica più chiaramente la base scientifica comune del concetto di peso della radiazione e di fattore di qualità utilizzati nella definizione delle grandezze operative. In pratica, tuttavia, l'equazione (B.3.10) può essere applicata soltanto a una radiazione esterna molto penetrante e ad alto LET, per esempio, a neutroni, a protoni di alta energia e a ioni pesanti ad alta

energia. Il fattore 1.6 è stato introdotto nell'equazione (B.3.10) per interpolare i valori di w_T calcolati per neutroni di circa 1 MeV con i dati sperimentali. È lecito chiedersi se è giustificato estendere questo fattore ad altre particelle e ad altre energie con differenti distribuzioni spettrali delle particelle cariche secondarie. Un altro difetto della definizione generale di questa relazione è il fatto che q_E dipende da molti parametri, come il fantoccio scelto, i valori di w_T , le condizioni di esposizione scelte e perfino il codice di calcolo utilizzato. Molti parametri possono dare origine a cambiamenti in futuro mentre i valori di w_R dovrebbero rimanere stabili. L'equazione (B.3.10) deve dunque essere utilizzata soltanto come guida nella definizione dei valori di w_R per i neutroni.

(B 107) Per le energie dei neutroni inferiori a 1 MeV una simile dipendenza di w_R dall'energia è stata ottenuta sulla base anche di altre considerazioni (SSK, 2005, Dietze e Harder, 2004) senza utilizzare una relazione fissa tra Q e w_R . La relazione è basata sull'ipotesi che, ad energie del neutrone inferiori a 1 MeV, la dipendenza dall'energia di w_R dipende soprattutto dal contributo alla dose di fotoni secondari e che, per una piccola massa di tessuto, il valore medio di RBE per la componente ad alto LET indotta dai neutroni (soprattutto determinata da protoni di rinculo, protoni prodotti da reazioni del tipo N(n,p) e ioni pesanti) è approssimativamente indipendente dall'energia del neutrone (Edwards, 1997, Sasaki, 1991, Schmid et al, 2003).

(B 108) Per un'incidenza antero-posteriore della radiazione è stato calcolato, per il corpo umano, il contributo alla dose media dovuto ai fotoni secondari $f_{basso\ LET}$ (componente a basso LET relativa alla dose totale) ed il contributo dovuto alle particelle cariche secondarie (componente ad alto LET):

$$f_{bassoLET} = \left(\sum w_T D_T f_{bassoLET, T} \right) / \left(\sum w_T D_T \right) e \quad (B.3.12)$$

$$f_{altoLET} = 1 - f_{bassoLET} \quad (B.3.13)$$

dove $f_{bassoLET}$ è il contributo relativo alla dose assorbita nel tessuto o nell'organo T dovuto alla radiazione secondaria a basso LET. Per il calcolo di un'efficacia biologica relativa mediata sul corpo intero è stata applicata la seguente equazione:

$$RBE_{medio} = RBE_{altoLET} (1 - f_{bassoLET}) + RBE_{bassoLET} f_{bassoLET} \quad (B.3.14)$$

In cui RBE_{medio} rappresenta il valore RBE opportunamente mediato sul corpo umano. Questa "regola mista" è applicata nel range energetico che va dai neutroni termici a 1 MeV. Per il contributo dei fotoni si considera un valore di $RBE_{bassoLET}$ pari a 1, e per la componente ad alto LET un valore medio di $RBE_{altoLET}$ pari a 25 che è coerente con i dati sperimentali sull'induzione nelle cellule di aberrazioni cromosomiche dicentriche (Schmid et al, 2003) e con i dati di induzione del tumore e accorciamento della durata della vita ottenuti con animali (SSK, 2005). Per neutroni di 1 MeV, questi valori di RBE conducono a un valore di RBE_{medio} pari a circa 20 per il corpo umano, valore che risulta coerente con il valore citato precedentemente. Dipendentemente dalle condizioni di esposizione scelte, la dipendenza dall'energia dell' RBE_{medio} è simile a quella di w_R calcolata con l'equazione (B.3.10) nel range energetico che va dai neutroni termici fino a 1 MeV.

(B 109) in considerazione di tutte queste osservazioni viene indicata la seguente funzione per definire il fattore di ponderazione per la radiazione nel range energetico al di sotto di 1 MeV:

$$w_R = 2,5 + 18,2 \exp[-(\ln E_n)^2 / 6] \text{ per } E_n < 1 \text{ MeV (} E_n \text{ espresso in MeV)} \quad (B.3.15)$$

(B 110) La Figura B.4 mostra che, nell'intervallo di energie dei neutroni al di sotto di 1 MeV, i valori di w_R sono più bassi di quelli forniti nella *Pubblicazione 60* (1991b). La funzione rappresenta interamente l'effetto dei fotoni secondari nel corpo ed è ben correlata al fattore di qualità medio q_E indicato nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c).

(B 111) L'intervallo di energie superiori ad 1 MeV richiede diverse considerazioni. In questo intervallo di energie, non si ha pressoché nessun nuovo dato sperimentale ricavato da indagini su animali. Comunque, tutti i dati sperimentali disponibili su modelli animali o su cellule, mostrano

una chiara diminuzione dell'RBE al crescere dell'energia dei neutroni. Ciò è in accordo con i calcoli basati sulla funzione $Q(L)$ (ICRP, 2003c). Se, tuttavia, si applicasse la relazione tra q_E e w_R come definita nella Eq. (B.3.10), si otterrebbe un aumento di w_R per i neutroni di circa il 30% nell'intervallo di energie tra 5 MeV e 100 MeV, rispetto ai dati ottenuti con la funzione continua definita nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Questa differenza è di molto inferiore all'incertezza sui valori di RBE in tale intervallo energetico. Pertanto, da un punto di vista pratico, non risulta opportuno applicare modesti cambiamenti alla funzione esistente in questo intervallo di energie, ma mantenere i valori definiti nella *Pubblicazione 60*.

(B 112) Non sono stati pubblicati dati sperimentali di studi su animali per energie dei neutroni superiori a circa 50 MeV. Alcuni dati di RBE sull'induzione di cromosomi dicentrici nei linfociti umani sono stati pubblicati recentemente (Nolte et al, 2005). Questi dati, insieme ai calcoli di Pelliccioni (1998,2004), Yoshizawa et al. (1998), e Sato et al. (2003) hanno mostrato che il fattore di qualità mediato sul corpo umano diminuisce al crescere dell'energia dei neutroni fino a valori inferiori a 5, e raggiunge valori prossimi a quelli per i protoni ad energie molto alte, sopra 1 GeV. Sebbene questo punto possa richiedere in futuro considerazioni più dettagliate, per il fattore di ponderazione dei neutroni ad energie superiori a 50 MeV, viene comunque utilizzata una funzione continua. Nell'intervallo compreso tra 5,5 e 50 MeV, w_R diminuisce al crescere dell'energia, fino a circa un valore di 2,5 a 10 GeV. All'energia dei neutroni di 50 MeV, questa funzione si raccorda con quella utilizzata per energie più basse. La dipendenza dall'energia dei neutroni dei dati pubblicati da Pelliccioni (1998..2004), Yoshizawa et al. (1998), e Sato et al. (2003) è stata utilizzata come guida per le energie più elevate.

(B 113) Ricapitolando, le seguenti funzioni continue sono utilizzate per il calcolo dei fattori di ponderazione per la radiazione nel caso dei neutroni:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{B.3.16})$$

Ovviamente queste funzioni sono complesse. Sono state scelte come un approccio empirico che permette di descrivere il fattore di ponderazione per i neutroni caratterizzati da energie che coprono più di 10 decenni. Le funzioni dettagliate, tuttavia, non dovrebbero essere interpretate erroneamente come descrizioni precise dei dati biologici che, in effetti, mostrano un ampio intervallo di valori RBE, che dipendono dalla dose e dal rateo di dose dovuti ai neutroni, e dall'endpoint biologico considerato.

(B114) La precedente estesa discussione su questa importante materia, ovvero la dipendenza dall'energia di w_R per i neutroni, può essere riassunta come segue:

- Le nuove raccomandazioni adottano una funzione w_R per i neutroni basata su quella fornita nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) ma considera dati supplementari.

Nel caso dei neutroni la funzione che descrive l'andamento di w_R in funzione dell'energia è stata formulata utilizzando i seguenti criteri:

- Per motivi pratici, si è scelta per w_R una funzione continua anziché una funzione a gradini (ICRP, 1991b). Questa decisione, tuttavia, non è il risultato di una più alta precisione dei dati radiobiologici disponibili, ma è basata su considerazioni pratiche.
- Per i neutroni con energia di circa 1 MeV, si è mantenuto un valore massimo di w_R pari a circa 20, così come indicato nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) e nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c).
- Per energie dei neutroni inferiori a circa 1 MeV, la forma della curva che esprime la dipendenza di w_R dall'energia è, in linea generale, basata su quella relativa al fattore di qualità medio q_E , come pure sull' RBE_{medio} , espresso nella Eq. (B.3.14). I valori raccomandati di w_R sono simili a quelli proposti nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c).
- Ad energie superiori a 50 MeV, per motivi fisici, w_R dovrebbe tendere asintoticamente ad un valore prossimo a quello indicato per i protoni (per i quali esistono alcuni dati

radiobiologici). Sulla base dei calcoli di Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa et al. (1998) e Sato et al. (2003) si è scelto un valore asintotico pari a 2.5 ad energie dei neutroni superiori a 1 GeV.

(B 115) La funzione risultante (Fig. B.4) è coerente con le attuali conoscenze fisiche e biologiche in materia. La funzione non intende stabilire una relazione rigorosa tra il fattore di qualità medio ed il fattore di ponderazione per la radiazione per tutte le energie dei neutroni, come proposto nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c); pertanto, per le ragioni sopra esposte, non c'è un approccio pienamente unitario per le grandezze operative e quelle radioprotezionistiche. Per quanto riguarda la radioprotezione sembra, tuttavia, essere più importante che le grandezze operative dosimetriche utilizzate nel monitoraggio dell'esposizione esterna, forniscano una valida stima conservativa della dose efficace nella maggior parte delle condizioni di esposizione. Ciò si rende possibile, per i neutroni, applicando i fattori di ponderazione dati nella Eq. (B.3.16).

(B 116) **Fattori di ponderazione per la radiazione per protoni e pioni.** Per quanto riguarda l'esposizione ai protoni, nei casi pratici di radioprotezione, devono essere considerate soltanto le sorgenti di radiazione esterna. Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), è stato raccomandato un fattore di ponderazione per la radiazione pari a 5 per tutti i protoni con energia superiore a 2 MeV, eccetto che per i protoni di rinculo (Tabella B.3).

(B 117) Negli ultimi anni, l'irradiazione da protoni è stata oggetto di maggiore attenzione, a causa dell'accresciuto interesse nella valutazione della dose assorbita da equipaggi di aerei e dagli astronauti nei veicoli spaziali. In questi casi, l'esposizione all'irradiazione esterna da protoni è dovuta alla radiazione solare e cosmica. Nei campi di radiazione primari, i protoni di alta energia sono dominanti, mentre i protoni con energia dell'ordine di alcuni MeV sono di importanza secondaria; ciò anche quando si tenga in considerazione l'accresciuta efficacia biologica alle basse energie. Il potere di penetrazione dei protoni di bassa energia nel tessuto è ridotto (range dei protoni in tessuto: protoni da 4 MeV: 0,25 mm; protoni da 10 MeV: 1,2 mm); essi saranno pertanto principalmente assorbiti nella pelle.

(B 118) Pertanto, si è ritenuto che, a scopo radioprotezionistico, sia sufficientemente accurato adottare un unico valore di w_R per i protoni di tutte le energie. È appropriato basarsi sui dati relativi ai protoni di alta energia, poiché questi sono la componente più rilevante nei campi di radiazione cosmica.

(B 119) Si dispone di molto poche indagini su animali che forniscano informazioni sull'RBE per i protoni di alta energia. La maggior parte dei valori di RBE misurati è compresa tra 1 e 2. Per quanto riguarda la densità di ionizzazione nel tessuto, i protoni di alta energia possono essere considerati come radiazione a basso LET (con un valore medio di LET molto minore di 10 keV/μm); applicando la funzione Q(L) contenuta nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), il fattore di qualità medio per protoni di 100 MeV assorbiti nel tessuto, è calcolato come minore di 1,2 (ICRP, 2003c). Ad energie molto alte dei protoni, vicino a 1 GeV, le particelle cariche secondarie derivanti dalle reazioni nucleari diventano più importanti, ed il fattore di qualità medio cresce fino a circa 1,8.

(B 120) Tenendo conto di tutte le considerazioni e dei dati disponibili, il fattore di ponderazione per la radiazione adottato per i protoni nelle nuove Raccomandazioni è pari a 2 (tabella B.4).

(B 121) I pioni sono particelle caricate negativamente, positivamente o neutre che fanno parte dei campi di radiazione che si riscontrano in atmosfera ad alta quota; essi derivano dalle interazioni dei raggi cosmici primari (principalmente protoni di alta energia) con i nuclei dei componenti dell'atmosfera e contribuiscono all'esposizione dell'equipaggio e dei passeggeri degli aerei (approssimativamente per lo 0,1% del valore di $H^*(10)$). Essi sono inoltre riscontrabili quali componente dei complessi campi di radiazione dietro le barriere protettive degli acceleratori di particelle di alta energia e possono così contribuire alla esposizione lavorativa del personale addetto agli acceleratori (fino al 4% del valore di $H^*(10)$). La massa di pioni è equivalente a 273 volte la massa dell'elettrone e a circa a 1/7 della massa del protone. I pioni carichi perdono energia principalmente attraverso l'interazione coulombiana. Quando i pioni negativi raggiungono l'energia di riposo, sono di solito catturati dai nuclei, che poi si disintegrano con emissione di una varietà di particelle ad alto LET ("frammentazione a stella").

(B 122) Pelliccioni (1998) ha effettuato calcoli con il metodo Monte Carlo al fine di valutare,

per i pioni, i fattori di qualità mediati sul corpo umano (vedi Eq. B.3.12) in funzione della loro energia. I risultati mostrano che c'è una moderata dipendenza dall'energia del fattore di qualità medio per i pioni positivi e per i pioni negativi sopra 50 MeV (valori compresi tra 1 e 2). Sotto questo valore energetico, la frammentazione a stella determina un aumento di q_E per i pioni negativi.

(B 123) Tenendo in considerazione che la distribuzione dell'energia dei pioni in un campo di radiazioni reale è molto ampia, e alla luce del piccolo contributo che essi portano alla esposizione totale nei campi di radiazione complessi di alta energia, si raccomanda l'utilizzo di un fattore di ponderazione pari a 2 per tutti i pioni carichi.

(B 124) **Fattori di ponderazione per la radiazione per le particelle alfa.** L'esposizione degli esseri umani alle particelle alfa proviene principalmente da emettitori interni; per esempio, a seguito dell'inalazione della progenie del radon o dell'ingestione di radionuclidi emettitori alfa, come gli isotopi di plutonio, polonio, radio, torio ed uranio. Ci sono una serie di studi epidemiologici che forniscono informazioni sul rischio derivante dall'inalazione o dalla iniezione per via endovenosa di emettitori alfa. La distribuzione dei radionuclidi e la valutazione della dose e della sua distribuzione nei tessuti e negli organi, sono molto complessi e dipendenti dai modelli utilizzati. La distribuzione della dose è, generalmente, molto eterogenea e le dosi calcolate, pertanto, sono associate a sostanziali incertezze. Per questo motivo, gli studi sia epidemiologici che sperimentali, sebbene possano fornire un prezioso orientamento, non possono essere utilizzati come la sola base per una valutazione dell'RBE per gli emettitori alfa. Da calcoli che utilizzano i dati di potere frenante lineare per le particelle alfa nel tessuto e la funzione di $Q(L)$, si stima che il fattore di qualità medio per particelle alfa di 6 MeV assorbite nel tessuto, sia circa 20.

(B 125) L'esame dei dati disponibili sull'uomo e su animali in merito all'RBE per i radionuclidi alfa emittenti, indica che l'RBE dipende dall'endpoint biologico dello studio (UNSCEAR, 2000, Harrison e Muirhead, 2003). Le differenze nei valori di RBE tra i diversi radionuclidi per lo stesso endpoint, possono essere attribuite principalmente alle differenze nella distribuzione degli emettitori nei tessuti. I limitati dati sugli esseri umani che permettono la valutazione di valori di RBE per le particelle alfa, suggeriscono dei valori di circa 10 – 20 per il cancro del polmone e del fegato e valori più bassi per il cancro dell'osso e la leucemia.

(B 126) Per gli effetti correlati all'induzione di cancro, ci sono buone evidenze, ottenute da studi su animali ed in vitro, che collocano il valore dell'RBE relativo agli alfa emettitori attorno a un valore pari a 10 o superiore, rispetto alla irradiazione esterna a basso LET. Gli studi sulla induzione di cancro dell'osso nei cani, suggeriscono valori diversi di RBE per questo endpoint per i diversi radionuclidi osteofili alfa emettitori, con valori più elevati per il ^{239}Pu , e valori più bassi per gli isotopi del Ra (UNSCEAR, 2000). Tuttavia, questi confronti sono basati sulle dosi medie allo scheletro, ed è probabile che le differenze siano attribuibili alla diversa distribuzione dei radionuclidi nell'osso, con dosi più elevate alle cellule delle superfici ossee somministrate da ^{239}Pu e dagli altri radioisotopi della serie degli attinidi, che si concentrano sulle superfici dell'osso, rispetto agli isotopi del Ra che (in quanto elementi alcalini, chimicamente simili al Ca) tendono a essere distribuiti più uniformemente attraverso la matrice calcificata dell'osso (ICRP, 1993c, Harrison e Muirhead, 2003). I dati sull'uomo e sugli animali, suggeriscono che l'RBE per il rischio di leucemia da alfa emettitori depositati nell'osso sia meno di 20 (OMS, 2001, Harrison e Muirhead, 2003). L'utilizzo di un valore di w_R pari a 20 per le particelle alfa può così condurre ad una sovrastima del rischio per le cellule bersaglio nel midollo osseo ematopoietico (rosso).

(B 127) I pareri sui dati disponibili e sulla scelta di un valore di w_R per le particelle alfa sono stati esaminati nella *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c). Poiché dati recenti non aggiungono forti evidenze per la necessità di un cambiamento del fattore di ponderazione per la radiazione per le particelle alfa, in queste raccomandazioni viene mantenuto per w_R un valore di 20 (vedi la tabella B.4).

(B 128) **Fattore di ponderazione per la radiazione per ioni pesanti e frammenti di fissione.** Le dosi da frammenti di fissione sono di rilievo per la radioprotezione soprattutto in dosimetria interna, e la situazione per quanto riguarda i fattori di ponderazione per la radiazione può essere vista come simile a quella descritta per le particelle alfa. A causa della ridotta penetrazione dei frammenti di fissione, la biocinetica e la distribuzione degli attinidi negli organi e nei tessuti sono

molto importanti ed hanno una forte influenza sulla loro efficacia biologica. Un fattore di ponderazione per il tipo di radiazione pari a 20, come indicato nelle tabelle B.3 e B.4, ovvero uguale a quello per le particelle alfa, può essere considerato come una grossolana stima conservativa. La ridotta penetrazione dei frammenti di fissione nei tessuti e, di conseguenza, l'elevato trasferimento di energia ad un ristretto volume di tessuto, producono una dose locale molto alta in un intorno di questo punto, cosa che può ridurre l'RBE di tali radiazioni. Come discusso nella sezione B.3.2, in tali casi si dovrebbe fare attenzione nell'applicare il concetto di dose media ad un organo o ad un tessuto, e risultano necessarie considerazioni specifiche.

(B 129) Nelle esposizioni esterne, gli ioni pesanti si trovano soprattutto nei campi di radiazione attorno agli acceleratori di alta energia, nei voli ad alta quota e nei voli spaziali. Sono disponibili pochi dati di RBE per gli ioni pesanti, e la maggior parte deriva da esperimenti in vitro. La *Pubblicazione 92* (ICRP, 2003c) fornisce una rassegna sui dati radiobiologici dai quali sono stati derivati i valori RBE importanti per la definizione dei valori del fattore di ponderazione per la radiazione.

(B 130) Sono stati riportati valori di RBE_M pari a circa 30 per l'induzione di tumori della ghiandola di Harder nei topi da parte di ioni pesanti di ^{40}Ar e ^{56}Fe , e valori più bassi per fasci di radiazioni di più basso LET (Fry et al, 1985, Alpen et al, 1993). I risultati indicano che i valori di RBE raggiungono un massimo a circa $100\text{--}200\text{ keV}\cdot\mu\text{m}^{-1}$ e rimangono attorno a questo livello per valori di LET più elevato. Nello stesso sistema, è stato dimostrato che i valori di RBE per i neutroni di fissione, corrispondono al valore massimo di RBE osservato per gli ioni pesanti. Gli studi in vitro sulle aberrazioni cromosomiche, sulle trasformazioni cellulari e sulle mutazioni, hanno ugualmente fornito prove dell'aumento dell'RBE per gli ioni pesanti al crescere del LET fino a circa $100\text{--}200\text{ keV}\cdot\mu\text{m}^{-1}$, ma suggeriscono una diminuzione per valori di LET molto alto.

(B 131) Sato et al. (2004) hanno calcolato i valori dei fattori di qualità medi. Per gli ioni pesanti incidenti sul corpo umano ed assorbiti nel corpo, la qualità delle radiazioni cambia significativamente lungo la traccia delle particelle. Per ricavare w_R si può scegliere un valore medio. A scopo radioprotezionistico, la scelta di un singolo valore di w_R pari a 20 per tutti i tipi ed energie degli ioni pesanti è giudicata adeguata. Per le applicazioni riguardanti i voli spaziali, dove queste particelle contribuiscono significativamente alla dose totale nel corpo umano, si può scegliere un approccio più realistico, basato sul calcolo di un fattore di qualità medio nel corpo umano, come citato nella sezione B.3.5, paragrafi B100-B115.

Fattori di ponderazione tissutale

(B 132) La definizione di dose efficace considera le differenti radiosensibilità relative dei diversi organi e tessuti nel corpo umano ai fini della valutazione del detrimento dovuto ad effetti stocastici. A tal fine, nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977), sono stati introdotti i fattori di ponderazione w_T , per sei tessuti identificati e per un gruppo rimanente di tessuti (collettivamente definiti come "il resto"). Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) sono stati specificati i fattori di ponderazione per dodici tessuti ed organi e per i tessuti rimanenti (tabella B.1). I fattori di ponderazione tissutali sono valori relativi, e la loro somma è uguale ad uno, di modo che una distribuzione di dose uniforme sul corpo intero dia una dose efficace numericamente uguale alla dose equivalente in ogni organo ed in ogni tessuto del corpo.

(B 133) I fattori di ponderazione tissutali determinati per le Raccomandazioni 2007 sono basati sui coefficienti nominali di rischio per effetti stocastici, corretti per il detrimento (allegato A). I coefficienti nominali di rischio non corretti sono calcolati mediando le stime di rischio per l'incidenza di neoplasie radioindotte lungo tutta la durata della vita, per una popolazione composta di un numero uguale di maschi e di femmine. Il detrimento è modellato in funzione dell'accorciamento della vita, della mortalità e della perdita di qualità della vita. Con poche eccezioni, i parametri nei modelli di rischio sono stimati sulla base dei dati di incidenza di cancro ricavati dagli studi sui superstiti delle esplosioni atomiche in Giappone. Modelli sia per l'eccesso di rischio relativo che per l'eccesso di rischio assoluto sono elaborati per la maggior parte dei siti di insorgenza di neoplasie.

(B 134) Per le malattie ereditarie, è considerato il rischio nelle prime due generazioni, come discusso e descritto nell'Allegato A. I detrimenti relativi da radiazione differiscono da quelli dati

nella *Pubblicazione 60*, e questo ha determinato cambiamenti nei valori di w_T . I cambiamenti principali sono per la mammella (da 0,05 a 0,12), per le gonadi (da 0,20 a 0,08) e per i tessuti rimanenti (da 0,05 a 0,12). Inoltre ora sono indicati valori specifici di w_T pari a 0,01 per il cervello e le ghiandole salivari. I fattori di ponderazione tissulari proposti dalla Commissione per le attuali Raccomandazioni sono forniti nella tabella B.2.

(B 135) I fattori di ponderazione tissulari w_T , sono mediati fra i sessi e sono finalizzati alla valutazione della dose efficace assorbita dai lavoratori e dai membri del pubblico, compresi i bambini. Recentemente, nella *Pubblicazione 88* (ICRP, 2001), i valori di w_T sono stati applicati anche al feto in fase di sviluppo, sebbene sia riconosciuto che “questi valori di w_T sono stati sviluppati per l'esposizione di individui dopo la nascita e che la ripartizione del detrimento da radiazioni che questi valori implica può non essere adatta per le dosi ricevute nell'utero”. Tuttavia, in assenza di dati esaurienti sui rischi relativi per gli organi ed i tessuti dalle esposizioni uterine, tale metodo è stato adottato. Nella *Pubblicazione 90* (ICRP, 2003a) e in Streffer (2005), si è concluso che i dati attualmente disponibili sono insufficienti per potere fornire raccomandazioni su valori specifici di w_T per le esposizioni prenatali alle radiazioni.

(B 136) Nel caso di differenze specifiche nel detrimento relativo legate al sesso, basate sull'incidenza del cancro alle ovaie per le donne (Allegato A, sezione A.4.6), un valore di w_T , pari a 0,08, attribuito alle gonadi (cancro più effetti ereditari) mediato fra i sessi, è simile a quello delle ovaie femminili (0,036) sommato a quello per gli effetti ereditari (0,039). In questo modo, si ritiene che le ovaie siano sufficientemente protette.

(B 137) Nel caso della tiroide, i valori del detrimento relativo basati sull'incidenza del cancro per le femmine (0,021) e per i maschi (0,008) (Allegato A, sezione A.4.6), differiscono per un fattore quasi pari a 3. Tuttavia, dal momento che il valore di w_T attribuito alla tiroide è di 0,04, e per tenere conto dell'alta predisposizione dei bambini, la differenza nel detrimento tra i sessi è trattata in modo conservativo.

(B 138) Un caso particolare nel calcolo della dose efficace, è la valutazione della dose ai tessuti “rimanenti”. Nella *Pubblicazione 26* (ICRP, 1977), ai tessuti rimanenti fu assegnato un fattore di ponderazione di 0,30. La dose equivalente ai tessuti rimanenti fu presa come la media aritmetica della dose ai cinque tessuti maggiormente irradiati del resto del corpo, assegnando a w_T un valore di 0,06 a ciascuno di questi tessuti. Questo modo di procedere determinò una mancanza di additività della grandezza equivalente di dose efficace, dato che i cinque tessuti considerati possono variare per diverse esposizioni, sia esterne che interne.

(B 139) Nella *Pubblicazione 60*, ai tessuti rimanenti è stato assegnato un fattore di ponderazione di 0,05. Tuttavia, non si era ancora ottenuta l'additività, sebbene l'entità del problema fosse stata ridotta grazie alla regola di ripartizione data nella Nota 3 della Tabella A-3 nella *Pubblicazione 60* (vedi sotto). La dose equivalente per i tessuti rimanenti era fornita come valore medio per dieci tessuti ed organi specificati (Tabella B.1). L'intestino crasso superiore, precedentemente incluso nei tessuti rimanenti (ICRP, 1991b), è stato considerato congiuntamente all'intestino crasso inferiore, per definire il colon (ICRP, 1995a). La *Pubblicazione 66* (ICRP, 1994a), che tratta la dose assorbita dalle vie respiratorie ed i coefficienti di dose a seguito dell'inalazione di radionuclidi, ha precisato che le vie aeree extra toraciche devono essere considerate come parte dei tessuti rimanenti.

(B 140) Non essendo stato trattato esaurientemente nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b), il trattamento dei tessuti rimanenti è stato descritto nelle *Pubblicazioni 68* e *72* (ICRP, 1994b, 1996c). La dose nei tessuti rimanenti venne definita come la media, pesata sulla massa, della dose equivalente agli organi ed ai tessuti rimanenti (Nota 2 della Tabella A-3 nella *Pubblicazione 60*). In conseguenza delle notevoli differenze fra le masse, il contributo dei tessuti e degli organi specificati alla dose dei tessuti rimanenti risultava molto diverso. Tenendo conto della sua rilevante massa, al muscolo fu assegnato un fattore di ponderazione effettivo di circa 0,05, che non è giustificato poichè la radiosensibilità di tale tessuto è giudicata bassa. Tuttavia, per l'esposizione esterna, le dosi ai diversi tessuti sono simili (differiscono molto poco da quelle del muscolo), e quindi nella *Pubblicazione 74* (ICRP, 1996b), in termini di approssimazione, è stata utilizzata una semplice media aritmetica delle dosi, senza ulteriore pesatura (vedi Sezione B.3.4).

(B 141) Il metodo per il calcolo della dose efficace raccomandato nella *Pubblicazione 60* (ICRP,

1991b), tiene conto dei casi nei quali uno dei tessuti rimanenti per cui non è stato esplicitato un fattore di ponderazione (w_T), riceva una dose più elevata fra tutti i tessuti. In questi casi, il w_T per i tessuti rimanenti (0,05) è ripartito in parti uguali tra la dose media, pesata sulla massa, ai tessuti rimanenti (cioè, la dose “per difetto” ai tessuti rimanenti) ed il particolare tessuto in questione. Ci si riferisce di solito a questo modo di procedere come alla “regola di ripartizione”, ed i casi nei quali si applica tale regola sono noti come “casi di ripartizione dei tessuti rimanenti”.

(B 142) Le implicazioni di questa regola sono state studiate da Nelson ed al. (1997). L'intenzione della regola di ripartizione era, attraverso l'uso della dose efficace ed i relativi limiti, assicurare la protezione ai tessuti potenzialmente molto esposti (come la regione extratoracica, ET_1 o i reni a seguito della incorporazione di certi radionuclidi), cui non era stato assegnato un fattore di ponderazione specifico. Tuttavia, uno degli svantaggi di questo metodo è che, poiché la formulazione della dose efficace dose può differire per i diversi radionuclidi o per fasci di fotoni esterni di diverse energie, la dose efficace non è rigorosamente una quantità additiva.

(B 143) Si raccomanda ora che le dosi equivalenti ai tessuti specificati come facenti parte dei tessuti rimanenti elencati nella Tabella B2, siano sommate senza ulteriore pesatura in funzione della massa. Questo comporta che il fattore di ponderazione assegnato a ciascuno dei tessuti elencati tra i tessuti rimanenti sia inferiore al minimo valore assegnato ad ognuno dei tessuti nominati (0,01). Per i tessuti rimanenti w_T è posto pari a 0,12.

(B 144) Nei suoi calcoli, la Commissione assegna ai tessuti rimanenti una dose che rappresenta la media aritmetica delle dosi ai tessuti rimanenti di entrambi i sessi. Analogamente all'approccio per altri organi ed altri tessuti, la dose equivalente ai tessuti rimanenti è definita separatamente per i maschi e le femmine, e questi valori sono inclusi nell'Equazione (B.3.9). La dose equivalente ai tessuti rimanenti è calcolata come media aritmetica delle dosi equivalenti ai tessuti elencati nelle note alla Tabella B.2. L'attuale formulazione di tessuti rimanenti definisce 12 tessuti comuni ai due sessi, ed un tessuto specifico per ciascun sesso (prostata nel maschio e utero/cervice nella femmina), per un totale di 13 tessuti. La dose equivalente ai tessuti rimanenti del maschio, H_{rem}^M e femmina, H_{rem}^F è calcolata come:

$$H_{rem}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad e \quad H_{rem}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (B.3.17)$$

(B 145) Le sommatorie indicate nella Eq. (B.3.9) si estendono sulla dose equivalente ai tessuti rimanenti nel maschio e nella femmina.

B.3.6. Bibliografia, Sezione B.3

- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382–391.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmova, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462–463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry*, Avignon, September 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219–228.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5–28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118 (3), 238–242.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a modified radiation weighting factor for neutrons. *Proceedings of the 11th International Congress of IRPA*. Available at www.irpa.net.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiation Research* 140, 130–133.

- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $w_R = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 297–302.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human–hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Gratmans, 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 Commission 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, 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., Kopeck, 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

B.4. Grandezze operative

(B 146) Le grandezze radioprotezionistiche relative al corpo (dose equivalente e dose efficace) non sono misurabili in pratica e pertanto non possono essere utilizzate direttamente nel monitoraggio. Per la valutazione della dose efficace o delle dosi equivalenti ai tessuti o agli organi sono quindi utilizzate le grandezze operative (Fig. B.1 e B.2).

(B 147) Le grandezze operative sono volte a fornire una stima o un limite superiore per il valore delle grandezze radioprotezionistiche relative ad una esposizione, o ad una esposizione potenziale, delle persone nella maggior parte delle condizioni d'irradiazione. Esse sono frequentemente utilizzate nei sistemi regolatori o nelle indicazioni pratiche. Come mostrato nella Fig. B.2, per le esposizioni interne ed esterne sono utilizzati diversi tipi di grandezze operative. Per il monitoraggio delle esposizioni esterne, le grandezze dosimetriche operative sono state definite da ICRU (ICRU, 1985, 1988), si veda la sezione B.4.2; durante gli anni '90, queste grandezze sono state introdotte nella pratica radioprotezionistica in molti paesi. Il loro utilizzo è tuttora raccomandato, e soltanto piccoli cambiamenti vengono proposti. In dosimetria interna, non sono state definite grandezze dosimetriche operative che determinino direttamente una valutazione della dose equivalente o efficace. Per la valutazione della dose equivalente o efficace prodotte dai radionuclidi presenti nel corpo umano, si utilizzano diversi metodi. Questi sono essenzialmente basati su una serie di misure di attività e sull'impiego di modelli biocinetici (modelli di calcolo) (vedi Sezione B.4.1).

B.4.1. Esposizione esterna

(B 148) Per il monitoraggio dell'irradiazione esterna (monitoraggio individuale o ambientale) sono definite specifiche grandezze operative di dose equivalente. Nel monitoraggio di routine, i valori di queste quantità di dose equivalente sono considerate come valutazioni sufficientemente precise della dose efficace o, rispettivamente, della dose alla cute, particolarmente se i loro valori sono inferiori ai limiti.

(B 149) Per il monitoraggio delle esposizioni esterne si impiegano delle grandezze dosimetriche operative, in quanto:

- nel monitoraggio ambientale sono necessarie delle grandezze puntuali;
- nel monitoraggio ambientale, il valore della grandezza dosimetrica non dovrebbe essere dipendente dalla distribuzione direzionale della radiazione incidente;
- gli strumenti utilizzati per il monitoraggio delle radiazioni richiedono una taratura in termini di una grandezza fisica per la quale esistono degli standard di riferimento.

(B 150) Per il monitoraggio ambientale ed individuale sono state definite diverse grandezze operative di dose equivalente.

(B 151) Il concetto fondamentale delle grandezze dosimetriche operative per l'esposizione esterna è descritto nei Rapporti ICRU 39 e 43 (ICRU, 1985..1988). Le definizioni adottate per le Raccomandazioni del 2007 sono fornite nei Report ICRU 51 (ICRU, 1993b) ed ICRU 66 (ICRU, 2001b).

(B 152) Come descritto nella sezione B.1, la grandezza dose equivalente, H , è definita come:

$$H = Q \cdot D \quad (\text{B.4.1})$$

dove D è la dose assorbita al punto d'interesse nel tessuto e Q è il corrispondente fattore di qualità in quel punto, il cui valore è determinato dal tipo e dall'energia delle particelle cariche che attraversano un piccolo elemento di volume attorno a questo punto. È ben noto che l'efficacia biologica di un tipo di radiazioni è correlata alla densità di ionizzazione lungo la traccia delle particelle cariche nel tessuto. Pertanto, Q è definito in funzione del trasferimento lineare di energia non ristretto, L_∞ (spesso

denotato come L o LET), delle particelle cariche in acqua:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(B 153) La funzione fattore di qualità $Q(L)$ è stata descritta nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b). Tale funzione è il risultato di valutazioni che tengono conto dei risultati di indagini radiobiologiche su sistemi cellulari e molecolari, come pure dei risultati di esperimenti su animali. La base dei dati radiobiologici per la valutazione di questa funzione è in gran parte invariata rispetto al 1990 (vedi ICRP, 2003c), e non si propongono cambiamenti.

(B 154) Il fattore di qualità Q in un punto nel tessuto è quindi dato da:

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

dove $D_L = dD/dL$ è la distribuzione di D in L per le particelle cariche che contribuiscono alla dose nel punto di interesse. Questa funzione è particolarmente importante per i neutroni, poiché a seguito delle interazioni dei neutroni con il tessuto si producono diversi tipi di particelle cariche secondarie.

(B 155) Per i diversi compiti della radioprotezione sono richieste differenti grandezze operative. L'esercizio della radioprotezione comprende il monitoraggio ambientale, per il controllo delle radiazioni nei luoghi di lavoro e per la definizione delle zone controllate o sottoposte a restrizioni, ed il monitoraggio individuale, per il controllo e la limitazione delle esposizioni individuali. Mentre le misure con un monitor d'area sono preferibilmente eseguite in aria libera, i dosimetri personali sono portati sul corpo. Di conseguenza, in una data situazione, il campo di radiazioni 'visto' da un monitor ambientale in aria libera differisce da quello 'visto' da un dosimetro personale portato sul corpo, dove il campo di radiazioni è influenzato fortemente dalla retrodiffusione e dall'assorbimento delle radiazioni nel corpo. L'utilizzo di diverse grandezze dosimetriche operative riflette queste differenze.

(B 156) La tabella B.5 può essere utilizzata per descrivere l'applicazione delle diverse grandezze dosimetriche operative per i differenti compiti relativi al monitoraggio delle esposizioni esterne.

(B 157) Utilizzando lo schema della tabella B.5, non è necessario utilizzare i termini 'radiazioni molto penetranti' (chiamate anche 'radiazioni dure'), o 'radiazioni poco penetranti' (chiamate anche 'radiazioni molli'), per specificare il campo di applicazione delle grandezze operative. La ICRU (1993b) ha affermato che $H^*(10)$ e $H_p(10)$ sono stati introdotti per il controllo delle radiazioni molto penetranti come, per esempio i fotoni (sopra circa 12 keV) e i neutroni, mentre $H'(0,07, \Omega)$ ed $H_p(0,07)$ sono impiegati per il controllo delle radiazioni poco penetranti, come per esempio le particelle beta. Inoltre, $H_p(0,07)$ è utilizzato anche per il controllo delle dosi alle mani e a ai piedi dovute a ogni tipo di radiazioni ionizzanti.

Tabella B.5 – Applicazione delle grandezze dosimetriche operative al monitoraggio delle esposizioni esterne

Compiti	Grandezze dosimetriche operative per	
	Monitoraggio ambientale	Monitoraggio individuale
Controllo della dose efficace	Equivalente di dose ambientale $H^*(10)$	Equivalente di dose individuale $H_p(10)$
Controllo della dose alla cute, alle mani e piedi ed al cristallino	Equivalente di dose direzionale $H'(0,07, \Omega)$	Equivalente di dose individuale, $H_p(0,07)$

Le quantità $H'(3, \Omega)$ ed $H_p(3)$ per il controllo dell'esposizione del cristallino, raramente utilizzate, non sono incluse in questo schema. La misura di $H_p(0,07)$ può essere utilizzata per lo stesso scopo (si vedano anche i paragrafi B 165 - B 167 in questa sezione.).

(B 158) Vi sono situazioni nelle quali non è utilizzato il monitoraggio individuale e dove si impiegano il monitoraggio ambientale o metodi informatizzati per valutare le esposizioni individuali. Queste situazioni comprendono la valutazione delle dosi agli equipaggi degli aerei, le valutazioni di dose e le stime prospettiche di dosi in luoghi di lavoro e nell'ambiente naturale.

Grandezze operative per il monitoraggio ambientale

(B 159) Per tutti i tipi di irradiazione esterna, le grandezze operative per il monitoraggio ambientale sono definite sulla base di un valore di equivalente di dose in un punto in un fantoccio semplice, la sfera ICRU. Questa è una sfera di materiale tessuto-equivalente (diametro 30 cm, tessuto molle ICRU con densità: 1 g/cm^3 , e con la seguente composizione massica: il 76,2% di ossigeno, l'11,1% di carbonio, il 10,1% d'idrogeno, ed il 2,6% d'azoto). Nella maggior parte dei casi di misure di monitoraggio ambientale, essa approssima adeguatamente il corpo umano, per quanto riguarda la diffusione e l'attenuazione dei campi di radiazioni in studio.

(B 160) Le grandezze operative per il monitoraggio ambientale definite nella sfera ICRU dovrebbero conservare il loro carattere di quantità puntuali e la proprietà di additività. A tale fine si sono introdotti i termini di 'espanso' e 'allineato' per il campo di radiazioni nella definizione di queste quantità.

(B 161) Un campo di radiazioni *espanso*, definito come un campo ipotetico, è un campo di radiazioni nel quale la fluenza spettrale e angolare ha lo stesso valore in tutti i punti di un volume sufficientemente grande, ed uguale al valore nel campo reale nel punto d'interesse. L'espansione del campo di radiazioni assicura che l'intera sfera ICRU si possa pensare come esposta ad un campo di radiazioni omogeneo, con la stessa fluenza, distribuzione energetica e direzionale che si ha nel punto d'interesse nel campo di radiazioni reale.

(B 162) Se tutte le radiazioni sono allineate nel campo di radiazioni espanso, in modo da essere opposte ad un vettore radiale Ω , definito nella sfera ICRU, si ottiene il campo di radiazioni *espanso e unidirezionale*. In questo campo ipotetico di radiazioni, la sfera ICRU è irradiata in modo omogeneo da una direzione, ed il flusso del campo è l'integrale su tutte le direzioni della fluenza differenziale angolare nel punto d'interesse nel vero campo di radiazioni. Nel campo di radiazioni espanso ed unidirezionale, il valore di equivalente di dose in un punto qualunque nella sfera ICRU è indipendente dalla distribuzione di direzione delle radiazioni nel campo di radiazioni reale. I coefficienti di conversione che correlano le grandezze di campo di radiazioni alle grandezze operative sono tipicamente calcolati considerando che vi sia il vuoto al di fuori del fantoccio considerato.

(B 163) **Equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$.** Per il monitoraggio ambientale, la grandezza operativa per la valutazione della dose efficace è l'equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$, definito da (ICRU, 2001b):

- *L'equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$, in un punto di un campo di radiazioni, rappresenta l'equivalente di dose che sarebbe prodotta dal corrispondente campo espanso ed allineato nella sfera ICRU ad una profondità di 10 mm sul vettore radiale opposto alla direzione del campo allineato.*

(B 164) Nella maggior parte delle situazioni pratiche di esposizione per irradiazione esterna, l'equivalente di dose ambientale adempie lo scopo di fornire una stima conservativa o un limite superiore per il valore delle grandezze soggette a limite. Ciò non è sempre vero per persone soggette a campi di radiazioni di alta energia, come nelle vicinanze di acceleratori di alta energia e nei campi di radiazione cosmica (Pelliccioni, 1998). La profondità alla quale si raggiunge l'equilibrio delle particelle cariche secondarie è molto importante in questi casi. Per le particelle di energia molto alta, una profondità di 10 mm nel tessuto ICRU, come prevista nella definizione delle grandezze operative, non è sufficiente per ottenere il build-up delle particelle cariche incidenti su quel punto, e quindi le grandezze operative forniranno una sottostima della dose efficace. Nei campi di radiazioni di interesse per l'esposizione degli equipaggi aerei, tuttavia, l' $H^*(10)$ sembra essere una grandezza operativa adeguata, qualora si adottino i fattori di

ponderazione raccomandati per i neutroni ed i protoni (vedi Sezione 3.5, paragrafi B 100 - B 123), (Pelliccioni, comunicazione personale).

(B 165) **Equivalente di dose direzionale, $H'(d, \Omega)$** . Per il monitoraggio ambientale di radiazioni poco penetranti, la grandezza operativa è l'equivalente di dose direzionale, $H'(0,07, \Omega)$ o, in rari casi, $H'(3, \Omega)$, secondo le seguenti definizioni:

- L'equivalente direzionale di dose, $H'(d, \Omega)$, in un punto di un campo di radiazioni, rappresenta l'equivalente di dose che sarebbe prodotto dal corrispondente campo espanso nella sfera ICRU, ad una profondità d lungo un raggio in una specificata direzione Ω .
- Per le radiazioni poco penetranti, si sceglie $d = 0,07$ mm, e quindi $H'(d, \Omega)$ viene scritto $H'(0,07, \Omega)$.

(B 166) Nel caso di monitoraggio della dose al cristallino, la ICRU ha raccomandato l'uso di $H'(3, \Omega)$ con $d = 3$ mm. Le grandezze equivalente di dose direzionale, $H'(3, \Omega)$, ed equivalente di dose personale $H_p(3)$, tuttavia, sono state raramente utilizzate in pratica e pochissimi strumenti esistono per la misurazione di queste grandezze. Si suggerisce di abolire l'utilizzo di queste grandezze, perché il controllo dell'esposizione al cristallino può essere effettuato in modo soddisfacente anche per mezzo di valutazioni in termini di altre quantità operative. Per questi scopi è normalmente utilizzato $H_p(0,07)$ (ICRU 1998).

(B 167) Per il monitoraggio ambientale di radiazioni poco penetranti, $H'(0,07, \Omega)$ è praticamente l'unica grandezza utilizzata. Con incidenza unidirezionale delle radiazioni, come avviene principalmente nei procedimenti di taratura, la quantità può essere scritta $H'(0,07, \alpha)$, dove α è l'angolo tra la direzione Ω e la direzione opposta a quella di incidenza delle radiazioni. In pratica, in radioprotezione, spesso la direzione Ω non è precisata, perché ad essere importante è principalmente il valore massimo di $H'(0,07, \Omega)$ nel punto d'interesse. Tale valore è di solito ottenuto ruotando il dosimetro durante le misure, fino a trovare la massima lettura.

Grandezze operative per il monitoraggio individuale

(B 168) Il monitoraggio individuale dell'esposizione esterna è di solito eseguito per mezzo di dosimetri personali portati sul corpo, e la grandezza operativa definita per questo tipo di impiego tiene conto di questa situazione. Il valore vero della grandezza operativa è determinato dalle condizioni di irradiazione in prossimità del punto dove è portato il dosimetro. La grandezza operativa per il controllo della esposizione individuale è l'equivalente di dose personale, $H_p(d)$.

(B 169) L'equivalente di dose personale, $H_p(d)$, è la dose equivalente in tessuto (molle) ICRU ad una profondità appropriata, d , sotto uno specificato punto del corpo umano. Il punto specificato è di solito dato dalla posizione dove è portato il dosimetro personale. Per la valutazione della dose efficace, è raccomandata una profondità $d = 10$ mm, e per la valutazione della dose equivalente alla cute, alle mani e ai piedi, la profondità raccomandata è $d = 0,07$ mm. Nei casi speciali di monitoraggio della dose equivalente al cristallino, è stata proposta come adeguata una profondità $d = 3$ mm (cfr. paragrafo B 166).

(B 170) Una quantità operativa per il monitoraggio individuale dovrebbe permettere di valutare la dose efficace, o dovrebbe fornire una stima conservativa, in quasi tutte le condizioni di irradiazione. Questo, tuttavia, richiede che il dosimetro personale sia portato in una posizione del corpo che, con riferimento alle condizioni di esposizione, sia rappresentativa. Per una posizione del dosimetro sulla parte anteriore del tronco, la grandezza $H_p(10)$ fornisce essenzialmente una stima conservativa di E , anche nei casi di incidenza laterale o isotropa delle radiazioni sul corpo. Nel caso di esposizione unicamente dalla direzione posteriore, tuttavia, un dosimetro portato sulla parte anteriore del corpo e in grado di misurare correttamente $H_p(10)$, non potrà fornire una misura adeguata di E . Inoltre, nei casi di esposizione parziale del corpo, la lettura di un dosimetro personale potrebbe non fornire un valore rappresentativo per la valutazione della dose efficace.

B.4.2. Esposizione interna

(B 171) Il sistema generalmente applicato per la determinazione della dose a seguito di incorporazione di radionuclidi, si basa in primo luogo sul calcolo dell'attività incorporata, stimata per mezzo di misure dirette (per esempio, misurando la radioattività nel corpo intero per mezzo di un contatore "whole body", o la radioattività in organi e tessuti specifici, per mezzo di sonde esterne per il

conteggio); alternativamente, si può ricorrere a misure indirette (per esempio, la determinazione della radioattività nelle urine, nelle feci, oppure in aria o in altri campioni ambientali). Si devono quindi applicare dei modelli biocinetici, e la dose efficace è calcolata a partire dalle attività incorporate, utilizzando dei coefficienti di dose di riferimento (dosi per unità di attività incorporata, in SvBq^{-1}), raccomandati dalla Commissione, e riportati anche nella Direttiva UE (UE, 1996) e nei Basic Safety Standards internazionali (IAEA, 1996). La Commissione ha fornito i coefficienti di dose per unità di attività incorporata, per inalazione ed ingestione, per un gran numero di radionuclidi; questi coefficienti, correlano l'incorporazione di un radionuclide alla dose equivalente in organi specifici ed alla dose efficace impegnata durante un periodo precisato (ICRP, 1994b, 1996c). I coefficienti di dose sono stati dati per le persone della popolazione e per gli adulti che sono esposti per motivi professionali.

(B 172) In un articolo, Berkovski et al. (2003), hanno mostrato che, in alcune circostanze, può risultare più utile un metodo alternativo. Ci possono essere dei vantaggi nel calcolare la dose efficace impegnata *direttamente* dalle misure, utilizzando delle funzioni che correlano appunto le misure di attività al tempo trascorso dalla incorporazione. Le misure potrebbero essere il conteggio “whole body” o in un organo, in campioni di urina o feci, o perfino una misura ambientale. Questo metodo richiederebbe che, per utilizzare i dati delle misure, la Commissione fornisse tabelle supplementari di “dose per contenuto unitario” in funzione del tempo dopo l'incorporazione per interpretare i risultati delle misure; in molte circostanze questo metodo dovrebbe facilitare l'interpretazione dei dati ricavati dal monitoraggio. Esso infatti facilita l'analisi, rendendo sicuro che nella valutazione della dose vengano utilizzati i modelli biocinetici correnti, e limita le possibilità di errore nel ricavare i dati da tabelle.

B.4.3. Bibliografia, sezione B.4

- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim. 105 (1/4), 399–402.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. Official. J. Eur. Community 39, No. L, 159.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRU, 1985. Determination of dose equivalents resulting from external radiation sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of dose equivalents from external radiation sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental quantities and units for ionizing radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. Radiat. Prot. Dosim. 80 (4), 371–378.

B.5. Applicazione pratica delle grandezze dosimetriche in radioprotezione

(B 173) I campi principali di applicazione delle grandezze dosimetriche nella radioprotezione dei lavoratori professionali e della popolazione in relazione a sorgenti sotto controllo, sono:

- valutazione previsionale di dose per pianificazione e ottimizzazione della protezione; e
- valutazione retrospettiva di dose per la dimostrazione di conformità con i limiti di dose.

(B 174) In pratica, i limiti, i vincoli, i valori di riferimento, ed i livelli d'azione sono definiti in termini di grandezze dosimetriche per limitare i rischi di esposizione alle radiazioni per i lavoratori e per il pubblico. I limiti primari di dose nella radioprotezione sono espressi in termini di dose equivalente o dose efficace. Poiché nessuna delle due grandezze può essere direttamente misurata, come è stato spiegato in precedenza, esse sono valutate utilizzando altre grandezze misurabili, modelli e calcoli (Figg. B.1 e B.2). A seconda della situazione considerata (esposizione lavorativa o del pubblico), si applicano procedure diverse.

B.5.1. Radioattività e dose impegnata

(B 175) I calcoli della dose dovuta a esposizione interna o esterna a radiazione emessa da radionuclidi richiedono informazioni sul loro tempo di dimezzamento radioattivo nonché su tipo, energie, ed intensità delle radiazioni nucleari ed atomiche emesse dal radionuclide. I dati della *Pubblicazione 38* (ICRP, 1983b) sono gli stessi utilizzati nelle pubblicazioni dell'ICRP dal 1980. La strategia per predisporre un archivio di dati di decadimento nucleare per sostituire la *Pubblicazione 38* è stata delineata da Endo et al. (2003, 2005). Questa base di dati sarà utilizzata nei futuri calcoli di coefficienti di dose.

(B 176) L'attività A di una data quantità di un radionuclide in un particolare stato energetico, in un dato momento è il quoziente di dN su dt , dove dN è il valore atteso del numero di transizioni nucleari spontanee da quello stato energetico, nell'intervallo di tempo dt , ovvero:

$$A = -\frac{dN}{dt} \quad (\text{B.5.1})$$

L'unità di misura dell'attività nel sistema SI è s^{-1} con il nome speciale becquerel (Bq), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

(B 177) I radionuclidi sono spesso inclusi o assorbiti in altri materiali solidi, liquidi o gassosi così come sono spesso accompagnati da isotopi stabili dello stesso elemento, e la loro quantità è definita da ulteriori grandezze.

(B 178) L'*attività specifica* a_m (chiamata anche *attività massica* o *attività divisa per la massa* o *attività per massa*) di uno specifico radionuclide in un campione è l'attività A del radionuclide nel campione divisa per la massa totale m del campione stesso.

(B 179) La *concentrazione d'attività* a_v (chiamata anche *attività volumica* o *attività divisa per il volume* o *attività per volume*) di uno specifico radionuclide in un volume è l'attività A del radionuclide nel volume divisa per lo stesso volume V .

(B 180) La *concentrazione di attività superficiale* a_F (chiamata anche *concentrazione di attività areale* o *attività superficiale*) di uno specifico radionuclide su una superficie è l'attività A del radionuclide sull'area F divisa per l'area stessa.

(B 181) I nomi ed i simboli di queste tre grandezze non sono stati coerentemente standardizzati e ci sono alcune differenze tra le definizioni usate dai diversi organismi internazionali, compresi ICRU (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), IEC (IEC, 2005) e ICRP. L'armonizzazione sarebbe molto utile per evitare errori e contraddizioni.

(B 182) L'incorporazione di attività, I , è la quantità di uno specifico radionuclide che entra nel corpo umano tramite l'ingestione, l'inalazione, o l'assorbimento attraverso la pelle. Questa introduzione è spesso utilizzata come una grandezza operativa per la valutazione della dose efficace. In generale, non può essere misurata direttamente, e si deve determinare a partire da altri dati, come misure su parti del corpo o sul corpo intero, valutazioni d'attività negli escreti o misure ambientali come i campionamenti di aria (Fig. B.1). Nel caso di infortuni, l'attività può entrare nel

corpo anche attraverso le ferite. Un modello per descrivere l'ingresso nel corpo attraverso le ferite, e la successiva immissione nel flusso sanguigno, è stato descritto da NCRP (2006).

(B 183) I radionuclidi introdotti nel corpo umano irradiano i tessuti per i periodi di tempo determinati sia dal loro tempo di dimezzamento fisico sia dalla loro ritenzione biologica nel corpo. Così possono provocare dosi ai tessuti del corpo per periodi molto brevi o per tutta la vita. Per esempio, nel caso di introduzione di acqua contenente trizio, a causa della sua breve emivita biologica di ritenzione (10 giorni; periodo di dimezzamento fisico di 12,3 anni), tutta la dose è essenzialmente somministrata entro 2-3 mesi dall'introduzione. Nel caso del ^{239}Pu , tuttavia, sia il tempo di ritenzione biologica sia il periodo di dimezzamento fisico (24000 anni) sono molto lunghi, e la dose sarà accumulata per la rimanente durata di vita dell'individuo. Così, per l'inalazione di Pu come nitrato di plutonio (una forma di tipo M nel modello delle vie respiratorie umane, HRTM (Human Respiratory Tract Model), ICRP, 1994a) i modelli predicono che soltanto circa il 10% della dose efficace impegnata è ricevuto nel primo anno e circa il 30% entro la fine dei primi 10 anni. Questi ed altri esempi sono mostrati nella Fig. B.5. La figura mostra inoltre i diversi tassi d'accumulazione di dose equivalente impegnata ai diversi tessuti dopo l'inalazione di torio-232 insolubile (tipo S).

(B 184) La necessità di regolare l'esposizione a radionuclidi e l'accumulazione di dose da radiazione durante periodi di tempo prolungati ha condotto alla definizione delle grandezze di dose impegnata. La dose impegnata da un radionuclide incorporato è la dose totale che si prevede sia somministrata in un periodo di tempo precisato. La *dose equivalente impegnata*, $H_T(\tau)$, in un tessuto o in un organo T è definita da

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(\tau) d\tau \quad (\text{B. 5.2})$$

dove τ è il tempo d'integrazione dopo l'introduzione al tempo t_0 . La grandezza *dose efficace impegnata*, $E(\tau)$, è allora data da

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) dt \quad (\text{B. 5.3})$$

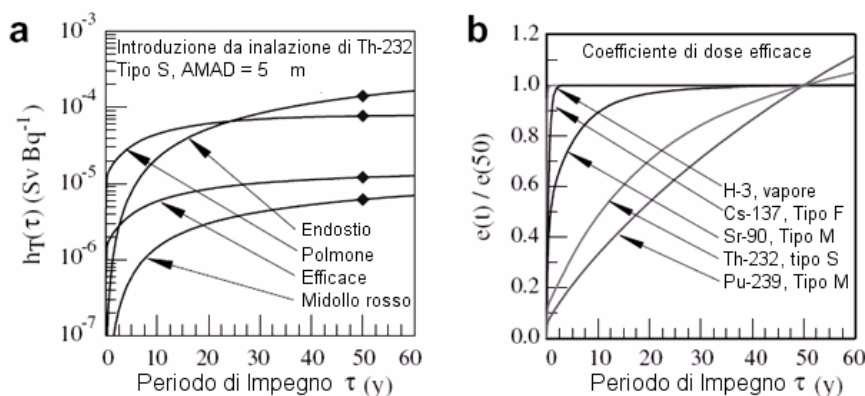


Fig. B.5. Coefficienti di dose impegnata in funzione del periodo d'integrazione. (a) Coefficienti di dose equivalente impegnata per endostio, polmone, e midollo osseo attivo (rosso), e coefficiente di dose efficace impegnata attraverso inalazione di ^{232}Th in funzione del tempo d'integrazione (τ) dopo l'introduzione. I punti indicano un periodo di 50 anni. (b) Coefficiente di dose efficace impegnata per radionuclidi selezionati normalizzati al loro valore a 50 y.

La Commissione continua a raccomandare che, per ragioni di conformità con i limiti di dose e con la gestione del personale, la dose impegnata sia assegnata all'anno nel quale è avvenuta l'introduzione.

(B 185) Per i lavoratori, la dose impegnata è normalmente valutata per un periodo di 50 anni dopo l'incorporazione dei radionuclidi. Il periodo d'impegno di 50 anni è un valore arrotondato

considerato dalla Commissione come la speranza di vita di un giovane che entra nel mondo del lavoro. La dose efficace impegnata conseguente alle incorporazioni è inoltre utilizzata nelle stime di dose in prospettiva per i membri del pubblico. In questi casi per gli adulti è considerato un periodo d'impegno di 50 anni. Per i neonati e i bambini la dose è valutata fino all'età di 70 anni (ICRP, 1996c).

B.5.2. Fantocci di riferimento

(B 186) La dose efficace è definita per la Persona di Riferimento con caratteristiche mediate rispetto ai sessi (sezione B.3.4). Per determinare la dose efficace, bisogna valutare dapprima le dosi equivalenti negli organi e nei tessuti del maschio e della femmina di riferimento e poi farne la media per ottenere le dosi equivalenti della persona di riferimento. La dose efficace è ottenuta moltiplicando queste dosi equivalenti per i fattori di ponderazione del tessuto riferiti alla persona di "sesso medio" e sommando tutte le dosi equivalenti pesate per il tessuto della Persona di Riferimento (Eqn. B.3.7; Fig. B.3).

(B 187) La valutazione delle dosi equivalenti per il Maschio e la Femmina di Riferimento e della dose efficace per la Persona di Riferimento, è basata sull'utilizzo di modelli antropomorfi. In passato, la Commissione non ha precisato un particolare tipo di fantoccio e, in effetti, sono stati utilizzati diversi modelli computazionali come i fantocci ermafroditi di tipo Mird, i modelli sesso-specifici di Kramer et al (1982) o i fantocci specifici per età di Cristy e di Eckerman (1987).

(B 188) La Commissione ha ora approvato i fantocci maschili e femminili di riferimento per il calcolo delle dosi equivalenti per gli organi ed i tessuti. Per fornire un metodo praticabile per la valutazione delle dosi equivalente ed efficace, i coefficienti di conversione relativi alle grandezze fisiche, per esempio, fluena delle particelle o kerma in aria per l'esposizione esterna, e l'incorporazione di attività per l'esposizione interna, sono calcolati per le condizioni di esposizione standard dei fantocci di riferimento (radiazioni monoenergetiche, geometrie standard per irradiazioni esterne, biocinetica standard dei radionuclidi nel corpo umano, ecc.).

(B 189) I modelli Voxel (voxel: elemento di volume), costruiti dai dati dell'immagine medica di persone reali, danno una descrizione più realistica del corpo umano rispetto ai modelli computazionali matematici stilizzati. Pertanto, la Commissione ha deciso di utilizzare i modelli voxel per definire i suoi fantocci di riferimento da utilizzare per l'aggiornamento dei coefficienti di conversione di dose dell'organo. Questi modelli (o fantocci computazionale) rappresentano il Maschio e la Femmina di Riferimento, ed hanno le masse degli organi conformi ai valori di riferimento, riportati nella pubblicazione 89 (ICRP, 2002).

(B 190) Sono stati sviluppati i due modelli voxel di riferimento di un uomo e di una donna adulti (Zankl et al, 2005, Zankl et al, 2007), basati sui modelli voxel di due individui la cui altezza e peso del corpo erano prossimi a quelli di maschio e femmina di riferimento. Sono stati sviluppati dalle immagini tomografiche computerizzate ottenute da scansioni continue di risoluzione elevata di un singolo individuo e consistono in milioni di voxel, che forniscono una rappresentazione tridimensionale del corpo umano e la forma spaziale dei suoi organi e strutture costituenti. Sono stati definiti circa 140 organi e tessuti, compresi i diversi tessuti scheletrici, le cartilagini, i muscoli e i vasi sanguigni principali. Le masse organiche di entrambi i modelli sono state regolate per approssimare quelle assegnate al maschio e alla femmina adulti di riferimento della Pubblicazione 89 (ICRP, 2002) senza distorsioni dell'anatomia reale..

(B 191) I modelli voxel di riferimento sono quindi rappresentazioni computerizzate di Maschio e Femmina di Riferimento e, insieme ai codici di simulazione del trasporto di radiazione e della deposizione di energia, possono essere utilizzati per il calcolo dei coefficienti di dose relativi all'esposizione interna di lavoratori e membri adulti del pubblico. I modelli possono essere usati per calcolare la frazione di energia della radiazione emessa all'interno della regione sorgente S_i che è assorbita nella regione bersaglio T_j . Analogamente i modelli saranno utilizzati per calcolare la dose assorbita media, D_T , in un organo o tessuto T , a causa dei campi di radiazione esterni al corpo, e la relazione tra la dose efficace e le grandezze specifiche del campo di radiazione. Per l'utilizzo nel calcolo dei coefficienti di dose per i membri del pubblico, saranno anche sviluppati fantocci matematici di riferimento per bambini di diverse età.

B.5.3. Coefficienti di dose efficace impegnata per esposizione interna

(B 192) Nelle situazioni lavorative, ad ogni incorporazione di radionuclidi durante l'anno è assegnata una dose efficace impegnata, $E(\tau)$, dove, per i lavoratori si considera un periodo d'integrazione, τ , di 50 anni. Lo stesso periodo è scelto per i membri adulti del pubblico, mentre per i neonati e i bambini il tasso di dose è integrato fino all'età di 70 anni (ICRP, 1996c).

(B 193) I coefficienti di dose efficace impegnata, $e(\tau)$, sono coefficienti di conversione per una Persona di Riferimento che forniscono le relazioni quantitative tra $E(\tau)$ e le grandezze misurabili, in questo caso tra $E(\tau)$ e l'incorporazione di radionuclide (o radionuclidi) per inalazione (e_{inh}) o per ingestione (e_{ing}). I coefficienti di dose per la femmina e per il maschio sono basati su parametri fisiologici, anatomici e biocinetici sesso-specifici di donne e uomini adulti di riferimento. Inoltre, i parametri dosimetrici nella valutazione della dose media assorbita nel tessuto T, sono validi per i fantocci computazionali sesso-specifici (vedi Sezione B.5.2).

(B 194) Il contributo alla dose efficace dei tessuti rimanenti si ottiene applicando il fattore di ponderazione del tessuto per questo gruppo di tessuti alla media aritmetica della dose equivalente fra i tessuti ai quali non è stato assegnato un esplicito peso tissutale ma che sono elencati come "tessuti rimanenti" (vedi Sezione B.3.5, paragrafi B 132 - B 145). La dose ai tessuti rimanenti è valutata in modo da garantire l'additività della dose efficace.

(B 195) Quindi, i coefficienti di dose efficace impegnata basati sul sesso ed i fattori di peso per i tessuti mediati sulla popolazione forniti nella tabella B.2, dovrebbero essere calcolati come

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (B.5.4)$$

dove $h_T^M(\tau)$ e $h_T^F(\tau)$ sono i coefficienti di dose equivalente impegnata per il tessuto T, rispettivamente del maschio e della femmina di riferimento (fig. B.3). Una equazione analoga è applicabile alle esposizioni esterne.

B.5.4. Coefficienti di conversione per esposizione esterna

(B 196) Come descritto nella sezione B.4, le grandezze di radioprotezione dose equivalente e dose efficace non sono misurabili e il loro valore è valutato utilizzando la loro relazione con le grandezze fisiche del campo di radiazione, per esempio, il kerma in aria, K_a , o la fluenza di particelle, ϕ , o le grandezze di dose operative. I coefficienti di conversione definiti per una persona di riferimento forniscono le relazioni quantitative tra queste grandezze, ed è molto importante che una serie riconosciuta a livello internazionale di coefficienti di conversione sia disponibile per l'utilizzo generale nella pratica della radioprotezione, per le esposizioni lavorative e per le esposizioni del pubblico.

(B 197) Sulla base dell'attività di un gruppo di lavoro congiunto ICRU/ICRP, le Commissioni hanno pubblicato i rapporti (ICRP, 1996b, ICRU, 1997) su "Coefficienti di conversione per l'utilizzo nella radioprotezione dalla radiazione esterna" (Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation) che raccomandano una serie di dati validati di coefficienti di conversione per la radioprotezione e le grandezze operative per l'esposizione esterna a fotoni monoenergetici, neutroni, e radiazione elettronica in specifiche condizioni d'irradiazione. La maggior parte dei dati per le grandezze di radioprotezione utilizzati per la valutazione, è stata calcolata sulla base di modelli anatomici di tipo MIRD. In tutti i casi, si è supposta l'esposizione del corpo intero. Per i fotoni sono fornite la dose media assorbita in un organo o in un tessuto per kerma in aria libera e la dose efficace per kerma in aria libera, mentre per i neutroni e gli elettroni le dosi sono correlate alla fluenza delle particelle. Inoltre, la *Pubblicazione 74* (ICRP, 1996b) ha esaminato dettagliatamente la relazione tra la grandezza radioprotezionistica dose efficace e le grandezze operative di dose per specifiche geometrie teoriche di esposizione. Le esposizioni parziali del corpo non sono state discusse in quella pubblicazione e non sono disponibili per questi casi coefficienti raccomandati di conversione.

(B 198) La definizione di nuovi fantocci di riferimento per il corpo umano (fantocci voxel maschili e femminili basati su dati di immagini mediche) richiede il calcolo di una nuova serie di coefficienti di conversione per tutti i tipi di radiazione e di geometrie di irraggiamento considerati. Per la maggior parte degli organi, tuttavia, è probabile che le differenze dai dati esistenti di $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b) siano modeste. I valori dei coefficienti di dose efficace dipendono inoltre dai valori di w_R di w_T , ed i loro cambiamenti possono avere un'influenza più grande sui cambiamenti dei coefficienti di conversione, particolarmente per i neutroni ed i protoni.

(B 199) I fantocci di riferimento di tipo voxel adottati (ICRP, 2002) richiedono nuovi calcoli dei coefficienti di conversione per tutte le radiazioni e le geometrie di irraggiamento di interesse che sostituiranno gli insiemi di dati esistenti (ICRP, 1996b). I calcoli per i fotoni hanno mostrato che i cambiamenti nei valori di dose efficace per la radiazione fotonica sono generalmente piccoli (Zankl et al, 2002). A basse energie del fotone, tuttavia, il cambiamento nella forma esteriore del corpo e quindi della profondità di un organo nei fantocci di riferimento, può influenzare la dose assorbita, ad esempio per la tiroide. Il cambiamento risultante nei coefficienti di dose efficace dovrebbe essere piuttosto modesto (Schlattl et al, 2007).

B.5.5. Esposizione lavorativa

(B 200) Nei casi di esposizione lavorativa, le dosi possono derivare da sorgenti di radiazione esterne ed interne. Per l'esposizione esterna il controllo di dose individuale è di solito eseguito misurando l'equivalente di dose individuale $H_p(10)$ utilizzando un dosimetro personale e prendendo questo valore misurato come una valutazione accettabile del valore di dose efficace, nell'ipotesi di un'esposizione uniforme al corpo intero. Per l'esposizione interna le dosi efficaci impegnate sono determinate sulla base della valutazione delle incorporazioni di radionuclidi a partire dalle misure di campioni per analisi biologica o da altre grandezze (per esempio, attività trattenuta nel corpo o negli escreti giornalieri - in casi eccezionali può essere utilizzata la concentrazione di attività in aria) con l'applicazione di appropriati coefficienti di dose.

(B 201) Per scopi pratici i valori derivanti da entrambi i tipi di grandezze dovrebbero essere combinati nella valutazione della dose efficace totale per dimostrare la conformità con i limiti e i vincoli di dose.

(B 202) Nella maggior parte delle situazioni di esposizione lavorativa la dose efficace, E , può essere derivata dalle grandezze operative utilizzando la seguente formula:

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (B.5.5)$$

dove $H_p(10)$ è l'equivalente di dose individuale da esposizione esterna (vedi Sezione B.4.4) ed $E(50)$ è la dose efficace impegnata da esposizione interna.

(B 203) Per la valutazione della dose efficace da esposizione esterna, secondo l'equazione (B.5.5), controllando l'esposizione con un dosimetro personale che misuri $H_p(10)$ è necessario che il dosimetro personale sia portato in una posizione sul corpo che sia rappresentativa dell'esposizione del corpo stesso. Se il valore di dose misurato è molto inferiore al limite di dose annuale, il valore di $H_p(10)$ è di solito considerato una stima sufficiente della dose efficace. Tuttavia, per le dosi individuali elevate, che si avvicinano o che superano il limite di dose annuale, o nei campi di radiazione fortemente disomogenei, questa procedura potrebbe non essere adeguata e sarebbe allora necessario considerare accuratamente la situazione reale di esposizione nel corpo umano nella valutazione della dose efficace. Può anche essere necessario prendere in considerazione l'utilizzo di dispositivi di protezione individuale (DPI) ed altre misure di protezione.

(B 204) Nel caso speciale dell'esposizione di equipaggi di aerei alla radiazione cosmica, il controllo individuale con dosimetri personali, che misurano $H_p(10)$, non è di solito adottato per la valutazione della dose efficace. Ci possono essere altri ambienti di lavoro nei quali i dosimetri personali non sono utilizzati. In questi casi la dose efficace da esposizione esterna può essere valutata tramite il controllo dell'equivalente di dose ambientale, $H^*(10)$, o tramite calcolo utilizzando le proprietà del campo di radiazione.

(B 205) Nei casi di esposizione esterna a radiazione a bassa penetrazione, per esempio raggi beta, $H_p(10)$ non rappresenterà adeguatamente la dose efficace. In tali casi può essere usato $H_p(0,07)$ per valutare la dose equivalente alla pelle ed il suo contributo alla dose efficace ottenuto applicando il fattore di ponderazione tessutale pari a 0,01 per la pelle.

(B 206) Per calcolare la dose equivalente nel tessuto T, H_T , dovuta ai campi di radiazione esterni al corpo e la relazione tra la dose efficace e le grandezze operative specifiche del campo di radiazione, saranno impiegati i nuovi fantocci computazionali. I coefficienti di conversione che rappresentano la dose efficace per unità di fluenza o di kerma in aria in funzione dell'energia della radiazione devono essere calcolati per le diverse geometrie d'irradiazione e saranno applicabili alle esposizioni esterne nei luoghi di lavoro. Gli stessi fantocci matematici di riferimento saranno inoltre utilizzati per derivare i coefficienti di dose per la dose equivalente, H_T , nelle relative regioni bersaglio così come per la dose efficace.

(B 207) Nei casi di esposizione esterna a particelle beta, si verificherà un irraggiamento del corpo molto disomogeneo. Anche a dosi efficaci inferiori ai limiti, si potrebbero avere alte dosi localizzate alla pelle dove sono possibili reazioni del tessuto. Per questo motivo il limite di dose annuale per la pelle (500 mSv per esposizione lavorativa) corrisponde alla dose localizzata alla pelle definita dalla dose equivalente media alla profondità di 0,07 mm mediata su ogni cm^2 di pelle.

(B 208) La dose efficace impegnata, $E(50)$, conseguente all'incorporazione di radionuclidi è valutata con la:

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (\text{B.5.6})$$

dove $e_{j,inh}(50)$ è il coefficiente di dose efficace impegnata per incorporazione di attività tramite inalazione di un radionuclide j , $I_{j,inh}$ è l'attività di un radionuclide j introdotta tramite inalazione, $e_{j,ing}(50)$ è il coefficiente di dose efficace impegnata per introduzione di attività di un radionuclide tramite ingestione e $I_{j,ing}$ è l'attività di un radionuclide introdotta tramite ingestione. Nel calcolo della dose efficace da radionuclidi specifici si dovrà tenere conto delle caratteristiche del materiale introdotto nel corpo.

(B 209) I coefficienti di dose utilizzati nell'equazione (B.5.6) sono quelli precisati dalla Commissione senza differenze rispetto alle caratteristiche anatomiche, fisiologiche, e biocinetiche del Maschio e della Femmina di Riferimento (ICRP, 2002). Si può, tuttavia, tenere conto del diametro aerodinamico medio di attività (AMAD) dell'aerosol inalato, e della forma chimica della materia costituente il particolato sul quale il radionuclide precisato è adsorbito. La dose efficace assegnata nella registrazione di dose del lavoratore, la 'dose di registrazione', è quel valore di dose efficace che la Persona di Riferimento sperimenterebbe a causa dei campi di radiazione e dell'introduzione di attività incontrati dal lavoratore stesso (vedi Sezione 5.8). Il periodo d'impegno di 50 anni si riferisce alla speranza di vita di una persona che entra nel mondo del lavoro, come osservato nella Sezione B.5.1.

(B 210) Nella valutazione globale di dose può anche essere necessario considerare la dose da radiazione dovuta agli isotopi del radon e ai loro prodotti di decadimento (ICRP, 1993b). Se l'incorporazione di radionuclidi si verifica attraverso la pelle, per la valutazione della dose efficace associata dovrebbe essere incluso un termine supplementare nell'equazione (B.5.6). L'incorporazione di radionuclidi attraverso eventi incontrollati che includono delle ferite ha implicazioni che vanno al di là dell'ambito delle pratiche lavorative, pertanto questi eventi non sono inclusi nell'equazione (B.5.6). Il significato di questi eventi deve essere valutato e registrato, devono essere forniti appropriati trattamenti sanitari e deve essere considerata un'ulteriore restrizione dell'esposizione del lavoratore, se quest'ultima è giudicata necessaria.

(B 211) L'esposizione ai radionuclidi di gas nobili nell'aria dei luoghi di lavoro può richiedere una valutazione che va oltre a quella indicata da $H_p(10)$. In tali casi è necessario includere nell'equazione (B.5.6) un termine che rappresenta il prodotto della concentrazione in aria del gas nobile integrata nel tempo e di un coefficiente di dose efficace per la cosiddetta esposizione da immersione. Tali coefficienti di dose sono precisati dalla Commissione per applicazioni previsionali e retrospettive.

(B 212) Nella valutazione delle dosi efficaci impegnate per i lavoratori, a partire dai dati operativi relativi ad una incorporazione effettiva di uno specifico radionuclide (o radionuclidi) o ad una concentrazione di radionuclide (o radionuclidi) presente nell'aria in un luogo di lavoro, è spesso utile riferire questi dati al Limite Annuale di Introduzione (ALI) e alla Concentrazione Derivata in Aria (DAC).

(B 213) L'ALI è stato definito nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b, paragrafo S30) come l'introduzione di attività (Bq) di un radionuclide che condurrebbe ad una dose efficace corrispondente al limite annuale $E_{\text{lim anno}}$ nell'ipotesi che il lavoratore sia esposto soltanto a questo radionuclide. L'ALI per il radionuclide j è dato da:

$$ALI_j = \frac{E_{\text{lim anno}}}{e(50)} \quad (\text{B. 5. 7})$$

dove $e(50)$ è il corrispondente coefficiente di dose efficace impegnata di riferimento in (Sv Bq^{-1}). La Commissione ha raccomandato nella *Pubblicazione 60* che l'ALI dovrebbe essere basato sul limite di dose di 0,020 Sv in un anno, senza effettuare la media temporale.

(B 214) Il DAC è la concentrazione di attività in aria, in Bq m^{-3} , del radionuclide considerato, che condurrebbe all'introduzione di un ALI (Bq) ipotizzando un tasso di respirazione mediato sui sessi di $1,1 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$ e un orario di lavoro annuale di 2000 h (ovvero una introduzione annuale di aria pari a 2200 m^3). Quindi il DAC per un radionuclide j è dato da:

$$DAC_j = \frac{ALI_j}{2200} \quad (\text{B.5.8})$$

(B 215) La Commissione non fornisce più valori di ALI, in quanto ritiene che, per il rispetto dei limiti di dose, devono essere considerate sia la dose totale da radiazione esterna sia quella da introduzione di radionuclidi, come indicato in precedenza. Tuttavia, si rileva che il concetto di ALI può essere utile in diverse situazioni pratiche, per esempio, nella caratterizzazione del rischio relativo di sorgenti di radiazioni, per assicurarsi che siano attivi adeguati controlli amministrativi.

(B 216) Il DAC per i gas inerti che non vengono è limitato dalla dose efficace risultante dall'incidenza delle radiazioni sul corpo a causa dell'attività presente in aria. Pertanto il DAC è dato da :

$$DAC = \frac{E_{\text{lim anno}}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (\text{B. 5.9})$$

dove $\dot{e}_{\text{sub}}$ è il coefficiente del tasso di dose efficace [$\text{mSv m}^3 (\text{Bq h})^{-1}$] per immersione in una nuvola sospesa in aria che contiene il radionuclide gas nobile e 2000 h rappresentano il periodo lavorativo annuale. Per alcuni radionuclidi il DAC è limitato dalla dose alla pelle.

B.5.6. Esposizione del pubblico

(B 217) Le esposizioni del pubblico possono essere dovute a sorgenti naturali di radiazione, che possono essere modificate dalle attività umane, dalle installazioni tecniche, o da combinazioni di tali sorgenti. La dose efficace annuale ai membri del pubblico è la somma della dose efficace da esposizione esterna durante l'anno e della dose efficace impegnata dai radionuclidi incorporati nello stesso anno. La dose non è di solito ottenuta tramite controllo individuale come per l'esposizione lavorativa, ma è determinata da misure ambientali, dati comportamentali, e modelli. Si può stimare in base a:

- Simulazione e previsione dei livelli di radionuclidi negli effluenti da installazione tecnica o dalla sorgente, durante il periodo di progettazione;
- Controllo degli effluenti e della radiazione diffusa durante il periodo operativo; e
- Modelli radioecologici (analisi dei percorsi di trasporto ambientale, per esempio, dal rilascio di radionuclidi, al trasporto attraverso il suolo, per giungere alle piante, agli animali e agli esseri umani).

(B 218) Le esposizioni esterne degli individui possono verificarsi a causa di radionuclidi rilasciati dalle installazioni e che sono presenti nell'aria, nel suolo, o nell'acqua. Le dosi possono essere calcolate a partire dalle concentrazioni di attività nell'ambiente, attraverso modelli ed elaborazioni.

(B 219) Le esposizioni interne possono verificarsi a causa di inalazione di radionuclidi sospesi in una nube in aria, di inalazione di radionuclidi risospesi e di ingestione di prodotti alimentari o di acqua contaminati.

B.5.7. Esposizioni mediche dei pazienti

(B 220) L'utilizzo della dose efficace per la valutazione dell'esposizione dei pazienti ha severe limitazioni che devono essere considerate dai professionisti sanitari.

La dose efficace può essere utile per paragonare le dosi da diverse procedure diagnostiche e in alcuni casi speciali, da procedure terapeutiche, e per confrontare l'utilizzo di tecnologie e procedure simili in diversi ospedali e in diversi paesi, nonché l'utilizzo di diverse tecnologie per lo stesso esame medico. Tali dati sono stati riesaminati da UNSCEAR (1988, 2000). Tuttavia, la dose equivalente o preferibilmente la dose assorbita dai tessuti irradiati, è la grandezza più importante per pianificare l'esposizione di pazienti e per la valutazione rischio-beneficio. Questo è particolarmente il caso delle stime di rischio.

(B 221) Le esposizioni mediche di pazienti alla radiazione esterna sono generalmente relative solo a parti limitate del corpo ed è importante che i professionisti sanitari siano ben consapevoli delle dosi al tessuto normale nei campi irradiati. Pur tenendo conto dei bassi fattori di peso del tessuto per la pelle e dei valori relativamente bassi per vari altri tessuti del corpo, l'esposizione parziale del corpo può produrre dosi equivalenti apprezzabili ai tessuti circostanti, sebbene la dose efficace corrispondente possa essere piccola. Considerazioni analoghe si applicano alle dosi da incorporazione di radionuclidi.

B.5.8. Applicazione della dose efficace

(B 222) L'utilizzo principale e primario della dose efficace è quello di fornire un mezzo per dimostrare la conformità con i limiti di dose. La dose efficace è utilizzata in tal senso per scopi regolatori in tutto il mondo.

(B 223) La dose efficace è utilizzata per limitare il verificarsi di effetti stocastici (tumori ed effetti ereditari) e non è applicabile alla valutazione della possibilità di reazioni tissutali. Nell'intervallo di dose inferiore ai limiti annuali di dose efficace le reazioni tissutali non dovrebbero verificarsi. Soltanto in alcuni casi (per esempio, un'esposizione localizzata acuta di un singolo organo con un fattore di ponderazione del tessuto basso, come la pelle) l'utilizzo del limite annuale di dose efficace potrebbe essere insufficiente ad evitare le reazioni del tessuto. In tali casi dovranno essere valutate anche le dosi locali al tessuto.

(B 224) Il calcolo dei coefficienti di dose di riferimento per l'incorporazione di radionuclidi e dei fattori di conversione di dose per le esposizioni esterne è basato sui dati anatomici di riferimento per gli organi ed i tessuti del corpo umano insieme a modelli biocinetici e dosimetrici definiti. Il metodo generale consiste nel monitorare gli individui o l'ambiente e da questi dati di misura valutare l'esposizione esterna o l'incorporazione di radionuclidi. I coefficienti di dose ed i fattori di conversione di dose pubblicati dalla Commissione sono poi utilizzati per valutare la dose efficace da esposizione o da incorporazione di radionuclidi. I fattori di ponderazione utilizzati nel calcolo dei coefficienti di dose di riferimento e dei fattori di conversione si applicano ad una popolazione di entrambi i sessi e di tutte le età. Pertanto i coefficienti di dose, nonché i modelli di riferimento ed i fattori di ponderazione utilizzati nel loro calcolo, non sono specifici per il singolo individuo ma si applicano alla Persona di Riferimento per scopi di vigilanza. I coefficienti di conversione o coefficienti di dose sono calcolati per un lavoratore adulto di riferimento o per una persona di riferimento del pubblico appartenenti ad un gruppo di età definito.

(B 225) La dose efficace ad un lavoratore valutata come somma dell'equivalente di dose personale misurato, $H_p(10)$, e della dose efficace impegnata stimata dai risultati del controllo

individuale del lavoratore, e dai modelli di riferimento biocinetici e di calcolo dosimetrici dell'ICRP, è denominata *dose di registrazione*. La dose di registrazione è assegnata al lavoratore allo scopo di registrazione, stesura di relazioni, e dimostrazione retrospettiva di conformità con limiti legali della dose.

(B 226) In particolare nelle valutazioni di dose retrospettive per le esposizioni lavorative, possono essere disponibili informazioni che differiscono dai valori dei parametri di riferimento utilizzati nel calcolo dei fattori di conversione di dose e dei coefficienti di dose. In tali situazioni può essere opportuno, in funzione del livello di esposizione, utilizzare dati specifici nella valutazione di esposizione o della incorporazione di radionuclidi e nel calcolo delle dosi. È, dunque, importante distinguere tra i valori dei parametri che potrebbero essere cambiati nel calcolo della dose efficace in particolari circostanze di esposizione e i valori che non possono essere modificati a causa della definizione di dose efficace.

(B 227) Nella valutazione di dose efficace in situazioni lavorative di esposizione a radionuclidi, possono essere ragionevolmente apportate delle modifiche alle caratteristiche fisiche e chimiche dei radionuclidi inalati o ingeriti per valutare meglio le incorporazioni e le esposizioni. Questi cambiamenti devono essere evidenziati. Esempi dell'utilizzo di dati specifici per i materiali nel calcolo di dosi da radionuclidi inalati sono stati forniti nella *Supporting Guidance 3* (ICRP, 2002).

(B 228) Per le valutazioni retrospettive di dosi lavorative a specifici individui in situazioni in cui la dose da radiazione potrebbe superare un limite o un vincolo, può essere ritenuto opportuno effettuare stime individuali specifiche di dose e di rischio. Si potrebbero pertanto prendere in considerazione cambiamenti nelle ipotesi dosimetriche usate per calcolare le dosi assorbite e le stime di rischio specifiche per organo in relazione all'età e al sesso dell'individuo e all'esposizione alla radiazione. Tali scostamenti dai valori dei parametri di riferimento non sono coerenti con la definizione o con l'utilizzo prospettato della dose efficace. Dovrebbero essere eseguiti esclusivamente da specialisti di radioprotezione, con un livello di affinamento correlato al livello di esposizione. In tali situazioni è necessario descrivere le modifiche dei valori dei parametri.

(B 229) Nel caso di incidenti e infortuni che potrebbero provocare reazioni tissutali (effetti deterministici), è necessario stimare la dose assorbita e i tassi di dose agli organi e ai tessuti e considerare le relazioni dose-risposta per valutare gli effetti delle radiazioni suscettibili di verificarsi al di sopra delle soglie di dose (NCRP, 1990; ICRP, 1989b). Si dovrebbe anche notare che, nel caso di infortuni che coinvolgano esposizione a radiazioni ad alto LET (neutroni e particelle alfa), i fattori di ponderazione per la radiazione (w_R) applicabili agli effetti stocastici non si applicano alle reazioni tissutali; si dovrebbero utilizzare piuttosto i valori di efficacia biologica relativa (RBE) per le reazioni tissutali.

(B 230) La dose efficace è una grandezza relativa al rischio basata sulle conseguenze dell'esposizione del corpo intero. I valori w_T sono valori selezionati tenendo conto del contributo dei singoli organi e tessuti al detrimento totale da radiazione per effetti stocastici, in termini di tumori ed effetti ereditari, sulla base delle attuali evidenze epidemiologiche (o, per effetti ereditari, sperimentali). Inoltre, i valori w_T si riferiscono a medie effettuate senza distinzione di sesso o età. La dose efficace non è una grandezza adatta all'utilizzo negli studi epidemiologici sui rischi da radiazione, mentre è a volte utilizzata per studi pilota volti alla formulazione di ipotesi relative agli effetti della radiazione sulla salute dell'uomo. Le analisi epidemiologiche invece richiedono stime delle dosi assorbite a tessuti e organi, che tengano in grande considerazione, nel limite del possibile, le circostanze di esposizione e le caratteristiche degli individui esposti nell'ambito della popolazione studiata. Analogamente, per i calcoli di probabilità di induzione di tumori negli individui esposti, sono da considerare le dosi assorbite, e non le dosi efficaci.

(B 231) Ricapitolando, la dose efficace dovrebbe essere utilizzata per la valutazione dell'esposizione e per il controllo degli effetti stocastici per scopi regolatori. Può essere utilizzata per dimostrare la conformità con i limiti di dose e per le registrazioni della dose. La dose efficace fornisce una grandezza conveniente per la valutazione dell'esposizione globale da radiazioni, che tiene conto di tutte le vie di esposizione, interne ed esterne, per l'archiviazione delle registrazioni di dose e per scopi regolatori. Utilizzata in questo modo la dose efficace è una grandezza utile per gli scopi pratici della radioprotezione sebbene non sia individuo-specifica ma si applichi alla Persona di Riferimento. Nella considerazione retrospettiva di situazioni la valutazione di dose

efficace dà una indicazione sulla qualità della protezione dalle radiazioni e fornisce informazioni sulla possibilità che i limiti di dose siano stati superati.

(B 232) Vi sono tuttavia situazioni nelle quali l'utilizzo della dose efficace non è appropriato e dovrebbero essere piuttosto utilizzate le dosi assorbite per i singoli organi e tessuti. Queste situazioni comprendono gli studi epidemiologici, la valutazione della probabilità di induzione di tumore, la valutazione della possibilità di reazioni tissutali, o valutazioni di dose quando siano necessari il trattamento o il controllo medici.

B.5.9. Dose collettiva

(B 233) Le grandezze dosimetriche per la radioprotezione discusse in precedenza sono relative alla Persona di Riferimento. Il compito della radioprotezione comprende l'ottimizzazione e la riduzione dell'esposizione alle radiazioni di gruppi di persone esposte per motivi lavorativi o del pubblico. A questo fine l'ICRP ha introdotto le grandezze collettive di dose (ICRP, 1977, 1991b) che dovrebbero essere utilizzate e intese come strumenti per l'ottimizzazione. Queste grandezze tengono conto del gruppo di persone esposte alla radiazione di una sorgente e dello specifico periodo di tempo di esposizione. Le grandezze definite a tal fine sono la dose equivalente collettiva, S_T , che si riferisce ad un tessuto o organo T, e la dose efficace collettiva, S (ICRP, 1991b). Il nome speciale dell'unità di misura di queste grandezze collettive di dose è il Sievert'uomo (Sv_{uomo}).

(B 234) La dose efficace collettiva è definita nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) come l'integrale delle dosi efficaci ricevute dalla popolazione (paragrafo A34). La Commissione ha introdotto sia la dose equivalente collettiva sia la dose efficace collettiva. Poiché l'intento delle grandezze collettive è quello di servire da strumento di ottimizzazione della radioprotezione particolarmente per le esposizioni lavorative, e la dose equivalente collettiva è utilizzata soltanto in circostanze speciali, nelle presenti Raccomandazioni è discussa solo la dose efficace collettiva.

(B 235) Nell'esposizione lavorativa, la grandezza dose efficace collettiva è utilizzata per l'ottimizzazione di situazioni di esposizione programmata di un gruppo di lavoratori. La dose efficace collettiva, e la distribuzione delle dosi individuali, sono valutate in via previsionale per diversi scenari operativi prima di iniziare il lavoro programmato. La dose efficace collettiva è poi utilizzata come un parametro di riferimento nel processo decisionale per la scelta dello scenario operativo. Il raffronto tra la dose efficace collettiva valutata in via previsionale, e la somma di tutte le dosi efficaci individuali ottenute dal controllo dei dati dopo il completamento del lavoro, può fornire informazioni importanti per i futuri procedimenti di ottimizzazione e le future misure di radioprotezione. La dose efficace collettiva può anche essere utilizzata quale strumento per il paragone tra tecnologie radiologiche nelle pratiche sanitarie e per il paragone tra uguali tecnologie radiologiche applicate in luoghi diversi (per esempio, diversi ospedali, diversi paesi).

(B 236) La definizione delle grandezze collettive, come descritto in precedenza, ha condotto, in alcuni casi, all'uso improprio della dose efficace collettiva per riassumere le esposizioni alle radiazioni su un vasto intervallo di dose, per periodi molto lunghi di tempo e su estese aree geografiche, e per calcolare su queste basi il detrimento dovuto alla radiazione. Tuttavia, un tale utilizzo della dose efficace collettiva sarebbe significativo solo se ci fosse una conoscenza sufficiente dei coefficienti di rischio per gli effetti dannosi di radiazione in tutti gli intervalli di dose che contribuiscono alla dose collettiva (Kaul et al, 1987). A causa delle incertezze elevate, una tale conoscenza dei coefficienti di rischio non è disponibile nell'intervallo relativo alle dosi molto basse.

(B 237) Ci si deve rendere conto che in questo contesto i fattori di rischio, per esempio, per la carcinogenesi a dosi basse, sono ottenuti dall'estrapolazione di dati epidemiologici osservati negli intervalli relativi a dosi da radiazione medie e alte. Come descritto nella Sezione B.2, l'estrapolazione è basata sull'ipotesi di una relazione lineare dose-effetto senza soglia (modello LNT). La Commissione ritiene che, nell'intervallo delle basse dosi, i fattori di rischio abbiano un elevato grado d'incertezza. Questo è in particolare il caso delle dosi individuali molto basse che sono soltanto piccole frazioni della dose da radiazioni ricevuta dalle sorgenti naturali. L'utilizzo della dose efficace collettiva in tali condizioni per stime dettagliate di rischio non è una procedura

valida.

(B 238) Per evitare l'aggregazione di basse dosi individuali su periodi di tempo prolungati e su ampie regioni geografiche, l'intervallo di dose efficace e il periodo di tempo dovrebbero essere limitati e specificati. La dose efficace collettiva dovuta a valori di dose efficace individuale tra E_1 e E_2 , per il periodo di tempo ΔT è definita come:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B. 5.10})$$

Il numero di individui esposti ad una dose efficace nell'intervallo tra E_1 e E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ è dato da:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

e il valore medio di dose efficace $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ nell'intervallo di dose individuale tra E_1 ed E_2 per il periodo di tempo ΔT è:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.12})$$

(B 239) Per un gruppo di individui, la dose efficace collettiva S potrebbe anche essere calcolata come:

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (\text{B. 5.13})$$

dove E_i è la dose efficace media nel sottogruppo i , e N_i è il numero di individui in tale sottogruppo (ICRP, 1991b).

(B 240) Nel calcolo e nell'interpretazione della dose efficace collettiva dovrebbero essere considerati criticamente i seguenti aspetti, in modo da evitare un uso improprio della dose efficace collettiva medesima:

- Numero di individui esposti;
- Età e sesso delle persone esposte;
- Intervallo delle dosi individuali;
- Distribuzione della dose nel tempo;
- Distribuzione geografica degli individui esposti.

B.5.10. Bibliografia, Sezione B.5

- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory Report ORNL/TM-8381:Vol. 1–7.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. Radiat. Prot. Dosim. 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide Transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38 Ann. ICRP 11–13.
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).

- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRU, 1997. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEC 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. Health Phys. 53, 9–10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. Neuherberg, Germany: GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. Phys. Med. Biol. 52, 2123–2145.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex C. Exposures from medical uses of radiation.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. Phys. Med. Biol. 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. Radiat. Prot. Dosim. 127.

B.6. Incertezze e stime valutative nella protezione radiologica

(B 241) Nella *Pubblicazione 60* (ICRP, 1991b) la Commissione sottolineava, come anche in questo documento, che la valutazione della dose è fondamentale per la protezione dalle radiazioni, sebbene né la dose equivalente a un organo o a un tessuto né la dose efficace possano essere misurate direttamente. Per la valutazione di queste dosi, sono necessari dei modelli per simulare la geometria dell'esposizione esterna, la biocinetica dell'incorporazione e della permanenza dei radionuclidi nel corpo umano e l'anatomia umana. Sono anche di grande importanza considerazioni dosimetriche sulla metodologia e sull'uso pratico.

(B 242) Questi modelli ed i valori dei parametri utilizzati, sono stati sviluppati in molti casi a partire da indagini sperimentali e da studi sull'uomo per derivare le "miglior stime" dei valori. Si riconosce che ci possono essere grandi incertezze nei valori di alcuni parametri e nella formulazione o nelle strutture dei modelli stessi. Una parte di queste incertezze è stata analizzata in varie pubblicazioni (Leggett et al, 1998, ICRP, 2002, Harrison et al 2001, Likhtarev et al, 2003) e sono state fatte delle stime della variabilità dei valori dei parametri, per esempio, per le caratteristiche fisiologiche ed anatomiche (ICRP, 2002). Queste variazioni nei valori dei parametri sono di particolare importanza per i modelli utilizzati per le valutazioni della dose da esposizione interna. I parametri necessari per ricavare i fattori di ponderazione ed altri parametri con cui valutare la dose, sono valutati e scelti da situazioni caratterizzate da un ampio intervallo di valori.

(B 243) E' importante distinguere tra l'incertezza e la variabilità. L'incertezza si riferisce al livello di confidenza che può essere attribuito al valore di un dato parametro o alla previsione di un modello o alla stima del valore centrale della dose per una popolazione. Sono incluse le incertezze delle misure negli intervalli inferiori dei parametri determinati. Si tratta di un elemento importante in tutti i procedimenti di estrapolazione ed in particolare nella valutazione delle dosi di radiazione e dei loro effetti alle basse dosi.

(B 244) La variabilità (rigorosamente, variabilità biologica) si riferisce alle differenze quantitative tra i diversi membri della popolazione considerata, per esempio riguardo ai loro parametri fisiologici e metabolici. Per esempio, due persone sane della stessa età e dello stesso sesso e che seguono diete identiche possono presentare velocità di transito di materiale attraverso il colon considerevolmente diverse. Analogamente i singoli membri di una popolazione mostreranno variazioni sostanziali nell'assorbimento di radioiodio da parte della tiroide a seguito della stessa incorporazione iniziale. La variabilità è una fonte importante d'incertezza nella stima di un valore centrale quando la stima è basata su poche osservazioni molto variabili.

(B 245) I fattori di rischio per gli effetti stocastici, dai quali sono derivati i valori di w_R e di w_T , sono stati ottenuti da dati radiobiologici epidemiologici e sperimentali per esposizioni a dosi elevate e medie. I fattori di rischio per le dosi più basse, che sono importanti per la protezione dalle radiazioni come pure il concetto di dose efficace, sono basati sull'estrapolazione da dati misurati per dosi elevate utilizzando il modello lineare senza soglia (modello LNT).

(B 246) Questo modello è un'ipotesi che non è stata scientificamente convalidata. È considerato come l'interpretazione più appropriata dei dati sperimentali e epidemiologici attualmente disponibili ed è coerente con l'attuale livello di conoscenza degli effetti stocastici della radiazione. Tuttavia, il suo utilizzo introduce anche un grado elevato d'incertezza, in particolare per quanto riguarda le esposizioni a basse dosi e a bassi ratei di dose (UNSCEAR, 2000). La supposta linearità della relazione dose-effetto, e l'additività delle dosi sono condizioni necessarie per i concetti utilizzati nella protezione dalle radiazioni alle basse dosi, particolarmente per l'uso della dose efficace, come descritto nelle sezioni precedenti.

(B 247) Le incertezze associate alla valutazione delle dosi da radiazione e dei danni alla salute sono state discusse in diverse sezioni di questo documento. Alcuni dei fattori più importanti considerati sono:

- L'eterogeneità della deposizione di energia nei tessuti è stata descritta per esposizioni esterne ed interne a basse dosi (sezione B.3.2).

- La distribuzione eterogenea dei radionuclidi nel corpo e nei tessuti è stata descritta ed è particolarmente significativa in relazione a particelle ionizzanti con tracce brevi come le particelle alfa (sezioni B.3.2, B.3.3).
- I modelli biocinetici ed i valori dei parametri utilizzati per le valutazioni della dose da esposizioni interne, sono variabili e dipendenti dalle condizioni specifiche di esposizione. Spesso devono essere utilizzati dati su animali estrapolati agli esseri umani.
- Le popolazioni umane variano in tutto il mondo per motivi etnici riguardo a parametri fisiologici e di altra natura (ICRP, 2002). La variabilità può diventare importante quando sono utilizzati modelli radio-ecologici per valutare le concentrazioni di radionuclidi nei prodotti alimentari, e da queste le incorporazioni sulla base di informazioni sulle abitudini dal momento che i parametri sono spesso molto incerti, la variabilità biologica è grande, ed i valori misurati di attività sono spesso bassi.
- i valori di RBE che sono importanti per la scelta dei valori dei w_R variano con l'obiettivo considerato e la disposizione sperimentale. Spesso i valori sono basati su dati ottenuti su animali e in vitro (sezione B.3.5, paragrafi B 73 - B 131).
- E' poco chiaro quali siano le cellule bersaglio per l'induzione di cancro e quale sia la loro posizione nei tessuti. Vi sono incertezze sulla relazione dose-effetto a basse dosi per gli effetti stocastici, le modalità di estrapolazione ed il modello LNT (allegato A).
- Una causa di incertezza per la stima di parametri collegati alla valutazione dei danni alla salute, è l'utilizzo di un unico valor medio per i due sessi (sezione B.3.4).

(B 248) Il grado d'incertezza varia per i diversi parametri e le diverse circostanze in situazioni di esposizione definite. Pertanto, non è possibile attribuire valori generali alle incertezze, ma considerazioni su questo argomento dovrebbero essere fatte, e sono state fatte, per casi particolari e dovrebbero essere incluse in valutazioni esaurienti (per esempio, CERRIE, 2004, ICRP, 2006c). In generale le incertezze nella valutazione delle dosi da esposizioni interne, compresa la biocinetica dei radionuclidi, saranno più grandi di quelle relative alle esposizioni esterne. Il grado d'incertezza è diverso per i differenti radionuclidi.

(B 249) La Commissione è consapevole di queste incertezze, e sono in corso delle azioni per valutarle criticamente e ove possibile ridurle. Tuttavia, per le valutazioni previsionali delle dosi richieste dai sistemi regolatori, la Commissione ritiene che i modelli dosimetrici e i valori dei parametri che raccomanda per la determinazione delle dosi a partire dalle informazioni quantitative sui campi di radiazione sui luoghi di lavoro e nell'ambiente o a partire dalle incorporazioni di radionuclidi, dovrebbero essere adottati come modelli di riferimento. Questi valori sono stati fissati per convenzione e non sono soggetti a incertezza.

(B 250) Analogamente, la Commissione ritiene che i modelli dosimetrici ed i valori dei parametri che sono necessari per raccomandare limiti o vincoli di dose sono definiti come dati di riferimento e, pertanto, non sono incerti. Tuttavia, questi modelli e questi valori sono rivalutati periodicamente e possono essere aggiornati dall'ICRP sulla base di tali rivalutazioni quando diventano disponibili nuovi dati e nuove informazioni scientifiche.

(B 251) Si dovrebbe notare che i modelli dosimetrici, i coefficienti di conversione, ed altri parametri raccomandati dalla Commissione sono stati sviluppati principalmente e in primo luogo per la pianificazione e la valutazione delle esposizioni lavorative normali, per la pianificazione di scarichi nell'ambiente e per generiche valutazioni di dosi. Essi sono necessari per dimostrare la conformità con i limiti di dose. In queste circostanze le dosi sono basse (sezione B.5.5). Nel caso di dosi elevate, per esempio in seguito a esposizioni accidentali, o in studi epidemiologici, sono necessarie informazioni più specifiche sull'individuo e sulle condizioni di esposizione. In tali situazioni tutte le fonti d'incertezza dovrebbero essere prese in considerazione compresa la variabilità dei singoli dati anatomici e fisiologici, le informazioni specifiche sui radionuclidi sorgente, la biocinetica, e la direzione d'incidenza della radiazione nei casi d'esposizione esterna.

(B 252) In conclusione, i modelli di riferimento ed i valori dei parametri sono stati sviluppati per un utilizzo revisionale in radioprotezione. Questi modelli e questi valori dei parametri sono inoltre utilizzati per dimostrare la conformità con i limiti di dose quando le esposizioni sono basse ma in generale non dovrebbero essere utilizzati per le stime di rischio individuali o per gli studi epidemiologici. Nei casi in cui questo venga fatto l'incertezza deve essere esaminata criticamente. I parametri di riferimento possono essere utilizzati se dati individuali non sono disponibili, ma

questo deve essere chiaramente documentato. Questa limitazione nell'uso si applica in particolare alla dose efficace. Per la valutazione ed il giudizio di singoli casi dovrebbero essere utilizzati la dose assorbita dagli organi o dai tessuti insieme ai parametri biocinetici più adatti, ai dati sull'efficacia biologica della radiazione ionizzante e ai coefficienti di rischio. In questi casi le incertezze dovrebbero essere prese in considerazione.

B.6.1. Bibliografia, Sezione B.6

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Harrison, J.D., Leggett, R.W., Noßke, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295–308.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* 36 (1/2).
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335–342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601–608.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.

BIBLIOGRAFIA COMPLETA

- AFRRI Contract Report 94–1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98–1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. and Env. Medicine* 5, 113–129.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431–3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382–391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. *Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim.* 105, 399–402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmova, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462–463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219–228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics*, 84(4) 421–435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalnyski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153–1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *Br. Med. J.* 331, 77–80.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251–254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316–320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56–61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced Large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Vol. 2, Wu'rzburg, Germany*, pp. 531–534.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5–28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118, 238–242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (Eds.), 2002. *Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. Radiat. Prot. Dosim.* 99, Nos. 1–4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443–445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: Vol.1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet. Vol. 12, Plenum Press, NewYork*, 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, 297–302.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a Modified Radiation Weighting Factor for Neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available from <www.irpa.net>.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiat. Res.* 140, 130–133.
- Dorr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on Longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published. *Health Phys.* 67, 338–345.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB Vol.* 7 No.3.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc* (min/+) mice. *Radiat. Res.* 163, 552–556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. *JAERI* 1347.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official. J. Eur. Community* 39, No. L, 159.
- Falconer, D.S., 1960. Introduction to Quantitative Genetics, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., et al., 2004. Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients. *Health Phys.* 86 (3), 253–272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in

- DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry.* Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 Vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 131–135.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A., Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–1955.
- Harder, D., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 291–295.
- Harrison J.D., Leggett, R.W., Nosske, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295–308.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1–13.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–136.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy.* Taylor and Francis, London.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225–241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* 134, 71–78.
- IAEA, 1982. Basic Safety Standards for Radiation Protection, 1982 Edition. Safety Series No. 9. STI/PUB/607. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1999. Occupational radiation protection. Safety Guide RS-G-1.1. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G-2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2001. National Regulatory Authorities with Competence in the Safety of Radiation Sources and the Security of Radioactive Materials. Proceedings of an International Conference in Buenos Aires, Argentina, 11–15 December 2000. IAEA-CSP-9/P. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 75. Ionizing radiation, Part I, X and gamma radiation and neutrons. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. IARC Press, Lyon.
- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting

- exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. Br. J. Radiol. 24, 46–53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Br. J. Radiol., Suppl. 6.
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). Acta. Radiol. 48, 493–495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. Health Phys. 9, 357.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9, Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. Ann. ICRP 2 (1).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. Ann. ICRP 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. Ann. ICRP 4 (1/2).
- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. Ann. ICRP 10 (2/3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. Ann. ICRP 11–13.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. Ann. ICRP 14 (3).
- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15 (2).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. Ann. ICRP 15 (3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. Ann. ICRP 20 (1).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20, (4).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. Ann. ICRP 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. Ann. ICRP 22 (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. Ann. ICRP 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. Ann. ICRP 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. Ann. ICRP 24 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. Ann. ICRP 25 (1).
- ICRP, 1995b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4: Inhalation dose coefficients. ICRP Publication 71. Ann. ICRP 25 (3/4).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).

- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 1997c. Individual monitoring for internal exposure of workers. ICRP Publication 78. Ann. ICRP 27 (3–4).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1–2).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31 (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34 (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. Ann. ICRP 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the criteria used by the ICRP to justify the setting of numerical values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (4).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med. 39, 295.

- ICRU, 1951. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, London, 1950. Radiology 56, 117.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. Radiology 62, 106.
- ICRU, 1957. Report of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 62.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1985. Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of Dose Equivalents from External Radiation Sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1992. Measurement of Dose Equivalents from External Photon and Electron Radiations. ICRU Report 47. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993a. Stopping Powers and Ranges of Protons and Alpha Particles with Data Disk. ICRU Report 49. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and Units in Radiation Protection Dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1997. Conversion Coefficients for Use in Radiological Protection against External Radiation. ICRU Report 57. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001a. Quantities, units and terms in radioecology. ICRU Report 65. Journal of ICRU 1 (2).
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 359–363.
- IXRPC, 1934. International Recommendations for X ray and Radium Protection. Revised by the International X ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. Br. J. Radiol. 7, 1–5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 363–364.
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. Int. J. Cancer 107, 291–297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., Suyama, A., 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. Br. J. Cancer 89, 1709–1713.
- Jacobi, W., 1975. The Concept of Effective Dose – A Proposal for the Combination of Organ Doses. Radiat. Environ. Biophys. 12, 101–109.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. Radiat. Res. 144, 82–89.
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. Radiother. Oncol. 61, 233–246.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. Radiat. Res. 118, 283–294.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. Health Phys. 53, 9–10.
- Kaul, A., Becker, D. (Eds.), 2005. Radiological Protection. Landolt-Börnstein, Group VIII, Vol. 4.
- Kellerer, A.M., 1990. Rigour within uncertainty. ICRU News, 3–6 December 1990, ICRU: Bethesda, MD.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. Radiat. Prot. Dosim. 109, 181–188.

- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69, 533–597.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: Karbe, E., Parks, J.F. (Eds.), *Experimental Lung Cancer*, Vol. 1, Springer Verlag, New York, pp. 443–453.
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335–342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601–608.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891–899.
- Lubin, J.H., Boice Jr., J.D., Edling, C., et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 87, 817–827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- McGale, P., Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat. Res.* 163, 247–257.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., Boreham, D.R., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* 152, 273–279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., Carlisle, S.M., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* 159, 320–327.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388–392.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03–5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 1995. Principles and Application of Collective Dose in Radiation Protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.

- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 1999. Biological Effects and Exposure Limits for 'Hot Particles'. NCRP Report 130. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33–40.
- Nolte, R.M., 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, 1998. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al., (Eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII*. IARC Scientific Publications No. 155. International Agency for Research on Cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80, 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 303–309.
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation*, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160: 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.

- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. Thomas, P.R.M. (Eds.), *Current Radiation Oncology*, Vol 3. Arnold, London.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The 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, Springer Verlag, Berlin, Germany, pp. 369–384.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145–153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287–290.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* 52, 2123–2145.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV X-rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771–777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentric in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C., et al., (Eds.), *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals*, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis. Alan R. Liss, New York, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* 102/103, 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* 10, Supplement No. 3.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.*

- 65, 657–672.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res.* 12, 182–193.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23.* Springer, Berlin, Germany.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, pp. 77–124.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958–1987. *Radiat. Res.* 137:S17–S67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* 94, 182–192.
- Tubiana, M., Aurengo, A., Averbeck, D., et al., 2005. Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation. *Académie des Sciences – Académie Nationale de Médecine*, Paris, France, 94 pp. (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose>).
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: Okada, S. (Ed.), *Tritium Radiobiology and Health Physics. Proc. 3rd Japanese-US Workshop. IPPJ-REV-3*, Nagoya University, Japan, pp. 200–210.
- UNESCO, 2005. *The Precautionary Principle.* United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.
- UNSCEAR, 1972. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes*, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes*, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes*, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes*, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes*, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects.* United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000a. *Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources.* United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. *Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes.* United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. *Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes.*
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: Steel, G.G. (Ed.), *Basic Clinical Radiobiology.* Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1977. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells:

- elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., et al., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.