

Publikace 103

Doporučení
Mezinárodní komise radiologické ochrany
2007

Český překlad vydal se souhlasem ICRP: Státní úřad pro jadernou bezpečnost, Praha 2009

Český překlad: Prof. MUDr. Vladislav Klener, CSc.
RNDr. Josef Thomas, CSc. (dodatek B)
RNDr. Ladislav Tomášek, CSc. (část dodatku A)

Odborná redakce: Ing. Karla Petrová

K odborné a jazykové redakci přispěli: Ing. Božena Kyselová
MUDr. Alena Heribanová
Ing. Jan Matzner
Ing. Ivana Zachariášová
Ing. Zuzana Pašková, MBA

Technická redakce: Ing. Jan Vinklář

Editor anglické verze: Jack Valentin

Předmluva k českému vydání

Český překlad nového doporučení ICRP č. 103 z roku 2007, které nahrazuje odborné veřejnosti všeobecně známé doporučení ICRP č. 60 z roku 1990, vychází ani ne rok po jeho zveřejnění. České odborné veřejnosti je takto s poměrně malým časovým odstupem předkládána v českém překladu významná publikace, od které se dále odvíjí mezinárodní doporučení, evropská legislativa a následně také národní legislativy v oblasti radiační ochrany. Věříme, že český překlad přispěje k rozšíření povědomí o principech a postupech radiační ochrany a k jejich většímu porozumění u mladší generace nastupujících odborníků v oboru nebo i v oborech vzdálenějších, ale s radiační ochranou souvisejících. Věříme však také, že český překlad bude zajímavý a hodnotný i pro odborníky dlouhá léta se oborem radiační ochrany zabývajícími. Toto doporučení je zajímavé i z hlediska své geneze. Bylo připravováno po mnoho let a jeho vývoj byl otevřen veřejné diskusi za účasti mnoha mezinárodních organizací a široké odborné veřejnosti. Jedno diskusní fórum se odehrálo v roce 2006 pod záštitou Státního úřadu pro jadernou bezpečnost a NEA/OECD také v Praze.

Je nám velikou ctí, poděkovat na tomto místě především hlavnímu překladateli a autoru české verze Prof. MUDr. Vladislavu Klenerovi, CSc., který se tohoto nelehkého úkolu ujal a s velikou odpovědností ho úspěšně dokončil. Jeho dlouholeté působení v oboru radiační ochrany a také jeho osobní zkušenosti v oblasti přípravy mezinárodních doporučení z něj dělají jednoho z nejpovolanějších pro tento náročný překladatelský počin. Jeho jméno je zárukou vysoké přesnosti a srozumitelnosti předkládaného českého textu.

Nemalé díky patří také dalším spoluautorům překladu dodatků doporučení RNDr. Josefu Thomasovi, CSc. a RNDr. Ladislavu Tomáškoví, CSc. stejně jako všem dalším odborníkům, kteří se podíleli na konečné odborné i jazykové a technické redakci české verze doporučení.

V Praze dne 15.3.2009

Za Státní úřad pro jadernou bezpečnost

Ing. Dana Drábová, PhD.
Ing. Karla Petrová

Doporučení Mezinárodní komise radiologické ochrany 2007

Publikace ICRP 103

Schválená Komisí v březnu 2007

Abstrakt. Tato novelizovaná Doporučení systému radiační ochrany formálně nahrazují předchozí Doporučení Komise z r. 1990; aktualizují je a sjednocují a rozpracovávají doplňující návody k usměrňování expozice vydané od r. 1990.

Současná Doporučení tak aktualizují hodnoty radiačních a tkáňových váhových faktorů uplatněné ve veličinách ekvivalentní a efektivní dávka a aktualizují také radiační újmu na základě nejnovějších dostupných vědeckých informací o biologii a fyzice expozice záření. Nadále se přidržují třech základních principů radiační ochrany, totiž zdůvodnění, optimalizace a použití dávkových limitů, objasňují, jak tyto principy platí pro zdroje záření způsobující expozici a pro jednotlivce přijímající expozici.

Tato Doporučení se odvíjejí z dřívějšího přístupu k ochraně založeného na tom, jak se v dané situaci postupuje (process-related) s použitím termínů „činnosti“ (practices) a „zásahy“ (interventions) a směřují k přístupu založenému na expozičních situacích. Doporučení rozlišují plánované, nehodové a existující expoziční situace a používají základní principy zdůvodnění a optimalizace pro všechny tyto situace. Přitom zachovávají v plánovaných expozičních situacích současné Komisí stanovené individuální dávkové limity efektivní dávky a ekvivalentní dávky pro ozáření ze všech kontrolovatelných zdrojů. Znovu posilují princip optimalizace ochrany, který by měl být používán shodně ve všech expozičních situacích a přitom respektovat omezování individuálních dávek a rizik, totiž dávkové a rizikové optimalizační meze pro plánované expoziční situace a referenční úroveň pro nehodové a existující expoziční situace. Doporučení také obsahují stanovisko ke zpracování systému, který by prezentoval radiační ochranu životního prostředí.

© 2007 ICRP, Publisher by Elsevier Ltd. All rights reserved.

Klíčová slova: zdůvodnění, optimalizace, dávkové limity, optimalizační meze, referenční úroveň.

Editorial

BEZ VAŠÍ POMOCI BYCHOM TO NEDOKÁZALI

Nová Doporučení Mezinárodní komise radiologické ochrany (International Commission on Radiological Protection) byla přijata dne 21. března 2007 v Essenu (Německo) po osmi letech diskusí za účasti vědců, zástupců regulujících orgánů a uživatelů z celého světa.

Komise je poradní odborná skupina, která nabízí svá doporučení regulujícím a poradním orgánům, zejména tím, že formuluje a vysvětluje základní principy, na nichž může být založena správná radiační ochrana. Od svého založení v r. 1928 Komise pravidelně vydávala doporučení týkající se ochrany proti ohrožení ionizujícím zářením. První zpráva současné série, *Publikace 1*, obsahovala doporučení přijatá v r. 1958 (ICRP, 1959). Novější doporučení byla vydána jako *Publikace 26* (ICRP, 1977) a *Publikace 60* (ICRP, 1991b) a obsahují doporučení přijatá v r. 1977 a 1990.

Mezinárodní organizace a národní orgány odpovědné za radiační ochranu, a stejně tak i uživatelé, přijímali doporučení a principy přijaté Komisí jako klíčové východisko pro svá ochranná opatření. A tak vlastně všechny mezinárodní standardy a národní předpisy týkající se radiační ochrany jsou založeny na doporučeních Komise.

V současné době většina národních předpisů je založena na Doporučeních 1990 prezentovaných v *Publikaci 60*. Mezinárodní standardy, jako jsou Mezinárodní základní standardy bezpečnosti (International Basic Safety Standards), různé mezinárodní dohody týkající se pracovníků a Evropské direktivy o radiační ochraně, jsou také založeny na těchto Doporučeních.

V *Publikaci 26* vyčíslila Komise rizika stochastických účinků záření a navrhla systém omezování dávek se třemi jeho principy, zdůvodněním, optimalizací ochrany a limitováním individuálních dávek. V *Publikaci 60* Komise přepracovala svá doporučení a rozšířila svou filozofii na systém radiační ochrany při zachování stejných základních principů ochrany. Od doby *Publikace 60* byla zveřejněna nová vědecká data, a i když biologické a fyzikální předpoklady a přístupy ochrany zůstávají jimi málo dotčeny, určitá její aktualizace je potřebná. Celkové odhady deterministických účinků zůstávají v základě nezměněné. Odhady rizika nádorů v důsledku ozáření se v posledních 17 letech významně nezměnily, zatímco odhady dědičných účinků jsou v současnosti nižší, než tomu bylo dříve. Nové údaje poskytují pevnější základ pro modelování rizik a stanovení újm.

Doporučení 2007 se vyvinula od dřívějšího přístupu založeného na tom, jak se v dané situaci postupuje (process-based), a rozlišujícího činnosti a zásahy, k přístupu založenému na charakteristikách radiačních expozičních situací. Systém radiační ochrany se aplikuje v principu na kteroukoliv situaci radiační expozice. Pro rozhodování o rozsahu a úrovni ochranných opatření se užívají podobné postupy neohledě na expoziční situaci. Zejména principy zdůvodnění a optimalizace se používají ve všech případech. ICRP sdílí názor, že větším zaměřením na optimalizaci se může zvýšit uplatnění ochranných opatření v oblasti patřící dříve do kategorie intervencí.

Při vědomí vážnosti přiznávané Doporučením Komise a v zájmu toho, aby se nová Doporučení přiměřeně a náležitě vypořádala s problémy a obavami jednotlivých států, iniciovala Komise mnohem otevřenější proces, než byl ten, který byl použit při přípravě předchozích Doporučení. Stojí za povšimnutí, že Komise se poprvé zmiňuje o nutnosti přihlídnout při optimalizaci ochrany k názorům a obavám dotčených subjektů (stakeholders). Komise se proto snažila získat vstupní informace od širokého spektra takových subjektů

zainteresovaných v radiační ochraně, počínaje vládními institucemi a mezinárodními organizacemi až k vědeckým osobnostem a nevládním organizacím. Návrh Doporučení byl předložen k diskusi na velkém počtu mezinárodních i národních konferencí a projednáván mnoha mezinárodními a národními organizacemi zainteresovanými v radiační ochraně. Mnohé z nich také organizovaly kolem projektu Doporučení konkrétní akce. Tak např. Mezinárodní asociace radiační ochrany (International Radiation Protection Association) uspořádala posouzení návrhu za účasti svých dceřiných organizací po celém světě při příležitosti mezinárodních kongresů v r. 2000 a 2004 a v souvislosti s rozsáhlým projednáváním návrhu Komise v r. 2006, Agentura pro jadernou energii (Nuclear Energy Agency – NEA) OECD organizovala sedm mezinárodních porad (workshops) a provedla čtyři podrobná přezkoumání návrhu textu ICRP (v r. 2003, 2004, 2006 a 2007) a Evropská komise uspořádala v r. 2006 seminář k projednání vědeckých problémů, o nichž se pojednává v Doporučeních. Agentury Spojených národů v čele s Mezinárodní agenturou pro atomovou energii užívají Doporučení ICRP 2007 jako hlavní vstupní dokument do svého projektu revize Mezinárodních základních standardů bezpečnosti (International Basic Safety Standards) a podobně Evropská komise používá Doporučení 2007 jako hlavní podklad pro svou revizi Evropských základních standardů bezpečnosti.

Doporučení byla připravena po dvou fázích mezinárodních veřejných konzultací. ICRP očekává v důsledku své strategie průhlednosti a přizvání dotčených subjektů, že její Doporučení budou jasněji srozumitelná a široce přijata. I když novelizovaná Doporučení neobsahují žádné zásadní změny v základních přístupech radiační ochrany, jistě pomohou ujasnit uplatňování systému ochrany ve velkém množství expozičních situací, s nimiž se lze setkat, a tím zlepšit už i tak vysoký standard ochrany.

Komise je ráda, že dospěla ke konci dlouhého ale užitečného těhotenského období zahrnujícího mnoho konzultací a je hrdá na to, že tato Doporučení 2007 může prezentovat. Rozsáhlé konzultace vyústily v dokument značně vylepšený a Komise je vděčná mnoha organizacím, expertům a jednotlivcům z řad veřejnosti, kteří věnovali tolik svého času a zkušeností, aby pomohli Doporučení zdokonalit. Jejich příspěvek je rozhodující pro budoucí úspěch Doporučení 2007.

LARS-ERIK HOLM

PŘEDSEDA ICRP

Odkazy

- 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).

OBSAH

ABSTRAKT.....	5
EDITORIAL.....	6
OBSAH.....	9
PŘEDMLUVA.....	11
PRACOVNÍ SOUHRN.....	13
Odkazy.....	17
SLOVNÍČEK.....	18
1. ÚVOD	35
1.1. Historie Komise.....	35
1.2. Vývoj Doporučení Komise.....	35
1.3. Struktura Doporučení.....	39
1.4. Odkazy.....	39
2. ZÁMĚRY A OBLAST PŮSOBNOSTI DOPORUČENÍ.....	41
2.1. Záměry Komise.....	41
2.2. Základ systému ochrany a jeho struktura.....	41
2.3. Oblast působnosti doporučení.....	44
2.4. Zproštění a výjimka.....	45
2.5. Odkazy.....	45
3. BIOLOGICKÁ HLEDISKA RADIAČNÍ OCHRANY.....	46
3.1. Vyvolání deterministických účinků (nepříznivých tkáňových reakcí).....	46
3.2. Vyvolání stochastických účinků.....	47
3.3. Vyvolání jiných onemocnění než rakoviny.....	52
3.4. Radiační účinky na zárodek a plod.....	52
3.5. Rozvahy a nejistoty.....	53
3.6. Odkazy.....	53
4. VELIČINY UŽÍVANÉ V RADIAČNÍ OCHRANĚ.....	55
4.1. Úvod.....	55
4.2. Zohlednění zdravotních účinků.....	55
4.3. Dávkové veličiny.....	56
4.4. Stanovení radiační expozice.....	63
4.5. Nejistoty a rozvahy.....	68
4.6. Odkazy.....	69

5. SYSTÉM RADIAČNÍ OCHRANY ČLOVĚKA.....	70
5.1. Definice zdroje.....	71
5.2. Typy expozičních situací.....	71
5.3. Kategorie expozice.....	71
5.4. Identifikace ozářeného jednotlivce.....	72
5.5. Úrovně ochrany.....	75
5.6. Principy radiační ochrany.....	76
5.7. Zdůvodnění.....	76
5.8. Optimalizace ochrany.....	78
5.9. Dávkové optimalizační meze a referenční úrovně.....	80
5.10. Dávkové limity.....	84
5.11. Odkazy.....	86
6. ZAVÁDĚNÍ A PROSAZOVÁNÍ DOPORUČENÍ KOMISE.....	87
6.1. Plánované expoziční situace.....	87
6.2. Nehodové expoziční situace.....	91
6.3. Existující expoziční situace.....	93
6.4. Ochrana zárodku/plodu v nehodových a existujících expozičních situacích..	97
6.5. Porovnání kritérií radiační ochrany.....	97
6.6. Praktická realizace.....	99
6.7. Odkazy.....	103
7. LÉKAŘSKÁ EXPOZICE PACIENTŮ, OSOB POSKYTUJÍCÍCH PODPORU A PÉČI A DOBROVOLNÍKŮ V BIOMEDICÍNSKÉM VÝZKUMU	105
7.1. Zdůvodňování lékařských výkonů.....	106
7.2. Optimalizace ochrany při lékařském ozáření.....	107
7.3. Efektivní dávka v lékařském ozáření.....	108
7.4. Expozice těhotných pacientek.....	108
7.5. Předcházení nehodám při léčbě zevním svazkem a při brachyterapii	109
7.6. Ochrana osob poskytujících péči a podporu pacientům léčeným radionuklidy	109
7.7. Dobrovolníci pro biomedicínský výzkum.....	110
7.8. Odkazy.....	111
8. OCHRANA ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ	112
8.1. Cíle radiační ochrany životního prostředí.....	112
8.2. Referenční živočišné a rostliny.....	113
8.3. Odkazy.....	113
PŘÍLOHA A. BIOLOGICKÉ A EPIDEMIOLOGICKÉ INFORMACE O ZDRAVOTNÍCH RIZICÍCH PŘIPISOVANÝCH ZÁŘENÍ.....	115
PŘÍLOHA B. VELIČINY UŽÍVANÉ V RADIAČNÍ OCHRANĚ.....	209

PŘEDMLUVA

Od vydání svých Doporučení 1990 ve formě ICRP *Publication 60* (ICRP, 1991b) Komise pravidelně tato Doporučení přezkoumávala a čas od času vydávala doplňující zprávy v *Análech ICRP* (*Annals of the ICRP*). Rozsah těchto doplňkových zpráv poukázal na potřebu jejich konzolidace a racionalizace, které jsou zde nyní realizovány. Od *Publikace 60* byla také publikována nová vědecká data a i když biologické a fyzikální předpoklady a přístupy ochrany zůstávají jimi málo dotčeny, určitá její aktualizace je potřebná. Celkové odhady deterministických účinků zůstávají v základě nezměněné. Odhady rizika nádorů v důsledku ozáření se v posledních 16 letech významně nezměnily. Na druhé straně odhady dědičných účinků jsou v současnosti nižší, než tomu bylo dříve. Celkově poskytují nové údaje pevnější základ pro modelování rizik a stanovení újmy. Konečně se také ozřejmilo, že radiační ochrana životního prostředí by měla doznat většího důrazu než v minulosti.

Komise se tedy při uznání nutnosti stability v mezinárodních a národních předpisech rozhodla zpracovat tato novelizovaná Doporučení se zřetelem na dva základní cíle:

- uvážit nové biologické a fyzikální informace a trendy v tvorbě standardů radiační bezpečnosti;
- zlepšit a zmodernizovat prezentaci Doporučení.

Kromě toho Komise uchovala co nejvíce kontinuity s předchozími Doporučeními, pokud to bylo slučitelné s novými vědeckými informacemi a společenskými perspektivami.

V novelizovaném systému ochrany se Doporučení Komise nyní rozvíjejí od dřívějšího přístupu založeného na tom, jak se v dané situaci postupuje (process-based), a rozlišujícího činnosti a zásahy, k přístupu založenému na charakteristikách radiačních expozičních situací. Na základě tohoto přístupu chce Komise zdůraznit, že její systém ochrany se aplikuje v principu na kteroukoliv situaci radiační expozice. Pro rozhodování o rozsahu a úrovni ochranných opatření se užívají podobné postupy neohledně na expoziční situaci. Zejména principy zdůvodnění a optimalizace se používají ve všech případech. Komise sdílí názor, že upoutáním pozornosti na tyto společné momenty se může zvýšit uplatnění ochranných opatření v oblasti patřící dříve do kategorie intervencí.

Tato Doporučení byla vypracována Hlavní komisí ICRP a vycházela z dřívějšího návrhu, který byl podroben veřejné a interní konzultaci v r. 2004 a opět v přezkoumané formě v r. 2006. Uplatněním větší průhlednosti a zapojením mnoha organizací a jednotlivců zkušených v radiační ochraně do procesu novelizace očekává Komise lepší široké pochopení a přijetí těchto Doporučení.

Během období přípravy těchto Doporučení bylo složení Hlavní komise takovéto:

(2001–2005)

R.H. Clarke, předseda	A.J. González	Y. Sasaki
R.M. Alexakhin	L.-E. Holm, místopředseda	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)	
Vědecký tajemník: J. Valentin		

(2005–2009)

L.-E. Holm, předseda	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, místopředseda	R.J. Pentreath	A. Sugier
A.J. González	R.J. Preston	

Vědecký tajemník: J. Valentin

Práci Komise značně podpořili svými významnými příspěvky P. Burns, J. Cooper, J.D. Harrison a W. Weiss. Přínosem pro tato Doporučení byly také diskuse na mnoha mezinárodních setkáních.

Komise by ráda vyjádřila své uznání všem mezinárodním a národním organizacím, vládním i nevládním, a všem jednotlivcům, kteří přispěli ke zpracování těchto Doporučení.

PRACOVNÍ SOUHRN

(a) Dne 21. března 2007 Hlavní komise Mezinárodní komise radiologické ochrany (International Commission on Radiological Protection – ICRP) schválila tato novelizovaná Doporučení pro systém radiační ochrany, která formálně nahradila dřívější Doporučení vydaná v r. 1991 jako *Publikace 60* (ICRP, 1991b) a aktualizovala doplňující pokyny na usměrňování expozice ze zdrojů záření vydané od *Publikace 60*. Tato novelizovaná Doporučení sjednocují a rozvíjejí předchozí Doporučení a pokyny.

(b) Komise připravila tato Doporučení po dvou fázích mezinárodních veřejných konzultací návrhu Doporučení, jedné v r. 2004 a jedné v r. 2006. Uplatněním této strategie průhlednosti a zapojením dotčených subjektů předjímá Komise jasnější pochopení a širší přijetí svých Doporučení.

(c) Hlavními charakteristikami současných Doporučení jsou:

- Aktualizace radiačních a tkáňových váhových faktorů ve veličinách ekvivalentní dávka a efektivní dávka a aktualizace radiační újmy na základě nejnovějších dostupných vědeckých informací o biologii a fyzice expozice záření.
- Zachování tří základních principů radiační ochrany sdílených Komisí, totiž zdůvodnění, optimalizace ochrany a aplikace dávkových limitů, a objasnění, jak se tyto principy používají vzhledem ke zdrojům záření způsobujícím expozici a vzhledem k jednotlivcům zasazeným expozicí.
- Přejít od dřívějšího přístupu k ochraně založeného na tom, jak se v dané situaci postupuje (process-based), a rozlišujícího činnosti a zásahy, k přístupu založenému na charakteristikách expozičních situací (situation-based), ve kterém se používají základní principy zdůvodnění a optimalizace ochrany na všechny regulovatelné expoziční situace, které současná Doporučení uvádějí jako plánované, nehodové a existující expoziční situace.
- Zachování individuálních dávkových limitů Komise pro efektivní dávku a ekvivalentní dávku ze všech kontrolovatelných zdrojů v plánovaných expozičních situacích – tyto limity představují maximální dávku, která by mohla být přijata regulujícím orgánem v nějaké plánované expoziční situaci.
- Posílení principu optimalizace ochrany, který by mohl být aplikovatelný podobným způsobem ve všech expozičních situacích s omezeními dávek a rizik, a to dávkovými a rizikovými optimalizačními mezemi pro plánované expoziční situace a referenčními úrovněmi pro nehodové a existující expoziční situace.
- Zpracování přístupu k rozvoji systému, který by se zabýval radiační ochranou životního prostředí.

(d) Systém radiační ochrany sdílený Komisí se vztahuje ke všem expozicím ionizujícímu záření z každého zdroje neohledně na jeho velikost a původ. Doporučení se však mohou ve své úplnosti aplikovat jenom na situace, ve kterých buď zdroj expozice nebo cesty vedoucí k dávkám působícím na jednotlivce mohou být nějakým rozumným způsobem usměrňovány. Některé expozice jsou zproštěny všech závazků vyplývajících z legislativy radiační ochrany, zpravidla na základě toho, že je nelze usměrňovat nástroji regulace, a pro některé expoziční situace lze získat výjimku z některých nebo ze všech požadavků usměrňování radiační ochrany, když se taková regulace pokládá za nezdůvodněnou.

(e) Porozumění zdravotním účinkům ionizujícího záření je základním východiskem Doporučení Komise. Po rešerši biologických a epidemiologických informací o zdravotních rizicích vyvolávaných zářením došla Komise k těmto závěrům. Rozdělení rizik pro různé orgány/tkáně se poněkud změnilo od *Publikace 60*, zejména pokud jde o riziko nádoru prsu a dědičných chorob. Za předpokladu lineární odezvy při nízkých dávkách zůstává však

kombinovaná újma způsobená přídatnými rakovinami a dědičnými chorobami nezměněná na úrovni kolem 5% na Sv. Do současného odhadu je zabudováno použití faktoru dávky a dávkového příkonu pro rakoviny orgánové lokalizace v hodnotě 2, která se také nemění. Komise dále soudí, že po prenatální expozici: a) riziko rakoviny je podobné riziku ozáření v časném dětském věku, b) existuje prahová dávka pro riziko malformací a pro projevy těžkého mentálního zaostávání. Komise nadále zachovává dávkové limity pro kůži, ruce/nohy a oko stanovené v *Publikaci 60*, ale připouští, že by bylo třeba dalších informací a vylepšeného hodnocení zejména vzhledem k oku. Dostupné údaje o možném zvýšení výskytu nenádorových onemocnění (např. kardiovaskulárních poruch) se pokládají za nepostačující pro hodnocení rizika nízkých dávek.

(f) Rozsáhlé prozkoumání zdravotních účinků ionizujícího záření však neukázalo, že jsou v systému radiační ochrany nutné nějaké podstatné změny. Je důležité, že existující numerická doporučení v metodických pokynech vydaných od r. 1991 zůstávají v platnosti, pokud není uvedeno jinak. Tato novelizovaná Doporučení tedy neznamenají žádné významné změny v pravidlech radiační ochrany založených na předchozích Doporučeních a následných metodických pokynech.

(g) Hlavní předpoklad o lineárním vztahu dávka-účinek pro vyvolání rakoviny a dědičných poruch, podle kterého přírůstek dávky vyvolává úměrný přírůstek rizika i v oblasti nízkých dávek, je nadále základem pro sčítání dávek z vnějších zdrojů a z příjmu radionuklidů.

(h) Používání ekvivalentních a efektivních dávek zůstává beze změny, ale v řadě případů se přehodnotily metody užívané k jejich výpočtu. Výsledkem prozkoumání velké řady dostupných dat o relativní biologické účinnosti spolu s biofyzikálními aspekty je změna hodnot radiačních váhových faktorů užívaných pro neutrony a protony s tím, že hodnoty pro neutrony jsou určovány jako spojitá funkce závislá na energii neutronů a že pro nabitě piony se zavádí pevná hodnota. Radiační váhové faktory pro fotony, elektrony, mezony a alfa částice zůstávají nezměněné.

(i) Důležitá změna spočívá v tom, že dávky ze zevních i vnitřních zdrojů se budou počítat s použitím výpočtových fantomů lidského těla založených na lékařských tomografických zobrazeních, které nahradí používání rozličných matematických modelů. Pro dospělé osoby budou ekvivalentní dávky počítány jako průměrné hodnoty obou pohlaví na základě dat získaných na mužských a ženských fantomech. Efektivní dávky budou potom počítány pro populaci obou pohlaví a všech věkových skupin za použití tkáňových váhových faktorů zprůměrovaných přes věk a pohlaví, založených na aktualizovaných datech o riziku a uvažovaných k použití ve formě zaokrouhlených hodnot. Efektivní dávka je počítána pro referenční osobu a nikoliv pro jednotlivce.

(j) Efektivní dávka je zavedena se záměrem, aby se používala jako veličina ochrany. Hlavní použitím efektivní dávky je prospektivní hodnocení dávek pro plánování a optimalizaci radiační ochrany a důkaz nepřekročení dávkových limitů pro potřeby orgánů dozoru. Efektivní dávka se nedoporučuje pro epidemiologická hodnocení, ani by se neměla užívat k podrobnému retrospektivnímu prošetření expozice a rizika konkrétních jednotlivců.

(k) Veličina kolektivní efektivní dávky je nástrojem optimalizace pro porovnání technologií způsobujících ozáření a způsobů ochrany, zejména v souvislosti s expozicemi profesní. Kolektivní efektivní dávka není předjímana jako nástroj pro epidemiologické hodnocení rizika a není přiměřené ji používat pro odhad rizika v budoucnosti. Sčítání velmi nízkých individuálních dávek ve velmi dlouhých časových obdobích je nenáležitě a zejména je třeba se vyhnout výpočtu úmrtí na rakovinu založenému na kolektivních efektivních dávkách z nevýznamných individuálních dávek.

(l) Pro hodnocení dávek záření jsou nutné modely, které simulují geometrii zevního ozáření, biokinetiku inkorporovaných radionuklidů a lidské tělo. Referenční modely a nezbytné hodnoty referenčních parametrů jsou voleny z řady experimentálních šetření a studií na lidech

po jejich vyhodnocení. Pro účely regulace a dozoru jsou tyto modely a parametry pevně stanoveny dohodou a nepodléhají tedy nejistotě. Komise si je vědoma nejistot a nedostatku přesnosti modelů a hodnot parametrů. Je snahou tyto nejistoty kriticky vyhodnocovat a omezovat je. Pro retrospektivní stanovení dávky a rizika u jednotlivce je třeba vzít v úvahu jeho vlastní parametry a nejistoty.

(m) Při postupu práce Komise směřující k sjednocení dřívějších pokynů a doporučení se ukázalo, že v zájmu zlepšení jasnosti a použitelnosti by byly žádoucí určité změny struktury a terminologie systému ochrany. Především širší obec radiační ochrany ne vždy dobře chápala rozlišení mezi činnostmi (practices) a zásahy. Kromě toho existovaly expoziční situace, které bylo obtížné tímto způsobem kategorizovat.

(n) Komise nyní uznává tři typy expozičních situací, které nahrazují dřívější členění na činnosti a zásahy. Tyto tři expoziční situace jsou zavedeny se záměrem, aby kryly úplné spektrum expozičních situací. K těmto třem situacím patří:

- *Plánované expoziční situace* jsou situace zahrnující záměrné zavádění a provoz zdrojů. (Tento typ expoziční situace zahrnuje situace, které dříve patřily do kategorie činností.)
- *Nehodové expoziční situace* jsou neočekávané situace, které se mohou vyskytnout během provádění plánovaných situací nebo v důsledku zlovolného činu a vyžadují bezodkladnou pozornost.
- *Existující expoziční situace* jsou expoziční situace, které už existují, když se rozhoduje o jejich regulaci, jako jsou situace způsobené přírodním radiačním pozadím.

(o) V novelizovaných Doporučeních jsou zachovány tři klíčové principy radiační ochrany. Principy *zdůvodnění* a *optimalizace* se uplatňují ve všech třech expozičních situacích, zatímco princip *uplatňování dávkových limitů* se vztahuje pouze na dávky, které se očekávají jako jisté v důsledku plánovaných expozičních situací. Tyto principy jsou definovány takto:

- *Princip zdůvodnění:* Kterékoli rozhodnutí, které mění radiační expoziční situaci, by mělo způsobit více užitku než škody.
- *Princip optimalizace ochrany:* Pravděpodobnost způsobení expozice, počet exponovaných lidí a velikost jejich individuálních dávek mají být všechny udržovány tak nízké, jak je rozumně dosažitelné s uvážením ekonomických a společenských hledisek.
- *Princip aplikace dávkových limitů:* Celková dávka kterémukoli jednotlivci z kontrolovaných zdrojů v plánovaných expozičních situacích s výjimkou lékařské expozice pacientů by neměla překročit příslušné limity doporučené Komisí.

Komise nadále rozlišuje tři kategorie expozice: profesní expozici, expozici obyvatel a lékařskou expozici pacientů (a také osob poskytujících podporu a péči vyšetřovaným osobám a dobrovolníkům ve výzkumu). Když pracovnice prohlásí, že je těhotná, je třeba uvážit doplňková opatření, aby se pro zárodek/plod zajistila úroveň ochrany zhruba podobná ochraně jednotlivých obyvatel.

(p) Novelizovaná Doporučení zdůrazňují klíčový význam principu optimalizace. Tento princip by měl být používán stejným způsobem ve všech expozičních situacích. Omezení se týkají dávek nominálnímu jedinci (referenční osobě), totiž dávkových optimalizačních mezí pro plánované expoziční situace a referenčních úrovní pro nehodové a existující expoziční situace. Alternativy ochrany způsobující vyšší dávky než tato omezení je třeba odmítnout ve fázi plánování. Je důležité, že tato omezení se uplatňují směrem do budoucnosti, tak jako celá optimalizace. Když se po zavedení strategie optimalizované ochrany následně ukáže, že hodnota optimalizační meze nebo referenční úroveň je překročena, měly by se prošetřit příčiny, ale samotný fakt překročení by neměl nutně vyvolat regulační opatření. Komise očekává, že důraz na jednotný přístup k radiační ochraně ve všech expozičních situacích podpoří používání Doporučení Komise za různorodých okolností radiačních expozic.

(q) Příslušné státní orgány často hrají rozhodující úlohu ve volbě hodnot pro optimalizační meze a referenční úrovně. V novelizovaných Doporučeních jsou obsažena vodítka k metodě výběru. Tyto pokyny zohledňují numerická doporučení zpracovaná dříve Komisí.

(r) Plánované expoziční situace zahrnují zdroje a situace, které byly náležitě ošetřeny pokyny v dřívějších Doporučeních Komise pro činnosti. Ochrana při lékařském využívání zdrojů záření je také zahrnuta do tohoto typu expozičních situací. Postup plánování ochrany v plánovaných expozičních situacích by měl obsahovat také rozvahu o odchylkách od normálních provozních operací včetně nehod a zlovolných událostí. Expozice vznikající za takových okolností jsou Komisí označovány jako potenciální expozice. Potenciální expozice nejsou plánovány, ale lze je předvídat. Projektant a uživatel zdroje musejí tedy přijímat opatření ke snížení pravděpodobnosti případů potenciální expozice, včetně odhadu pravděpodobnosti jejího vzniku a zabezpečení inženýrských pojistek souměřitelných s touto pravděpodobností. Doporučení pro plánované expoziční situace jsou v zásadě nezměněné proti pokynům v *Publikaci 60* a následných publikacích.

(s) Radiační ochrana ve zdravotnictví zahrnuje nejenom pacienty, ale také jednotlivce vystavené ozáření při poskytování podpory a péče vyšetřovaným osobám a dobrovolníky zapojené do výzkumu. Ochrana všech těchto skupin vyžaduje zvláštní zřetel. Doporučení Komise pro radiologickou ochranu a bezpečnost ve zdravotnictví jsou uvedena v *Publikaci 73* (ICRP, 1996a), která byla dále rozpracována v řadě publikací. Doporučení, návody a pokyny v těchto publikacích zůstávají v platnosti a jsou shrnuty v současných Doporučeních a v *Publikaci 105* (ICRP, 2007b), která byla sestavena výborem 3 ICRP, aby byla podporou těchto Doporučení.

(t) Důraz na optimalizaci s použitím referenčních úrovní v nehodových a existujících expozičních situacích zaměřuje pozornost na zůstatkovou úroveň dávky zbývající po realizaci strategie ochrany. Tato zůstatková dávka by měla být nižší než referenční úroveň, která představuje úhrnnou zůstatkovou dávku vyplývající z nehodové nebo existující situace a kterou regulující orgán plánoval s předpokladem, že nebude překročena. Tyto expoziční situace jsou často charakterizovány mnohočetnými cestami expozice a musí se tedy promýšlet strategie sestávající z řady ochranných opatření. Proces optimalizace však bude nadále užívat pojem dávka odvrácená konkrétními protiopatřeními (dose averted) jako důležitý vstup k vypracování optimalizovaných strategií.

(u) K otázce nehodových expozičních situací patří rozvaha o připravenosti na nehody a o příslušné odezvě. Připravenost na nehody by měla zahrnovat plánování na rozvinutí optimalizovaných strategií ochrany, které by měly v případě nehody snižovat expozice pod úroveň zvolené hodnoty referenční úrovně. Během odezvy na nehodu by referenční úrovně měly sloužit jako měřítko pro hodnocení účinnosti ochranných opatření a jako jeden ze vstupů k posouzení potřeby dalších akcí.

(v) K existujícím expozičním patří expozice způsobované přírodními podmínkami a dále expozice v důsledku minulých nehod a událostí i činností prováděných v rozporu s Doporučeními Komise. V tomto typu situací budou strategie ochrany často uskutečňovány interaktivním a stupňovitým způsobem během řady let. Radon v obytných budovách a v prostorách pracovišť je významnou existující expoziční situací, pro níž Komise zpracovala zvláštní doporučení v r. 1994 v *Publikaci 65* (ICRP, 1993b). Od té doby několik epidemiologických studií potvrdilo zdravotní riziko z expozice radonu a ve svém souhrnu podpořilo Doporučení Komise na ochranu proti radonu. V souladu se svým přístupem k radiační ochraně v novelizovaných Doporučeních Komise nyní doporučuje, aby státní orgány stanovily národní referenční úrovně jako pomůcku k optimalizaci ochrany proti expozici radonu. Z důvodu návaznosti a usnadnění praxe Komise zachovává horní hodnotu 10 mSv (efektivní dávky převedené podle konvence z koncentrace 600 Bq m⁻³ Rn-222 v obydlích) jako referenční úroveň roční dávky, jak se uvádí v *Publikaci 65*. Komise znovu

potvrzuje, že expozice radonu při práci v úrovních nad národní referenční úroveň se mají považovat za součást profesní expozice, zatímco expozice pod touto úrovní nikoliv. Přitom ovšem i pod národní referenční úrovní platí požadavek optimalizace.

(w) Novelizovaná Doporučení uznávají význam ochrany životního prostředí. Komise se dříve zabývala prostředím člověka pouze s ohledem na přenos radionuklidů tímto prostředím, převážně v souvislosti s plánovanými expozičními situacemi. Komise je nadále přesvědčena, že v takových situacích by standardy kontroly prostředí nutné k ochraně obyvatelstva zajistily, že jiné přírodní druhy by nebyly vystaveny riziku. Komise nyní navrhuje používat referenční živočichy a rostliny, aby se vytvořil spolehlivý systém k ochraně životního prostředí ve všech expozičních situacích. K vytvoření základny pro přijatelnost by mohly být počítány přídatné dávky těmto referenčním organismům a srovnávány s dávkami, o nichž je známo, že mají konkrétní biologický účinek, a s dávkovými příkony, které se vyskytují v přírodním prostředí. Komise však nenavrhuje stanovit pro ochranu prostředí nějaké formy „dávkových limitů“.

(x) Komise očekává, že i když novelizovaná Doporučení skutečně neobsahují žádné zásadní změny v základních přístupech radiační ochrany, jistě pomohou ujasnit uplatňování systému ochrany ve velkém množství expozičních situací, s nimiž se lze setkat, a tak zlepšit už i tak vysoký standard ochrany.

Odkazy

- 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).

SLOVNÍČEK

α/β poměr

Míra zakřivení křivky přežití buněk a míra citlivosti tkáně nebo nádoru na frakcionaci dávky. Hodnota poměru odpovídá dávce, při které je lineární a kvadratická složka letálního účinku na buňky stejná.

Absorbovaná dávka, D

Základní veličina dávky daná poměrem

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm},$$

kde $d\bar{\epsilon}$ je střední energie sdělená látce o hmotnosti dm ionizujícím zářením. Jednotka absorbované dávky vyjádřená v soustavě SI je joule na kilogram (J kg^{-1}) a její zvláštní název je gray (Gy).

Adaptivní odpověď

Taková odezva buněk na ozáření, že typicky způsobuje zvýšení odolnosti buněk k následnému ozáření.

AI – Annual intake

Viz roční příjem.

Aktivita, A

Očekávaná hodnota počtu jaderných přeměn uskutečňujících se v daném množství látky za jednotku času. SI jednotka aktivity je reciproká sekunda (s^{-1}) a její zvláštní název je becquerel (Bq).

Aktivitní medián aerodynamického průměru

(Activity Median Aerodynamic Diameter - AMAD)

Taková hodnota aerodynamického průměru, že 50 % aktivity v konkrétním aerosolu je vázáno na částice větší než AMAD. Užíván v případech, když depozice záleží především na setrvačné impakci a sedimentaci, tedy typicky když AMAD je větší než asi 0,5 μm .

Aktivní (červená) kostní dřev

Kostní dřev jako systémový orgán obsahuje buněčné soubory pro tvorbu krevních buněk tvořící posloupnost od pluripotentních hematopoetických buněk ke zralým krvinkám.

Analýza sloučených dat (Pooled analysis)

Analýza epidemiologických dat z několika studií založená na původních datech z těchto studií, které se paralelně analyzují.

AMAD – Activity Median Aerodynamic Diameter

Viz aktivitní medián aerodynamického průměru.

Apoptóza

Aktivní biochemický proces programované buněčné smrti po ozáření nebo jiném poškození.

Becquerel (Bq)

Zvláštní název pro SI jednotku aktivity $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ ($\sim 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ci}$).

Bezpečnost (Safety)

Splnění řádných provozních podmínek, prevence nehod a předpoklady ke zmírnění následků nehody.

Biologické monitorování (Bioassay)

Postup užívaný ke stanovení charakteru, aktivity, lokalizace nebo retence radionuklidů v těle přímým měřením *in vivo*, nebo analýzou *in vitro* látky z těla vyloučené nebo jinak získané.

Biologický poločas

Čas potřebný k tomu, aby biologický systém nebo jeho subsystém (compartment) vyloučil biologickými procesy poloviční množství látky (např. radioaktivního materiálu), která do něho pronikla, a to za předpokladu, že nedošlo k dodatečnému přísunu takové látky.

Brachyterapie

Léčba pacienta zářením s použitím uzavřených nebo otevřených zdrojů záření umístěných v těsném kontaktu s tělem pacienta.

Bystander effect

Viz efekt pozorovatele.

DAC – Derived air concentration

Viz odvozená koncentrace ve vzduchu.

Dávková optimalizační mez (Dose constraint)

Do budoucna směřující a ke zdroji vztažené omezení individuální dávky ze zdroje, které představuje základní úroveň ochrany pro nejvíce ozářené jedince ze zdroje a které slouží jako horní hranice dávky při optimalizaci ochrany vzhledem k tomuto zdroji. Pro profesní expozici je dávková optimalizační mez hodnotou individuální dávky užívanou k omezení alternativ uvažovaných v procesu optimalizace. Pro expozici obyvatelstva je dávková optimalizační mez horní hranicí roční dávky, kterou by mohli jednotliví obyvatelé obdržet z plánovaného provozu nějakého regulovatelného zdroje.

Dávkový ekvivalent, H

Součin D a Q v některém bodě tkáně, kde D je absorbovaná dávka a Q je faktor kvality pro konkrétní záření v tomto bodě, tedy

$$H = D Q.$$

Jednotkou dávkového ekvivalentu je joule na kg (J kg^{-1}) a zvláštní název je sievert (Sv).

Dávkový koeficient

Výraz používaný jako synonymum pro dávku z jednotkového příjmu radioaktivní látky, ale někdy také k označení jiných koeficientů převádějících veličiny koncentrace na dávky nebo dávkové příkony. Patří sem např. koeficient k výpočtu příkonu zevní

dávky ve stanovené vzdálenosti od povrchu kontaminovaného konkrétním radionuklidem charakterizovaného určitou plošnou aktivitou.

Dávkový limit

Hodnota efektivní dávky nebo ekvivalentní dávky pro jednotlivce z plánované expoziční situace, která nesmí být překročena.

Dávkový úvazek (Dose commitment), E_c

Výpočtový nástroj, definovaný jako časový integrál příkonu individuální dávky (per caput dose rate) \dot{E} v důsledku konkrétního případu, jako např. plánované činnosti způsobující výpusti během jednoho roku. V případě konstantní intenzity výpustí po nekonečnou dobu maximální roční individuální dávkový příkon \dot{E} pro specifickou populaci bude v budoucnosti shodný s dávkovým úvazkem za jeden rok činnosti bez ohledu na změny ve velikosti populace. Pokud činnost způsobující výpusti pokračuje pouze v časovém intervalu τ , potom nejvyšší budoucí roční individuální dávka se bude rovnat omezenému (truncated) dávkovému úvazku definovanému jako

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

DD – Doubling dose

Viz zdvojující dávka.

DDREF – Dose and dose-rate effectiveness factor

Viz faktor účinnosti dávky a dávkového příkonu.

Deterministický účinek

Poškození buněčné populace charakterizované prahovou dávkou a stoupáním závažnosti následků v případě, že se dávka dále zvyšuje. Označuje se také jako tkáňová reakce. V některých případech jsou deterministické účinky ovlivnitelné některými metodami ještě i po ozáření např. použitím modifikátorů biologické odpovědi.

Detriment

Viz újma – zdravotní újma.

Detriment-adjusted risk

Viz riziko vztažené k újmě.

Diagnostická referenční úroveň

Užívaná v lékařském zobrazování s použitím ionizujícího záření, aby v podmínkách rutinního provozu ukázala, zda dávka pacientovi z konkrétního výkonu nebo podané aktivity (množství radioaktivní látky) pro určitý výkon jsou neobvykle nízké nebo vysoké pro daný výkon.

Diferenciace

Proces, jímž kmenové buňky zahájí opakované dělení, během něhož dceřiné buňky získávají specializované funkce.

Držitel povolení (Licensee)

Držitel obvyklého zákonného dokumentu vydávaného regulujícím orgánem, kterým se uděluje pověření (souhlas, autorizace) k provádění přesně uvedených aktivit týkajících se nějakého zařízení nebo činnosti.

DMF – Dose modifying factor

Dávkový modifikační faktor: poměr dávek s podáním modifikujících působků ozářenému subjektu a dávek bez nich, které způsobují stejnou úroveň biologického účinku.

DS02

Dozimetrický systém 2002 je systém pro odhad expozice záření gama a neutronů za velmi rozličných okolností, který dovoluje výpočet absorbované dávky v konkrétních orgánech členů skupiny osob, u nichž je sledována úmrtnost po ozáření v Hirošimě a Nagasaki (Life Span Study). DS02 vylepšuje dozimetrický systém DS86.

DS86

Dozimetrický systém 1986 je systém pro odhad expozice záření gama a neutronů za velmi rozličných okolností, který potom umožnil výpočet absorbované dávky v konkrétních tělesných orgánech členů skupiny osob, u nichž byla sledována úmrtnost po ozáření v Hirošimě a Nagasaki (Life Span Study).

Efekt pozorovatele (Bystander effect)

Odezva neozářených buněk, která byla spuštěna signály obdrženými od sousedních ozářených buněk.

Efektivní dávka, E

Součet ekvivalentních dávek ve všech výslovně uvedených tkáních a orgánech těla, vážený ve vztahu k radiosenzitivitě tkání, a daný výrazem

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

kde H_T nebo $w_R D_{T,R}$ je ekvivalentní dávka ve tkáni nebo orgánu T a w_T je tkáňový váhový faktor. Jednotka efektivní dávky je táž jako pro absorbovanou dávku $J kg^{-1}$, její zvláštní název je však sievert (Sv).

Ekvivalentní dávka, H_T

Dávka ve tkáni nebo orgánu T daná vztahem

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

kde $D_{T,R}$ je střední absorbovaná dávka ze záření R ve tkáni nebo orgánu T, a w_R je radiační váhový faktor. Vzhledem k tomu, že faktor w_R je bezrozměrný, je jednotka ekvivalentní dávky táž jako pro absorbovanou dávku $J kg^{-1}$, její zvláštní název je však sievert (Sv).

Existující expoziční situace

Situace, která už existuje, když je třeba přijmout rozhodnutí o jejím usměrnění, včetně přírodního pozadí a zbytků po dřívějších činnostech, které se prováděly bez respektování doporučení Komise.

Exponovaný jednotlivec

Komise rozlišuje tři kategorie exponovaných jednotlivců: pracovníci (informovaní jednotlivci), obyvatelstvo (jednotlivci obecně) a pacienti včetně osob poskytujících podporu a péči.

Expozice obyvatel

Expozice ze zdrojů záření postihující jednotlivé obyvatele, mimo profesní nebo lékařskou expozici a normální místní přírodní radiační pozadí.

Faktor kvality (Quality factor), $Q(L)$

Faktor charakterizující biologickou účinnost nějakého záření, založený na hustotě ionizací podél dráhy nabitě částice ve tkáni. Q je definováno jako funkce neomezeného lineárního přenosu energie L_∞ (často označeného jako L nebo LET) od nabitých částic podél dráhy ve vodě:

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

Q bylo nahrazeno radiačním váhovým faktorem v definici ekvivalentní dávky, ale užívá se dosud k výpočtu operačních veličin ekvivalentní dávky užívaných v monitorování.

Faktor účinnosti dávky a dávkového příkonu

(Dose and dose-rate effectiveness factor – DDREF)

Odhadem stanovený faktor, který obecně charakterizuje obvykle nižší biologickou účinnost (na jednotku dávky) při ozáření nízkými dávkami a nízkými dávkovými příkony ve srovnání s ozářením vysokými dávkami a vysokými dávkovými příkony.

Fluence (Fluence částic), Φ

Podíl dN dle da , kde dN je počet částic dopadajících na malou kouli o ploše průřezu da , tedy

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

FSU

Funkční podjednotka tkáně, např. nefrony v ledvině, plicní sklípky v plicích.

Gray (Gy)

Zvláštní název pro jednotku absorbované dávky v soustavě SI, $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J kg}^{-1}$.

Hypotéza dávkového prahu (Dose-threshold hypothesis)

Existuje určitá dávka nad úroveň radiačního pozadí, o které se hypoteticky soudí, že při jejím nedosažení je riziko přídatného nádoru a/nebo dědičných onemocnění nulové. (Viz také prahová dávka pro tkáňové reakce.)

Indukovaná genomická nestabilita

Navození změněného stavu buněk charakterizovaného trvalým vzestupem (po řadu generací) spontánní frekvence mutací nebo jiných změn vázaných na genom.

Kategorie expozice

Komise rozlišuje tři kategorie radiační expozice: profesní expozici, expozici obyvatel a lékařskou expozici pacientů.

Kerma, K

Poměr součtu kinetických energií dE_{tr} všech nabitých částic uvolněných nenabitými částicemi ve hmotě dm látky a hmotnosti dm tohoto materiálu

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

Kerma je definovaná jako nestochastická veličina a dE_{tr} je očekávaná hodnota součtu kinetických energií. Jednotkou kermy je joule na kg ($J\ kg^{-1}$) a zvláštním názvem je gray (Gy).

Kmenová buňka

Nediferencovaná pluripotentní buňka schopná neomezeného počtu dělení.

Kolektivní dávka

Viz kolektivní efektivní dávka.

Kolektivní efektivní dávka, S

Kolektivní efektivní dávka vyplývající z hodnot individuálních efektivních dávek mezi E_1 a E_2 z konkrétního zdroje ve specifikovaném časovém období ΔT je definována jako

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

Může být aproximována jako $S = \sum_i E_i N_i$, kde E_i je průměrná efektivní dávka pro podskupinu i a N_i je počet jednotlivců v podskupině. Časové období a počet jednotlivců přes které se efektivní dávka sčítá musejí být vždy specifikovány. Jednotkou kolektivní efektivní dávky je joule na kg ($J\ kg^{-1}$) a jejím zvláštním názvem je man sievert (man Sv). Počet jednotlivců vystavených efektivní dávce v rozmezí E_1 až E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ je

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

a průměrná hodnota efektivní dávky $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ v intervalu individuálních dávek mezi E_1 a E_2 pro časové období ΔT je

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

Kontrolované pásmo

Definovaný prostor, ve kterém jsou nebo mohou být vyžadována konkrétní ochranná opatření a zajištění bezpečnosti pro usměrňování normálních expozic či k prevenci šíření kontaminace za normálních pracovních podmínek. Dalším cílem je předcházet potenciálním expozicím nebo omezovat jejich rozsah. Kontrolované pásmo je často zřízeno uvnitř sledovaného pásma, ale nemusí tomu tak vždy být.

LD50

Dávka, která je smrtící pro polovinu exponovaných jednotlivců.

Lékařská expozice

Expozice způsobená pacientovi v rámci jeho vlastní lékařské či zubolékařské diagnostiky nebo léčení; dále způsobená osobám, mimo případ profesní expozice, které vědomě a dobrovolně pomáhají při podpoře a péči o pacienta; dále dávka způsobená dobrovolníkům v programu biomedicínského výzkumu vedoucího k jejich expozici.

LET – Linear energy transfer

Viz lineární přenos energie.

Lineárně kvadratický vztah dávky a účinku

Statistický model, který vyjadřuje riziko účinku (nemoci, smrti, abnormality) jako součet dvou složek, jedné přímo úměrné dávce (lineární člen) a druhé úměrné čtverci dávky (kvadratický člen).

Lineární bezprahový model (Linear-non-threshold model – LNT)

Model vztahu dávky a účinku založený na předpokladu, že v oblasti nízkých dávek jsou dávky záření vyšší než nula a způsobují přímo úměrný vzestup výskytu rakovin a/nebo dědičných nemocí.

Lineární dávková odpověď

Statistický model, který vyjadřuje riziko nějakého účinku (např. nemoci nebo abnormality) jako přímo úměrné dávce.

Lineární přenos energie (Linear energy transfer – L nebo LET)

Průměrná lineární míra ztráty energie záření nabitých částic v určitém prostředí, tj. ztráta energie záření na jednotkovou délku dráhy v určité látce. Je to poměr dE dle dl , kde dE je střední energie ztracená nabitou částicí vlivem srážek s elektrony při překonání vzdálenosti dl v látce

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

Jednotkou L je J m^{-1} ; často uváděno jako $\text{keV } \mu\text{m}^{-1}$.

LLE

Viz odhady celoživotního rizika.

LSS – Life Span Study

Dlouhodobá kohortová studie zdravotních následků u Japonců, kteří přežili použití atomové bomby v Hirošimě a Nagasaki.

MC

Viz mutační komponenta.

Mendelovské choroby

Dědičné choroby způsobené mutací jediného genu.

Meze spolehlivosti

Interval udávající nejnižší a nejvyšší odhad parametru, který je statisticky kompatibilní s daty. Pro 95% interval spolehlivosti je tedy 95% pravděpodobnost, že parametr je uvnitř intervalu.

Multifaktoriální choroby

Choroby, které lze přisoudit vlivu mnohočetných genetických faktorů a faktorů životního prostředí.

Mutační komponenta – Mutation component - MC

Veličina, která je měřítkem relativní změny ve výskytu nemoci vztažené na relativní změnu ve frekvenci mutací, tj. míra prosazení se mutace chorobným projevem; hodnoty MC pro různé skupiny dědičných chorob se liší.

Náhodná chyba

Chyby, které jsou proměnlivé nepředvídatelným způsobem. Takové chyby lze statisticky ošetřit pomocí zákonů pravděpodobnosti.

Nehoda

Neobvyklá situace nebo příhoda, která vyžaduje okamžitou akci ke zmírnění nebezpečí nebo nepříznivých následků pro lidské zdraví a bezpečnost, kvalitu života, majetek nebo životní prostředí. Patří sem také situace, ve kterých je okamžitá akce oprávněná ke zmírnění následků rizika teprve hrozícího.

Nehodová expoziční situace

Neočekávaná situace, která nastane během výkonu činností a která vyžaduje okamžitou akci. Nehodová expoziční situace může právě z činností vzniknout.

Nenádorová onemocnění

Somatická onemocnění jiná než nádorová, např. kardiovaskulární choroby, zákal oční čočky.

Nominální koeficient rizika

Odhad celoživotního rizika pro reprezentativní populaci průměrovaný přes obě pohlaví a věk v době expozice.

NORM – Naturally occurring radioactive material (V přírodě se vyskytující radioaktivní látka)

Radioaktivní materiál obsahující nevýznamné množství jiných radionuklidů než těch, které jsou přírodními radionuklidy. Do NORM jsou zahrnuty takové materiály, u nichž se koncentrace přírodních radionuklidů nějakým způsobem zpracování změnila.

Odhady celoživotního rizika – Lifetime risk estimates

K výpočtu celoživotního rizika, že u jednotlivce vznikne konkrétní choroba způsobená expozicí, nebo že sám na ní zemře, může být použito několik typů odhadů: 1) převýšení celoživotního rizika (Excess lifetime risk – ELR), což je rozdíl mezi podílem lidí exponované populace, u kterých vznikne nemoc či na ni zemřou a obdobným podílem lidí v podobné populaci neexponované, 2) riziko smrti v důsledku expozice (Risk of exposure-induced death – REID), které je definováno jako rozdíl ve specifické (k příčině vztažené) úmrtnosti exponované a neexponované populace daného pohlaví a daného věku v době expozice a prezentováno jako úmrtí

z dodatečné příčiny působící v populaci, 3) ztráta doby očekávaného života (Loss of life expectancy – LLE), která popisuje snížení očekávané doby života v důsledku uvažované expozice a 4) celoživotně přiřaditelné riziko (Lifetime attributable risk – LAR) je aproximací přístupu REID a popisuje převýšení smrtí (nebo případů choroby) po dobu sledování s použitím pozadových hodnot úmrtnosti a frekvence nemocí stanovených na podkladě zkušeností u neexponovaných jedinců. Tato metoda LAR je použita k odhadu celoživotních rizik v této zprávě.

Odvozená koncentrace ve vzduchu (Derived air concentration – DAC)

Rovná se ročnímu limitu příjmu radionuklidu – ALI – dělenému objemem vzduchu vdechnutého referenční osobou za pracovní rok (tj. $2,2 \cdot 10^3 \text{ m}^3$). Jednotkou DAC je Bq m^{-3} .

Odvrácená dávka

Dávka, které bylo zabráněno nebo která byla odvrácena zavedením ochranného opatření nebo souboru ochranných opatření, tj. rozdíl mezi předpokládanou dávkou při neuplatnění ochranných opatření a očekávanou zbytkovou dávkou.

Operační veličiny

Veličiny užívané v praktických aplikacích pro monitorování a vyšetřování situací týkajících se zevního ozáření. Jsou definovány pro měření a následné hodnocení dávek v těle. V dozimetrii vnitřního ozáření nebyly definovány žádné operační dávkové veličiny, které by přímo stanovily odhad ekvivalentní nebo efektivní dávky. Pro hodnocení ekvivalentní nebo efektivní dávky v těle způsobené inkorporovanými radionuklidy se užívá jiných metod. Jsou většinou založeny na různých měřeních aktivity a na následné aplikaci biokinetických modelů (na výpočtových modelech).

Optimalizace ochrany (a bezpečnosti)

Metoda ke stanovení úrovně ochrany a bezpečnosti, která vede k expozicím a k pravděpodobnosti a závažnosti potenciálních expozic tak nízkým, jak je rozumně dosažitelné při uvážení ekonomických a společenských hledisek.

Osobní dávkový ekvivalent, $H_p(d)$

Operační veličina: dávkový ekvivalent v měkké tkáni (obvykle chápáné jako „ICRU koule“) v příslušné hloubce d pod konkrétním bodem lidského těla. Jednotkou osobního dávkového ekvivalentu je joule na kg (J kg^{-1}) a jeho zvláštní název je sievert (Sv). Konkrétní bod je obvykle dán místem, kde se nosí osobní dozimetr.

Označené pásmo (Designated area)

Prostor, který je buď „kontrolovaným“, nebo „sledovaným“ pásmem.

Plánovaná expoziční situace

Každodenní situace zahrnující plánovaný provoz zdrojů, včetně ukončení jejich provozu, zneškodňování radioaktivních odpadů a rekultivace dříve užívaného území. Činnosti v těchto provozech jsou plánovanými expozičními situacemi.

Potenciální expozice

Expozice, o nichž se nepředpokládá, že s určitostí nastanou, ale které mohou vzniknout z nehody u zdroje nebo z nějaké události, či sledu událostí pravděpodobnostní povahy, včetně poruch zařízení nebo provozního omylu.

Pracovník

Každá osoba, která je zaměstnána u některého zaměstnavatele, bez ohledu na to, zda na plný úvazek, částečný úvazek nebo nepravidelně, a je seznámena s právy a povinnostmi ve vztahu k radiační ochraně při práci.

Prahová dávka pro tkáňové reakce

Odhadnutá dávka, která vede jenom k 1% výskytu tkáňových reakcí.

PRCF – Potencial recoverability correction factor (Korekční faktor možného zotavení)

Soubor faktorů, které jsou založeny na poznatku, že různé skupiny mutací zárodečných buněk vykazují různý stupeň opravitelnosti u živě narozených potomků; působí zde nestejné schopnosti organismu umožnit ukončení vývoje zárodku/plodu.

Principy ochrany

Soubor principů, které se uplatňují stejnou měrou ve všech regulovatelných expozičních situacích: princip zdůvodnění, princip optimalizace ochrany a princip používání limitů maximálních dávek v plánovaných situacích.

Profesní expozice

Týká se všech expozic působících na pracovníky během jejich práce, s výjimkou: 1) expozic ze zdrojů podléhajících zproštění z působnosti regulací, dále expozic z činností nebo zdrojů, pro které byla udělena výjimka, 2) všech lékařských expozic a 3) normálního místního přírodního radiačního pozadí.

Progenitorové buňky

Nediferencované buňky schopné omezeného počtu dělení.

Prostorový dávkový ekvivalent, $H^*(10)$

Dávkový ekvivalent v určitém bodě pole záření, které by uspořádané a rozšířené pole způsobilo v hloubce $d = 10$ mm ve standardní kouli ICRU na poloměru směřujícím proti směru upořádání pole. Jednotkou prostorového dávkového ekvivalentu je joule na kilogram (J kg^{-1}) a jeho zvláštní název je sievert (Sv).

Předpokládaná dávka (Projected dose)

Dávka, o níž se předpokládá, že by nastala, kdyby se neprovedla ochranná opatření.

Převýšení absolutního rizika (Excess absolute risk)

Frekvence výskytu onemocnění nebo smrtelnosti v exponované populaci po odečtení frekvence odpovídající nemoci v neexponované populaci. Převýšení absolutního rizika se často vyjadřuje jako přídatné převýšení frekvence per Gy nebo per Sv.

Převýšení relativního rizika

Frekvence onemocnění v exponované populaci dělená frekvencí téhož onemocnění v neexponované populaci minus 1,0. To se často vyjadřuje jako převýšení relativního rizika per Gy nebo per Sv.

Příjem (Intake), I

Aktivita, která vstoupí do těla dýchacím ústrojím, zažívacím ústrojím nebo kůží.
– Akutní příjem
Jednorázový příjem vdechnutím nebo požitím hodnocený jako okamžitý.
– Chronický příjem
Příjem v průběhu konkrétního časového období.

Radioaktivní látka

Materiál určený národním zákonem nebo regulujícím orgánem jako podléhající regulační kontrole pro svou radioaktivitu; přitom se často přihlíží jak k aktivitě, tak i ke koncentraci aktivity.

Radiační újma

Koncept používaný ke kvantifikaci škodlivých zdravotních účinků radiační expozice v rozličných částech těla. Je Komisí definován jako funkce několika faktorů, včetně výskytu nádorů nebo dědičných chorob vyvolaných zářením, smrtnosti těchto projevů, kvality života a zkrácením doby života v důsledku těchto stavů.

Radiační váhový faktor, w_R

Bezrozměrný faktor, jímž se násobí orgánová nebo tkáňová absorbovaná dávka, aby se zohlednila vyšší biologická účinnost záření s vysokým LET ve srovnání se zářením s nízkým LET. Užívá se k odvození ekvivalentní dávky z absorbované dávky zprůměrované přes tkáň nebo orgán.

Radiační útok

Použití radioaktivního nebo jaderného materiálu pro zlovolné účely, jako je vydírání, zabití, sabotáž nebo terorismus.

RBE – Relative biological effectiveness

Viz relativní biologická účinnost.

Referenční fantom

Voxelové fantomy lidského těla (mužské a ženské voxelové fantomy vycházející z údajů lékařského zobrazování) s anatomickými a fyziologickými charakteristikami definovanými ve zprávě Pracovní skupiny ICRP o referenčním člověku (*Publikace 89, ICRP 2002*).

Referenční hodnota

Hodnota parametru doporučená Komisí k používání v biokinetickém modelu, pokud chybí konkrétnější informace; je to zároveň přesná hodnota užívaná k výpočtu dávkových koeficientů uvedených v této zprávě. Referenční hodnoty mohou být vyčísleny s větší přesností než hodnoty, které by byly použity s uvedením statistické neurčitosti vyplývající z experimentálních podkladů. Tím se také předejde nahromadění zaokrouhlených hodnot ve výpočtu.

Referenční muž a referenční žena (referenční jednotlivec)

Idealizovaný muž či žena s charakteristikami definovanými Komisí pro účely radiační ochrany a s anatomickými a fyziologickými znaky určenými ve zprávě Pracovní skupiny ICRP o referenčním člověku (*Publikace 89, ICRP 2002*).

Referenční osoba

Idealizovaná osoba, pro kterou orgánové nebo tkáňové ekvivalentní dávky jsou počítány zprůměrováním odpovídajících dávek referenčnímu muži a referenční ženě. Ekvivalentní dávka referenční osobě je užívána pro výpočet efektivní dávky násobením těchto dávek tkáňovými váhovými faktory.

Referenční úroveň

Přestavuje v nehodových a existujících expozičních situacích takovou úroveň dávky nebo rizika, nad kterými se pokládá za nenáležitě plánovat, že takové situace mohou vzniknout, a pod kterými se má uplatňovat princip optimalizace ochrany. Zvolená hodnota referenční úrovně bude záležet na běžných okolnostech uvažované expozice.

Referenční živočichové a rostliny

Referenční živočich nebo rostlina je hypotetická jednotka s předpokládanými základními charakteristikami specifického typu živočicha nebo rostliny, jak je popisován obecně na taxonomické úrovni čeledi, s určenými anatomickými, fyziologickými a vývojovými znaky; tato modelová jednotka může být použita pro příslušný typ živého organismu k převodu expozice na dávku a dávky na účinky.

REID

Viz odhady celoživotního rizika.

Relativní biologická účinnost (Relative biological effectiveness – RBE)

Poměr dávky referenčního záření o nízkém LET k dávce zkoumaného záření, který způsobuje týž biologický účinek. Hodnoty RBE se mění s dávkou, dávkovým přírůstkem a uvažovaným biologickým kritériem účinku. V radiační ochraně se zájem soustřeďuje na RBE pro stochastické účinky při nízkých dávkách (RBE_M).

Relativní přežití

Poměr procenta pacientů trpících rakovinou přežívajících od stanovení diagnózy určitý počet let (např. 5 let) k odpovídajícímu procentu ve srovnatelném souboru jedinců bez rakoviny.

Relativní ztráta života

Poměr procenta pozorovaných let ztráty života u lidí zemřelých na nějakou chorobu v exponované populaci k odpovídajícímu procentu v podobné populaci, která nebyla exponována.

Reprezentativní osoba

Jednotlivec, který obdrží dávku reprezentativní pro nejvíce exponované jedince v populaci (viz *Publikace 101*, ICRP 2006a). Tento termín je rovnocenný termínu „průměrný příslušník kritické skupiny“ užívanému v předchozích Doporučeních ICRP a v současném Doporučení ho nahrazuje.

Riziko vztahené k újmě (Detriment-adjusted risk)

Pravděpodobnost výskytu stochastického účinku, modifikovaná opravnými faktory pro různé složky újmy, s cílem vyjádřit závažnost následků.

Riziková optimalizační mez (Risk constraint)

Do budoucna směřující a ke zdroji vztažené omezení individuálního rizika (ve smyslu pravděpodobnosti újmy v důsledku potenciální expozice) ze zdroje. Představuje základní úroveň ochrany jednotlivců vystavených nejvyššímu riziku ze zdroje a slouží jako horní mez individuálního rizika v optimalizaci ochrany před tímto zdrojem. Toto riziko je funkcí pravděpodobnosti vzniku nechtěné události způsobující dávku a pravděpodobnosti újmy způsobené touto dávkou. Riziková optimalizační mez je obdobná dávkové optimalizační mezi, vztahuje se však k potenciálním expozicím.

Roční příjem (Annual intake – AI)

Množství konkrétního radionuklidu, které vstoupí do lidského těla požíváním nebo vdechováním během jednoho roku.

Růstové faktory

Molekuly, které působí na usměrňování dělení buněk i na růst a diferenciaci buněčné populace.

Sievert (Sv)

Zvláštní název pro jednotku ekvivalentní dávky, efektivní dávky a operačních dávkových veličin. Odpovídající jednotkou v soustavě SI je joule na kg (J kg^{-1}).

Signalizace poškození DNA

Interaktivní biochemické procesy, které rozpoznají poškození DNA v buňkách a zprostředkují odezvu na ně, např. tím, že zastaví buněčný reprodukční cyklus.

Sledované pásmo

Definovaný prostor neoznačený jako kontrolované pásmo, v němž jsou však sledovány podmínky profesní expozice, i když žádná konkrétní ochranná nebo bezpečnostní opatření nejsou normálně zapotřebí.

Směrový dávkový ekvivalent, $H'(d, \Omega)$

Dávkový ekvivalent v určitém bodě radiačního pole je dávkový ekvivalent, které by rozšířené pole způsobilo v hloubce d ve standardní ICRU kouli na poloměru směřujícím příslušným směrem Ω . Jednotkou směrového dávkového ekvivalentu je joule na kg (J kg^{-1}) a jeho zvláštní název je sievert (Sv).

Specifická absorbovaná frakce

Frakce energie vysílané jako přesně určený typ záření ze zdrojového útvaru S, která je absorbovaná v terčové tkáni T.

Statistická síla

Pravděpodobnost, že nějaká epidemiologická studie prokáže danou úroveň zvýšeného rizika na určité hladině spolehlivosti.

Stochastické účinky záření

Zhoubné nádory a dědičné účinky, pro něž pravděpodobnost, že nastanou, ale nikoliv jejich závažnost, je pokládána za funkci dávky bez přítomnosti prahu.

Struktura dráhy

Prostorové charakteristiky depozice energie v látce podél dráhy při průchodu ionizujícího záření.

Střední absorbovaná dávka ve tkáni nebo orgánu T, D_T

Absorbovaná dávka D_T , zprůměrovaná přes tkáň nebo orgán T, která je dána vztahem

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

kde ε_T je střední celková energie předaná ve tkáni nebo orgánu T a m_T je hmotnost této tkáně nebo orgánu.

Systematická chyba

Chyby, které se opakují a mají tendenci posunout výsledky jedním směrem. Jejich příčiny se alespoň principiálně mohou určit a mají stálé a proměnné složky. Většinou se takové chyby nedají ošetřit statisticky.

Terčový útvar, T_i

Anatomický útvar uvnitř těla (referenčního fantomu), ve kterém se záření absorbuje. Útvarem může být orgán nebo konkrétní tkáň jako trávicí ústrojí, močový měchýř, kostra nebo dýchací ústrojí.

Tkáňová reakce

Viz deterministický účinek.

Tkáňový váhový faktor, w_T

Faktor, jímž je vážena ekvivalentní dávka ve tkáni nebo orgánu, aby se dala vyjádřit jako relativní příspěvek této tkáně nebo orgánu k celkové zdravotní újmě příslušející rovnoměrnému ozáření celého těla (ICRP, 1991b). Vážení se provádí tak, že:

$$\sum_T w_T = 1.$$

Transport rizika (také nazývaný přenosem rizika)

Použití nějakého koeficientu rizika odhadnutého v jedné populaci a jeho použití pro jinou populaci s odlišnými charakteristikami.

Újma – zdravotní újma (Detriment)

Celkové poškození zdraví postihující exponovanou skupinu a její potomky v důsledku expozice skupiny zdroji záření. Újma je vícerozměrný koncept. Jeho základními složkami jsou stochastické veličiny: pravděpodobnost fatální (k smrti vedoucí) rakoviny vyvolané zářením, vážená pravděpodobnost vyléčené rakoviny vyvolané zářením, vážená pravděpodobnost závažných dědičných poškození a ztracené roky života, když se poškození projeví.

Úvazek efektivní dávky, $E(\tau)$

Součet součinů úvazků orgánových nebo tkáňových ekvivalentních dávek a příslušných tkáňových váhových faktorů (w_T), kde τ je doba integrace v letech po příjmu. Časové období úvazku je pro dospělé 50 let po příjmu a u dětí do věku 70 let.

Úvazek ekvivalentní dávky, $H(\tau)$

Časový integrál příkonu ekvivalentní dávky v konkrétní tkáni či orgánu, kterému byl vystaven jedinec po příjmu radioaktivní látky do těla vypočítaném na modelu referenční osoby, kde τ je doba integrace v rocích.

Vedení provozu (Operating management)

Osoba nebo skupina osob, která řídí, kontroluje a vyhodnocuje organizaci na nejvyšší úrovni. Užívá se zde mnoho různých termínů jako např. generální ředitel, provozní ředitel, hlavní vedoucí, řídicí skupina.

Veličiny ochrany

Dávkové veličiny, které vyvinula Komise pro radiologickou ochranu a které umožňují kvantifikaci rozsahu expozice lidského těla ionizujícím záření jak z celotělového, tak i z částečného ozáření a z příjmu radionuklidů.

Vícestuňový rozvoj nádoru (Multistage tumorigenesis)

Postupné nabývání buněčných vlastností, které mohou vést k vzniku nádoru z jediné terčové buňky.

Voxelový fantom

Výpočtový antropomorfní fantom založený na lékařském tomografickém zobrazení, kde anatomie je popisována malými trojrozměrnými prostorovými jednotkami (voxely) charakterizujícími hustotu a anatomickou skladbu různých orgánů a tkání lidského těla.

Výjimka

Rozhodnutí regulujícího orgánu, že určitý zdroj nebo činnost se zdrojem záření se nemusí podrobovat některé stránce nebo všem stránkám regulačního usměrňování.

Výskyt (Frekvence výskytu)

Frekvence výskytu nějaké choroby v populaci ve stanoveném časovém období, často vyjadřovaná jako počet případů onemocnění vzniklých na 100 000 jednotlivců za rok (nebo na 100 000 člověkoroků).

Zabezpečení – ostraha (Security)

Opatření k odhalení a příprava k odezvě na krádež, sabotáž, neoprávněný přístup, nezákonnou přepravu nebo jiné zlovolné činy týkající se jaderného materiálu, radioaktivních látek a souvisejících zařízení. Zahrnuje prevenci všech těchto událostí.

Základní incidence

Roční výskyt nemoci pozorovaný v populaci za neúčasti vlivu činitele, jehož účinek je sledován.

Zaměstnavatel

Organizace, korporace, sdružení, firma, asociace, trust, zemědělský závod, veřejná nebo soukromá instituce, skupina, politická nebo administrativní jednotka nebo jiná fyzická či právnická osoba, jíž se stanovují v souladu s národní legislativou odpovědnosti, závazky a povinnosti vůči pracovníkům při výkonu jejich povolání na základě vzájemně dohodnutého vztahu. Fyzická osoba jako samostatný podnikatel se pokládá současně za zaměstnavatele i pracovníka.

Zaznamenaná dávka (Dose of record), $H_p(10)$

Efektivní dávka pracovníka stanovena jako součet naměřené osobní ekvivalentní dávky $H_p(10)$, úvazku efektivní dávky retrospektivně určené pro referenční osobu s použitím výsledků osobního monitorování pracovníka a referenční biokinetiky i dozimetrických výpočtových modelů ICRP. Zaznamenaná dávka může být stanovena z parametrů expozice specifických pro pracoviště, jako je typ materiálu a AMAD, avšak parametry referenční osoby musí být pevné, jak je definováno Komisí. Záznamová dávka se připisuje pracovníkovi do záznamů, k případnému hlášení a retrospektivnímu průkazu shody se závaznými dávkovými limity.

Zbytková dávka (Residual dose)

Dávka, která se očekává, že bude způsobena i po plném uplatnění ochranných opatření (nebo po rozhodnutí nezavádět žádná ochranná opatření).

Zdroj

Jednotka, pro kterou může být radiační ochrana optimalizována jako pro integrální celek, jako je rentgenologické oddělení v nemocnici nebo vypouštění radioaktivních látek ze zařízení. Patří sem také zdroje záření, jako jsou generátory záření a uzavřené radioaktivní látky. Obecněji lze zdroje chápat také jako příčiny expozice záření nebo příjmů radionuklidů.

Zdrojový útvar (Source region) S_i

Anatomická oblast uvnitř referenčního fantomu, která obsahuje radionuklidy po jejich příjmu. Útvarem může být nějaký orgán nebo nějaká tkáň, obsah trávícího ústrojí nebo močového měchýře nebo povrchy tkání, jako je kostra, trávící ústrojí nebo dýchací ústrojí.

Zdůvodnění

Metoda, jíž se určuje buď: 1) zda plánovaná činnost (activity) se zdroji záření je ve svém úhrnu přínosná, tj. zda přínosy pro jednotlivce a společnost ze zavedení aktivity či z jejího pokračování převáží nad nepříznivými důsledky (včetně újmy z ozáření) z ní vyplývajícími, nebo 2) zda navrhovaná nápravná opatření při nehodě nebo v existující expoziční situaci mají šanci být vcelku přínosná, tj. zda přínosy pro jednotlivce a společnost (včetně snížení újmy z ozáření) ze zavedení nápravných opatření nebo jejich pokračování převáží nad náklady protiopatření a všemi jimi způsobenými nepříznivými následky a škodami.

Zdvojující dávka (Doubling dose – DD)

Dávka záření (Gy), která je zapotřebí k vyvolání takového množství dědičných mutací, které během jedné generace vznikají spontánně.

Zproštění

Záměrné vynětí konkrétní kategorie expozice z oblasti působnosti nějakého nástroje regulačního usměrňování.

Odkazy ke slovníčku

- 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.

1. ÚVOD

(1) Tato kapitola se zabývá historií Komise a jejích Doporučení. Předkládá cíle a strukturu této zprávy a vysvětluje, proč Komise má zájem pouze o ochranu před ionizujícím zářením.

1.1. Historie Komise

(2) Mezinárodní komise radiologické ochrany (International Commission on Radiological Protection – ICRP), dále označovaná jako Komise, byla založena v r. 1928 při Mezinárodním radiologickém kongresu pod názvem Mezinárodní výbor pro ochranu před X-zářením a radiem (International X-ray and Radium Committee – IXRPC) na základě rozhodnutí druhého Mezinárodního radiologického kongresu. V r. 1950 byla rekonstruována a byl zaveden její současný název.

(3) Komise je nezávislé nevládní sdružení, tj. nezisková organizace. Komise působí v těsné součinnosti se svou sesterskou institucí Mezinárodní komisí pro jednotky záření a měření (International Commission on Radiation Units and Measurements – ICRU) a má oficiální vztahy s Vědeckým výborem Spojených národů pro účinky atomového záření (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation – UNSCEAR), Světovou zdravotnickou organizací (World Health Organization – WHO) a mezinárodní agenturou pro atomovou energii (International Atomic Energy Agency – IAEA). Má také významné vztahy k Mezinárodní organizaci práce (International Labour Organization – ILO), Programem Spojených národů pro životní prostředí (United Nations Environment Programme – UNEP) a jinými útvary Spojených národů. K dalším organizacím, se kterými spolupracuje, patří Komise evropského společenství („Evropská komise“ – „European Commission“ – EC), Agentura pro jadernou energii – Organizace pro ekonomickou spolupráci a rozvoj (Nuclear Energy Agency of the Organization for Economic Co-operation and Development – OECD/NEA), Mezinárodní organizace pro standardizaci (International Organization for Standardization – ISO) a Mezinárodní elektrotechnická komise (International Electrotechnical Commission – IEC). Komise také udržuje spojení s odbornou radiační komunitou prostřednictvím svých pevných vazeb s Mezinárodní asociací radiační ochrany (International Radiation Protection Association – IRPA). Komise také sleduje rozvoj, o němž podávají zprávu národní organizace.

1.2. Vývoj Doporučení Komise

(4) První souhrnná Doporučení Komise byla vydána v r. 1928 a zabývala se ochranou zdravotnických pracovníků prostřednictvím omezení pracovních hodin s lékařskými zdroji (IXRPC, 1928). Toto omezení odpovídalo podle současných odhadů individuální dávce okolo 1000 milisievertů (mSv) za rok. Tato první Doporučení měla na zřeteli zabránění prahovému účinku, a to zpočátku kvalitativním způsobem. Dříve, než mohla být ochrana kvantifikována a definovány dávkové limity, bylo třeba vyvinout systém měření dávek. V r. 1934 byla zpracována Doporučení zahrnující v sobě koncept bezpečného prahu okolo desetinásobku nynějšího ročního limitu dávky pro pracovníky (IXRPC, 1934). Idea tolerance setrvala i nadále a v r. 1951 Komise navrhla limit, který může nyní být odhadnut přibližně na 3 mSv za týden pro záření s nízkým LET (ICRP, 1951). Do roku 1954 se podpora pro existenci prahu zmenšila, protože se objevil epidemiologický důkaz vzestupu zhoubných onemocnění u amerických radiologů a vzestup leukémií u Japonců přežívajících po jaderném útoku (ICRP, 1955).

(5) Rozvoj jak vojenského tak průmyslového využívání jaderné energie vedl Komisi počátkem padesátých let k zavedení doporučení pro ochranu obyvatelstva. V Doporučeních

Komise z r. 1956 (ICRP, 1957) byly stanoveny limity týdenních a akumulovaných dávek, které odpovídaly ročnímu limitu 50 mSv pro pracovníky a 5 mSv pro obyvatele. Při vědomí možnosti účinků, označovaných nyní za stochastické, a při nemožnosti rozhodnout mezi prahovým nebo bezprahovým vztahem pro tyto typy účinků nabídl Doporučení Komise 1954 radu „aby se vyvíjelo všechno úsilí ke snížení všech expozic ionizujícímu záření na nejnižší možnou úroveň“ (ICRP, 1955). To bylo následně formulováno jako doporučení udržovat expozici „tak nízkou, jak je to proveditelné“ (ICRP, 1959), „tak nízkou, jak je to snadno dosažitelné“ (ICRP, 1966) a později „jak je to rozumně dosažitelné s uvážením ekonomických a společenských hledisek“ (ICRP, 1973).

(6) První zpráva Komise v současné sérii očíslovaná jako *Publikace 1* (1959) obsahovala Doporučení schválená v r. 1958. Další souhrnná Doporučení vyšla jako *Publikace 6* (1964), *Publikace 9* (1966), *Publikace 26* (1977) a *Publikace 60* (1991b). Tato souhrnná Doporučení mají podporu v mnoha jiných Publikacích, která jsou vodítkem ve specializovanějších tématech.

(7) V *Publikaci 26* Komise poprvé kvantifikovala riziko stochastických účinků z ozáření a navrhla Systém limitování dávek (ICRP, 1977) s jeho třemi principy zdůvodnění, optimalizace ochrany a limitování individuálních dávek. V r. 1990 Komise provedla rozsáhlou revizi Doporučení, jednak pro potřebu korigovat odhady svědčící nyní o zvýšení rizika z expozice záření, jednak v rámci rozšíření filozofie ze Systému limitování dávek na Systém radiační ochrany (ICRP, 1991b). Byly ponechány principy zdůvodnění, optimalizace a limitování individuálních dávek, a bylo zavedeno rozlišení mezi „činnostmi“ a „zásahy“, aby se zohlednily rozdíly mezi různými typy expozičních situací. Vedle toho byl položen větší důraz na optimalizaci ochrany pomocí optimalizačních mezí (dose constraints), aby se omezila nerovnost, která by mohla vyplynout ze základních ekonomických a společenských úvah.

(8) Roční limit dávky pro pracovníky 50 mSv¹ stanovený v r. 1956 byl zachován do r. 1990, kdy byl dále snížen na průměrnou hodnotu 20 mSv za rok na základě přezkoumání rizika stochastických účinků ve studii celoživotních následků (life-span study) u přeživších obětí atomového útoku na Hirošimu-Nagasaki (ICRP, 1991b). Roční limit dávky 5 mSv pro jednotlivé obyvatele byl snížen na průměrnou dávku 1 mSv za rok v „Pařížském prohlášení“ Komise („Paris Statement“ – ICRP, 1985b), a v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byl dávkový limit uveden jako 1 mSv za rok s možností průměrování za období 5 let „ve zvláštních případech“.

(9) Od doby *Publikace 60* vyšla řada publikací, které uvádějí další vodítka pro regulaci expozice zdroji záření (viz seznam referencí). Se započítáním Doporučení 1990 vyčíslují tyto zprávy na 30 různých číselných hodnot pro omezování individuálních dávek za odlišných okolností. A k tomu ještě jsou tyto numerické hodnoty zdůvodňovány mnoha rozdílnými cestami (ICRP, 2006b). Kromě toho Komise začala v *Publikaci 91* (ICRP, 2003b) vytvářet koncepční návod pro ochranu životního prostředí.

(10) Komise se nyní rozhodla přijmout novelizovanou sadu Doporučení a zároveň přitom zachovat stabilitu ve vztahu k Doporučením předchozím.

(11) Rozsáhlá recenze obrovského množství literatury o zdravotních účincích ionizujícího záření provedená Komisí neukázala, že jsou nutné nějaké zásadní změny v systému radiační ochrany. V těchto Doporučeních je tedy více kontinuity než změn; některá doporučení budou ponechána, protože se osvědčují a jsou jasná; jiná jsou aktualizována, protože poznatky se rozšířily; některé položky se přidaly, protože existovaly mezery; některé postupy jsou lépe vysvětleny, protože je třeba většího poučení.

¹ Některé termíny a jednotky ve starých zprávách byly z důvodu návaznosti a jednotnosti převedeny na současnou terminologii.

(12) Současná Doporučení sjednocují a doplňují dřívější Doporučení uveřejněná v různých publikacích ICRP. Existující číselně vyjádřená doporučení v koncepčních pokynech vydaných po r. 1991 zůstávají v platnosti, pokud není uvedeno jinak. Z tohoto důvodu by tato doporučení neměla být chápána jako podnět k rozsáhlejším změnám v předpisech radiační ochrany, pokud jsou přiměřeně založena na předchozích Doporučeních v *Publikaci 60* a následných koncepčních návodech. Doporučení opakují a podtrhují důležitost optimalizace v radiační ochraně a rozšiřují úspěšnou zkušenost se zaváděním tohoto požadavku v oblasti činností (která je nyní zahrnuta do plánovaných expozičních situací) také na ostatní situace, tj. na nehodové a existující expoziční situace.

(13) Komise plánuje doplnit tato Doporučení dokumenty o způsobu využití procesu optimalizace v různých situacích.

(14) Tato souhrnná Doporučení mají oporu v řadě podpůrných dokumentů, které rozpracovávají důležité aspekty koncepce Komise a vytvářejí základy Doporučení:

- Extrapolace rizika rakoviny vyvolané zářením pro oblast malých dávek (*Publikace 99*, ICRP, 2005d).
- Biologické a epidemiologické informace o zdravotních rizicích způsobovaných ionizujícím zářením: Souhrn stanovisek pro účely radiační ochrany lidí (Příloha A těchto Doporučení).
- Veličiny užívané v radiační ochraně (Příloha B těchto Doporučení).
- Optimalizace radiační ochrany (v *Publikaci 101*, ICRP, 2006a, část 2).
- Stanovení dávky reprezentativní osobě (v *Publikaci 101*, ICRP, 2006a, část 1).
- Systém pro posouzení vlivu ionizujícího záření na životní prostředí (*Publikace 91*, ICRP, 2003b).
- Kromě toho Komise poskytuje výklad o poli působnosti radiační ochrany (*Publikace 104*, ICRP, 2007a) a o radiologické ochraně v lékařské praxi (*Publikace 105*, ICRP, 2007b).

(15) Základním úkolem Komise je a nadále zůstává dosažení radiační ochrany lidí. Přitom však i dříve věnovala pozornost možnému vlivu na jiné druhy, i když nevydala žádné obecné prohlášení o ochraně životního prostředí jako celku. Skutečně v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) Komise konstatovala, že v té době se stará o životní prostředí lidstva pouze s ohledem na přenos radionuklidů prostředím, protože tento přímo ovlivňuje radiační ochranu lidí. Komise přitom vyjádřila názor, že standardy kontroly prostředí potřebné v současném pojetí k ochraně lidí zajišťují, aby ani jiné druhy nebyly vystaveny riziku.

(16) Komise nadále soudí, že toto jsou zřejmě situace zahrnuté obecně do *plánovaných expozičních situací* (viz oddíl 5.2 s definicí plánovaných expozičních situací) a že lidskému prostředí se tedy poskytuje celkem vysoký stupeň ochrany. Je však třeba uvažovat o jiných prostředích, kde se Doporučení Komise pro ochranu lidí neužívá nebo kde se lidé nevyskytují nebo o vzniku jiných expozičních situací, kde se budou muset vzít do úvahy důsledky na životní prostředí. Komise si je také vědoma, že některé státní orgány potřebují přímo a výslovně ukázat, že prostředí je chráněno, a to i v plánovaných expozičních situacích. Soudí tedy, že je nyní zapotřebí srozumitelnějšího systému, opřeneho o současný vědecký základ, k určení vztahu mezi expozicí a dávkou, dávkou a účinkem a následky takových účinků pro druhy jiné, než pro člověka (non-human species). O tom se diskutuje dále v kapitole 8.

(17) Pokyny Komise jsou zaměřeny v první řadě na regulující orgány, organizace a jednotlivce odpovědné za radiační ochranu. Doporučení Komise pomohla v minulosti vytvořit ucelený základ pro státní a regionální závazné standardy a Komise má na zřeteli udržet stabilitu svých Doporučení. Komise poskytuje poučení o základních principech, na nichž může být postavena náležitá radiační ochrana. Nezaměřuje se na vytváření textů charakteru předpisů. Přitom má však za to, že takové texty by měly být zpracovány z jejich doporučení a v široké míře ve shodě s nimi.

(18) Existuje úzká vazba mezi Doporučeními Komise a Mezinárodními základními bezpečnostními standardy pro ochranu proti ionizujícímu záření a bezpečnost zdrojů (International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and the Safety of Radiation Sources – obvykle jednoduše označené jako „BSS“), které jsou společně sponzorovány příslušnými mezinárodními organizacemi – složkami Spojených národů – a vydány IAEA. Řídící složka IAEA rozhodla, že BSS musí brát zřetel na Doporučení Komise. BSS musí vždy jít ve stopách nových Doporučení Komise; například Doporučení ICRP 1977 a 1990 byly základem pro novelizované Mezinárodní základní bezpečnostní standardy publikované v r. 1982 a 1996.

(19) Tato Doporučení stejně jako předcházející zprávy se omezují na ochranu proti ionizujícímu záření. Komise uznává důležitost příslušné kontroly také nad zdroji neionizujícího záření. Mezinárodní komise ochrany před ionizujícím zářením (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection – ICNIRP) vydává doporučení týkající se těchto zdrojů (ICNIRP, 2004).

1.2.1. Vývoj veličin dávky a jejich jednotek

(20) První jednotka dávky roentgen (r) byla stanovena pro záření X v r. 1928 Mezinárodním výborem pro jednotky X-záření, který se později přeměnil na ICRU (IXRUC, 1928). První oficiální užití termínu „dávka“ spolu s upravenou definicí jednotky r se objevilo v doporučeních ICRU z r. 1937 (ICRU, 1938). ICRU navrhl koncept absorbované dávky, oficiálně definoval jeho pojmenování a jeho jednotku „rad“ v r. 1953 se záměrem, aby rozšířil koncept dávky na některé materiály jiné než vzduch (ICRU, 1954).

(21) První veličinou dávky zahrnující relativní biologickou účinnost (relative biological effectiveness – RBE) různých typů záření, použitou ICRU, byla „RBE dávka v rem“, která byla RBE-váženým úhrnem absorbované dávky v rad, stanovená v doporučeních ICRU z r. 1956. Tato dávková veličina byla nahrazena dávkovým ekvivalentem, což bylo výsledkem spojeného úsilí ICRU a Komise, a tato veličina byla definována jako součin absorbované dávky, faktoru kvality záření, faktoru distribuce dávky a jiných nezbytných modifikujících faktorů (ICRU, 1962). Jednotka „rem“ byla ponechána jako jednotka dávkového ekvivalentu. Dále potom ICRU ve svých doporučeních z r. 1962 definovala jinou dávkovou veličinu kermu a změnila pojmenování expoziční dávky na prostou „expoziční“.

(22) V Doporučeních z r. 1977 (ICRP, 1997) zavedla Komise novou veličinu dávkového ekvivalentu pro limitování stochastických účinků tak, že definovala vážený součet dávkových ekvivalentů různých tkání a orgánů lidského těla, kde váhové faktory byly nazvány „tkáňové váhové faktory“ (ICRP, 1977). Komise na svém zasedání ve Stockholmu v r. 1978 nazvala tuto novou veličinu váženého dávkového ekvivalentu „efektivním dávkovým ekvivalentem“ (ICRP, 1978). Ve stejné době byly přijaty SI jednotky dávky nahrazující rad grayem (Gy) a rem sievertem (Sv).

(23) Ve svých Doporučeních z r. 1990 (ICRP, 1991b) Komise předefinovala dávkové veličiny vztahené k lidskému tělu. Pro účely ochrany byla definována jako základní veličina absorbovaná dávka průměrnovaná ve tkáni nebo orgánu. Kromě toho na základě úvahy, že biologický účinek není určován pouze lineárním přenosem energie, Komise rozhodla používat „radiační váhové faktory“, které byly zvoleny podle RBE ve vztahu k indukci stochastických účinků malými dávkami, místo faktorů kvality použitých ve výpočtech dávkového ekvivalentu v Doporučeních z r. 1977. K odlišení výsledné veličiny od dávkového ekvivalentu Komise nazvala novou veličinu „ekvivalentní dávkou“. Analogicky byl efektivní dávkový ekvivalent přejmenován na „efektivní dávku“. Některé tkáňové váhové faktory byly modifikovány, aby se zohlednily nové informace o zdravotních účincích ozáření.

(24) Více podrobností o dozimetrických veličinách a jejich jednotkách současně používaných je uvedeno v kapitole 4.

1.3. Struktura Doporučení

(25) Kapitola 2 pojednává o záměrech a poli zájmu Doporučení. Kapitola 3 se zabývá biologickými hledisky záření a v kapitole 4 se diskutuje o veličinách a jednotkách užívaných v radiační ochraně. Kapitola 5 popisuje koncepční rámec systému radiační ochrany a kapitola 6 pojednává o zavádění a prosazování Doporučení Komise pro tři typy expozičních situací. Kapitola 7 popisuje lékařskou expozici pacientů, v kapitole 8 se diskutuje o ochraně životního prostředí.

1.4. Odkazy

- 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. ZÁMĚRY A OBLAST PŮSOBNOSTI DOPORUČENÍ

2.1. Záměry Komise

(26) Prvotním cílem Doporučení Komise je přispět k náležité úrovni ochrany lidí a životního prostředí proti škodlivým účinkům expozice záření bez nadměrného omezování potřebných lidských činností, které mohou vést k takovým expozicím.

(27) Tohoto cíle nemůže být dosaženo pouze na základě vědeckých poznatků o expozici záření a jejich zdravotních účincích. Vyžaduje to určitý model o ochraně lidí a životního prostředí proti záření. Doporučení jsou založena na vědeckých poznatcích a úsudcích odborníků. Vědecké podklady, jako jsou data o zdravotních rizicích, která lze připsat expozici záření, jsou nezbytným předpokladem, avšak ekonomická a společenská hlediska ochrany se musí také brát v úvahu. Všichni, kteří se zabývají radiační ochranou, se musí věnovat posuzování důležitosti, pokud jde o relativní význam různých druhů rizik a o vyvažování rizik a přínosů. V tom se radiační ochrana neliší od jiných oblastí zabývajících se regulací rizik. Komise je přesvědčena, že by se mělo při každé příležitosti objasňovat z čeho vychází vědecké hodnocení a posuzování důležitosti a jaký je mezi nimi rozdíl, aby se zvýšila průhlednost, a tak i pochopení toho, jak se dospívá k rozhodnutím.

(28) Radiační ochrana se zabývá dvěma typy škodlivých účinků. Vysoké dávky způsobují deterministické účinky (nepříznivé tkáňové reakce, viz kapitola 3), často akutního charakteru, které se objevují jen, pokud dávka přesáhne prahovou hodnotu. Jak vysoké, tak i malé dávky mohou způsobit stochastické účinky (rakovinu nebo dědičné účinky), které mohou být zaznamenány jako statisticky prokazatelné zvýšení výskytu těchto účinků projevujících se dlouho po expozici.

(29) Systém radiační ochrany Komise směřuje především k ochraně lidského zdraví. Zdravotní cíle jsou relativně přímočaré: řídit a usměrňovat expozice ionizujícímu záření tak, aby se předešlo deterministickým účinkům a aby riziko stochastických účinků bylo sníženo na rozumně přijatelnou míru.

(30) Na rozdíl od toho neexistuje jednoduchá a jediná univerzální definice „ochrany životního prostředí“ a přístup se liší od jedné země ke druhé a od situace k situaci. Zdá se tedy, že se pro posuzování radiačních účinků na jiné druhy než člověka osvědčí jako užitečnější jiné cesty – jako je sledování časné úmrtnosti, nebo nemocnosti či snížené reprodukční kapacity. Záměrem Komise je nyní předcházet výskytu radiačních účinků nebo je snížit na úroveň, která by měla zanedbatelný dopad na udržení biologické diverzity, zachování druhů, neporušenost a uznání významu přirozených výskytů, společenství a ekosystémů. Komise je si však vědoma, že při sledování tohoto cíle je expozice záření pouze jedním z faktorů, který je třeba brát v úvahu, a že je často faktorem spíše menším. Komise připraví návody a pokyny, které zajistí, aby její přístup byl souměřitelný s úrovní rizika a byl v souladu se snahami o ochranu prostředí před účinky jiných lidských činností.

2.2. Základ systému ochrany a jeho struktura

(31) Pro různorodost radiačních expozičních situací a potřebu dosáhnout jednotnosti napříč širokou škálou aplikací Komise vybudovala formální systém radiační ochrany zaměřený na nabídku proveditelného a strukturovaného přístupu k ochraně. Systém se musí zabývat množstvím zdrojů expozice, některých už působících a jiných, které jsou zaváděny buď záměrně jako výsledek společenské volby, nebo jako důsledek nehod. Tyto zdroje jsou svázány množstvím navzájem propojených událostí a situací vedoucích k expozici jednotlivců, skupin a celých populací, a to jak v současné době, tak i v budoucnu. Systém

ochrany byl vytvořen s cílem umožnit, aby tato složitá síť byla obhospodařována prostřednictvím logické struktury.

(32) Systém ochrany lidí je založen na použití: a) referenčních anatomických a fyziologických modelů člověka pro stanovení dávek záření, b) studií na molekulární a buněčné úrovni, c) pokusných studií na zvířatech a d) epidemiologických studií. Použití modelů vyústilo v odvození tabelovaných standardizovaných údajů o úvazku „dávky na jednotkový příjem různých radionuklidů pro vnitřní ozáření“ a „dávky na jednotku kermy ve vzduchu nebo fluence“ pro zevní ozáření pracovníků, pacientů a obyvatel. Epidemiologické a experimentální studie vedly k ocenění rizika spojeného ze zevní a vnitřní expozici záření. Údaje o biologických účincích pocházejí ze zkušeností u člověka a jsou podporovány experimentální biologii. Pro rakovinu a dědičné účinky jsou výchozími body Komise výsledky epidemiologických studií a genetické studie u živočichů a lidí. Toto je doplněno informacemi z experimentálních studií týkajících se mechanismů karcinogeneze a dědičnosti, s cílem získat odhady rizika působení nízkých dávek, které jsou předmětem zájmu radiační ochrany.

(33) Se zřetelem na nejistoty provázející hodnoty tkáňových váhových faktorů a odhady újmy pokládá Komise pro účely radiační ochrany za vhodné používat tkáňové váhové faktory a číselné odhady rizika zprůměrované podle věku a pohlaví. Systém ochrany je dostatečně odolný, aby splnil požadavky náležité ochrany pro obě pohlaví. Navíc se tím předejde zavedení oddělených kritérií radiační ochrany podle pohlaví a věku, které by se mohly ukázat jako zbytečně diskriminační. Podrobnosti metod Komise pro výpočet újmy jsou diskutovány v Přílohách A a B.

(34) Odhady rizika Komise se označují jako „nominální“, protože se vztahují k expozici nominální populace žen a mužů s typickým věkovým rozložením a jsou počítány jako průměry přes věkové skupiny a obě pohlaví. Dozimetrická veličina doporučená pro radiační ochranu, efektivní dávka, se také vypočítává průměrováním přes věk a pohlaví. Existuje mnoho nejistot neoddelitelně spjatých s definicí nominálních faktorů k určení efektivní dávky. Odhady úmrtnosti a koeficienty újmy jsou postačující pro účely radiační ochrany, avšak podobně, jako je tomu se všemi odhady odvozenými z epidemiologie, nominální koeficienty neplatí pro konkrétní jednotlivce. Pro stanovení pravděpodobných následků expozice pro nějakého jednotlivce nebo známou populaci je nutné použít konkrétní údaje týkající se exponovaného jedince.

(35) Situace, ve kterých by mohly být překročeny dávkové prahy pro deterministické účinky ve významných orgánech, by měly vyvolat záchranné akce téměř za všech okolností, jak už Komisi bylo doporučeno (ICRP, 1999a). Je rozumné vzít v úvahu nejistoty v současných odhadech prahů pro deterministické účinky, zejména v situacích týkajících se expozic rozložených v čase. V souladu s tímto roční dávky blížící se 100 mSv téměř vždy zdůvodní zavedení ochranných opatření.

(36) Komise předpokládá, že při dávkách záření přibližně pod 100 mSv za rok se stochastické účinky vyskytují s malou pravděpodobností a úměrně vzestupu dávky záření nad přírodní radiační pozadí. Použití tzv. lineárního bezprahového modelu (linear-non-threshold – LNT) pokládá Komise za nejlepší pragmatický přístup k usměrňování rizika z expozice záření a přitom souměřitelný s principem „předběžné opatrnosti“ (UNESCO, 2005). Komise soudí, že model LNT zůstává prozíravým základem pro radiační ochranu při malých dávkách a malých dávkových příkonech (ICRP, 2005d).

(37) Jednotlivec může být exponován z několika zdrojů, a to i uvnitř jediného druhu expozice, takže je třeba se pokusit o určení celkové expozice. Toto hodnocení se nazývá „vztážené k jednotlivci“. Je třeba také posoudit expozici všech jednotlivců exponovaných nějakým zdrojem nebo skupinou zdrojů. Tento postup se nazývá hodnocení „vztážené

ke zdroji“. Komise zdůrazňuje prvořadou důležitost hodnocení vztaheného ke zdroji, protože k zajištění ochrany jednotlivců z tohoto zdroje je třeba provést opatření právě u něho.

(38) Pravděpodobnostní povaha stochastických účinků a vlastnosti LNT modelu znemožňují odvodit jasné rozlišení mezi „neškodným“ a „nebezpečným“, a to vytváří určité obtíže při vysvětlování regulace rizik z ozáření. Hlavním strategickým důsledkem LNT modelu je poučení, že se musí připustit určité konečné riziko, jakkoli malé, a že se musí úroveň ochrany stanovit na základě toho, co se považuje za přijatelné. To vede k systému ochrany Komise s jeho třemi základními principy ochrany:

- Zdůvodnění.
- Optimalizace ochrany.
- Využívání dávkových limitů.

O těchto principech se diskutuje podrobněji v oddílu 5.6.

(39) V ochraně jednotlivců před škodlivými účinky ionizujícího záření je důležitá regulace (ve smyslu omezování) dávek záření bez ohledu na to, o jaký zdroj jde.

(40) Základní složky systému radiační ochrany mohou být shrnuty takto:

- Charakterizace možných situací, kde může docházet k expozici záření (plánované, nehodové a existující expoziční situace).
- Klasifikace typů expozice (na takové, které se vyskytnou s jistotou a na expozice potenciální, a dále na expozice profesní, lékařské a expozice obyvatelstva).
- Identifikace exponovaných jednotlivců (pracovníků, pacientů a jednotlivých obyvatel).
- Kategorizace typů hodnocení, totiž ve vztahu ke zdroji a ve vztahu k jednotlivci.
- Přesná formulace principů ochrany (zdůvodnění, optimalizace ochrany, užití dávkových limitů).
- Popis úrovní individuálních dávek, které vyžadují ochranné opatření nebo vyhodnocení (dávkové limity, dávkové optimalizační meze a referenční úrovně).
- Stanovení podmínek pro bezpečnost zdrojů záření, včetně jejich zabezpečení ostrahou, a požadavky na havarijní připravenost a odezvu.

(41) Zavádění a prosazování systému radiační ochrany, který je popsán v těchto Doporučeních a shrnut výše, by mělo být monitorováno a vyhodnocováno. Periodické přezkoumávání je důležité z hlediska poučení ze zkušeností a identifikace všech oblastí pro zlepšování.

(42) V těchto Doporučeních užívá Komise též koncepční přístup v ochraně vztahené ke zdrojům a zdůrazňuje optimalizaci ochrany bez ohledu na typ zdroje, expoziční situaci nebo exponovaného jednotlivce. Ke zdrojům vztahená omezení dávek nebo rizik se uplatňují v průběhu optimalizace ochrany. Alternativy ochrany, které by vedly k dávkám nad úroveň stanovených omezení, by měly být zamítnuty. Pro taková omezování činností Komise dříve užívala termín „constraint“. Z důvodu návaznosti bude Komise nadále používat tento termín v rámci plánovaných expozičních situací, protože takové situace zahrnují normální provoz v rámci činností. Komise však bere na vědomí, že slovo „constraint“ se překládá v mnoha jazycích jako závazný limit. Takový smysl neměla Komise nikdy na mysli a použití tohoto výrazu musí záviset na místních okolnostech (*Poznámka překladatele: v češtině je zaveden pro výraz „constraint“ termín „optimalizační mez“*).

(43) Úrovně dávek pro ochranná opatření mohou být zvoleny na základě obecných úvah včetně povšechných Doporučení Komise (viz tab. 8, oddíl 6.5) nebo nejlepší praxe. V nějakém konkrétním seskupení okolností, zejména v nehodových nebo existujících expozičních situacích, může nastat případ, že žádná proveditelná alternativa ochrany nemůže okamžitě vyhovět úrovni ochrany zvolené podle obecných kritérií. V takovém případě výklad termínu „constraint“ přísně jako limitu svého druhu může vážně a protismyslně deformovat

výsledek optimalizačního procesu. Z tohoto důvodu Komise doporučuje užívat v nehodových a existujících expozičních situacích pro omezení dávky nebo rizika termínu „referenční úroveň“, nad níž se pokládá za nevhodné plánovat, že takové expozice mohou nastat, a pod níž by se prováděla optimalizace ochrany. Komise by však ráda zdůraznila, že rozdíl v názvu plánovaných expozičních situací a ostatních dvou expozičních situacích neznamená žádný zásadní rozdíl v aplikaci systému ochrany. Další směrnice o využití principu optimalizace v plánovaných expozičních situacích, nehodových expozičních situacích a existujících expozičních situacích jsou uvedeny v kapitole 6.

2.3. Oblast působnosti Doporučení

(44) Systém radiační ochrany Komise platí pro všechny expozice záření z jakéhokoliv zdroje nehledě na jeho velikost a původ. Termín *záření* se používá ve smyslu ionizující záření. Komise používá výrazu *expozice záření* (nebo krátce *expozice*) v širokém slova smyslu a má na mysli proces vystavení účinkům záření nebo radionuklidů, při čemž závažnost expozice je určována výslednou dávkou záření (ICRP, 1991b). Termín „*zdroj*“ je používán k označení příčiny nějaké expozice a neznamená nutně fyzikální zdroj záření (viz oddíl 5.1). Většinou je pro účely aplikace Doporučení zdroj chápán jako určitá jednotka, pro kterou může být radiační ochrana optimalizována jako pro nedílný celek.

(45) Komise usiluje o to, aby využití Doporučení bylo co nejširší a nejucelenější. Zvlášť je třeba poznamenat, že Doporučení Komise pokrývají expozice jak přírodním, tak umělým zdrojům. Jako celek se mohou Doporučení aplikovat pouze na situace, kde buď zdroj expozice, nebo cesty vedoucí k dávkám obdrženým jednotlivci, mohou být rozumnými způsoby regulovány. Zdroje v těchto situacích se nazývají *regulovatelné zdroje*.

(46) Může existovat mnoho zdrojů a někteří jedinci mohou být exponováni zářením pocházejícím z více než jednoho z nich. Za předpokladu, že dávky jsou pod prahem deterministických účinků (nepříznivých tkáňových reakcí), pak předpokládáný úměrný vztah mezi přídatnou dávkou způsobenou danou situací a odpovídajícím vzestupem pravděpodobnosti stochastických účinků umožňuje zabývat se nezávisle každým příspěvkem k celkové expozici a vybrat ty příspěvky, které jsou důležité pro radiační ochranu. Dále je také možné rozdělit tyto příspěvky do skupin, které jsou významné pro různé záměry.

(47) Komise dříve rozlišovala mezi činnostmi (practices), které dávky zvyšují, a zásahy (interventions), které dávky snižují (ICRP 1991b). Komise nyní užívá přístup založený na situacích charakterizovaných alternativními okolnostmi, za nichž se expozice záření může uskutečnit (situation-based approach), a rozlišuje *plánované, nehodové a existující expoziční situace*; pro všechny tyto situace používá jeden soubor základních principů ochrany (viz oddíl 5.6).

(48) Výraz „*činnost*“ („*praktice*“) se stal přítom v radiační ochraně velice užívaným. Komise bude nadále užívat tento termín k označení aktivity, která zvyšuje expozici záření nebo riziko expozice záření.

(49) Činnostmi mohou být takové aktivity, jako je obchod, trh, průmysl nebo nějaká jiná produktivní činnost; činnostmi mohou být také aktivity státních nebo neziskových organizací. V koncepci „*činností*“ je podstatné, že zdroje záření, které jsou pro ně zaváděny nebo udržovány v provozu, mohou být regulovány přímo opatřeními u zdroje.

(50) Výraz „*zásah*“ („*intervention*“) je také široce využíván v radiační ochraně a je vtělen do národních i mezinárodních standardů, aby popsal situace, kde se podnikají opatření ke snížení expozice. Komise zastává názor, že je vhodnější omezit užívání tohoto termínu k označení ochranných *akcí* ke snížení expozice, zatímco termíny „*nehodová*“ nebo „*existující expozice*“ budou používány k popisu radiačních *expozičních situací*, kde se vyžadují ochranná opatření ke snížení expozice.

2.4. Zproštění a výjimka

(51) Skutečnost, že Doporučení Komise se zabývají kteroukoliv úrovní a typem expozice záření, neznamená, že všechny expozice, všechny zdroje a veškerá lidská činnost mohou nebo musí být při budování zákonných a regulačních systémů pro jejich zavedení posuzovány jako rovnocenné. Místo toho se musí předem počítat s odstupňovanou zátěží povinnostmi podle proveditelnosti regulační kontroly konkrétního zdroje nebo expoziční situace a podle úrovně expozice/rizika spojeného s tímto zdrojem či situací.

(52) Existují dvě jasně odlišná pojetí, která vymezují rozsah regulace radiační ochrany, totiž (i) zproštění, tj. vyloučení některých expozičních situací z působnosti legislativy radiační ochrany, obvykle na základě jejich nepostizitelnosti nástroji regulace (nemůže se regulovat), (ii) výjimka z některých nebo všech regulačních požadavků radiační ochrany, kde takové regulace jsou pokládány za neoprávněné často na základě toho, že úsilí o regulaci se pokládá za přemrštěné ve srovnání s přidruženým rizikem (nemusí se regulovat). Legislativní systém radiační ochrany by měl v první řadě stanovit, co by mělo být pokryto legislativním systémem a co by mělo být mimo něj, a tedy vyloučeno ze zákona a dozoru. Na druhém místě by tento systém měl stanovit, kdy může být udělena výjimka od některých nebo všech regulačních požadavků, protože regulační opatření je nezdůvodněné. Pro tento účel by měl legislativní rámec připustit, aby regulující orgán uděloval pro určité situace výjimku od konkrétních regulačních požadavků, především pokud jsou administrativní povahy, jako je ohlašování, udělování oprávnění, hodnocení expozice a inspekce. I když vyloučení je pevně vztaženo k definici pole působnosti kontrolního systému, nemusí právě tento jeden mechanismus stačit. Na druhé straně výjimka je vztažena k pravomoci regulujícího orgánu stanovit, že nějaký zdroj nebo činnost nemusí být podrobeny některým nebo všem stránkám regulační kontroly. Odlišení zproštění a výjimky není absolutní: Regulující orgány v různých zemích mohou učinit rozdílná rozhodnutí, zda pro konkrétní zdroj, či situaci, udělit výjimku nebo ho zproštěním vyloučit z regulace.

(53) Expozice, které mohou být vyloučeny z legislativy radiační ochrany, zahrnují nekontrolovatelné expozice a expozice, které nejsou ze své povahy přístupné regulaci, bez ohledu na jejich velikost. Nekontrolovatelné expozice jsou takové, které nemohou být omezovány regulačními opatřeními za žádných myslitelných okolností, jako je třeba expozice radionuklidu draslíku-40 inkorporovaného do lidského těla. Expozice, které nejsou přístupné regulaci, jsou ty, pro které je regulace očividně nepraktická, jako je expozice kosmickému záření na povrchu Země. Rozhodnutí o tom, u kterých expozic je regulace neschůdná, vyžaduje úsudek zákonodárce, což může být ovlivněno kulturními postoji. Například postoje jednotlivých států k regulaci expozic z radioaktivních materiálů vyskytujících se v přírodě jsou velmi kolísavé.

(54) Další návod ohledně vyloučení a výjimek je uveden v *Publikaci 104* (ICRP, 2007a).

2.5. Odkazy

- 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 Organisation, Paris, France.

3. BIOLOGICKÁ HLEDISKA RADIAČNÍ OCHRANY

(55) Většina nepříznivých zdravotních účinků radiační expozice může být zařazena do dvou souhrnných kategorií označovaných jako:

- deterministické účinky (nepříznivé tkáňové reakce) zejména v důsledku zabití/poškození buněk po vysokých dávkách a
- stochastické účinky, tj. rakovina a dědičné účinky, k nimž patří buď rozvoj rakoviny u exponovaných jedinců v důsledku mutací somatických buněk, nebo dědičné choroby u jejich potomků v důsledku mutací reprodukčních (zárodečných) buněk.

Pozornost je věnována také účinkům na zárodek a plod a nemocem jiným než rakovina.

(56) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) označuje Komise účinky záření, které vyúsťují v tkáňové reakce, jako deterministické účinky a užívá termínu stochastické účinky pro zářením vyvolané nádory a dědičné choroby. V *Publikaci 41* (ICRP, 1984) byly účinky způsobené poškozením buněčných populací nazvány účinky nestochastickými, a to bylo v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) nahrazeno termínem účinky deterministické ve smyslu „kauzálně determinované předcházejícími ději“. Skupinové označení deterministické a stochastické účinky není vždy lidem mimo oblast radiační ochrany srozumitelné. Z tohoto i dalších důvodů (uvedených v Příloze A) se užívá v kapitole 3 a Příloze A také přímo popisných termínů tkáňová reakce a rakovina/dědičný účinek. Komise si je však vědoma, že skupinové označení deterministické a stochastické účinky má v jejím systému ochrany pevně vžitě užití a bude tedy používat skupinové a přímo popisné termíny podle souvislosti jako synonyma.

(57) Komise v této souvislosti poznamenává, že některé zdravotní následky ozáření, zejména některé nenádorové účinky (viz oddíl 3.3), nejsou dosud dostatečně dobře objasněny, aby se mohly zařadit do jedné nebo druhé obecné kategorie. Od r. 1960 Komise přezkoumala mnoho aspektů biologických účinků ozáření. Stanoviska vypracovaná Komisí jsou shrnuta v této kapitole s důrazem na efektivní dávky přibližně do 100 mSv (nebo absorbované dávky okolo 100 mGy při nízkém LET) působící jednorázově nebo akumulované v průběhu roku. Podrobnější souhrn pokroků v radiobiologii a epidemiologii po r. 1990 poskytuje Příloha A a *Publikace 99* (ICRP, 2005d) spolu s vysvětleními a úvahami v této kapitole, o které se doporučení opírá.

3.1. Vyvolání deterministických účinků (nepříznivých tkáňových reakcí)

(58) Vyvolání tkáňových reakcí je obecně charakterizováno prahovou dávkou. Důvodem pro existenci prahu je okolnost, že kritická buněčná populace v dané tkáni musí doznat poškození (vážné funkční selhání nebo smrt), a to se následně projeví příslušným klinickým obrazem. Nad prahovou dávkou závažnost poškození, včetně narušené schopnosti k zotavení tkáně, stoupá s dávkou.

(59) Časné tkáňové reakce na ozáření (ve dnech až týdnech), v případech, kde prahové dávky byly překročeny, mohou být zánětlivého typu v důsledku uvolnění buněčných faktorů nebo to mohou být reakce vyplývající z buněčných ztrát (*Publikace 59*, ICRP, 1991a). Pozdní tkáňové reakce (za měsíce až roky) mohou být standardního charakteru, vznikají-li v této tkáni jako přímý důsledek jejího poškození. Na rozdíl od toho jiné pozdní reakce mohou být následného charakteru, vznikají-li jako pozdní následek časného buněčného poškození terčové tkáně (Dörr a Hendry, 2001). Příklady těchto tkáňových reakcí na ozáření jsou uvedeny v Příloze A.

(60) Přezkoumání biologických a klinických dat vedlo Komisi k dalšímu vývoji úvah o buněčných a tkáňových mechanismech, které jsou podkladem tkáňových a orgánových

reakcí, a o prahových dávkách pro významné orgány a tkáň. V pásmu absorbovaných dávek přibližně do 100 mGy (při nízkém nebo vysokém LET) se však v žádné tkáni neočekávají příslušné klinické projevy jako důsledek funkčního poškození. Tento názor se vztahuje jak na jednorázové akutní dávky, tak i na situace, kde tyto nízké dávky se uskutečňují protražovaně jako opakované roční expozice.

(61) Příloha A poskytuje aktualizované informace o prahových dávkách (odpovídajících dávkám, které způsobují asi jednaprocentní výskyt následků) pro různé orgány a tkáň. Na základě současných dat Komise soudí, že dávkové limity pro pracovníky a obyvatele, včetně limitů ekvivalentní dávky pro kůži, ruce/nohy a oko, uvedené v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) zůstávají nadále vhodné pro prevenci vzniku deterministických účinků (tkáňových reakcí); viz oddíl 5.10 a tab. 6. Očekávají se však nová data o radiosenzitivitě oka a Komise posoudí tato data až budou k dispozici. V Příloze A je také uveden odkaz na klinická kritéria, která platí pro dávkové limity ekvivalentních dávek na kůži.

3.2. Vyvolání stochastických účinků

(62) V případě rakoviny jsou to epidemiologické a experimentální studie, které přinášejí důkaz o riziku záření, i když s nejistotou při dávkách okolo 100 mSv nebo nižších. V případě dědičných onemocnění neexistuje u člověka žádný přímý důkaz o tomto radiačním riziku, přesto však experimentální studie svědčí přesvědčivě pro zahrnutí takových rizik pro příští generace do systému ochrany.

3.2.1. Riziko rakoviny

(63) Data o vyvolání nádorů způsobených zářeními na buněčné úrovni a studie na zvířatech nashromážděné po r. 1990 posílily názor, že procesy odezvy v jednotlivé buňce na poškození DNA mají kritický význam pro rozvoj rakoviny po expozici záření. Tyto údaje spolu s pokroky v poznacích o rakovinném procesu obecně vedou k rostoucímu přesvědčení, že podrobné znalosti o odezvě na poškození DNA i jeho opravu a o navození genových/chromosomových mutací mohou významně přispět k posouzení zářeními vyvolaného vzestupu výskytu nádorů po nízkých dávkách. Tyto poznatky také ovlivňují hodnocení relativní biologické účinnosti (relative biological effectiveness – RBE), radiačních váhových faktorů a vlivu dávky a dávkového příkonu. Zvláštní význam mají pokroky v porozumění účinkům záření na DNA, jako je navození komplexních forem dvojitých zlomů DNA, vypořádání se buněk se správnou opravou těchto komplexních forem poškození DNA a následně vznik genových/chromosomových mutací. Pokroky v mikrodozimetrických poznacích o různých stránkách radiačního poškození DNA také významně přispěly k tomuto porozumění (viz Přílohy A a B).

(64) I při existenci uznávaných výjimek Komise hájí pro účely radiační ochrany stanovisko, že váha důkazů o základních buněčných procesech ve spojení s poznatkami o vztahu dávka-účinek podporuje názor, že v oblasti malých dávek, nižších než asi 100 mSv, je vědecky přijatelné předpokládat, že výskyt nádorů nebo dědičných onemocnění bude narůstat přímo úměrně se vzestupem ekvivalentní dávky v příslušné tkáni či orgánu.

(65) Z těchto důvodů funkční systém radiační ochrany doporučený Komisí je nadále založen na předpokladu, že při dávkách nedosahujících přibližně 100 mSv vyvolá daný vzestup dávky přímo úměrný přírůstek pravděpodobnosti výskytu rakoviny nebo dědičných účinků vyvolaných zářeními. Tento model dávka-účinek je obecně znám jako „lineární a bezprahový“ („linear-non-threshold“) či LNT. Takový názor souhlasně hájí UNSCEAR (2000). Jiné odhady vypracovaly různé národní organizace, některé v souladu se stanoviskem UNSCEAR (např. NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006), ale zpráva Francouzských akademií (2005)

argumentuje ve prospěch praktického prahu pro riziko rakoviny z ozáření. Nicméně z vlastní provedené analýzy (*Publikace 99*, ICRP, 2005d) Komise soudí, že přijetí LNT modelu kombinovaného s dobře posouzenou hodnotou faktoru dávky a dávkového příkonu (dose and dose rate effectiveness factor - DDREF) představuje uvážlivou základnu pro praktické účely radiační ochrany, tj. pro usměrňování rizika radiační expozice v oblasti nízkých dávek.

(66) Komise však zdůrazňuje, že i když LNT model zůstává vědecky přijatelnou základní složkou v praktickém systému radiační ochrany, biologické/epidemiologické informace, které by jednoznačně ověřily hypotézu podírající tento model, nejsou v dohledu (viz také UNSCEAR 2000, NCRP 2001). Z důvodu této nejistoty o zdravotních účincích nízkých dávek Komise zastává názor, že pro účely plánování zdravotnických opatření není vhodné vypočítávat hypotetický počet případů rakoviny nebo dědičných chorob, které by mohly být způsobeny velmi nízkými dávkami záření postihujícími velké počty lidí ve velmi dlouhém časovém období (viz také oddíl 4.4.7 a 5.8).

(67) Než Komise dospěla ke svému posouzení využití LNT modelu v praxi, zvažovala možné námitky spojené s informacemi o adaptivní odpovědi buněk, relativním nadbytku spontánně vznikajících a malými dávkami vyvolaných poškozeních DNA a o existenci záření vyvolaných buněčných fenoménů – navození genomické nestability a signalizace „příhlížejícím“ buňkám (bystander signalling - *Publikace 99*, ICRP, 2005d). Komise má za to, že tyto biologické jevy spolu s možnými účinky protražovaného záření stimulačního rozvoje rakoviny a s imunologickými fenomény mohou ovlivnit riziko nádoru z ozáření (Streffler et al., 2004), že však současné nejistoty o mechanismech výše uvedených procesů a jejich vlivu na vznik nádoru jsou příliš velké na to, aby se mohlo dospět k závěrům pro praxi ochrany. O těchto faktech je podán přehled v *Publikaci 99* a v UNSCEAR (2008). Komise také poukazuje na to, že odhad nominálních koeficientů rizika rakoviny je založen na přímých humánních epidemiologických datech, takže jakýkoliv příspěvek těchto biologických mechanismů by byl do těchto odhadů zahrnut. Nejistota o úloze těchto mechanismů v procesu vzniku a rozvoje rakoviny bude trvat, dokud nebude in vivo jejich význam pro vznik nádoru skutečně prokázán a dokud nebude známa závislost příslušných buněčných mechanismů na dávce.

(68) Od r. 1990 se shromáždila další epidemiologická data o riziku orgánově specifických nádorů po expozici záření. Hodně těchto nových informací pochází z pokračujícího sledování přežívajících obětí po explozi atomových bomb v Japonsku v r. 1945 – studie doby přežití (Life Span Study – LSS). Pro úmrtnost na rakovinu (Preston et al., 2003) je doba sledování 47 let (říjen 1950 – prosinec 1997), pro incidenci rakoviny (Preston et al., 2007) 41 let (leden 1958 – prosinec 1998). Tato posledně uvedená data, která nebyla k dispozici v r. 1990, mohou poskytnout v principu spolehlivější odhady rizika z toho důvodu, že zjišťování incidence rakoviny umožňuje přesnější diagnózu. Komise tedy položila v současných Doporučeních důraz na údaje o incidenci. Další informace k časovému a na věku závislému modelu rizika rakoviny vyvolané zářením, zejména k odhadu rizika dětí exponovaných v raném věku, poskytují navíc epidemiologická data z LSS studie. Vcelku se současné odhady rizika rakoviny odvozené z LSS od r. 1990 významně nezměnily, ale začlenění údajů o incidenci rakoviny vytváří pevnější základ pro modelování rizika popsané v Příloze A.

(69) LSS není však jediným zdrojem informací o riziku rakoviny ze záření a Komise tedy vzala v úvahu také data ze studií medicínských, pracovních lékařských a studií životního prostředí (UNSCEAR, 2000, NAS/NRC, 2006). Pro rakovinu některých orgánů je patrná rozumná shoda mezi daty z LSS a z jiných zdrojů. Přitom komise připouští, že pro řadu rizik orgánů/tkání a pro souhrnná rizika existují mezi různými soubory dat rozdíly v odhadu radiačního rizika. Většine studií o radiační expozici v životním prostředí chybí v současnosti data dozimetrická a údaje o zjišťování nádorů postačující k tomu, aby přímo přispěly Komisi k jejímu stanovení rizika. Takové studie však mohou být v budoucnosti cenným zdrojem dat.

(70) K přepočítání rizika rakoviny stanoveného při vysokých dávkách a vysokých dávkových příkonech na rizika, která by platila pro nízké dávky a nízké dávkové příkony používá UNSCEAR faktor efektivity dávky a dávkového příkonu (dose and dose rate effectiveness factor – DDREF). Většinou se riziko rakoviny při takových malých dávkách a malých dávkových příkonech posuzuje z kombinace epidemiologických dat, pokusů na zvířatech a buněčných poznatků a je potom upravováno směrem dolů pomocí hodnoty faktoru DDREF. V Doporučeních 1990 Komise učinila s vědomím určité přibližnosti rozhodnutí, že pro běžné účely v radiační ochraně by se měla používat hodnota DDREF rovná 2.

(71) V zásadě by epidemiologická data o protrahované expozici, jako jsou data z životního a pracovního prostředí, měla poskytovat přímou informaci k úvahám o hodnotě DDREF. Bohužel nedostatečná míra statistické přesnosti vlastní těmto studiím a jiné nejistoty spojené s nemožností přiměřeně potlačit rušivé faktory (confounding factors – viz Příloha A) nedovolují v této době přesný odhad DDREF. V souladu s tím Komise rozhodla nadále používat širší rozvalu při výběru své hodnoty DDREF, která je založena na vztahu dávka-odpověď pozorovaném v experimentech, na LSS a na výsledcích analýz pravděpodobnostní neurčitosti provedené jinými (NCRP, 1997, EPA, 1999, NCI/CDC, 2003, Příloha A).

Tab. 1. Nominální koeficienty rizika (10^{-2} Sv^{-1}) vztažené k újmě pro stochastické účinky pro expozici záření s malým dávkovým příkonem.

Exponovaná Populace	Rakovina		Dědičné účinky		Celkem	
	Nyní ¹	Publ.60	Nyní ¹	Publ.60	Nyní ¹	Publ.60
Celá populace	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Dospělí	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Hodnoty z Přílohy A

(72) Výbor BEIR VII (NAS/NRC, 2006) nedávno zkombinoval radiobiologické a epidemiologické podklady týkající se DDREF cestou Bayesovské statistické analýzy. Byly užity tyto soubory dat: a) o rakovinách mimo leukémie (solid cancer) v LSS a b) o rakovinách a zkrácení života u zvířat. Modální hodnota DDREF z těchto analýz činila 1,5 s rozpětím od 1,1 do 2,3 a odtud vybral výbor BEIR VII hodnotu 1,5. Výbor BEIR VII uznal subjektivní a pravděpodobnostní nejistoty tkvící v jeho konkrétním výběru, a tak hodnota DDREF rovná 2 zůstává nadále slučitelná s použitými daty a provedenými analýzami. Dále k tomu Komise s přihlédnutím k Příloze A poznamenává, že pro indukci genových a chromosomových mutací hodnoty DDREF obvykle spadají do pásma 2-4 a pro navození rakoviny u pokusných zvířat a zkrácení jejich života obvykle do pásma 2-3.

(73) Při uvážení všech údajů zmíněných výše a s uvážením širokého rozpětí dat z pokusů na zvířatech prokazujících snížení účinnosti vyvolání rakoviny a zkrácení života po protrahovaných expozicích Komise nenalezla přesvědčivý důvod ke změně svého doporučení z r. 1990 na hodnotu DDREF rovnou 2. Komise však zdůrazňuje, že je to nadále výběr přibližného celého čísla pro praktické účely radiační ochrany, který nese v sobě prvky neurčitosti. Tento faktor snížení rizika rovný 2 je použit Komisí k odvození nominálních koeficientů rizika uvedených v tab. 1 platících pro souhrn všech nádorů, ale Komise připouští, že ve skutečnosti pro různé orgány/tkáně mohou docela dobře platit odlišné účinky dávek a dávkových příkonů.

3.2.2. Riziko dědičných účinků

(74) Nadále neexistuje přímý důkaz, že expozice rodičů zářením vede k vzestupu dědičných onemocnění u jejich potomků. Komise však soudí, že je přesvědčivě dokázáno, že záření způsobuje dědičné účinky u experimentálních zvířat. Komise proto nadále prozíravě zahrnuje riziko dědičných účinků do systému radiační ochrany.

(75) Komise věnuje pozornost také zprávám (přezkoumaným v UNSCEAR, 2001) tvrdícím na základě přežívajících obětí po atomové bombě a genetických dat u myší, že byla v minulosti tendence riziko dědičných onemocnění přeceňovat. Po r. 1990 existují určitá data u lidí i u pokusných zvířat o kvantitativních stránkách zářením vyvolaných mutacích zárodečných buněk, která ovlivňují hodnocení Komise týkající se vyvolání geneticky podmíněných chorob projevujících se v budoucích generacích. Zásadně se také pokročilo v základních poznatcích o genetických onemocněních u člověka a o procesu mutagenese v linii zárodečných buněk včetně jeho uplatnění po ozáření. Komise přehodnotila metodologii v *Publikaci 60* pro odhad genetického rizika včetně rizika multifaktoriálních onemocnění (*Publikace 83*, ICRP, 1999b).

(76) Komise nyní přijala nový rámec pro odhad dědičných rizik, který používá data ze studií u člověka a na myších (UNSCEAR, 2001, NAS/NDC, 2006). Poprvé byla také začleněna vědecky oprávněná metoda pro stanovení rizika multifaktoriálních nemocí. Studie na myších jsou nadále užívány k odhadu genetického rizika, protože chybí jasné doklady u člověka o tom, že mutace v linii zárodečných buněk vyvolané zářením způsobují prokazatelné genetické účinky u potomstva.

(77) Nový přístup k dědičným rizikům se drží i dále konceptu zdvojující dávky (doubling dose – DD) použitého v *Publikaci 60* pro mutace způsobující nemoci. Metodologie se však liší v tom, že pro odhad DD se zohledňuje opravitelnost mutací u živě narozených. Další rozdíl spočívá v tom, že přímá data o frekvenci spontánních mutací u člověka jsou použita ve spojení s frekvencí zářením vyvolaných mutací v myších studiích. Tato nová metodologie (viz Příloha A, rámeček A.2) je založena na zprávě UNSCEAR 2001 a byla také nedávno použita v NAS/NRC (2006). V *Publikaci 60* bylo genetické riziko vyjádřeno pro teoretickou rovnováhu mezi mutacemi a jejich selekcí. Komise ve světle dalších poznatků soudí, že mnohé z předpokladů použitých ve výpočtech jsou nadále neudržitelné. Stejně hledisko je patrné v UNSCEAR (2001) a NAS/NRC (2006). V souladu s tím Komise nyní vyhodnocuje genetická rizika pouze do druhé generace.

(78) Komise soudí, že tento postup nepovede k významnému podcenění dědičných účinků. O tomto problému se diskutuje v UNSCEAR (2001) a podrobně v Příloze A, kde se udávají důvody pro názor, že se nezjišťují podstatné rozdíly mezi genetickým rizikem manifestovaným ve 2 nebo 10 generacích.

(79) Komisi přijatý současný odhad genetických rizik prvních dvou generací 0,2% na Gy je v podstatě stejný, jak uvádí UNSCEAR (2001) (viz Příloha A a UNSCEAR 2001, tab. 46). Uvážil-li se však velké změny v metodologii, blízká podobnost současného rizika prvních dvou generací s rizikem stanoveným v *Publikaci 60* je náhodnou shodou. Prezentované hodnoty se vztahují na pokračující expozice v průběhu těchto dvou generací při nízkém dávkovém příkonu.

3.2.3. Nominální koeficienty rizika pro rakovinu a dědičné účinky vztažené k újmě

(80) V modelování rizik a újm z onemocnění s cílem stanovit nominální koeficienty rizika, průměrované pro obě pohlaví, byly použity nové informace o rizicích zářením vyvolané rakoviny a dědičných účinků.

(81) Komise nadále hájí postoj, že doporučené nominální koeficienty rizika by se měly používat pro populaci jako celek a nikoliv pro jednotlivce. Komise zastává názor, že takový přístup je na prospěch celkovému systému ochrany, který je jednoduchý a dostatečně odolný. Komise si je však při hájení této politiky vědoma, že jsou významné rozdíly v riziku mezi muži a ženami (zvláště ve vztahu k mléčné žláze) a ve vztahu k věku v době expozice. Příloha A poskytuje data a výpočty vztahující se k těmto rozdílům.

(82) Výpočty nominálních co do pohlaví průměrovaných koeficientů rizika pro rakovinu zahrnují stanovení nominálních rizik pro různé orgány a tkáně, úpravu těchto rizik pro příslušné DDREF, smrtnost, kvalitu života a v závěru odvození souboru hodnot relativní újmy podle orgánové lokalizace nádorů. Při výpočtu relativní újmy se bere v úvahu i příspěvek k újmě z dědičných účinků po expozici gonád. Tyto hodnoty relativní újmy představují základ pro systém vážení podle tkání doporučený Komisí, který je vysvětlen v Příloze A (rámeček A.1) a shrnut v kapitole 4.

(83) Na základě těchto výpočtů navrhuje Komise nominální pravděpodobnostní koeficienty pro riziko nádorů vztažené k újmě v hodnotě $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro celkovou populaci a $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro dospělě pracovníky. Pro dědičné účinky jsou tato k újmě vztažená nominální rizika oceněna v celkové populaci na $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a u dospělých pracovníků na $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Nejvýznamnější změna proti *Publikaci 60* je šesti až osminásobné snížení koeficientu nominálního rizika pro dědičné účinky. Tyto odhady jsou uvedeny v tab. 1, kde jsou porovnány s odhady újmy použitými v Doporučeních 1990 v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Tyto revidované odhady genetického rizika snížily značně hodnotu tkáňového váhového faktoru pro gonády (viz kapitola 4 a podrobná argumentace v Příloze A). Komise však zdůrazňuje, že toto snížení váhového faktoru pro zárodečnou tkáň nepředstavuje žádné zdůvodnění pro toleranci, aby regulovatelná expozice pohlavních žláz nabývala vyšších hodnot.

(84) Současné nominální pravděpodobnostní koeficienty pro rakovinu uvedené v tab. 1 byly počítány odlišným způsobem než v *Publikaci 60*. Současné odhady jsou založeny na údajích o incidenci váženými pro smrtnost a zhoršení kvality života, zatímco v *Publikaci 60* újma byla založena na riziku nádorů vedoucích ke smrti váženém pro nefatální nádory, relativní ztrátu let života a zhoršení kvality života nositelů nefatálních nádorů.

(85) Stojí za povšimnutí, že i když jsou všechny koeficienty v tab. 1 uváděny v desetinných zlomcích, je tato prezentace užita pouze z důvodu srovnatelnosti s Přílohou A a není vyjádřením stupně přesnosti (viz odstavce 81 a 82).

(86) Vzdor změnám v datech o riziku rakoviny a v zacházení s nimi jsou současné nominální koeficienty rizika slučitelné s údaji předloženými Komisí v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Při uvážení nejistot, o nichž se diskutuje v Příloze A, Komise zastává názor, že malý rozdíl v odhadu nominálního rizika od r. 1990 nemá praktický význam.

(87) Komise tedy doporučuje vycházet z názoru, že přibližný úhrnný koeficient nádorů vedoucích k smrti, který činí 5% per Sv, a na němž jsou založeny současné mezinárodní standardy radiační bezpečnosti, je nadále vhodný pro účely radiační; ochrany.

3.2.4. Geneticky podmíněná náchylnost k rakovině

(88) Problém individuálních genetických rozdílů v náchylnosti k zářením vyvolané rakovině byl zmíněn v *Publikaci 60* a prozkoumán v *Publikaci 79* (ICRP, 1998a). Od r. 1990 došlo k pozoruhodnému rozmachu poznatků o různých lidských genetických poškozeních podmíněných jedním genem, kde vzestup spontánních rakovin je exprimován ve vysokém procentu nositelů genu – tzv. genů s vysokou penetrací, které mohou být výrazně exprimovány formou vzestupu nádoru. K poznatkům velice přispěly studie na kultivovaných lidských buňkách a geneticky modifikovaných laboratorních hlodavcích, které spolu se

spíše omezenými daty epidemiologickými a klinickými napovídají, že většina vzácných – jedním genem podmíněných – poruch s náklonností k rakovině ukazuje větší než normální citlivost ke karcinogennímu účinku záření.

(89) Dospívá se také k rostoucímu poznání, podporovanému určitými omezenými fakty, že variantní geny s nižší penetrací mohou vlivem interakcí gen-gen a gen-prostředí skončit jako geny s vysoce variabilní expresí rakoviny po expozici záření.

(90) Na základě dat a rozvah zpracovaných v *Publikaci 79* a dalších informací přehledně zhodnocených ve zprávách UNSCEAR (2000, 2001) a NAS/NRC (2006) je Komise přesvědčena, že výrazně se exprimující rakovinné geny s vysokou penetrací jsou příliš vzácné, než aby výrazně zkreslily odhady rizika rakoviny způsobené nízkými dávkami, jak byly stanoveny z populačních studií. I když Komise připouští, že variantní rakovinné geny s nízkou penetrací mohou být teoreticky dosti časté, aby měly vliv na odhady rizika radiační rakoviny založené na populačních studiích, soudí přitom, že dostupné informace jsou nedostatečné k smysluplnému kvantitativnímu posouzení tohoto problému.

3.3. Vyvolání jiných onemocnění než rakoviny

(91) Od r. 1990 se nahromadily důkazy, že výskyt nenádorových onemocnění je v některých ozářených populacích zvýšený. Nejsilnější statistický důkaz o vyvolání těchto nenádorových účinků při efektivních dávkách v řádu 1 Sv se odvozuje z nejnovější analýzy mortality japonských obětí přežívajících po atomové bombě sledovaných po r. 1968 (Preston et al., 2003). Tato studie posílila statistický důkaz pro asociaci s dávkou – zejména pro choroby srdce, mozkovou mrtvici, onemocnění zažívacího a dýchacího ústrojí. Komise ovšem zaznamenala současné nejistoty, pokud jde o tvar závislosti dávka-účinek v oblasti nízkých dávek, a také, že data LSS jsou slučitelná jak s představou, že neexistuje žádný práh pro rizika úmrtnosti pro tato onemocnění, tak i s představou existence prahové dávky v oblasti 0,5 Sv. Další důkazy o nenádorových účincích záření, ovšem jen při vysokých dávkách, pocházejí ze studií onkologických pacientů léčených radioterapií, ale tato data neobjasňují problém možného dávkového prahu (Příloha A). Zůstává také nejasným, jaké formy buněčných a tkáňových mechanismů mohou být v pozadí takového různorodého souboru nenádorových onemocnění.

(92) I přes uznání potenciálního významu pozorování o nenádorových chorobách Komise soudí, že dostupná data nedovolují jejich začlenění do hodnocení újmy po ozáření nízkými dávkami přibližně pod 100 mSv. To souhlasí se závěry UNSCEAR (2008), kde se našlo málo důkazů nějakého zvýšení rizika pod 1 Gy.

3.4. Radiační účinky na zárodek a plod

(93) Rizika tkáňových reakcí a malformací u ozářeného zárodka a plodu byly přezkoumány v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a). Tento přehled vcelku podporuje názory na rizika in-utero uvedené v *Publikaci 60*, i když nové údaje umožňují upřesnění pohledu na některé problémy. Na základě *Publikace 90* dospěla Komise ohledně rizika tkáňového poškození a malformací in-utero při dávkách nedosahujících přibližně 100 mGy řídce ionizujícího záření k dále uvedeným závěrům.

(94) Nová data potvrzují vnímavost zárodka ke smrtícím účinkům ozáření v preimplantačním období jeho vývoje. Při dávkách pod 100 mGy budou tyto letální účinky velmi vzácné.

(95) Pokud jde o navození malformací posilují nové poznatky názor, že existují vzorce radiosenzitivity in-utero závislé na časovém období gestačního vývoje s tím, že maximum vnímavosti spadá do období velké organogeneze. Na základě dat od laboratorních zvířat se soudí, že pro navození malformací existuje pravý dávkový práh okolo 100 mGy; pro účely

praxe Komise soudí, že se neočekávají rizika malformací po expozici dávám in-utero značně pod 100 mGy.

(96) Přezkoumaná data u přeživších obětí atomové bomby v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a), týkající se navození výrazného mentálního zaostávání po ozáření v nejcitlivějším prenatálním období (8-15 týdnů po početí), podporují pro tyto účinky dávkový práh alespoň 300 mGy, a tedy nepřítomnost rizika při malých dávkách. Další údaje o ztrátách IQ, které se odhadují přibližně na 25 bodů per Gy, se interpretují obtížněji a nelze vyloučit ani možnost bezprahové odezvy. Nicméně i při neexistenci pravého dávkového prahu by žádné změny IQ po dávkách in-utero pod 100 mGy neměly praktický význam. Tento názor je v souladu s názorem projeveným v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b).

(97) *Publikace 90* také přezkoumala data o riziku rakoviny po ozáření in-utero. Největší studie typu případ-kontrola po expozici in-utero poskytly z lékařského ozáření důkazy o nárůstu dětské rakoviny všech typů. Komise připouští, že existují obzvláštní nejistoty o riziku záření navozených nádorů orgánové lokalizace (solid cancers) po expozici in-utero. Komise pokládá za obezřetné vycházet z názoru, že celoživotní riziko po expozici in-utero bude podobné jako po ozáření v raném dětství, tj. při nejhorším asi trojnásobné, než je riziko populace jako celku.

3.5. Rozvahy a nejistoty

(98) I když Komise uznává potenciální význam synergických účinků záření a jiných vlivů, neexistují v současné době pevné důkazy o takových interakcích v oblasti nízkých dávek, které by ospravedlňovaly modifikaci existujících odhadů radiačního rizika. (UNSCEAR, 2000).

(99) S uvážením informací, o nichž se pojednává v tomto oddílu, bude reálný systém radiační ochrany doporučovaný Komisí nadále založen na předpokladu, že při dávkách nedosahujících přibližně 100 mSv způsobí daný přírůstek dávky přímo úměrný přírůstek pravděpodobnosti výskytu rakoviny nebo dědičných účinků připisovaných záření. Komise soudí, že pokračující používání LNT modelu kombinovaného s dobře posouzenou hodnotou DDREF poskytuje uvážlivý základ pro praktické použití v radiační ochraně, tj. pro usměrňování rizik z ozařování malými dávkami v předpokládaných budoucích situacích.

3.6. Odkazy

- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academiesciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).

- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03-5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160,381–407.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–1998. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- 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. VELIČINY UŽÍVANÉ V RADIAČNÍ OCHRANĚ

4.1. Úvod

(100) Pro hodnocení dávek z expozic záření byly zavedeny zvláštní *dozimetrické veličiny*. Základní *veličiny ochrany* přijaté Komisí jsou založeny na míře energie deponované v orgánech a tkáních lidského těla. Pro záměr vztáhnout dávku záření k riziku z ozáření (k újmě) je také třeba brát v úvahu variace v biologické účinnosti záření různé kvality a také nestejnou citlivost orgánů a tkání k ionizujícímu záření.

(101) V *Publikaci 26* (ICRP, 1977) byly zavedeny jako veličiny ochrany *dávkový ekvivalent* pro orgány a tkáň lidského těla a *efektivní dávkový ekvivalent*. Definice a metody výpočtu těchto veličin byly pozměněny v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a byly označeny jako *ekvivalentní dávka* a *efektivní dávka*. Zavedení veličin efektivní dávkový ekvivalent a efektivní dávka bylo významným příspěvkem pro radiační ochranu, neboť umožnilo počítat celotělové expozice a expozice částí těla ze zevního záření různých typů i z příjmů radionuklidů.

(102) Ekvivalentní dávka a efektivní dávka nemohou být v tkáních těla přímo měřeny. Systém ochrany tedy zahrnuje také *operační veličiny*, které mohou být měřeny a z nichž ekvivalentní dávka a efektivní dávka mohou být stanoveny.

(103) Všeobecné přijetí efektivní dávky a názorné ukázání její užitečnosti v radiační ochraně byly významnými důvody pro její ponechání jako ústřední veličiny pro hodnocení dávek v radiační ochraně. V dosimetrickém systému *Publikace 60* lze však nalézt řadu aspektů, které je třeba pojmenovat a objasnit, jak je shrnuto v dalším a podrobně vyloženo v Příloze B. Je také třeba pečlivě charakterizovat situace, ve kterých by efektivní dávka měla být použita a ve kterých nikoliv. V některých situacích jsou vhodnějšími veličinami absorbovaná dávka ve tkáni nebo ekvivalentní dávka.

4.2. Zohlednění zdravotních účinků

(104) Radiační ochrana v oblasti nízkých dávek se zabývá především ochranou proti rakovině vyvolané zářením a dědičným chorobám. Tyto účinky se chápou ve své podstatě jako pravděpodobnostní, bezprahové, a jejich výskyt stoupá úměrně s dávkou záření (viz kapitola 3 a Příloha A). V definici a výpočtu efektivní dávky doporučené radiační váhové faktory, w_R , zohledňují rozdíly v účincích různých druhů záření způsobujících stochastické účinky, zatímco tkáňové váhové faktory, w_T , zohledňují variabilitu radiosensitivity různých orgánů a tkání vzhledem k vyvolání stochastických účinků (viz oddíl 4.3.3 a Příloha B). Radiační váhové faktory pro typy záření charakterizované vysokým lineárním přenosem energie, tzv. záření s vysokým LET (viz oddíl 4.3.3), jsou odvozeny pro stochastické účinky vyvolané nízkými dávkami.

(105) Při vysokých dávkách, a zejména v nehodových situacích, může expozice záření způsobit deterministické účinky (tkáňové reakce). Takové klinicky pozorovatelné poškození nastává nad prahovými dávkami. Rozsah poškození závisí na absorbované dávce a dávkovém příkonu a také na kvalitě záření (viz Přílohy A a B) a citlivosti tkáně. Většinou hodnoty relativní biologické účinnosti (relative biological effectiveness - RBE) pro tkáňové reakce vyvolané zářením s vysokým LET jsou nižší než pro stochastické účinky při nízkých dávkách, a také relativní vnímavost tkání se liší. Veličiny ekvivalentní dávka a efektivní dávka by se neměly užívat ke kvantifikaci vyšších dávek záření nebo v rozhodování o potřebě nějakého opatření týkajícího se tkáňových reakcí. Pro tyto účely by dávky měly být vyhodnocovány jako absorbované dávky (v grayích, Gy), a v případě záření s vysokým LET (např. neutrony

nebo částice alfa) by se měly užívat absorbované dávky vážené příslušným RBE (viz Příloha B).

4.3. Dávkové veličiny

(106) Postup pro stanovení efektivní dávky přijatý Komisí znamená použít *absorbovanou dávku* jako základní fyzikální veličinu, zprůměrovat ji přes jednotlivé orgány a tkáně, aplikovat náležitě zvolené váhové faktory zohledňující rozdíly v biologické účinnosti různých druhů záření, a získat tak ekvivalentní dávku, a potom uvážit rozdíly ve vnímavosti orgánů a tkání k vyvolání stochastických zdravotních účinků. Následně se hodnoty ekvivalentních dávek v orgánech a tkáních sčítají, aby se tak dospělo k efektivní dávce. Tato veličina je založena na expozici záření v polích zevního záření a z inkorporovaných radionuklidů a také na primárních fyzikálních interakcích v lidských tkáních a na posouzení biologických reakcí vyúsťujících ve stochastické zdravotní účinky (Příloha B).

(107) V radiobiologii, klinické radiologii a radiologické ochraně je základní fyzikální veličinou dávky absorbovaná dávka, která se užívá pro všechny typy ionizujícího záření a jakoukoliv geometrii ozáření. Je definována jako podíl $d\bar{\epsilon}$ dle dm , kde $d\bar{\epsilon}$ je střední energie ionizujícího záření sdělená látce o hmotnosti dm , tj.

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

(108) Jednotka absorbované dávky soustavě SI je J kg^{-1} a její zvláštní název je gray (Gy). Absorbovaná dávka je odvozena od střední hodnoty stochastické veličiny sdělené energie ϵ a neodráží náhodné fluktuace interakčních událostí ve tkáni. Protože je definována v kterémkoliv bodě látky, její hodnota se získá jako průměr přes hmotnostní element dm , a tedy přes mnoho atomů a molekul látky. Absorbovaná dávka je měřitelnou veličinou a existují primární standardy k určení její hodnoty. Definice absorbované dávky splňuje vědeckou přesnost vyžadovanou pro základní fyzikální veličinu (Příloha B).

4.3.2. Průměrování dávky

(109) Při užívání veličiny absorbovaná dávka v praktických aplikacích ochrany jsou dávky průměrovány přes objem tkáně. Pro malé dávky se předpokládá, že střední hodnota absorbované dávky zprůměrovaná v konkrétním orgánu nebo tkáni může být korelována s radiační újmou ze stochastických účinků v takové tkáni s přesností postačující pro potřeby radiační ochrany. Zprůměrování absorbovaných dávek v tkáních nebo orgánech a sečtení vážených středních dávek v různých orgánech a tkáních lidského těla představuje základnu pro definici veličin ochrany, které jsou užívány k omezování stochastických účinků v oblasti malých dávek. Tento přístup má základ v LNT modelu, a proto dovoluje sčítání dávek pocházejících ze zevní i vnitřní expozice.

(110) Průměrování absorbovaných dávek se provádí přes hmotnost konkrétního orgánu (např. jater) nebo tkáně (např. svalstva) nebo vnímavé struktury určité tkáně (např. endosteálního povrchu kostry). Míra reprezentativnosti nalezené střední hodnoty dávky pro absorbovanou dávku všech částí orgánů, tkání nebo tkáňových struktur závisí pro zevní ozáření na homogenitě expozice a doletu záření dopadajícího na tělo. V oblasti malých dávek záleží homogenita distribuce dávky také na mikrodozimetrických charakteristikách. Pro záření s nízkou pronikavostí nebo omezeným doletem (např. nízkoenergetické fotony nebo nabitě částice) a podobně i pro široce rozprostraněné tkáně a orgány (např. červenou kostní dřev, lymfatické uzliny nebo kůži) bude distribuce absorbované dávky v konkrétním orgánu nebo tkáni ještě více heterogenní. V případech extrémně parciální expozice těla se může

Tab. 2. Doporučené radiační váhové faktory.

Typ záření	Radiační váhový faktor, w_R
Fotony	1
Elektrony ^a a mezony	1
Fotony a nabitě piony	2
Částice alfa, štěpné fragmenty, těžké ionty	20
Neutrony	spojitá závislost na energii neutronů (viz obr. 1 a rovnice 4.3)

Všechny hodnoty se vztahují k záření dopadajícímu na tělo, nebo v případě vnitřních zdrojů záření k záření vysílanému z inkorporovaných radionuklidů.

^a Viz také odstavec 116 a oddíl B.3.3 Přílohy B, kde se diskutuje o zvláštním problému Augerových elektronů.

poškození tkáně vyskytnout, i když střední dávka v orgánu nebo tkáni nebo efektivní dávka je pod dávkovým limitem. Zvláštní limit lokální kožní dávky bere tuto situaci např. v případě expozice málo pronikavým zářením v úvahu.

(111) Distribuce absorbované dávky v orgánech ze záření vysílaného radionuklidu retinovanými v orgánech nebo tkáních těla, tzv. vnitřními zářiči, záleží na pronikavosti a doletu emitovaného záření. A tak distribuce absorbovaných dávek pro radionuklidy emitující částice alfa, měkké částice beta, nízkenergetické fotony nebo Augerovy elektrony může být vysoce heterogenní (viz Příloha B). Tato heterogenita platí především pro radionuklidy v dýchacím a zažívacím traktu a v kostře. Byly vyvinuty zvláštní dozimetrické modely, aby se taková heterogenita v distribuci a retenci aktivity a ve vnímavosti jednotlivých partií vzala v těchto zvláštních případech v úvahu.

4.3.3. Ekvivalentní dávka a radiační váhové faktory

(112) Veličiny ochrany se užívají ke specifikaci expozičních limitů, aby se zajistilo, že výskyt stochastických zdravotních účinků je udržován pod úrovní nepřijatelnosti a že jsou vyloučeny tkáňové reakce. Definice veličin ochrany je založena na průměrné absorbované dávce $D_{T,R}$ v objemu konkrétního orgánu nebo tkáně T (viz tab. 3) způsobené typem záření R (viz tab. 2). Záření R je určeno typem a energií záření buď dopadajícího na povrch těla, nebo emitovaného inkorporovanými radionuklidy. Veličina ochrany *ekvivalentní dávka* v orgánu nebo tkáni H_T je definována jako

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

kde w_R je radiační váhový faktor pro záření R. Sčítají se ekvivalentní dávky přes všechny typy působícího záření. Jednotkou ekvivalentní dávky je $J\ kg^{-1}$ a má zvláštní název sievert (Sv).

(113) Při definování veličin radiační ochrany na počátku šedesátých let bylo vážení podle typů záření vztahováno k faktoru kvality záření Q, který je funkcí lineárního přenosu energie LET, označené jako srážková brzdná schopnost L ve vztahu Q(L), jak uvádí *Publikace 26* (ICRP, 1977). V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) se metoda vážení vzhledem k typu záření změnila zavedením výpočtu veličin ochrany ekvivalentní dávky a efektivní dávky. Komise vybrala souhrnný soubor radiačních váhových faktorů (w_R), které byly pokládány za vhodné pro použití v radiační ochraně. Hodnoty w_R byly z velké části založeny na relativní biologické účinnosti RBE různých typů záření.

Tab. 3. Doporučené tkáňové váhové faktory.

Tkáň	w_T	Σw_T
Kostní dřev (červená), tlusté střevo, plíce, žaludek, mléčná žláza, zbytek tkání*	0,12	0,72
Gonády	0,08	0,08
Močový měchýř, jícen, játra, štítná žláza	0,04	0,16
Povrch kostí, mozek, slinné žlázy, kůže	0,01	0,04
	Celkem	1,00

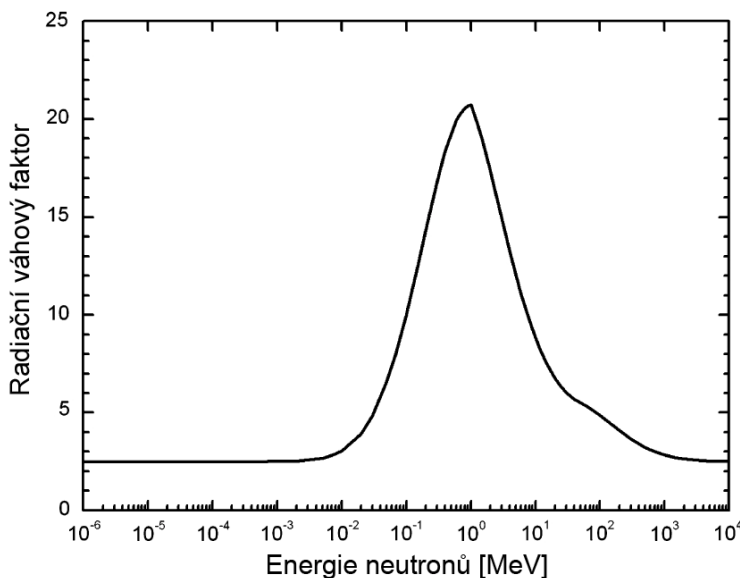
* zbytek tkání: nadledvinky, horní cesty dýchací (Extrathoracic Region – ET), žlučník, srdce, ledviny, lymfatické uzliny, svalstvo, sliznice dutiny ústní, slinivka, prostata (♂), tenké střevo, slezina, brzlík, děloha/hrdlo (♀).

(114) V těchto Doporučeních byl schválen pozměněný soubor hodnot w_R založený na novém zhodnocení dostupných dat (viz Přílohy A a B). Hodnoty w_R pro neutrony a protony uvedené v těchto Doporučeních se liší od hodnot uveřejněných v *Publikaci 60* (viz v dalším a v Příloze B). Byla zahrnuta také hodnota w_R pro nabitě piony. Hodnota w_R je tatáž pro záření X a gama všech energií. Číselné hodnoty w_R jsou specifikovány vzhledem k typu záření a v případě neutronů vzhledem k energii záření buď dopadajícího na povrch lidského těla, nebo emitovaného radionuklidu (tab. 2). Hodnoty w_R jsou vybrány odbornou rozvahou na základě širokého spektra experimentálních dat o RBE týkajících se stochastických účinků. Hodnoty RBE při klesající dávce záření vzrůstají k určitému maximu (RBE_M) (ICRP, 2003c). Pro volbu w_R se používají právě hodnoty RBE_M a pro účely radiační ochrany jsou těmto w_R faktorům přiřazeny pevné hodnoty.

(115) **Referenční záření.** Experimentálně získané hodnoty RBE závisejí na volbě referenčního záření. Většinou se jako referenční záření bere nízkoenergetické fotonové záření, pro tento účel však nebyla dohodnuta žádná konkrétní energie. Když byly vybírány radiační váhové faktory pro *Publikaci 60*, bylo vzato v úvahu široké spektrum experimentálních dat založených na použití buď vysokoenergetického záření X přibližně nad 200 kV, nebo záření gama kobaltu-60 či cesia-137 (viz Příloha B). Tento přístup se použil také v těchto Doporučeních, i když je třeba připustit, že experimentálně mohou být v závislosti na volbě referenčního záření získány rozdílné hodnoty RBE pro záření X a záření gama s vyšší energií (např. kobalt-60). Takové rozdíly byly většinou zjištěny ve studiích na buňkách in vitro (viz Příloha B).

(116) **Fotony, elektrony a mezony.** Fotony, elektrony a mezony jsou druhy záření s hodnotami LET nižšími než 10 keV/μm. Těmto druhům záření bylo vždy přiznáváno vážení rovné 1. Jsou dobré důvody (viz Příloha B) nadále používat w_R v hodnotě 1 pro všechny druhy záření s nízkým LET (Příloha B, tab. 3). To však neznamená, že neexistují rozdíly v radiační kvalitě fotonů různých energií. Navržené zjednodušení postačuje pro zamýšlené použití ekvivalentní dávky a efektivní dávky, tj. pro limitování dávek a hodnocení i usměrňování ozáření v oblasti nízkých dávek. V případech, kde se provádí individuální retrospektivní hodnocení rizika, je třeba vzít v úvahu detailnější informace o poli záření a příslušných hodnotách RBE, pokud jsou odpovídající údaje k dispozici. Heterogenita dávky záření uvnitř buněk, což může být případ tritia nebo zdroje Augerových elektronů zabudovaného do DNA, může také vyžadovat zvláštní analýzu (viz Příloha B). Ekvivalentní dávka a efektivní dávka nejsou vhodnými veličinami k takovým hodnocením (viz oddíl 4.4.6).

(117) **Neutrony.** Radiační váhový faktor pro neutrony vyjadřuje jejich relativní biologickou účinnost po zevní expozici. Biologická účinnost neutronů dopadajících na lidské tělo silně závisí na energii neutronů (viz Příloha B).

Obr. 1. Radiační váhový faktor w_R pro neutrony versus energie neutronů.

(118) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byl radiační váhový faktor pro neutrony definován stupňovitou funkcí. Nyní je doporučeno, aby radiační váhový faktor byl definován spojitou funkcí (obr. 1). Je však třeba poukázat na to, že použití spojitě funkce je založeno na praktické úvaze, že většina neutronových expozic se vztahuje k určitému rozsahu energií. Doporučení této funkce nenese s sebou vyšší přesnost základních dat. O výběru w_R funkce pro neutrony se detailně diskutuje v Příloze B. Nejvýznamnější změna ve srovnání s údaji v *Publikaci 60* spočívá v poklesu w_R v pásmu nízkých energií, což zohledňuje velký příspěvek sekundárních fotonů k absorbované dávce v lidském těle, a v poklesu w_R při energiích neutronů nad 100 MeV. Pro výpočet radiačního váhového faktoru pro neutrony je doporučena tato spojitá funkce pro energie neutronů E_n (MeV):

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

Tato funkce, tj. rovnice (4.3) a obr. 1, byla odvozena empiricky a je v souladu s existujícími biologickými a fyzikálními poznatky (Příloha B).

(119) **Protony a piony.** Když se uvažuje o expozici protonům, jsou v praktické radiační ochraně důležité pouze zdroje zevního záření. V protonové složce polí kosmického záření nebo polí v okolí urychlovačů částic vysokých energií převládají protony s velmi vysokou energií. Protony s energiemi několika MeV mají menší důležitost, i když se přihlíží k jejich stoupající biologické účinnosti při nízkých energiích. Panuje názor, že pro účely radiační ochrany je dostatečně přesné přijmout pro protony všech energií jedinou hodnotu w_R , která je založena hlavně na radiobiologických datech pro vysoce energetické protony nad 10 MeV. Dolet protonů o energii 10 MeV ve tkáni je 1,2 mm a klesá s nižšími energiemi. Tyto protony jsou absorbovány v kůži (Příloha B). Jediný radiační váhový faktor o hodnotě 2 je doporučen

k běžnému použití pro zevní ozáření protony (ICRP, 2003c). Nahrazuje hodnotu 5 doporučenou v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b).

(120) Piony jsou negativně nabitě či pozitivně nabitě nebo neutrální částice vyskytující se v poli záření vznikajícího interakcí primárního kosmického záření s jádry atomů ve velkých výškách atmosféry. Tyto částice přispívají k expozici v letadlech. Zjišťují se také jako část složitých polí záření za stíněním urychlovačů vysokoenergetických částic, a tak přispívají k profesní expozici obsluhy urychlovačů. S uvážením velice široké distribuce energií pionů v poli záření se doporučuje použití jediného váhového faktoru rovného 2 pro všechny nabitě piony.

(121) **Záření alfa.** Lidé mohou být exponováni částicím alfa z vnitřních záříčů ukazují, např. z inhalovaných produktů přeměny radonu nebo z požitých radionuklidů vysílajících záření alfa, jako jsou izotopy plutonia, polonia, radia, thoria a uranu. Řada epidemiologických studií i data z pokusů na zvířatech poskytují informace o riziku z inkorporovaných záříčů alfa. Rozložení radionuklidů v orgánech a tkáních je však komplikované a stanovení dávky záleží na použitém modelu. Proto vypočítané dávky jsou provázeny zásadními nejistotami a vyplývá z nich široké rozmezí hodnot RBE stanovených z epidemiologických i experimentálních studií (ICRP, 2003c a Příloha B).

(122) Přes zásadní nejistoty v odhadu dávky a rizika z příjmu záříčů alfa ukazují dostupná humánní i experimentální data, že RBE závisí na zvoleném biologickém ukazateli (end-point). Omezené údaje u člověka, které umožňují odhad hodnot RBE pro alfa částice, svědčí o hodnotách okolo 10-20 pro rakovinu plic a jater a o nižších hodnotách pro zhoubný nádor kostí a leukémie. O přezkoumání dostupných dat a výběru hodnot pro w_R je podán přehled v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c). Protože nové údaje neposkytují přesvědčivý důvod pro změnu radiačního váhového faktoru pro částice alfa, je hodnota w_R rovná 20 zavedená v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) nadále zachována.

(123) **Štěpné produkty a těžké ionty.** Dávky od štěpných produktů jsou v radiační ochraně důležité, zejména ve vnitřní dozimetrii, a situace co do radiačních váhových faktorů je zde podobná jako u částic alfa. Krátké dolety těžkých iontů a štěpných produktů v orgánech a tkáních a z toho vyplývající hustota ionizací mají silný vliv na jejich biologickou účinnost. Doporučuje se radiační váhový faktor 20 (viz tab. 2), který se rovná w_R pro částice alfa (viz Příloha B).

(124) Těžké ionty se vyskytují v polích zevního záření při letech ve velkých výškách a v rámci kosmického výzkumu. Údaje o RBE pro těžké ionty jsou velmi omezené a většinou jsou založeny na pokusech in vitro. Kvalita záření těžkých nabitých částic dopadajících na lidské tělo a v něm zastavovaných se výrazně mění podél dráhy částice. Volba jediné hodnoty w_R rovné 20 pro všechny typy a energie těžkých nabitých částic je konzervativním odhadem a tato hodnota je doporučena jako postačující pro všeobecné použití v radiační ochraně. Pro aplikace v kosmu, kde tyto částice přispívají významně k celkové dávce v lidském těle, by se měl použít realističtější přístup.

4.3.4. Efektivní dávka a tkáňové váhové faktory

(125) Efektivní dávka E zavedená v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) je definována jako vážený součet tkáňových ekvivalentních dávek,

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

kde w_T je tkáňový váhový faktor pro tkáň T a $\sum w_T = 1$. Sčítání se provádí přes všechny orgány a tkáně lidského těla, u nichž se předpokládá vnímavost na indukci stochastických účinků. Tyto hodnoty w_T jsou zvoleny tak, aby představovaly příspěvek jednotlivých orgánů

a tkání k celkové radiační újmě ze stochastických účinků. Jednotkou efektivní dávky je $J\text{ kg}^{-1}$ se zvláštním názvem sievert (Sv). Jednotka je stejná pro ekvivalentní dávku a efektivní dávku i pro některé operační dávkové veličiny (viz oddíl 4.3.7). Je třeba dát pozor, aby bylo vždy jasně stanoveno, pro kterou veličinu je jednotka právě používána.

(126) Orgány a tkáně, pro které jsou vyčísleny hodnoty w_T , jsou uvedeny v tab. 3 (viz také Příloha A).

(127) Na základě epidemiologických studií o vyvolání rakoviny v exponovaných populacích byl v těchto Doporučeních (tab. 3) vybrán soubor příslušných hodnot relativní újmy z ozáření (viz tab. 5 v Příloze A). Ty představují střední hodnoty pro člověka zprůměrované přes obě pohlaví a všechny věkové kategorie, takže se nevztahují k charakteristikám žádných konkrétních jedinců.

(128) Hodnota w_T pro zbytek tkání (0,12) se vztahuje k aritmetickému průměru středních dávek ve 13 orgánech a tkáních obojího pohlaví. Orgány a tkáně jsou vyjmenovány v poznámce k tab. 3. Pravidlo o možném rozdělení hodnoty w_T (tzv. splitting rule) při výpočtu újmy odpovídající zbytku tkání použité v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) se nadále neuzívá, a tak je efektivní dávka veličinou aditivní.

4.3.5. Stanovení efektivní dávky

Referenční fantomy

(129) Veličiny ekvivalentní dávka a efektivní dávka nejsou v praxi měřitelné. Pro profesní expozice se jejich hodnoty stanovují monitorováním ozáření s použitím operačních veličin (viz oddíl 4.3.6). Pro výpočet konverzních koeficientů pro zevní expozici se užívají výpočtové fantomy hodnotící dávku v různých polích záření. Pro výpočet dávkových koeficientů z příjmu radionuklidů se používají biokinetické modely pro radionuklidy, referenční fyziologická data a výpočtové fantomy (viz Příloha B).

(130) Hodnocení ekvivalentních dávek pro referenčního muže a referenční ženu a efektivní dávky pro referenčního člověka je založeno na antropomorfních modelech (fantomech). V minulosti Komise nespécifikovala žádný jmenovitý fantom a ve skutečnosti byly používány různé matematické fantomy jako oboupohlavní fantom typu MIRD (Snyder et al., 1969), pohlavně specifikovaný model Kramerův (Kramer et al., 1982) nebo věkově specifikovaný model (Cristy a Eckerman, 1987). Komise nyní užívá pro výpočet ekvivalentních dávek v orgánech a tkáních referenční výpočtové fantomy referenčního dospělého muže a referenční dospělé ženy (obr. 2). Fantomy jsou založeny na lékařských tomografických zobrazeních (Zankl et al., 2005). Jsou složeny z třírozměrných prostorových pixelů – voxelů. Voxely, z nichž jsou sestaveny definované orgány, jsou uspořádány tak, aby přibližně odpovídaly hmotnostem orgánů referenčního muže a referenční ženy v *Publikaci 89* (ICRP, 2002). Pro zajištění praktického přístupu ke stanovení ekvivalentní dávky a efektivní dávky jsou pro referenční fantomy s předpokladem standardních expozičních podmínek vypočítány konverzní koeficienty vztahované k fyzikálním veličinám, tj. fluenci částic nebo kermě ve vzduchu pro zevní ozáření a příjmu aktivity pro vnitřní ozáření.

(131) Tyto modely jsou výpočtovými zobrazeními referenčního muže a referenční ženy a jsou užívány k výpočtu střední absorbované dávky D_T v orgánu či tkáni T ze zevních referenčních polí záření a z přeměn radionuklidů po inkorporaci. Jsou užívány pro výpočet konverzních koeficientů pro zevní pole záření a dávkových koeficientů pro příjem radionuklidů (viz Příloha B). Tyto orgánové a tkáňové dávky jsou násobeny radiačním váhovým faktorem, aby se tak dospělo k ekvivalentním dávkám v tkáních a orgánech referenčního muže a referenční ženy (viz obr. 2). Referenční výpočtové fantomy budou také vyvinuty pro děti různého stáří a pro těhotné ženy i plody.

Průměrování efektivní dávky vzhledem k pohlaví

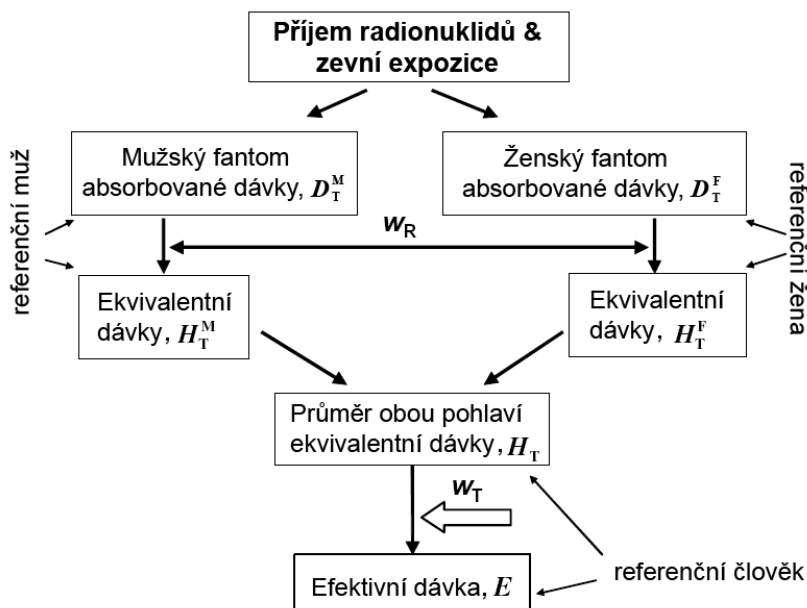
(132) Pro účely radiační ochrany je užitečné používat jednotnou hodnotu efektivní dávky pro obě pohlaví (viz odstavec 33). Tkáňové váhové faktory v tab. 3 jsou pro obě pohlaví a všechny věkové skupiny průměrované hodnoty, zahrnující i mužskou a ženskou mléčnou žlázu, varlata a vaječník (gonády: karcinogenní a dědičné účinky). Z průměrování vyplývá, že použití tohoto přístupu je omezeno k určení efektivní dávky v radiační ochraně a zejména, že ho nemůže být použito k hodnocení individuálního rizika. Efektivní dávka je potom počítána z ekvivalentních dávek stanovených pro orgány a tkáně T referenčního muže H_T^M a referenční ženy H_T^F podle této rovnice (viz také Příloha B):

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

(133) Analogicky podle přístupu v jiných orgánech a tkáních je ekvivalentní dávka ve zbytku tkání definována odděleně pro referenčního muže a referenční ženu a tyto hodnoty jsou zahrnuty do rovnice (4.5) – viz obr. 2. Ekvivalentní dávka pro zbytek tkání je počítána jako aritmetický průměr ekvivalentních dávek v tkáních vyjmenovaných v poznámce k tab. 3. Ekvivalentní dávky zbytku tkání pro referenčního muže H_{rmd}^M a referenční ženu H_{rmd}^F se počítají takto:

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

kde T je zbytek tkání z tab. 3. Sčítání v rovnici (4.5) je provedeno přes ekvivalentní dávku zbytku tkání pro referenčního muže a referenční ženu.



Obr. 2. Průměrování vzhledem k pohlaví po stanovení efektivní dávky.

(134) Efektivní dávka pro účely ochrany je založena na střední dávce v orgánech a tkáních lidského těla. Je definována a stanovena u referenčního člověka (viz obr. 2). Tato veličina představuje hodnotu, která bere zřetel na dané podmínky expozice, ale nikoli na charakteristiky konkrétního jedince. Je si třeba všimnout, že tkáňové váhové faktory jsou středními hodnotami reprezentujícími průměr přes mnoho jednotlivců obojího pohlaví. Vytváří se průměr ekvivalentních dávek v orgánech a tkáních referenčního muže a referenční ženy (rovnice 4.5). Průměrná dávka je násobena příslušným tkáňovým váhovým faktorem. Součtem těchto součinů se dospěje k efektivní dávce pro referenčního člověka zprůměrované přes obě pohlaví (obr. 2).

4.3.6. Operační veličiny

(135) Veličiny ochrany ekvivalentní dávka a efektivní dávka vztažené k lidskému tělu nejsou v praxi měřitelné. Proto se k hodnocení efektivních dávek a středních ekvivalentních dávek v tkáních a orgánech těla používá operačních veličin. Tyto veličiny mají za cíl poskytovat konzervativní odhad hodnoty veličin ochrany vztažených k expozicím nebo potenciálním expozicím osob za převažujících podmínek ozáření. Jsou často používány v praktických směrnících nebo pokynech. Odlišné typy operačních veličin se užívají pro vnitřní a zevní ozáření, jak je shrnuto v dalším. Více podrobností je uvedeno v Příloze B.

(136) Operační veličiny pro monitorování pracovního prostředí a osobní monitorování zevního ozáření jsou definovány ICRU (viz Příloha B). Operačními veličinami pro monitorování prostředí jsou prostorový dávkový ekvivalent $H^*(10)$ a směrový dávkový ekvivalent $H'(0,07,\Omega)$. Operační veličina pro osobní monitorování je osobní dávkový ekvivalent $H_p(d)$, což je dávkový ekvivalent v ICRU (měkké) tkáni v příslušné hloubce d pod konkrétním bodem povrchu lidského těla. Tento konkrétní bod je normálně zvolen tam, kde se nosí osobní dozimetr. Pro hodnocení efektivní dávky je vybrána veličina $H_p(10)$ v hloubce $d = 10$ mm a pro hodnocení dávky na kůži, ruce a nohy osobní dávkový ekvivalent $H_p(0,07)$ v hloubce $d = 0,07$ mm. Hloubka $d = 3$ mm je navržena pro vzácný případ monitorování dávky na oční čočku. V praxi je však $H_p(3)$ monitorována zřídka a pro týž účel monitorování se může použít $H_p(0,07)$. Operační veličiny jsou měřitelné a přístroje pro monitorování záření jsou kalibrovány v těchto veličinách. V rutinním monitorování jsou hodnoty těchto operačních veličin pokládány za dostatečně přesné pro hodnocení efektivní dávky a dávky na kůži, zejména, jsou-li jejich hodnoty pod limity ochrany.

(137) Nebyly definovány žádné operační veličiny, které by poskytly přímé hodnocení ekvivalentní či efektivní dávky pro vnitřní dozimetrii. Většinou se provádějí různá měření inkorporovaných radionuklidů a užívá se biokinetických modelů ke stanovení příjmu radionuklidů. Z příjmu se pak vypočítává ekvivalentní nebo efektivní dávka za použití referenčních dávkových koeficientů (dávka na jednotkový příjem, Sv Bq⁻¹) doporučených Komisí, (viz Příloha B).

4.4. Stanovení radiační expozice

4.4.1. Expozice zevnímu ozáření

(138) Určení dávek z expozice záření ze zevních zdrojů se obvykle provádí buď osobním monitorováním s použitím osobních dozimetrů nošených na těle, nebo měřením či odhadováním $H^*(10)$ a aplikací příslušných konverzních koeficientů. Operačními veličinami pro osobní monitorování jsou $H_p(10)$ a $H_p(0,07)$. Je-li osobní dozimetr nošen při ozařování malými dávkami na místě těla reprezentujícím jeho expozici a za modelového předpokladu

rovnoměrného ozáření celého těla, pak hodnota $H_p(10)$ znamená hodnotu efektivní dávky dostatečně přesnou pro účely ochrany.

4.4.2. Expozice vnitřnímu ozáření

(139) Systém stanovení dávky z příjmu radionuklidů spoléhá na výpočet příjmu radionuklidu, který může být pokládán za operační veličinu k určení dávky z vnitřní kontaminace. Příjem může být odhadnut buď z přímých měření (např. zevního monitorování celého těla nebo konkrétních orgánů a tkání), nebo nepřímých měření (např. moči nebo stolice), nebo měření vzorků z prostředí s použitím biokinetických modelů. Efektivní dávka je potom počítána z příjmu s použitím dávkových koeficientů doporučených Komisí pro velký počet radionuklidů. Dávkové koeficienty jsou uváděny pro obyvatele různých věkových skupin a pro profesně exponované dospělé osoby.

(140) Radionuklidy inkorporované v lidském těle ozařují tkáň po dobu určenou jejich fyzikálním a biologickým poločasem. Takto mohou způsobovat dávky v tkáních těla po řadu měsíců nebo roků po příjmu. Potřeba regulovat expozice radionuklidům a akumulaci dávek záření po dlouhá časová období vedla k definici úvazku dávkových veličin. Dávkový úvazek z inkorporovaného radionuklidu je celková očekávaná dávka, která bude předána za určité časové období. Úvazek efektivní dávky $H_T(\tau)$ ve tkáni nebo orgánu T je definován jako:

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

kde τ je doba integrace po příjmu v čase t_0 . Veličina úvazek efektivní dávky $E(\tau)$ je potom uváděna jako:

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

(141) Pro zajištění souladu s dávkovými limity Komise nadále doporučuje, aby dávkový úvazek byl přiřazen k roku, ve kterém se uskutečnil příjem. Pro pracovníky je dávkový úvazek normálně vyčíslen na období 50 let po příjmu. Doba úvazku 50 let je zaokrouhlená hodnota pokládána Komisí za očekávanou dobu pracovního života mladé osoby nastupující do práce. Úvazek efektivní dávky z příjmu radionuklidů se také užívá v prospektivních odhadech dávky pro obyvatele. V těchto případech je pro dospělé obyvatele navrženo období úvazku na 50 let. Pro kojence a děti se dávka vyhodnocuje do věku 70 let.

(142) Efektivní dávky pro profesní příjmy radionuklidů se stanovují na základě příjmu pracovníka a referenčních dávkových koeficientů. Výpočty dávkových koeficientů (Sv Bq^{-1}) pro konkrétní radionuklidy používají definovaných biokinetických a dozimetrických modelů. Modelů se užívá k popisu vstupu různých chemických forem radionuklidů do těla a k popisu jejich rozložení a zadržování po přechodu do krve. Užívají se také výpočtové fantomy pro mužské a ženské pohlaví, které pro řadu typových zdrojů vypočítávají frakci energie emitované ze zdrojové struktury S a absorbované v terčové struktuře T. Tyto přibližné přístupy se pokládají za dostačující pro hlavní postupy radiační ochrany.

(143) Pro obě pohlaví zprůměrované koeficienty úvazku efektivní dávky $e(\tau)$ ¹ pro příjem konkrétního radionuklidu jsou počítány podle rovnice:

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

¹ Malá písmena e a h jsou dle konvence použita k označení koeficientů efektivní dávky E a ekvivalentní dávky H .

kde w_T je tkáňový váhový faktor pro tkáň T a $h_T^M(\tau)$ a $h_T^F(\tau)$ jsou koeficienty úvazku ekvivalentní dávky pro tkáň T u mužů a žen pro období úvazku τ . Součet v rovnici (4.9) také zahrnuje koeficienty úvazku ekvivalentních dávek pro zbytek tkání u mužů i žen.

4.4.3. Profesionální expozice

(144) Při monitorování profesionálních expozic zevního záření měří osobní dozimetrie osobní dávkový ekvivalent $H_p(10)$. Tato měřená hodnota se bere jako určená efektivní dávka za předpokladu rovnoměrného ozáření celého těla. Pro vnitřní ozáření je většinou stanoven úvazek efektivní dávky z příjmu radionuklidů stanoveného měřením biologických vzorků nebo z jiných veličin (např. aktivity zadržené v těle nebo denně vylučované). Dávka záření je určována z příjmu s použitím doporučených dávkových koeficientů (viz Příloha B).

(145) Dávky získané ze zjištěné profesionální expozice ze zevního ozáření a z příjmů radionuklidů se slučují pro stanovení hodnoty efektivní dávky E, aby se prokázalo vyhovění dávkovým limitům a optimalizačním mezím, s použitím této formule:

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

kde $H_p(10)$ je osobní dávkový ekvivalent ze zevního ozáření a $E(50)$ úvazek efektivní dávky z vnitřního ozáření, který se hodnotí pomocí vztahu

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

kde $e_{j,inh}(50)$ je koeficient úvazku efektivní dávky pro příjmy aktivity inhalací radionuklidu j , $I_{j,inh}$ je příjem aktivity radionuklidu j inhalací, $e_{j,ing}(50)$ je koeficient úvazku efektivní dávky pro příjem radionuklidu j požitím a $I_{j,ing}$ je příjem aktivity radionuklidu požitím. Při výpočtu efektivní dávky z konkrétního radionuklidu může být namísto uvážit případnou korekci na charakteristiky materiálu vstupujícího do těla.

(146) Dávkové koeficienty použité v rovnici (4.11) jsou ty, které vyčíslila Komise s respektováním anatomických, fyziologických a biokinetických charakteristik referenčního muže a referenční ženy (ICRP, 2002). Je zpravidla přitom zapotřebí brát v úvahu fyzikální a chemické charakteristiky přijímané látky, včetně aktivního mediánu aerodynamického průměru částic (AMAD) inhalovaného aerosolu a chemické formy látky částic, na které je radionuklid vázán. Efektivní dávkou zaznamenávanou do dozimetrické dokumentace pracovníka je hodnota, kterou by obdržel referenční člověk v důsledku radiačního pole a příjmu aktivity, jimž byl pracovník vystaven. Období úvazku 50 let představuje časové období možné akumulace dávky během pracovního života (to je významné pouze pro radionuklidy s dlouhým fyzikálním poločasem a dlouhodobou retencí v tkáních těla).

(147) Inkorporace radionuklidů při událostech spojených se ztrátou kontroly nad zdrojem včetně poranění pracovníka přesahuje otázku dodržování podmínek pracovního prostředí, a tak tyto události nejsou pokryty rovnicí (4.11). Závažnost těchto událostí musí být vyhodnocena a zaznamenána, musí se zajistit příslušné lékařské ošetření a je-li to zdůvodněné, musí se uvážit omezení další expozice pracovníka.

(148) Ve vzácných případech významného příspěvku k zevní expozici od slabě pronikavého záření se musí myslet na příspěvek dávky na kůži k efektivní dávce a na doplnění vztahu uvedeného jako rovnice (4.10) pro stanovení efektivní dávky (viz Příloha B). Při stanovení celkové dávky je někdy zapotřebí brát v úvahu dávky záření z izotopů radonu, především z radonu-222 a produktů jeho přeměny (ICRP 1993a).

(149) V určitých situacích, kde se osobní monitorování osobním dozimetrem neprovádí, jako je třeba expozice posádek letadel, může hodnocení efektivní dávky vycházet z hodnot veličiny prostorový dávkový ekvivalent $H^*(10)$. Efektivní dávka je potom počítána s použitím

příslušných faktorů odvozených z dat radiačního pole, nebo se z těchto primárních dat vypočítává přímo.

4.4.4. Expozice obyvatelstva

(150) Základní principy pro odhad efektivní dávky jsou pro obyvatelstvo stejné jako pro radiační pracovníky. Roční efektivní dávka jednotlivým obyvatelům je součtem efektivní dávky realizované během jednoho roku z externího ozáření a úvazku efektivní dávky z radionuklidů přijatých během tohoto roku. Dávka se nezískává přímým měřením individuálních expozičních, jako je tomu u profesní expozice, ale je stanovena zejména měřením výпустí a vzorků z prostředí, zohledněním způsobů chování obyvatel v prostředí a modelováním. Složka způsobená výпустěmi radioaktivních odpadních vod může být odhadnuta u existujícího zařízení monitorováním výпустí nebo v období projekce z předpovědi výпустí ze zařízení nebo zdroje. Informace o koncentraci radionuklidů v odpadních vodách a ve složkách prostředí se využívají v kombinaci s radioekologickým modelováním (analýzou řetězců přenosu prostředím, tedy vzduchem, vodou, půdou, rostlinami a živočichy až k člověku) s cílem stanovit dávky ze zevního záření a z příjmů radionuklidů (viz Příloha B).

4.4.5. Lékařská expozice pacientů

(151) Příslušnou veličinou pro plánování expozice pacientů a hodnocení vztahu riziko-přínos je ekvivalentní dávka nebo absorbovaná dávka v ozařovaných tkáních. Použití efektivní dávky pro hodnocení expozice pacientů má vážná omezení, která je třeba při kvantifikaci lékařské expozice brát v úvahu. Efektivní dávka může mít význam pro porovnávání dávek z různých diagnostických procedur, z využívání podobných technologií a postupů v různých nemocnicích a zemích a také z používání odlišných technologií pro stejné lékařské vyšetření. Pro plánování expozice pacientů a hodnocení vztahu riziko-přínos je však odpovídající veličinou ekvivalentní dávka nebo absorbovaná dávka v ozařených tkáních.

(152) Hodnocení a interpretace efektivní dávky z lékařských expozičních jsou velmi problematické, když orgány nebo tkáně jsou ozářeny jenom zčásti nebo velmi heterogenně, což je zvláště případ rentgenové diagnostiky.

4.4.6. Aplikace efektivní dávky

(153) Hlavní a primární použití efektivní dávky v radiační ochraně pro radiační pracovníky a široké obyvatelstvo je:

- prospektivní hodnocení dávek pro plánování a optimalizaci ochrany a
- retrospektivní hodnocení dávek pro důkaz vyhovění limitům či pro porovnání s optimalizačními mezemi či referenčními úrovněmi.

(154) V tomto smyslu je efektivní dávka využívána pro účely regulace na celém světě. V praktických postupech radiační ochrany je efektivní dávka používána k usměrňování rizik stochastických účinků u pracovníků i obyvatelstva. Výpočet efektivní dávky nebo příslušných konverzních koeficientů pro zevní ozáření a také dávkových koeficientů pro vnitřní ozáření je založen na absorbované dávce, váhových faktorech (w_R a w_T) a referenčních hodnotách pro lidské tělo a jeho orgány a tkáně. Efektivní dávka není založena na údajích od jednotlivých osob (viz Příloha B). V běžném použití efektivní dávka neznamená dávku vztahenou k jednotlivci, ale spíše dávku vtaženou k referenčnímu člověku v dané expoziční situaci.

(155) Za určitých okolností se při výpočtu efektivní dávky mohou hodnoty parametrů měnit odlišně od hodnot referenčních. Je přitom důležité rozlišovat ty hodnoty referenčních parametrů, které by mohly být za výjimečných okolností ve výpočtech efektivní dávky změněny, a ty hodnoty, které v definici efektivní dávky změněny být nemohou (např. váhové faktory). Tak při hodnocení efektivní dávky v profesních expozičních situacích se mohou provádět změny např. ve vztahu k charakteristikám polí zevního ozáření (např. směru ozáření) nebo k fyzikálním a chemickým charakteristikám inhalovaných či požitých radionuklidů. V takových případech je nezbytné jasně vymežit odchylku od hodnot referenčních parametrů.

(156) U konkrétních jednotlivců při retrospektivním hodnocení dávek, které mohou podstatně překračovat dávkové limity, představuje efektivní dávka první přibližnou míru celkové újmy. Jestliže je třeba dávku záření a riziko určit přesnějším způsobem, jsou nezbytné další zvláštní odhady orgánových nebo tkáňových dávek, zejména požaduje-li se pro konkrétního jedince stanovení rizik vztažených k orgánům.

(157) Efektivní dávka je určena k užívání jako veličina ochrany s použitím referenčních hodnot, a proto se nedoporučuje k epidemiologickým hodnocením. Neměla by se také užívat k podrobnému konkrétnímu retrospektivnímu hodnocení individuální expozice a rizika. Spíše by se zde měla užívat absorbovaná dávka s nejpřiléhavějšími údaji o biokinetice, biologické efektivitě a rizikových faktorech. Pro stanovení pravděpodobnosti vyvolání rakoviny u exponovaných jedinců je požadována dávka orgánová nebo tkáňová a nikoliv efektivní.

(158) Použití efektivní dávky je nevhodné pro hodnocení tkáňových reakcí. V takových situacích je nutné, jako základ posouzení jakýchkoliv účinků ozáření, odhadnout absorbovanou dávku a zohlednit příslušnou hodnotu RBE (viz Příloha B).

4.4.7. Kolektivní efektivní dávka

(159) Pro účely optimalizace radiační ochrany, především v souvislosti s profesní expozicí, zavedla Komise veličiny kolektivních dávek (ICRP 1977, 1991b). Tyto veličiny berou v úvahu expozice všech jednotlivců v nějaké skupině za dané časové období nebo v průběhu určité provozní činnosti vykonávané touto skupinou ve vymezených pásmech. V praxi je kolektivní ekvivalentní dávka používána jen za zvláštních okolností. Komise proto v těchto Doporučeních diskutuje pouze o veličině kolektivní efektivní dávka. Kolektivní efektivní dávka S (ICRP, 1991b) se počítá jako součet všech individuálních efektivních dávek za časové období nebo během provozní činnosti, která je předmětem zájmu. Zvláštní název jednotky používaný pro veličinu kolektivní efektivní dávky je „man sievert“. V optimalizačním procesu jsou různá opatření radiační ochrany a provozní scénáře srovnávány za použití hodnocení očekávaných osobních a kolektivních efektivních dávek.

(160) Kolektivní efektivní dávka S je založena na předpokladu lineární závislosti mezi dávkou a vyvoláním stochastických účinků bez existence prahu (LNT modelu). Z tohoto hlediska je možné pokládat efektivní dávky za aditivní.

(161) Kolektivní efektivní dávka je nástroj pro optimalizaci, pro porovnávání radiologických technologií a postupů ochrany. Kolektivní dávka není určena jako nástroj pro epidemiologické studie a je nenáležité užívat ji k předpovědi rizika. Je tomu tak proto, že předpoklady neodmyslitelné při výpočtu kolektivní efektivní dávky (např. při použití LNT modelu) skrývají velké biologické a statistické neurčitosti. Konkrétně výpočty úmrtí na rakovinu založené na kolektivních efektivních dávkách spočívajících v triviálních expozicích velkých populací nejsou rozumné a je třeba se jim vyhnout. Takové výpočty založené na kolektivních efektivních dávkách nebyly nikdy záměrem, jsou biologicky a statisticky velmi nejisté, musí předem počítat s uvedením řady varovných upozornění, které se potom vytratí, když odhady jsou citovány mimo kontext; takové výpočty jsou pak nekorektním použitím této veličiny ochrany.

(162) Je třeba stanovit omezující podmínky, aby se zabránilo nevhodnému nakupení údajů, např. velmi nízkých individuálních dávek za dlouhá časová období a v rozsáhlých zeměpisných oblastech. Mělo by se určit rozmezí dávek a časové období. Kolektivní efektivní dávka jako výsledek individuálních hodnot efektivních dávek mezi E_1 a E_2 je definována jako:

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

kde $(dN/dE)/dE$ označuje počet jednotlivců, kteří byli exponováni efektivní dávkou mezi E a $E + dE$ během časového období ΔT (viz Příloha B). Když rozmezí individuálních dávek pokrývá několik velikostních řádů, mělo by být jejich rozložení charakterizováno rozčleněním do několika rozmezí individuálních dávek, z nichž každé by nepokrývalo více než dva až tři velikostní řády s tím, že velikost populace, střední individuální dávka a neurčitosti by byly posouzeny odděleně pro každé rozmezí. Když kolektivní efektivní dávka je menší než reciproká hodnota příslušného rizika újmy, mělo by se při hodnocení rizika upozornit, že nejpravděpodobnější počet přídatných zdravotních účinků bude nulový (NCRP 1995).

4.5. Nejistoty a rozvahy

(163) Při vyhodnocování dávek záření jsou nutné modely, které by simulovaly geometrii externího ozáření, biokinetiku příjmu i zadržování radionuklidů v lidském těle a anatomii člověka. V mnoha případech byly tyto modely a parametry vypracovány na základě experimentálního bádání a studií na člověku s cílem odvodit „nejlepší odhady“ nebo „střední odhady“ hodnot parametrů modelu. Podobné úvahy se týkají volby tkáňových a radiačních váhových faktorů. Připouští se, že je značná nejistota v hodnotách některých těchto parametrů i v sestavení nebo strukturách samotných modelů. K volbě nejlepších vhodných modelů a hodnot parametrů pro zjišťování dávky je třeba rozvahy (viz Příloha B).

(164) Nejistota se týká stupně důvěryhodnosti, která může být přiznána dané hodnotě parametru nebo předpovědi modelu. Je to důležitý činitel ve všech extrapolacích postupech. V této souvislosti má velkou důležitost také variabilita individuálních parametrů a přesnost měření. Přesnost měření a jeho posouzení se zmenšuje s klesající dávkou a vzrůstající komplexností systému. Variabilita se vztahuje ke kvantitativním rozdílům mezi jednotlivými členy populace, která je předmětem zájmu. Všechna tato hlediska je třeba brát v potaz při rozvíjení modelu v prováděných úvahách (viz Příloha B).

(165) Nedostatek jistoty nebo přesnosti v modelech pro vyhodnocování dávky záření kolísá u různých parametrů a podle okolností konkrétní situace. Z tohoto důvodu nelze stanovit hodnoty neurčitosti napříč spektrem modelů ICRP, přestože hodnocení neurčitosti je důležitou složkou konstrukce modelu. Ve zvláštních případech může nastat potřeba neurčitosti vyhodnotit, a přístupy, jak přitom postupovat jsou popsány v řadě publikací, např. Goossens et al. (1997), CERRIE (2004), ICRP (1994b, 2005d), Bolch et al. (2003) a Farfan et al. (2005). Vcelku lze říci, že nejistoty při vyhodnocování dávek záření z vnitřního ozáření, včetně biokinetiky radionuklidů, jsou větší než při hodnocení dávek ze zevního ozáření. Stupeň nejistoty se přitom liší i mezi různými radionuklidy.

(166) Komise si je vědoma nejistoty a nedostatku přesnosti v modelech dávek záření a vyvíjí úsilí je kriticky vyhodnotit a neurčitosti snížit, kdekoliv je to možné. Pro účely regulace jsou dozimetrické modely a hodnoty parametrů, které Komise doporučuje, hodnotami referenčními. Ty jsou stanoveny dohodou a nepodléhají tedy neurčitosti. Stejně tak Komise soudí, aby biokinetické a dozimetrické modely, kterých je třeba pro účely zjišťování dávek, byly definovány jako referenční údaje a byly také pevně určeny, a nebyly tedy aplikovány jako parametry neurčitě. Tyto hodnoty a modely jsou periodicky přehodnocovány,

a když jsou k dispozici nová data a informace, mohou být změněny ICRP na základě těchto hodnocení.

(167) Shoda s požadavky regulace se posuzuje s použitím odhadů efektivní dávky v bodech, které se aplikují na referenčního člověka, a přitom se hledí na tyto bodové odhady, jako by nebyly zatíženy neurčitostí. V retrospektivním hodnocení dávek, které se mohou blížit limitům nebo je i překračovat, může být účelné provést konkrétní individuální odhady dávky a rizika a také posoudit neurčitosti těchto odhadů.

(168) Stanovení ekvivalentní dávky nebo efektivní dávky provedené v minulosti by mělo být i při současných změnách v dozimetrickém modelování a při rozdílech ve výpočtu efektivní dávky pokládáno za vyhovující. Komise obecně nedoporučuje přepočítávání existujících hodnot s použitím nových modelů a parametrů.

4.6. Odkazy

- 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 (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. SYSTÉM RADIAČNÍ OCHRANY ČLOVĚKA

(169) Každý člověk je vystaven ionizujícímu záření z přírodních i umělých zdrojů. Při řešení radiačních problémů je výhodné uvažovat o procesech vedoucích k této expozici lidí jako o *síti událostí a situací*. Každá složka sítě začíná od zdroje. Záření nebo radioaktivní materiál prochází potom řetězci prostředí a vede k ozáření jednotlivců. V konečném důsledku expozice jednotlivců záření nebo radioaktivnímu materiálu vede k dávkám těmto jednotlivcům. Ochrany se dosáhne opatřením u zdroje nebo v některém bodě expoziční cesty, popřípadě změnou umístění nebo charakteristik exponovaného jedince. Z důvodu jednoduchosti je cesta prostředím obvykle popisována tak, aby postihla vztah mezi zdrojem expozice a dávkami, které obdrží jednatel. Dostupné články možného zásahu mají podstatný význam pro systém ochrany.

(170) Předpoklad přímé úměrnosti mezi přírůstkem dávky a přírůstkem rizika stochastických účinků umožňuje zacházet odděleně s různými částmi této sítě událostí a situací vedoucích k expozici a vybrat si ty části, které jsou relevantní pro danou situaci. K provedení takového výběru je ovšem nutné pro každou volbu relevantní části sítě definovat úkoly, orgány (a jednotlivce) odpovědné za ochranu, linie odpovědnosti a možnosti získat nezbytné informace. Toto zůstává stále složitou procedurou, a tak Komise navrhuje pro řešení radiačních situací dvojí zjednodušení.

(171) První a základní zjednodušení bylo použito v Doporučeních ICRP 1990 a vychází ze skutečnosti, že mnoho jednotlivců je exponováno několika typům zdrojů, které v zásadě mohou být regulovány (ICRP, 1991). Například většina pracovníků, kteří jsou exponováni zdrojům záření při práci, je exponována také zdrojům v životním prostředí a dále je vystavena lékařskému ozáření jako pacienti. Komise se i nadále drží přístupu, že regulace expozice při práci nemusí být ovlivňována expozicemi z těchto jiných zdrojů. Toto pojetí bylo a je dosud zohledněno v nových Doporučeních tím, že se expozice rozčleňují do tří kategorií (viz oddíl 5.3): ozáření při práci, lékařské ozáření pacientů a ozáření obyvatelstva. Komise trvá dále na doporučení, aby se pro účely řízení ochrany neuplatňoval pokus sčítat u těchto jednotlivce expozice v různých kategoriích.

(172) Druhé zjednodušení, týkající se zacházení se sítí vytvářející pestrost expozičních cest, spočívá v rozlišování mezi úvahami ve vztahu ke zdroji a úvahami ve vztahu k jednotlivci (viz oddíl 5.5). I když v každé kategorii expozic mohou být jednotlivci vystaveni několika zdrojům, pro účely radiační ochrany každý zdroj nebo skupina zdrojů může být posuzována samostatně (ICRP, 1991b). Je potom nutné posuzovat expozici všech jedinců, kteří by mohli být ozáření z tohoto zdroje nebo skupiny zdrojů. Toto hodnocení se nazývá „posouzení ve vztahu ke zdroji“.

(173) V *Publikaci 60* byla síť událostí a situací způsobujících tyto expozice rozdělena se zřetelem na praktické usměrňování expozic do dvou velkých tříd situací: činnosti a zásahy. Činnosti byly definovány jako lidská konání zvyšující expozici buď zaváděním celých nových bloků zdrojů, cest expozice a jednotlivců, nebo změnou sítě cest z existujících zdrojů k jednotlivci s následným zvýšením expozice jednotlivců nebo počtu exponovaných jednotlivců. Zásahy byly definovány jako lidská konání, která snižují celkovou expozici ovlivňováním existující podoby sítě. Takové aktivity mohou odstranit existující zdroje, měnit cesty nebo snížit počet exponovaných jedinců. V revidovaném systému ochrany Doporučení Komise prodělala vývoj od přístupu založeného na metodě regulace, k přístupu založenému na charakteristikách tří typů expozičních radiačních situací, tj. plánovaných, nehodových a existujících expozičních situacích (viz oddíl 5.2).

5.1. Definice zdroje

(174) Komise používá výraz „zdroj“ k označení fyzických celků nebo postupu, který způsobí potenciálně kvantifikovatelnou dávku záření člověku, nebo skupině osob. Může to být fyzikální zdroj (např. radioaktivní materiál nebo rentgenový přístroj), provozní jednotka (např. nemocnice nebo jaderná elektrárna) nebo provoz skupiny fyzikálních zdrojů, které mají podobné charakteristiky (např. postupy nukleární medicíny, nebo přírodní radiační pozadí či zdroje záření v životním prostředí). Jestliže jsou z nějakého zařízení uvolňovány radioaktivní látky do prostředí, může být pokládáno za zdroj zařízení jako celek; když už jsou radioaktivní látky rozptýleny v prostředí, může být pokládána za zdroj ta jejich část, jíž jsou exponováni lidé. Většina situací vytváří pro každého jednotlivého člověka nějaký dominantní zdroj expozice, a tím je v úvahách o opatřeních umožněno posuzovat zdroje jednotlivě.

(175) V zásadě je definice zdroje spojena s výběrem příslušné strategie optimalizace ochrany. Obtíže budou vznikat, jestliže je tento přístup deformován, např. umělým rozčleněním zdroje s cílem vyhnout se nutnosti ochranných opatření, nebo nadměrným slučováním zdrojů, aby se opatření přehnanými argumenty zdůvodnila. Za předpokladu, že regulující orgán i provozovatel se řídí duchem celkových záměrů Komise, může se dosáhnout při definici zdroje praktické shody.

5.2. Typy expozičních situací

(176) Komise směřuje k tomu, aby její doporučení byla aplikována na všechny zdroje a na všechny jednotlivce exponované záření v těchto třech typech expozičních situací, které zahrnují všechny myslitelné okolnosti.

Plánované expoziční situace jsou situace zahrnující záměrné zavádění a provoz zdrojů. Plánované expoziční situace mohou zahrnovat jak expozice, o nichž se předpokládá, že nastanou (normální expozice), tak expozice, o nichž se nepředpokládá, že se vyskytnou (potenciální expozice, viz oddíl 6.1.3).

Nehodové expoziční situace jsou situace, které se mohou vyskytnout během provádění plánovaných situací, ze svévolného činu nebo při kterékoliv jiné neočekávané situaci a které vyžadují bezodkladné jednání, aby se zabránilo nežádoucím důsledkům, nebo aby se tyto důsledky omezily.

Existující expoziční situace jsou expoziční situace, které už existují, když se rozhoduje o jejich regulaci, včetně dlouhodobé expoziční situace po nehodách.

Z toho vyplývá, že to, co Komise nazývala „činnostmi“, může být výchozím bodem plánovaných, nehodových nebo existujících expozičních situací. Lékařské expozice pacientů jsou také plánované expoziční situace, ale pro specifičnost těchto expozic je o nich diskutováno samostatně. Principy ochrany pro plánované situace platí také pro profesní expozice v souvislosti s existujícími a nehodovými situacemi.

5.3. Kategorie expozice

(177) Komise rozlišuje tři kategorie expozice, profesní expozici, expozici obyvatelstva a lékařskou expozici pacientů. O expozici osob pomáhajících pacientům nebo pečujících o ně a o expozici dobrovolníků ve výzkumu je diskutováno v kapitole 7.

5.3.1. Profesní expozice

(178) Profesní expozice je Komisí definována jako veškerá radiační expozice pracovníků, ke které dochází v důsledku jejich práce. Komise bere v úvahu obvyklou definici profesní expozice jakémukoliv škodlivému činiteli, která zahrnuje všechny expozice při práci bez ohledu na jejich zdroj. Ovšem vzhledem ke všudypřítomnosti záření by přímá aplikace této definice na záření znamenala, že všichni pracovníci by měli být podřízeni režimu radiační ochrany. Komise tedy omezuje použití „profesní expozice“ na ozáření, které vyplývá z práce jako výsledek situací, za které je z rozumných důvodů odpovědný provozovatel (viz také oddíl 6.3.1). Expozice, které jsou vyloučeny z regulace, a expozice z činností a zdrojů vyňatých z regulace obvykle nemusí být započítávány do profesní expozice.

(179) Hlavní odpovědnost za ochranu pracovníků má zaměstnavatel. Držitel povolení odpovědný za zdroj (pokud není totožný se zaměstnavatelem) má také odpovědnost za radiační ochranu pracovníků. Jsou-li pracovníci zaměstnání prací, která se vztahuje nebo může vztahovat ke zdroji, který není pod kontrolou jeho zaměstnavatele, pak držitel povolení odpovědný za zdroj a zaměstnavatel by měli spolupracovat prostřednictvím výměny informací a v případě potřeby i jinak, aby usnadnili na pracovišti zavedení správné radiační ochrany.

5.3.2. Expozice obyvatel

(180) Expozice obyvatel zahrnuje všechny expozice mimo profesní a mimo lékařské expozice pacientů (viz oddíl 5.3.3). Expozice obyvatel je výsledkem působení širokého spektra zdrojů záření. Ozáření obyvatel z přírodních zdrojů je daleko největší, tato skutečnost však nijak neopravňuje snížit pozornost věnovanou menším avšak snáze kontrolovatelným umělým zdrojům. Expozice zárodku a plodu těhotných pracovníků se posuzují a regulují jako ozáření obyvatel.

5.3.3. Lékařská expozice pacientů

(181) Ozáření pacientů může nastat při diagnostických, intervenčních a léčebných výkonech. Radiologické úkony v medicíně mají několik zvláštních rysů, které vyžadují přístup odlišný od radiační ochrany v jiných plánovaných expozičních situacích. Ozáření je zde záměrné a směřuje k přímému prospěchu pacienta. Zejména v radioterapii se ve prospěch pacienta využívá biologických účinků vysokých dávek záření, např. likvidace buněk, k léčbě rakoviny a jiných chorob. Aplikace těchto Doporučení na oblast lékařského využití záření vyžaduje tedy zvláštního usměrňování (viz kapitola 7, kde je také pojednáno o lékařské expozici osob poskytujících podporu a péči vyšetřovaným osobám a dobrovolníků ve výzkumu).

5.4. Identifikace ozářeného jednotlivce

(182) Je nutné se zabývat odděleně alespoň třemi kategoriemi exponovaných jednotlivců, totiž pracovníky, obyvateli a pacienty. Tyto kategorie v podstatě odpovídají jednotlivcům, jejichž expozice spadá do tří kategorií expozic definovaných v odd. 5.3. Určitý jedinec může být exponován jako radiační pracovník, jako pacient nebo jako jednotlivý obyvatel, a to alternativně či současně.

5.4.1. Pracovníci

(183) Jako radiační pracovník je Komisí definována každá osoba, která je zaměstnána na plný úvazek, částečný úvazek nebo příležitostně u zaměstnavatele a jsou jí přiznávána práva a povinnosti ve vztahu k radiační ochraně pracovníků. Na samostatně podnikající osoby se pohlíží tak, že mají povinnost jak zaměstnavatelů tak pracovníků. Pracovníci ve zdravotnických povoláních se zdroji záření se pokládají za profesně exponované.

(184) Důležitá funkce zaměstnavatele a držitele povolení spočívá v udržování kontroly nad zdroji expozice a nad ochranou pracovníků, kteří jsou profesně exponováni. K tomu účelu Komise nadále doporučuje spíše klasifikaci pásem pracovišť než klasifikaci pracovníků. Požadavek, aby pásma pracovišť byla formálně označena, přispívá k jejich kontrole. Komise používá dvě taková označení: *kontrolované pásmo* a *sledované pásmo*. Kontrolované pásmo je vymezený prostor, ve kterém jsou nebo mohou být vyžadována specifická ochranná opatření a bezpečnostní zajištění k zabránění šíření kontaminace za normálních pracovních podmínek a k vyloučení nebo omezení rozsahu potenciálních expozic. Sledované pásmo je takové, ve kterém je udržován dohled nad pracovními podmínkami, ale kde zvláštní postupy nejsou běžně nutné. Kontrolované pásmo je často uvnitř sledovaného pásma, ale není to nutné.

(185) Pracovníci v „kontrolovaných pásmech“ pracovišť mají být dobře informováni i speciálně vycvičeni a tvoří dobře identifikovatelnou skupinu. Tito pracovníci jsou velmi často monitorováni pro radiační expozici způsobenou na pracovišti a podle okolností mohou být podrobeni zvláštnímu lékařskému dohledu.

Expozice těhotných a kojících pracovníků

(186) V Doporučeních 1990 Komise usoudila, že pro účely kontroly profesní expozice není důvod rozlišovat obě pohlaví. Komise se řídí tímto přístupem i v těchto Doporučeních. Když však pracující žena prohlásí (tj. ohlásí svému zaměstnavateli), že je těhotná, musí být zvážena další kontrolní opatření k ochraně zárodku či plodu. Komise vychází ze stanoviska, že způsoby ochrany těhotné ženy při práci mají poskytovat zárodku či plodu takovou úroveň ochrany, která je značně podobná úrovni ochrany obyvatel. Komise soudí, že tento postup bude dostatečně uplatněn, za předpokladu, že matka před ohlášením svého těhotenství byla exponována podle pravidel systému ochrany doporučeného Komisí. Když je těhotenství ohlášeno zaměstnavateli, mělo by se uvažovat o doplňkové ochraně zárodku/plodu. Pracovní podmínky těhotné ženy po ohlášení těhotenství by měly být takové, aby se zajistilo, že další dávka u zárodku či plodu během zbytku těhotenství nepřekročí přibližně 1 mSv. Další návod k ochraně zárodku či plodu exponovanému záření je uveden v oddílu 7.4.

(187) Omezení dávky u zárodku či plodu neznamená, že by se těhotná žena měla zcela vyhnout práci se zářením nebo radioaktivním materiálem nebo že jí musí být zabráněno vstoupit do vymezených radiačních pásem nebo v nich pracovat (viz odstavec 180). Znamená to však, že zaměstnavatel by měl pečlivě prozkoumat expoziční podmínky těhotných žen. Zejména, je-li to zapotřebí, měly by se jejich pracovní podmínky během těhotenství změnit tak, aby pravděpodobnost dávek a příjmu radioaktivních látek při nehodě byla extrémně nízká. Zvláštní doporučení týkající se expozic těhotných žen jsou uvedeny v *Publikaci 84 a 88* (ICRP, 2000a, 2001a). Komise také uveřejnila v *Publikaci 95* (ICRP, 2004c) informace, které umožňují výpočet dávek u kojenců z příjmů kojících matek. Komise v zájmu ochrany zárodku či plodu důrazně doporučuje, aby ženy, které uvádějí, že jsou těhotné, a ženy kojící nebyly zařazovány do záchranných akcí vedoucích k vysokým dávkám záření (ICRP, 2005a).

(188) V *Publikaci 88* (ICRP, 2001b) komise uvádí dávkové koeficienty pro zárodek, plod a novorozence z příjmů radionuklidů matkou před těhotenstvím a během něho. Dávky u zárodku, plodu a novorozence jsou podobné jako u referenční ženy, nebo nižší. V *Publikaci 95*

(ICRP, 2004c) Komise poskytuje informace o dávkách záření u kojence z příjmu radionuklidů z mateřského mléka. Pro většinu uváděných radionuklidů jsou odhadované dávky u kojenců z radionuklidů požitých v mateřském mléce nízké ve srovnání s dávkami u referenční ženy.

Expozice v letectví a kosmu

(189) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) Komise doporučila, aby expozice kosmickému záření při provozu komerčních tryskových letadel a kosmických letů byla součástí profesní expozice. Následně Komise objasnila své doporučení v *Publikaci 75* (ICRP, 1997a) a vyjádřila názor, že pro účely regulace není nutné považovat expozici často cestujících pasažérů za profesní expozici. V úvahu je tedy třeba brát jen posádky letadel. Již tehdy Komise poukázala na to, že jediná praktická regulační opatření spočívají v kontrole individuální expozice prostřednictvím usměrňování letových časů a ve výběru tras.

(190) Výjimečné případy expozic kosmickým zářením, jako např. při kosmických letech, kdy dávky mohou být významné a určitý typ usměrňování může být oprávněn, by měly být řešeny odděleně s uvážením zvláštního typu situací, které mohou způsobit tento druh expozice.

5.4.2. Jednotliví obyvatelé

(191) Jako příslušník obyvatelstva je Komisí definován každý jednotlivec, který obdrží expozici, jež není ani profesní, ani lékařská (viz také oddíl 5.4.3). K expozici obyvatel přispívá široké spektrum různých přírodních i umělých zdrojů.

(192) Běžně, zejména ve vztahu k expozici obyvatelstva, způsobí každý zdroj dávky rozložené na mnoho jednotlivců. Pro účely ochrany obyvatelstva komise užívala koncept „kritické skupiny“, aby charakterizovala jednotlivce, který obdrží dávku reprezentující nejvíce exponované jednotlivce v populaci (ICRP, 1997). Dávkové omezení se vztahovalo na střední dávku v příslušné kritické skupině. V posledních dekádách se získalo velké množství zkušeností s aplikací konceptu kritické skupiny. Došlo také k vývoji technik užívaných k odhadu dávek u příslušníků obyvatelstva, zvláště ke vzrůstajícímu používání technik pravděpodobnostních. Adjektivum „kritický“ má konotaci s nějakou krizí, což nikdy nebylo záměrem Komise. Vedle toho slovo „skupina“ by mohlo být matoucí vzhledem k tomu, že dávka se odhaduje ve vztahu k jednotlivci.

(193) Komise nyní doporučuje pro účel radiační ochrany obyvatelstva místo dřívějšího konceptu „kritické skupiny“ koncept „reprezentativního jedince“. Vodítko k charakterizaci „reprezentativního jedince“ a ke stanovení dávky reprezentativnímu jedinci poskytuje Komise v *Publikaci 101* (ICRP, 2006a).

(194) Reprezentativní jedinec může být hypotetický. Je přitom důležité, že jednotlivé návyky (např. spotřeba potravin, frekvence dýchání, umístění, užití lokálních zdrojů) použité pro charakteristiku reprezentativního jedince jsou typické návyky malého počtu nejvíce exponovaných jedinců a nikoliv extrémní návyky jediného člena populace. Některé extrémní nebo neobvyklé návyky mohou být podrobeny úvaze, ale ty by neměly diktovat charakteristiky reprezentativních jedinců.

5.4.3. Pacienti

(195) Komise definuje pacienta jako jedince, který obdrží expozici spojenou s diagnostickými, vyhledávacími nebo léčebnými výkony. Komise nedoporučuje dávkové limity ani optimalizační meze pro jednotlivé pacienty, neboť by mohly omezit účinnost diagnózy nebo léčby pacienta, a tak způsobit více škody než užitku. Důraz se tedy klade na

zdůvodnění lékařských postupů a na optimalizaci ochrany, a pokud jde o diagnostické úkony na diagnostické referenční úrovni (viz kapitola 7).

(196) O expozici pacientek, které jsou těhotné, je pojednáno v oddílu 7.4.

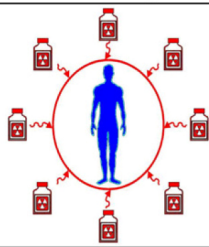

5.5. Úrovně ochrany

(197) V Doporučeních 1990 bylo poukázáno na skutečnost, že pokud zůstávají dávky jednotlivce dostatečně nízko pod prahem pro škodlivé deterministické účinky, účinek kteréhokoliv příspěvku k dávce z nějakého zdroje je nezávislý od účinků dávek z jiných zdrojů. Pro řadu případů ozáření může být každý zdroj nebo skupina zdrojů obvykle posuzována samostatně. Tento proces se nazývá přístupem „vztaženým ke zdroji“ („source-related“). Komise nyní zdůrazňuje primární důležitost přístupu vztaženého ke zdroji, neboť právě u zdroje se může uskutečnit opatření zajišťující ochranu skupiny osob před ozářením z tohoto zdroje.

(198) Pro plánované expoziční situace je ke zdroji vztaženým omezením dávky, kterou smí obdržet jedinec, dávková optimalizační mez (dose constraint). Pro potenciální expozice je odpovídajícím konceptem riziková optimalizační mez. Pro nehodové a existující expoziční situace je omezením dávky vztaženým ke zdroji *referenční úroveň* (viz oddíly 5.9, 6.2 a 6.3). Koncepty optimalizační meze a referenční úrovně se užívají v procesu optimalizace ochrany, aby se zajistilo, že všechny expozice jsou udržovány na úrovni tak nízké, jak je rozumně dosažitelné s uvážením společenských a ekonomických hledisek. Optimalizační meze a referenční úrovně tak mohou být chápány jako klíčové články optimalizačního procesu, který zajistí náležitou úroveň ochrany za běžných okolností.

(199) Mohlo by se namítat, že omezení dávky vztažené ke zdroji by neposkytlo dostatečnou ochranu tam, kde je více zdrojů. Komise však předpokládá, že obvykle existuje nějaký dominantní zdroj a že volba příslušné referenční úrovně nebo optimalizační meze zajistí přiměřenou úroveň ochrany. Komise nadále pokládá princip optimalizace vztažený ke zdroji a uplatňovaný pod optimalizačními mezemi nebo referenčními úrovněmi za nejúčinnější nástroj ochrany za kterékoli situace.

(200) Ve zvláštních případech plánovaných expozičních situací se vyžadují oddělená omezení pro sumu profesních dávek a pro sumu dávek obyvatelstvu. Komise nazývá tato k jednotlivci vztažená omezení dávkovými limity (viz oddíl 5.10) a příslušné stanovení dávek se označuje jako „vztažené k jednotlivci“.

Dávkové limity	Referenční úrovně a optimalizační meze
Ochrana jednotlivých pracovníků (profesní expozice) a reprezentativního jedince (expozice obyvatelstva)	
	
před všemi regulovanými zdroji v plánovaných expozičních situacích	před zdrojem ve všech expozičních situacích

Obr. 3. Dávkové limity k ochraně pracovníků a obyvatel vzhledem k optimalizačním mezím a referenčním úrovním.

(201) Je přitom zřídka možné stanovit celkovou expozici jednotlivce ze všech takových zdrojů. Proto je nutné, zejména v případě expozice obyvatel, aproximovat dávku, která by mohla být porovnána s kvantitativními limity. Pro profesní expozice mohou být aproximace přesnější, protože provozovatel má přístup k nutným informacím pro identifikaci dávek z příslušných zdrojů a k usměrňování těchto dávek.

(202) Obr. 3 ilustruje koncepční rozdíl mezi použitím individuálních dávkových limitů v plánovaných expozičních situacích a použitím dávkových limitů či referenčních úrovní pro ochranu před zdrojem ve všech expozičních situacích.

5.6. Principy radiační ochrany

(203) V Doporučeních 1990 Komise uváděla principy ochrany pro činnosti odděleně od zásahových situací. Komise nadále pokládá tyto principy za základní pro systém ochrany, a přitom nyní nově formulovala jediný soubor principů, který lze použít stejně pro situace plánované, nehodové i pro existující expoziční situace. V nových Doporučeních Komise také objasňuje, jak se základní principy aplikují u zdrojů a jednotlivců a také, že se ke zdrojům vztažené principy uplatňují ve všech regulovatelných situacích.

Dva principy jsou vztaženy ke zdroji a používají se ve všech expozičních situacích

- **Princip zdůvodnění:** Kterékoli rozhodnutí, které mění radiační expoziční situaci, by mělo způsobit více užítku než škody.

To znamená, že při zavádění nového zdroje záření, při snižování existující expozice nebo při snižování rizika potenciální expozice by se mělo dosáhnout dostatečného individuálního nebo společenského prospěchu, aby se vyrovnala způsobená újma.

- **Princip optimalizace ochrany:** pravděpodobnost způsobení expozice, počet exponovaných lidí a velikost jejich individuálních dávek mají být všechny udržovány tak nízké, jak je rozumně dosažitelné s uvážením ekonomických a společenských hledisek.

To znamená, že úroveň ochrany má být nejlepší za daných okolností, tj. má maximalizovat rozpětí mezi užítkem a škodou. Aby se zabránilo vážným nerovnostem při optimalizačním procesu, měly by se omezit dávky nebo rizika pro jednotlivce z konkrétního zdroje (dávkovými nebo rizikovými optimalizačními mezemi).

Jeden princip je vztažen k jednotlivcům a používá se v plánovaných expozičních situacích

- **Princip aplikace dávkových limitů:** Celková dávka kterémukoli jednotlivci z kontrolovaných zdrojů v plánovaných expozičních situacích s výjimkou lékařské expozice pacientů by neměla překročit příslušné limity doporučené Komisí.

(204) Závazné dávkové limity jsou stanoveny regulujícím orgánem s přihlédnutím k mezinárodním doporučením a aplikují se u pracovníků a jednotlivých obyvatel v plánovaných expozičních situacích.

5.7. Zdůvodnění

(205) Komise doporučuje, aby při posuzování aktivit způsobujících zvýšení nebo pokles úrovně radiační expozice, nebo rizika potenciální expozice byla do rozhodovacích procesů explicitně zahrnuta očekávaná změna radiační újmy. Posuzované následky se neomezují na následky spojené s ozářením – zahrnují jiná rizika, náklady a přínosy příslušné aktivity. V některých případech bude radiační újma jen malou částí újmy celkové. Zdůvodňování tak

výrazně překračuje rámec radiační ochrany. Z těchto důvodů Komise pouze doporučuje, aby zdůvodnění spočívalo v požadavku kladné hodnoty čistého přínosu. Vyhledávat nejlepší z dostupných alternativ je úkolem přesahujícím odpovědnost orgánů radiační ochrany.

5.7.1. Použití principu zdůvodnění

(206) Existují dva odlišné přístupy k uplatňování principu zdůvodnění v situacích týkajících se profesní expozice a expozice obyvatel, v závislosti na tom, zda zdroje mohou být přímo pod kontrolou nebo nemohou. První přístup je užíván při zavádění plánovaných situací, kde radiační ochrana je plánována předem a kde nezbytná opatření mohou být provedena u zdroje. Aplikace principu zdůvodnění v těchto situacích vyžaduje, aby nebyly zaváděny žádné plánované expoziční situace, pokud nevedou k dostatečnému čistému přínosu pro exponované jedince nebo společnost, který by vyvážil způsobenou radiační újmu. Důležité je rozhodování o tom, zda je zdůvodnitelné zavedení konkrétního typu plánované situace spojené s expozicí ionizujícímu záření popřípadě pokračování v plánované situaci již zavedené. Když jsou k dispozici nové informace nebo technologie, může být účelné zdůvodnění přezkoumávat.

(207) Druhý přístup je užíván tam, kde expozice mohou být usměrňovány především opatřeními modifikujícím cestu expozice a nikoliv přímým působením na zdroj. Hlavními příklady jsou existující expoziční situace a nehodové expoziční situace. Za těchto okolností je princip zdůvodnění uplatňován při přijímání rozhodnutí, zda zahájit opatření k odvrácení další expozice. Všechna rozhodnutí směřující ke snížení dávky, která vždy přináší nějaké nevýhody, by měla být zdůvodňována v tom směru, zda by mohla způsobit více užitku než škody.

(208) V obou případech připadá odpovědnost posoudit zdůvodnění obvykle vládě nebo vládním orgánům, aby se v nejširším smyslu zajistil úhrnný přínos pro společnost a ovšem nikoliv nezbytně pro každého jednotlivce. Vstupní data k rozhodování o zdůvodnění mohou však zahrnovat řadu hledisek, ke kterým mohou podat informaci provozovatelé nebo organizace či osoby mimo vládu. Rozhodnutí o zdůvodnění jako taková budou často připravována formou veřejného projednání v závislosti – mimo jiné – na velikosti zdroje. Existuje mnoho rovin zdůvodňování a mohou se na něm podílet a sdílet za něj odpovědnost různé organizace. V této souvislosti úvahy týkající se radiační ochrany budou sloužit jako jeden ze vstupů do širšího rozhodovacího procesu.

(209) Lékařská expozice pacientů vyžaduje odlišný a propracovanější přístup k procesu zdůvodnění. Lékařské použití záření má být zdůvodněno jako kterákoliv jiná plánovaná situace, i když zdůvodnění spočívá častěji na odbornících než na vládě nebo kompetentním regulujícím orgánu. Základním cílem lékařských expozic je působit více užitku než škody pacientovi a přitom se přikládá náležitý význam radiační újmě z ozáření radiologického personálu a jiných jedinců. Odpovědnost za zdůvodnění aplikace konkrétní procedury připadá příslušným praktikujícím lékařům, kteří mají mít speciální výcvik v radiologické ochraně. Zdůvodňování lékařských expozic tedy ústává částí Doporučení Komise (viz oddíl 7.1).

5.7.2. Nezdůvodněné expozice

(210) Komise hájí názor, že určité expozice mají být pokládány za nezdůvodněné bez dalšího rozboru, pokud se nejedná o výjimečné okolnosti. K nezdůvodněným expozicím patří:

- Zvyšování aktivity produktů, jako jsou potraviny, nápoje, kosmetické přípravky, hračky a osobní klenoty či ozdobné předměty, buď záměrným přidáváním radioaktivních látek, nebo aktivací.
- Radiologické vyšetření pro účely způsobilosti k zaměstnání, zdravotního pojištění nebo z právních důvodů provedené bez odkazu na klinické indikace, pokud se od vyšetření

neočekává, že poskytne užitečnou informaci o zdraví vyšetřovaného jedince nebo ve prospěch významného trestního vyšetřování. To téměř vždy znamená, že musí být provedeno klinické vyhodnocení získaného obrazu, jinak expozice není zdůvodněná.

- Lékařské vyhledávací šetření (screening) spojené s expozicí zářením u populačních skupin bez příznaků onemocnění, pokud očekávané přínosy pro vyšetřované jedince nebo pro populaci jako celek nekompensují ekonomické a společenské náklady včetně radiační újmy. Měla by se uvážit způsobilost vyhledávacího procesu odhalit chorobu, pravděpodobnost efektivního léčení odhalených chorob a u některých chorob prospěch společnosti z podchyčení chorob v populaci.

5.8. Optimalizace ochrany

(211) Princip optimalizace ochrany je aplikován v těch situacích, které byly shledány jako zdůvodněné. Princip optimalizace ochrany s omezováním velikosti individuálních dávek nebo rizika je ústřední v systému ochrany a aplikuje se ve všech třech expozičních situacích: plánovaných expozičních situacích, nehodových situacích a existujících expozičních situacích.

(212) Princip optimalizace je definován Komisí jako ke zdroji vztažený proces směřující k udržování pravděpodobnosti, že k expozici dojde (tam, kde ozáření není jisté), počtu exponovaných lidí a velikosti individuálních dávek na úrovni tak nízké, jak je to rozumně dosažitelné s uvážením ekonomických a společenských hledisek.

(213) Doporučení Komise, jak aplikovat principy optimalizace byla stanovena již dříve (ICRP, 1983, 1989 a 1991b a 2006a) a tato doporučení zůstávají v platnosti a nebudou zde detailně znovu uváděna. Ještě stále jsou nezbytné techniky k podpoře rozhodování, aby se objektivním způsobem našlo optimalizované řešení radiační ochrany; tyto techniky zahrnují metody kvantitativní optimalizace, jako jsou hodnocení přínosů a nákladů (cost-benefit). V posledních desetiletích proces optimalizace vedl k zásadnímu snížení profesionálních expozičních a expozic obyvatelstva.

(214) Optimalizace je vždy zaměřena na dosažení nejlepší úrovně ochrany za běžných podmínek cestou trvalého iterativního procesu, který zahrnuje:

- vyhodnocení expoziční situace zahrnující všechny možné potenciální expozice (vytvoření rámce postupu);
- zvolení příslušné hodnoty optimalizační meze;
- identifikace možných alternativ ochrany;
- výběr nejlepší možnosti za daných okolností;
- prosazení vybrané alternativy.

(215) Zkušenost ukázala, jak optimalizace ochrany zlepšila radiační ochranu v plánovaných situacích. Optimalizační meze stanovují žádoucí horní mez pro optimalizační metodu. Některé zdroje a technologie jsou schopné vyhovět optimalizačním mezím stanoveným na nízké úrovni, zatímco jiné jsou pouze schopné vyhovět optimalizačním mezím stanoveným na vyšší úrovni. To je normální a mělo by se to promítnout do svobody rozhodování regulujících a ostatních relevantních orgánů, aby se zvolily hodnoty odpovídající konkrétním okolnostem.

(216) Ve všech situacích metoda optimalizace spolu s užitím optimalizačních mezí a referenčních úrovní se používá pro plánování ochranných opatření a určení příslušné úrovně ochrany za panujících okolností. Dávky, které je třeba porovnat s optimalizačními mezemi, jsou vždy dávkami prospektivními, tj. dávkami, které se mohou obdržet v budoucnosti, neboť jsou to právě tyto dávky, které je možno rozhodnutími o ochranných opatřeních ovlivnit. Nelze je chápat jako nějakou podobu zpětně aplikovatelného dávkového limitu.

(217) Optimalizace ochrany je do budoucna orientovaná iterativní metoda směřující k vyloučení nebo snížení budoucích expozičních. Zohledňuje jak technický, tak i socioekonomický rozvoj a vyžaduje jak kvalitativní, tak i kvantitativní uvažování. Tento proces by měl být systematický a pečlivě strukturovaný, aby se zajistilo, že jsou zvažována všechna relevantní hlediska. Optimalizace je způsob myšlení neustále zkoumající, zda se ve stávající situaci postupovalo nejlépe a zda se pro snížení dávky učinilo všechno, co je rozumné. Optimalizace také vyžaduje zaujetí pro věc u činitelů na všech úrovních dotčených organizací, a také dostupnost přiměřených metod a finančních zdrojů.

(218) Nejlepší volba je vždy specifická pro danou expoziční situaci a představuje nejlepší úroveň ochrany, kterou lze dosáhnout v daných podmínkách. Není tedy správné určit a priori dávkovou úroveň, po níž by se měl proces optimalizace zastavit. V závislosti na expoziční situaci se může nejlepší alternativa nacházet v blízkosti příslušné - ke zdroji vztažené - optimalizační meze či referenční úrovně, popř. i výrazně pod nimi.

(219) Optimalizace ochrany není minimalizací dávky. Optimalizovaná ochrana je výsledkem hodnocení, které pečlivě vyvažuje újmu z expozice a prostředky, které jsou k dispozici pro ochranu jednotlivců. Takže nejlepší alternativou není nutně ta s nejnižší expozicí.

(220) Vedle snížení velikosti individuálních expozičních je třeba zvažovat i snížení počtu exponovaných jednotlivců. Kolektivní efektivní dávka je a zůstává klíčovým ukazatelem optimalizace ochrany pracovníků. Porovnávání alternativ ochrany pro účely optimalizace musí znamenat i pečlivé zvažování charakteristik distribuce individuálních expozičních v exponované populaci.

(221) Když se expozice týkají velkých populací, velkých zeměpisných oblastí a dlouhých časových období, pak celková kolektivní dávka není užitečným nástrojem, protože může slučovat informace nepřiměřeným způsobem a může být zavádějící pro volbu ochranných opatření. K překonání omezení spojeného s kolektivní dávkou se musí každá významná expoziční situace pečlivě analyzovat, aby se stanovily individuální charakteristiky a parametry expozice, které nejlépe popisují distribuci expozice v dotčených populacích pro konkrétní okolnosti. Taková analýza – zkoumající kdy, kde a kdo byl exponován – povede k identifikaci různých populačních skupin s homogenními charakteristikami pro které mohou být kolektivní dávky v procesu optimalizace spočítány a pro které může být definována optimalizovaná strategie ochrany (viz oddíl 4.4). V praktických optimalizačních hodnoceních může být kolektivní dávka často časově useknuta, protože hodnocení využívá spíše rozdílů mezi integrály definujícími kolektivní dávky přiřazené různým alternativním možnostem ochrany než úplných integrálů (ICRP, 1983).

(222) V *Publikacích 77 a 81* (ICRP, 1997d; 1998b) Komise dospěla k názoru, že jak individuální dávky, tak velikost exponované populace se stávají nejistými, jak pokračuje čas. Komise sdílí názor, že v rozhodovacím procesu by se mohlo v důsledku takto vzrůstajících nejistot uvažovat o přiřazování menší váhy malým dávkám a dávkám přijatým ve vzdálené budoucnosti. Komise nemá v úmyslu uvádět detailní metodiku tohoto vážení, ale spíše zdůrazňuje důležitost transparentní prezentace způsobu, jak se takové případné vážení provádí.

(223) Všechny aspekty optimalizace nemohou být podchyceny předpisy; proces optimalizace by však měl být všemi jeho účastníky chápán jako jejich závazek. Kde se otázkami optimalizace zabývá regulující orgán, tam není namístě soustředit se na konkrétní výsledek řešení dané situace, ale spíše na metody, postupy a způsoby rozvažování. Je třeba dosáhnout otevřeného dialogu mezi orgánem dozoru a provozovatelem a úspěch optimalizace bude silně záležet na kvalitě tohoto dialogu.

(224) Konečné rozhodnutí o úrovni radiační ochrany obvykle ovlivňují hodnoty společenské. Bude-li se na tuto zprávu nahlížet jako na zdroj doporučení pro rozhodovací

proces založený zejména na vědecké rozvaze, pak lze očekávat, že rady Komise budou sloužit jako vstup do konečného (obvykle širšího) rozhodovacího procesu, který může zahrnovat jiné společenské úvahy a etická hlediska a mít na zřeteli transparentnost (ICRP, 2006a). Tohoto rozhodovacího procesu se mohou kdykoliv účastnit relevantní dotčené subjekty (stakeholders), a je tedy vhodné neomezovat účast jen na specialisty radiační ochrany.

5.9. Dávkové optimalizační meze a referenční úrovně

(225) Koncepty *dávkových optimalizačních mezí* a *referenčních úrovní* se užívají v souvislosti s optimalizací ochrany ke snížení individuálních dávek. Vždy je potřebí stanovit úroveň individuální dávky, buď jako dávkovou optimalizační mez, nebo referenční úroveň. Počátečním záměrem bývá nepřekročit tyto úrovně nebo se na nich udržovat, ale další snahou je snížit dávky na úrovně tak nízké, jak je rozumně dosažitelné s přihlédnutím k ekonomickým a společenským hlediskům.

(226) Z důvodu kontinuity s dřívějšími Doporučeními (ICRP, 1991b) Komise zachovává termín „dávková optimalizační mez“ pro úroveň dávky v plánovaných expozičních situacích (s výjimkou lékařské expozice pacientů). Pro nehodové expoziční situace a existující expoziční situace navrhuje Komise k označení úrovně omezující dávky termín „referenční úroveň“. Rozdíl v terminologii mezi plánovanou expoziční situací a ostatními expozičními situacemi (nehodovou a existující) Komise zachovává k vyjádření skutečnosti, že v plánovaných situacích omezení individuálních dávek může být zavedeno ve stadiu plánování a dávky mohou být odhadnuty tak, aby se zajistilo nepřekročení optimalizačních mezí. Za jiných situací se může vyskytovat širší rozpětí expozic a optimalizační metoda se může aplikovat na počáteční hladiny individuálních dávek nad referenční úrovní.

(227) Diagnostické referenční úrovně jsou v lékařské diagnostice (tj. v plánovaných expozičních situacích) už užívány, aby se stanovilo, zda v běžných podmínkách jsou úrovně patientských dávek nebo podané aktivity při specifickém zobrazovacím postupu neobvykle vysoké nebo nízké. Zjistí-li se takový nesoulad, mělo by se zahájit šetření na místě, aby se zjistilo, zda ochrana byla přiměřeně optimalizována či zda je požadováno nápravné opatření.

(228) Zvolená hodnota pro optimalizační meze nebo referenční úrovně bude záležet na obvyklých okolnostech uvažované expozice. Je třeba si také uvědomit, že dávkové či rizikové optimalizační meze ani referenční úrovně nepředstavují hranici mezi „bezpečným“ a „škodlivým“ a ani neznamenají pro jednotlivce stupňovitou změnu v přidruženém zdravotním riziku.

Tab. 4. Dávkové optimalizační meze a referenční úrovně užívané v systému ochrany Komise.

Typ situace	Profesionální expozice	Expozice obyvatel	Lékařská expozice
Plánovaná expozice	Dávkový limit Dávková optimalizační mez	Dávkový limit Dávková optimalizační mez	Diagnostická referenční úroveň ^d (optimalizační mez ^e)
Nehodová expozice	Referenční úroveň ^a	Referenční úroveň	NA ^b
Existující expozice	NA ^c	Referenční úroveň	NA ^b

^a Dlouhotrvající nápravná opatření by se pokládala za případ plánované profesionální expozice.

^b Nelze použít.

^c Expozice vyplývající z dlouhodobých nápravných akcí nebo z pokračujícího zaměstnání v postižených oblastech je třeba posuzovat jako plánované profesionální expozice, i když zdroj ozáření patří ke zdrojům „existujícím“.

^d Pacienti.

^e Pouze osoby poskytující podporu a péči vyšetřovaným osobám a dobrovolníci ve výzkumu (viz oddíl 7.6 a 7.7).

(229) V tab. 4 jsou uvedeny různé typy dávkových omezení používaných v systému ochrany Komise (limity, optimalizační meze, referenční úrovně) ve vztahu k typu expoziční situace a kategorii expozice. V plánovaných expozičních situacích existují také optimalizační meze rizika, aby se zohlednily i potenciální expozice.

5.9.1. Dávkové optimalizační meze

(230) Dávková optimalizační mez je prospektivní a ke zdroji vztažené omezení individuální dávky z nějakého zdroje v plánované expoziční situaci (kromě lékařské expozice pacientů), které slouží jako horní hranice předpokládané dávky při optimalizaci ochrany pro tento zdroj. Je to úroveň dávky, při jejíž překročení je nepravděpodobné, že ochrana pro daný zdroj expozice je optimalizována, a proto téměř vždy musí být provedeno opatření. Dávkové optimalizační meze pro plánované situace představují základní úroveň ochrany a budou vždy nižší než příslušný dávkový limit. Při plánování ochrany musí být zajištěno, že předmětný zdroj nezpůsobuje dávky překračující optimalizační mez. Optimalizací ochrany se potom stanoví přijatelná úroveň dávky pod optimalizačními mezemi. Tato optimalizovaná úroveň se potom stává očekávaným cílem plánovaných ochranných opatření.

(231) V případě překročení dávkové optimalizační meze se zjišťuje, zda ochrana byla optimalizována, zda byly vybrány náležité dávkové optimalizační meze a zda by byly vhodné další kroky ke snížení dávek na přijatelnou úroveň. Pro potenciální expozice se odpovídající omezení vztažená ke zdroji nazývají rizikovými optimalizačními mezemi (viz oddíl 6.1.3). Zacházet s dávkovou optimalizační mezí jako s cílovou hodnotou nestačí a bude nutná optimalizace ochrany, aby se ustavila přijatelná úroveň dávky pod optimalizační mezí.

(232) Koncept dávkových optimalizačních mezí byl uveden v *Publikaci 60* jako nástroj zajišťující, že optimalizační metoda nebude způsobovat nerovnost, tj. možnost, že někteří jednotlivci v optimalizovaném programu ochrany budou vystaveni podstatně vyšším expozicím než průměr:

„Většina metod užívaných v optimalizaci ochrany směřuje ke zdůrazňování přínosů a újm pro společnost a celou exponovanou populaci. Je nepravděpodobné, že přínosy a újm budou rozloženy ve společnosti stejným způsobem. Optimalizace ochrany tak může navodit podstatnou nerovnost mezi jedním a druhým jednotlivcem. Tato nerovnost může být v procesu optimalizace omezena zavedením omezení individuální dávky vztažených ke zdroji. Komise nazývá tato ke zdroji vztažená omezení optimalizačními mezemi, které byly dříve označovány jako horní meze (upper bounds). Pro potenciální expozice je odpovídajícím konceptem riziková optimalizační mez.“ (ICRP, 1991b).

Toto stanovisko nadále představuje názor Komise.

(233) Pro profesionální expozice představuje dávková optimalizační mez hodnotu individuální dávky užívanou k omezení rozpětí uvažovaných možností expozice. Rozumí se tím, že v procesu optimalizace se uvažuje pouze o možnostech, že očekávané dávky se budou pohybovat pod dávkovými optimalizačními mezemi. Pro expozici obyvatel je dávková optimalizační mez horní hranicí roční dávky, kterou by mohl jednotlivý obyvatel obdržet z plánovaného provozu konkrétního kontrolovaného zdroje. Komise by ráda zdůraznila, že dávkové optimalizační meze se nemají užívat jako závazné limity stanovené předpisem, ani nemají být takto chápány.

5.9.2. Referenční úrovně

(234) V nehodových nebo existujících kontrolovatelných expozičních situacích představují referenční úrovně hladinu dávky nebo rizika, o níž se v plánování předpokládá, že nebude

překročena (srovnej oddíl 6.2). Vzhledem k těmto hladinám charakterizovaným referenčními úrovněmi mají být plánována a optimalizována ochranná opatření. Zvolená hodnota referenční úrovně bude záležet od konkrétních okolností posuzované expoziční situace.

(235) Když nastane nehodová expoziční situace nebo když se identifikuje existující expoziční situace, mohou se měřit nebo odhadovat dávky pracovníkům a jednotlivým obyvatelům. Referenční úroveň může potom převzít funkci měřítka, jímž se může retrospektivně posuzovat volba ochrany. Distribuce dávek, které byly důsledkem zavedené plánované ochranné strategie, může ale nemusí zahrnovat expozice nad referenční úroveň v závislosti na úspěšnosti strategie. Cílem úsilí by však mělo být snížení všech expozičních dávek, které jsou nad referenční úroveň, a to podle možností pod její úroveň.

5.9.3. Faktory ovlivňující volbu optimalizačních mezí a referenčních úrovní vztažených ke zdroji

(236) Při dávkách vyšších než 100 mSv existuje zvýšená možnost deterministických účinků a významného rizika rakoviny. Z těchto důvodů pokládá Komise za maximální hodnotu pro referenční úroveň 100 mSv obdrženu jednorázově nebo v průběhu roku. Expozice nad 100 mSv obdržené buď jednorázově, nebo během roku jsou zdůvodněné jenom v extrémních situacích, tj. že expozici se buď nelze vyhnout, nebo ve výjimečných situacích, jako je záchrana života nebo prevence vážného neštěstí. Žádný jiný individuální nebo společenský přínos by nevyvážil tak vysoké expozice (viz ICRP, 2005).

(237) Mnohá z numerických kritérií doporučených Komisí v *Publikaci 60* a následných publikacích mohou být, s výjimkou limitů, pokládána za optimalizační meze nebo referenční úrovně. Tyto hodnoty spadají do třech definovaných pásem (viz tab. 5) s charakteristikami popsanými v dalších odstavcích. Komise pokládá za účelné prezentovat tyto hodnoty zvoleným způsobem, neboť to umožní vybrat odpovídající hodnotu optimalizační meze pro specifickou situaci, se kterou se Komise explicitně nevypořádala.

(238) Členění optimalizačních mezí a referenčních úrovní přijaté Komisí (viz tab. 5) platí napříč všemi třemi expozičními situacemi a vztahuje se na projektovanou dávku za časové období, které je výstižné po posuzovanou situaci. Optimalizační meze pro plánované expozice a referenční úrovně v existujících situacích se konvenčně vyjadřují jako roční efektivní dávka (mSv za rok). V nehodových situacích bude referenční úroveň vyjádřena jako celková reziduální dávka jednotlivci, jejíž nepřekročení v důsledku nehody by regulující orgán plánoval, a to buď jako dávku jednorázovou (za předpokladu, že se nebude opakovat), nebo jako dávku roční při expozici protražované.

(239) První pásmo, dávky pod 1 mSv, odpovídá situacím, kde jednotlivci obdrží dávky – obvykle plánované – které jim nepřinášejí přímý přínos, ale které mohou znamenat prospěch pro společnost. Expozice jednotlivých obyvatel z plánované provozní činnosti (practice) je klasickým příkladem situace tohoto typu. Optimalizační meze a referenční úrovně v tomto pásmu bývají zvoleny pro situace, kde existuje povšechný přehled o možném riziku, kde se sleduje nebo monitoruje životní prostředí, kde jsou dostupné příslušné odhady a kde jednotlivci mohou získat potřebné informace, ale nejsou nijak školeni. Dávky v tomto pásmu obvykle představují jen nepodstatné zvýšení nad hodnoty dávek přírodního pozadí a jsou alespoň o dva řády nižší než maximální hodnota pro optimalizační mez, takže zajišťují přísnou úroveň ochrany.

(240) Druhé pásmo, dávky od 1 do 20 mSv, se uplatňuje za okolností, kde jednotlivci mají přímý přínos z nějaké expoziční situace, ale nikoliv nutně ze samotné expozice nebo zdroje expozice. Optimalizační meze a referenční úrovně se v tomto pásmu často ustanovují tam, kde existuje individuální sledování nebo monitorování či odhad dávek, a kde jednotlivci získávají průpravu proškolením a poučením. Příkladem je soubor optimalizačních mezí pro profesní

Tab. 5. Soustava optimalizačních mezí a referenčních úrovní vztahených ke zdroji s příklady optimalizačních mezí pro pracovníky a obyvatelstvo z jednotlivého dominantního zdroje pro všechny situace, které lze usměrňovat.

Pásma optimalizačních mezí a referenčních úrovní^a (mSv)	Charakteristiky expoziční situace	Požadavky radiační ochrany	Příklady
Větší než 20 – 100^{b,c}	Jedinci exponovaní zdrojům, které jsou buď nekontrolovatelné, nebo kde opatření ke snížení dávky by byla nepřiměřeně drastická. Expozice jsou obvykle usměrňovány opatřeními na expozičních cestách. Jednotlivci mohou, ale nemusí mít přínos z expozičních situací.	Má se uvažovat o omezení dávek. Zvýšené úsilí je třeba projevit k omezení dávek blížících se 100 mSv. Jednotlivci mají být informováni o radiačním riziku a o opatřeních ke snížení dávky. Je třeba stanovit individuální dávky.	Soubor referenčních úrovní pro nejvyšší plánovanou reziduální dávku z radiační nehody.
Větší než 1 – 20	Jednotlivci obvykle mají přímý prospěch z expoziční situace, ovšem nikoliv nutně z expozice samotné. Expozice mohou být usměrňovány u zdroje nebo alternativně opatřením na expoziční cestě.	Kde je to možné, má se poskytnout běžná informace umožňující jednotlivcům omezovat jejich dávku. Pro plánované situace je třeba zajistit individuální monitorování a školení.	Soubor optimalizačních mezí pro profesní expozici v plánovaných situacích. Soubor optimalizačních mezí pro osoby poskytující podporu a péči o pacienty léčené radio-farmaky. Referenční úroveň pro nejvyšší plánovanou reziduální dávku pro radon v budovách.
Pod 1	Jednotlivci jsou exponováni zdroji, ze kterého mají sami malý nebo nemají žádný přímý přínos, ale přínos má obecně společnost. Expozice jsou obvykle usměrňovány opatřeními přímo zdroje, pro které mohou být požadavky radiační ochrany plánovány předem.	Má se poskytnout běžná informace o úrovni expozice. Má se provádět periodická kontrola cest expozice ve vztahu k úrovni expozice.	Soubor optimalizačních mezí pro expozici obyvatel v plánovaných situacích.

^a Jednorázová nebo roční dávka.

^b Ve výjimečných situacích informování dobrovolníci z řad pracovníků mohou obdržet dávky nad tímto pásmem, aby zachránili životy, předešli těžkým radiačním zdravotním poškozením nebo rozvoji katastrofických situací.

^c Situace, ve kterých by mohl být překročen práh pro deterministické účinky příslušných orgánů nebo tkání by vyžadovaly provedení opatření v každém případě.

expozici v plánovaných situacích. Do tohoto pásma mohou spadat abnormálně vysoké úrovně přírodního radiačního pozadí nebo po nehodě v období realizace protioopatření.

(241) Třetí pásmo, dávky větší než 20 mSv a nepřesahující 100 mSv, odpovídá neobvyklým a často krajním situacím, kde opatření ke snížení dávek by mohla být drastická. Také v tomto rozpětí mohou být stanoveny referenční úrovně a příležitostně pro výjimečné jednorázové expozice optimalizační meze za okolností, kde přínosy z expoziční situace jsou souměřitelně vysoké. Opatření ke snížení dávek při radiačních haváriích jsou hlavním příkladem situace tohoto typu. Komise soudí, že ochranné opatření je téměř vždy zdůvodněno dávkou blížící se ke 100 mSv. Opatření je vždy zdůvodněno také v situacích, kdy by mohl být překročen

dávkový práh pro deterministické účinky v příslušných orgánech či tkáních (viz také odstavec 83 v ICRP, 1999a).

(242) Při aplikaci principu optimalizace ochrany je nezbytnou fází výběr příslušné hodnoty pro dávkovou optimalizační mez nebo referenční úroveň. Prvním krokem je charakterizovat příslušnou expoziční situaci ve smyslu povahy expozice a přínosů z expoziční situace pro jednotlivce a společnost. Je třeba uvážit i další společenská kritéria a proveditelnost snížení expozic nebo opatření k zabránění expozicím. Srovnávání těchto atributů s charakteristikami popsanými v tab. 5 by mělo umožnit výběr příslušného pásma pro optimalizační mez nebo referenční úroveň. Konkrétní hodnota pro optimalizační mez nebo referenční úroveň pak může být stanovena metodou standardní optimalizace, která zohledňuje národní a regionální charakteristiky a preference, spolu s náležitým uvážením mezinárodních směrnic a zásadami dobré praxe jinde.

5.10. Dávkové limity

(243) Dávkové limity se uplatňují pouze v plánovaných expozičních situacích, nikoliv však v lékařských expozicích pacientů. Komise dospěla k závěru, že stávající dávkové limity, které doporučila v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) nadále poskytují náležitou úroveň ochrany. Nominální koeficienty újmy jak pro pracovníky, tak pro obecnou populaci jsou konzistentní s koeficienty stanovenými v r. 1990, i když jsou číselně o něco nižší. Tyto nepatrné rozdíly nemají praktický význam (viz Přílohu A). Uvnitř jedné expoziční kategorie, profesionální či obecné, se dávkové limity týkají součtu expozic ze zdrojů vztažených k činnostem, které jsou již zdůvodněny. Doporučené dávkové limity jsou shrnuty v tab. 6.

(244) Pro profesionální expozici v plánovaných expozičních situacích Komise nadále doporučuje, aby limit byl vyjádřen jako efektivní dávka 20 mSv za jeden rok, zprůměrovaná přes definovaná pětiletá období (100 mSv za 5 let) s další podmínkou, že efektivní dávka nesmí překročit 50 mSv v žádném jednotlivém roce.

(245) Pro expozici obyvatel v plánovaných expozičních situacích Komise nadále doporučuje, aby limit byl vyjádřen jako efektivní dávka 1 mSv za rok. Za zvláštních okolností však může být povolena vyšší hodnota efektivní dávky v jednotlivém roce za předpokladu, že průměr přes definovaná pětiletá období nepřekročí 1 mSv za rok.

(246) Limity efektivní dávky představují součet dávek ze zevního ozáření a úvazků efektivní dávky z vnitřního ozáření v důsledku příjmů radionuklidů v téměř období. V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) Komise stanoví, že příjmy profesionálů mohou být průměrovány v zájmu určité pružnosti přes pětileté období. Komise setrvává na tomto stanovisku. Podobně je přijatelné průměrování příjmů radionuklidů obyvatelstvem přes pětileté období za takových zvláštních okolností, kdy průměrování dávek obyvatel lze připustit (viz předchozí odstavec).

(247) Dávkové limity se nevztahují k nehodovým situacím, kde informovaný exponovaný jedinec je zapojen jako dobrovolník do život zachraňující akce nebo se pokouší o odvrácení katastrofické situace. Pro informované dobrovolníky podstupující naléhavou záchrannou operaci mohou být normální dávková omezení zmírněna. Zachránci provádějící vyprošťovací a obnovné práce v pozdější fázi nehodových expozičních situací se mají však pokládat za profesionálně exponované pracovníky, mají být chráněni podle normálních zásad radiační ochrany profesionálů a jejich expozice by neměla překračovat dávkové limity doporučené Komisí pro profesionály. Protože Komise zavádí zvláštní ochranná opatření pro pracující ženy, které ohlásily, že jsou těhotné nebo kojí dítě (viz oddíl 5.4.1), a bere do úvahy nevyhnutelné nejistoty provázející v případě nehody zajišťování časné odezvy, nebylo by žádoucí nasazovat v těchto situacích pracující ženy jako osoby prvního kontaktu při záchraně života nebo v jiných naléhavých operacích.

Tab. 6. Doporučené dávkové limity v plánovaných expozičních situacích^a.

Typ limitu	Profesionálové	Obyvatelé
Efektivní dávka	20 mSv za rok jako průměr definovaného období 5 let ^e	1 mSv za rok ^f
Roční efektivní dávka v:		
oční čočky ^b	150 mSv	15 mSv
kůži ^{c,d}	500 mSv	50 mSv
rukou a nohou	500 mSv	–

^a Limity efektivní dávky představují sumu relevantních efektivních dávek ze zevní expozice v konkrétním časovém období a úvazku efektivních dávek z příjmů radionuklidů v témže období. Pro dospělé je úvazek efektivní dávky vypočítáván z 50-letého období po příjmu, zatímco pro děti je vypočítáván za dobu do věku 70 let.

^b Tento limit je v současné době přezkoumáván pracovní skupinou ICRP.

^c Limitování efektivní dávky představuje dostatečnou ochranu kůže proti stochastickým účinkům.

^d Zprůměrnováno přes plochu 1 cm² bez ohledu na exponovanou plochu.

^e S další podmínkou, že efektivní dávka nesmí překročit 50 mSv v žádném jednotlivém roce. Další omezení se vztahují na profesionální expozici těhotných žen.

^f Ve zvláštních případech jsou dovoleny vyšší hodnoty efektivní dávky v jednotlivém roce s podmínkou, že průměr za pět let nepřesáhne 1 mSv za rok.

(248) Pro informované jedince z řad obyvatelstva zajišťující podporu a péči o pacienty propuštěné z nemocnice po léčbě otevřenými radionuklidy mohou být normální dávková omezení zmírněna a tito jedinci by obecně neměli být podrobeni dávkovým limitům pro obyvatele (viz oddíl 7.6).

(249) Pro oční čočky a lokalizované plochy kůže byly v *Publikaci 60* stanoveny vedle limitů efektivní dávky také samostatné limity, protože limity efektivní dávky ne vždy dostatečně chrání tyto tkáně proti tkáňovým odezvám. Relevantní hodnoty jsou stanoveny jako ekvivalentní dávka. Tyto dávkové limity zůstávají nezměněny (viz tab. 6). Očekávají se však nová data o radiosensitivitě oka vztahovaná ke kritériu zhoršeného vidění. Když budou tato data k dispozici, Komise je posoudí a uváže jejich význam pro limit ekvivalentní dávky na oční čočku. Při nejistotě ohledně rizika je třeba klást zvláštní důraz na optimalizaci expozičních situací týkajících se očí.

(250) Dávkové limity pro tkáň jsou uváděny v ekvivalentní dávce. Důvodem k tomu je předpoklad Komise, že relevantní hodnota RBE pro deterministické účinky je vždy nižší než hodnoty w_R pro stochastické účinky. Odtud se s jistotou odvozuje, že dávkové limity zajišťují alespoň takovou ochranu proti záření s vysokým LET jako proti záření s nízkým LET. Komise je proto přesvědčena, že s ohledem na deterministické účinky je dostatečně konzervativní užívat w_R . Ve zvláštních situacích, kde záření s vysokým LET je kritickým činitelem a kde ozařuje především jedinou tkáň (jako třeba kůži), by bylo spíše namíste vyjadřovat expozici jako absorbovanou dávku a brát v úvahu příslušné RBE (viz Přílohu B). Kdykoliv se užívá absorbovaná dávka v Gy vážená RBE, je nutné se o takovém postupu v zájmu zabránění nedorozumění zřetelně zmínit.

(251) Přístup Komise ke stanovení dávkových limitů založený na mnoha hlediscích (multi-attribute approach) nutně zahrnuje společenské posouzení mnoha aspektů rizika. Taková hodnocení by nemusela být nutně totožná v každém kontextu, a zejména by mohla být rozdílná v různých společnostech. Z tohoto důvodu se Komise snaží o to, aby její pokyny byly dostatečně pružné a umožnily národní a regionální variace. Podle názoru Komise však jakékoliv takové variace ochrany nejvíce exponovaných jedinců jsou nejlépe uvedeny v životním použití optimalizačních mezí vztahovaných ke zdroji, které jsou stanovené regulujícími orgány a aplikované v procesu optimalizace ochrany.

5.11. Odkazy

- 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. ZAVÁDĚNÍ A PROSAZOVÁNÍ DOPORUČENÍ KOMISE

(252) Předcházející kapitola popisuje systém ochrany Komise, který lze použít ve všech situacích vyžadujících rozhodnutí o usměrňování radiační expozice. Tato kapitola se zaměřuje na realizaci tohoto systému ve třech typech expozičních situací. Zvláštní pozornost je soustředěna na oblasti, kde realizace Doporučení nemusí být na první pohled jednoduchá. Jak je uvedeno v textu, jsou pro řadu takových oblastí vydány další pokyny Komise. V kapitole je uveden také oddíl srovnávající kritéria radiační ochrany v těchto Doporučeních s kritérii předchozích Doporučení, *Publikace 60 (ICRP, 1991b)* a odvozených publikací. Poslední oddíl této kapitoly se zaměřuje na obecné aspekty zavádění Doporučení Komise do praxe, zejména na odpovědnost uživatelů a regulujících orgánů.

6.1. Plánované expoziční situace

(253) Plánované expoziční situace jsou takové, kde radiační ochrana může být plánována dříve, než dojde k expozici, a kde velikost a rozsah expozice lze rozumně předpovědět. Tento název zahrnuje zdroje a situace, které byly ošetřeny v dřívějších doporučeních Komise pro činnosti (practices). Při přípravě plánované expoziční situace se mají uvážit všechna hlediska významná pro radiační ochranu. Tato hlediska se budou přiměřeným způsobem týkat projektu, výstavby, provozu a jeho ukončení, zneškodňování odpadu, obnovy dříve zabraného území a zařízení, a budou zohledňovat jak potenciální, tak i normální expozice. Plánované expozice také zahrnují lékařské expozice pacientů a osob poskytujících jim podporu a péči. Principy ochrany pro plánované situace se používají také pro plánování prací při existujících situacích a při nehodových situacích, když se nehoda dostala pod kontrolu. Doporučení pro plánované situace se zásadně neliší od doporučení uváděných v *Publikaci 60 (ICRP, 1991b)* a následných publikacích pro normální vykonávání činností a ochranu v lékařství. O lékařských expozicích je pojednáno z důvodu jejich zvláštních charakteristik samostatně v kapitole 7.

(254) Plánované expoziční situace se mohou uskutečňovat ve všech kategoriích expozice, tj. v profesní expozici (oddíl 6.1.1), expozici obyvatel (oddíl 6.1.2) a lékařské expozici pacientů a osob poskytujících jim podporu a péči (kapitola 7). Projekt a provádění plánovaných situací by měly příslušně zohlednit potenciální expozice, které mohou vznikat při odchylkách z podmínek normálního provozu. Posouzení potenciálních expozic a navazujícímu problému bezpečnosti a ostrahy zdrojů by měla být věnována náležitá pozornost (oddíl 6.1.3).

6.1.1. Profesní expozice

(255) Komise doporučila už dříve základní principy pro radiační ochranu pracovníků (*Publikace 75, ICRP, 1997a*). Tyto principy zůstávají v platnosti.

(256) Komise nadále doporučuje, aby profesní expozice v plánovaných expozičních situacích byly v pásmu dávek nedosahujících optimalizačních mezí vztahených ke zdroji (viz oddíl 5.9.1) dále usměrňovány metodami optimalizace a aby byly respektovány závazné dávkové limity (viz oddíl 5.10). Optimalizační mez by měla být definována v projektové fázi plánované expoziční situace jako vodítko pro řízení provozu. Pro mnoho typů práce v plánovaných expozičních situacích je možné určit úroveň individuálních dávek, kterých pravděpodobně bude dosahováno v dobře řízených provozech. Tento poznatek lze potom použít ke stanovení dávkové optimalizační meze pro takové typy prací. Tyto práce by měly být charakterizovány v poměrně širokém rámci, jako jsou práce v průmyslové radiografii, v rutinním provozu jaderných elektráren nebo práce ve zdravotnickém zařízení. Mohou

ovšem existovat konkrétnější situace, kde může být ustavena optimalizační mez k řízení zvláštních činností.

(257) Bude obvykle vhodné, aby taková dávková optimalizační mez byla stanovena na provozní úrovni. Při používání dávkové optimalizační meze by měl ten, kdo ji navrhuje, vymezit zdroje, k nimž se optimalizační mez vztahuje, aby se tak předešlo nedorozumění vzhledem k jiným zdrojům, jimž by mohli být pracovníci souběžně exponováni. Ke zdroji vztažená optimalizační mez pro profesní expozici v plánovaných situacích by měla být stanovena tak, aby zajistila, že limit není překračován (viz oddíl 5.10). Pro volbu hodnoty optimalizační meze pro profesní expozici může být vodítkem zkušenost získaná při sledování expozic pracovníků exponovaných záření. Proto také velké zavedené organizace vybavené komplexní infrastrukturou radiační ochrany budou často vyhlášovat vlastní optimalizační meze pro profesní expozici. Menší organizace s méně relevantní zkušeností mohou vyžadovat další pokyny k tomuto problému od příslušných odborných útvarů nebo regulujících orgánů. Konečná odpovědnost za stanovení optimalizačních mezí spočívá však na subjektech odpovědných za expozici pracovníků.

(258) Ochrana přechodných či migrujících pracovníků vyžaduje zvláštní pozornost, protože na odpovědnosti se může podílet několik zaměstnavatelů či držitelů povolení. Kromě toho do dozorné činnosti je někdy zapojeno i několik regulujících orgánů. K takovým pracovníkům patří smluvní zaměstnanci pro údržbářské práce v jaderných elektrárnách a průmysloví defektoskopisté, kteří nejsou zaměstnanci provozovatele. K zajištění ochrany těchto pracovníků je třeba náležitě posuzovat jejich dřívější expozici tak, aby bylo zajištěno, že jsou dodržovány také dávkové limity, a expozice těchto pracovníků by měla být sledována. Měla by zde být potřebná míra spolupráce mezi zaměstnavatelem migrujícího pracovníka a provozovatelem zařízení, pro jehož potřebu se smlouvy uzavírají. Regulující orgány by měly zajistit, že předpisy jsou v tomto ohledu postačující.

6.1.2. Expozice obyvatel

(259) V plánovaných expozičních situacích Komise nadále doporučuje, aby expozice obyvatelstva byly v pásmu dávek nedosahujících optimalizačních mezí vztažených ke zdroji usměrňovány ještě dále metodami optimalizace a aby byly respektovány dávkové limity. Každý zdroj většinou způsobuje, zejména pokud jde o expozici obyvatel, rozložení dávek na mnoho jednotlivců, a tak by se měl používat koncept *reprezentativního jednotlivce*, který by byl představitelem nejvíce exponovaných jedinců (ICRP, 2006a). Optimalizační meze pro jednotlivé obyvatele v plánovaných expozičních situacích by měly být nižší než dávkové limity pro obyvatele a zpravidla by měly být stanoveny státním regulujícím orgánem.

(260) Pro usměrňování expozice obyvatel z ukládání odpadů Komise v minulosti doporučila, aby se hodnota optimalizační meze pro jednotlivého obyvatele nepřevyšující přibližně 0,3 mSv za rok pokládala za přiměřenou (ICRP, 1997b). Tato doporučení byla dále rozpracována pro plánovité ukládání dlouhodobého radioaktivního odpadu v *Publikaci 81*, (ICRP, 1998b).

(261) V *Publikaci 82* (ICRP, 1999a) Komise vydala pokyn, aby v situacích, kde se vypouštějí dlouhodobé radionuklidy do životního prostředí, bylo projektovými odhady posouzeno, zda jejich kumulace v prostředí nevyústí v překračování optimalizačních mezí s uvážením jakékoliv rozumné kombinace expozic a jejich nakupení. Kde takové ověřovací úvahy nejsou možné nebo jsou příliš nejisté, bylo by opatrné použít pro časově provleklou složku dávky připadající na dlouhodobé umělé radionuklidy dávkovou optimalizační mez v řádu 0,1 mSv za rok. V plánované expoziční situaci týkající se přírodních radioaktivních látek takové omezení není možné a nevyžaduje se (ICRP, 1999a). Tato Doporučení zůstávají v platnosti. Aby se zajistilo, že kumulace ročních dávek z pokračujících činností nepovede

k překračování dávkových limitů v budoucnosti, lze použít dávkového úvazku (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). To je celková dávka, která by výsledkem určité akce, jako je např. rok plánované činnosti vedoucí k výpustím. Určité přízpusobivosti by snad bylo zapotřebí ve zvláštních situacích způsobených dlouhodobými přírodními radionuklidy, jako byly v minulosti důlní a úpravárenské aktivity (viz oddíl 3 a 5.2.2 *Publikace* 82, ICRP, 1999a).

6.1.3. Potenciální expozice

(262) V plánované expoziční situaci se rozumně předpokládá výskyt určité úrovně expozice. Vyšší expozice však mohou nastat po odchylkách od plánovaných provozních postupů, při nehodách včetně ztrát zdrojů záření a ve zlomyslných případech. Není plánováno, aby takové expozice nastaly, i když sama situace je plánována. Tyto expozice jsou označovány Komisí jako *potenciální expozice*. Odchyly od plánovaných provozních postupů a nehody mohou být často předvídaný a pravděpodobnost jejich výskytu může být stanovena, ovšem nemohou být předpověděny detailně. Ztráta kontroly nad zdroji záření a zlomyslné jednání jsou méně předvídatelné a zasluhují specifický přístup.

(263) Obvykle existuje vzájemná vazba mezi potenciálními expozicemi a expozicemi pocházejícími z plánovaných činností v normálním provozu; například opatření směřující ke snížení expozice během normálního provozu mohou zvýšit pravděpodobnost potenciálních expozic. Tak skladování dlouhodobého odpadu namísto jeho rozptylování může snížit expozici z výpustí, ale může zvýšit potenciální expozice. Za účelem usměrnění potenciální expozice budou prováděny určité aktivity v kontrolní činnosti a údržbě. Tyto aktivity mohou zvýšit normální expozice.

(264) Potenciální expozice by měly být posouzeny ve fázi plánování a zavádění plánovaných expozičních situací. Bylo by třeba si uvědomit, že potenciál expozic může vést k akcím jednak snižujícím výskyt událostí, jednak omezujícím a snižujícím (zmírňujícím) expozice, pokud by nějaká událost nastala (ICRP, 1991b, 1997b). Potenciální expozice by zasluhovaly náležitou pozornost při aplikaci principů zdůvodnění a optimalizace.

(265) Potenciální expozice pokrývají celkem tři typy událostí.

- Události, kde potenciální expozice primárně postihují jedince, kteří jsou také vystaveni plánovaným expozicím: počet jednotlivců je obvykle malý a průvodní újma spočívá ve zdravotním riziku pro přímo exponované osoby. Postupy, při nichž takové expozice nastanou jsou poměrně jednoduché, např. potenciálně rizikový vstup do ozařovací místnosti. Komise poskytla konkrétní pokyny pro ochranu před potenciálními expozicemi za takových okolností v *Publikaci 76* (ICRP, 1997b). Tato směrnice zůstává v platnosti. O některých dalších příkladech se diskutuje v oddílu 7.5 pojednávajícím o nehodách v lékařském prostředí.
- Události, kde potenciální expozice může postihnout větší počet lidí a nezahrnuje pouze zdravotní rizika, ale také jiné druhy újmy, jako je omezení vstupu do kontaminovaného území a nutnost sledovat konzum potravy: mechanismy vedoucí k těmto potenciálním expozicím jsou komplikované a jedním z příkladů je možnost velké nehody v jaderném reaktoru nebo zálužné použití radioaktivního materiálu. Komise poskytla koncepční rámec pro ochranu před takovým typem událostí v *Publikaci 64* (ICRP, 1993a). Tento rámec platí nadále. V *Publikaci 96* (ICRP, 2005a) Komise dává některá doplňující doporučení k radiační ochraně po událostech vyplývajících ze zákeřného záměru.
- Události, při nichž potenciální expozice mohou nastat v daleké budoucnosti a dávky se budou realizovat v dlouhém časovém období, např. v případě ukládání pevného odpadu v hlubinných úložistiích. Kolem expozic realizovaných v daleké budoucnosti panují značné nejistoty. Odhady dávek by tedy neměly být pokládány za míru zdravotní újmy pro období přesahující několik stovek let do budoucna. Odhady dávek zde představují

spíše indikátory ochrany vyplývající ze systému zneškodňování. Komise dává zvláštní pokyny pro zneškodňování dlouhodobého pevného radioaktivního odpadu v *Publikaci 81* (ICRP,1998b). Tato směrnice zůstává v platnosti.

Hodnocení potenciálních expozic

(266) Vyhodnocení potenciálních expozic pro účely plánování nebo posouzení ochranných opatření spočívá obvykle v: a) sestavení scénáře, který typicky směřuje k představení sekvence událostí vedoucích k expozicím, b) vyhodnocení pravděpodobnosti každé z těchto sekvencí, c) zjištění výsledné dávky, d) zhodnocení újmy spojené s touto dávkou, e) porovnání výsledků s některým kritériem přijatelnosti a f) optimalizaci ochrany, která může vyžadovat několik iterací předcházejících kroků.

(267) Principy tvorby a analýzy scénářů jsou dobře známy a často užívány v inženýrství. O jejich aplikacích se diskutuje v *Publikaci 76* (ICRP, 1997b). Rozhodnutí o přijatelnosti potenciálních expozic by měla vzít v úvahu jak pravděpodobnost výskytu expozice, tak i její velikost. Za některých okolností mohou být rozhodnutí založena na odděleném posouzení těchto dvou faktorů. V jiných případech je užitečné spíše zvažovat individuální pravděpodobnost smrti způsobené ozářením než efektivní dávku (ICRP,1997b). Pro tento účel je jako pravděpodobnost definován součin pravděpodobnosti, že se dávka v průběhu jednoho roku obdrží, a celoživotní pravděpodobnosti zářením indukované smrti ve vztahu k možné realizované dávce. Výsledná pravděpodobnost může být potom porovnána s rizikovou optimalizační mezí. Je-li pravděpodobnost menší než riziková optimalizační mez, může být tolerována. O obou těchto přístupech se diskutuje v Doporučeních Komise pro zneškodňování dlouhodobého pevného radioaktivního odpadu v *Publikaci 81* (ICRP,1998b).

(268) Rizikové optimalizační meze, podobně jako dávkové optimalizační meze, jsou vztažené ke zdroji a zásadně se mají rovnat podobnému zdravotnímu riziku, které vyplývá z příslušných dávkových optimalizačních mezí pro tento zdroj. Mohou ovšem existovat velké nejistoty v odhadu pravděpodobnosti rizikových situací a výsledných dávek. A tak je často postačující užívat pro rizikovou optimalizační mez hodnotu generickou. V případě pracovníků může být takový přístup založen spíše na zevšeobecnění normálních profesních expozic než na specifické studii konkrétní provozní operace. Kde je zaveden systém limitování dávek vyhlášený Komisí a ochrana je optimalizována, může dosahovat roční profesní efektivní dávka průměrnému jednotlivci ve vybraných typech provozu přibližně až 5 mSv (UNSCEAR, 2000). Pro potenciální expozici pracovníků Komise tedy nadále doporučuje generickou rizikovou optimalizační mez $2 \cdot 10^{-4}$ v jednom roce, což je podobné jako pravděpodobnost vzniku nádoru vedoucího k smrti při průměrné profesní roční dávce 5 mSv (ICRP, 1997b). Pro potenciální expozici obyvatel Komise nadále doporučuje rizikovou optimalizační mez $1 \cdot 10^{-5}$ v jednom roce.

(269) Použití hodnocení pravděpodobnosti je omezeno tím, zda lze nepravděpodobné události předpovědět. V případech, kdy nehody mohou nastat jako následek širokého spektra spouštěcích událostí, je třeba dát pozor na každý odhad celkové pravděpodobnosti nehody pro závažnou nejistotu v předpovědi výskytu jednotlivých nezvyklých spouštěcích událostí. V mnoha případech lze pro rozhodovací proces získat více informací odděleným posuzováním pravděpodobnosti výskytu nehodových expozic a výsledných dávek.

(270) Ve velkých jaderných zařízeních mohou být regulujícím orgánem předepsána pro vybrané scénáře potenciálních expozic dávková kritéria jako základ pro projekci prevence nehod a zmírnění jejich následků.

Bezpečnost a ostraha zdrojů záření a zlovlné události

(271) Potenciální expozice spojené s plánovanými expozičními situacemi mohou být důsledkem ztráty kontroly nad zdroji záření. Tyto situace získaly v posledních letech rostoucí

pozornost a zasluhují zvláštní zamyšlení Komise. Doporučení Komise předjímají, že zdroje záření splňují základní podmínku náležité radiační ochrany a podléhají příslušnému zabezpečení (ICRP, 1991b). Usměrnování radiační expozice ve všech plánovaných expozičních situacích se vykonává spíše regulací u zdroje než ve vnějším prostředí. Názory Komise mají svůj odraz v Mezinárodních základních bezpečnostních pravidlech (Basic Safety Standards – BSS), která vyžadují, aby se za žádných okolností nepřipustila ztráta kontroly nad zdrojem (IAEA, 1966). Tato BSS také vyžadují, aby zdroje byly trvale zabezpečeny před krádežemi nebo poškozeními. Kromě toho Pravidla o řízení bezpečnosti a ostraha radioaktivních zdrojů (Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources) stanovují základní principy platné pro zabezpečení radioaktivních zdrojů (IAEA, 2004). Komise podporuje globální posilování kontroly nad zdroji záření.

(272) Ostraha radioaktivních zdrojů je nutnou, ale nikoliv dostačující podmínkou k zajištění bezpečnosti zdroje. Radioaktivní zdroje mohou být zabezpečeny, tj. být pod náležitým dozorem, např. bránícím zlomyslnému užití zdrojů, a přesto nemusí být bezpečné, tj. zůstávají náchylné ke vzniku nehod. A tak Komise historicky zahrnula hlediska zabezpečení zdrojů do svého systému ochrany (ICRP, 1991b). V kontextu radiační bezpečnosti jsou opatření k zabezpečení zdrojů obvykle omezena na běžné kontroly nutné k prevenci ztráty, regulovanému přístupu do označených pásem, neoprávněnému držení nebo přesunu či užití materiálu, přístrojů a zařízení. K udržování bezpečnosti zdroje jsou podstatná také opatření zajišťující, že se neopomíjí kontrola nakládání s radioaktivním materiálem a kontrola přístupu k přístrojům a zařízením, které jsou zdroji ionizujícího záření.

(273) Doporučení Komise z r. 1990 nevěnují pozornost zvláštním opatřením k ochraně proti terorismu či jiným zákeřným akcím. Radiační bezpečnost však zřejmě musí počítat také s tím, že takovéto scénáře mohou nastat. Předcházející zkušenost s nezamýšlenými selháními v bezpečnosti zdrojů, nebo s případy, kdy „opuštěný zářič“ („orphan source“) byl nalezen jedincem netušícím ohrožení ozářením, naznačují, co by se mohlo stát, kdyby radioaktivní materiál byl záměrně použit ke způsobení škody, např. při úmyslném rozptýlení radioaktivního materiálu ve veřejném areálu. Při takových událostech mohou být lidé exponováni záření a může být významně zamořeno životní prostředí, které by následně vyžadovalo konkrétní radiační ochranná opatření (ICRP, 2005a).

6.2. Nehodové expoziční situace

(274) Potenciální expozice je třeba posoudit ve vztahu k připravenosti na nehody a očekávané odezvě, i když v projektové fázi byly učiněny všechny rozumné kroky ke snížení pravděpodobnosti výskytu a závažnosti takových expozic. Nehodové expoziční situace jsou neočekávané situace, které mohou vyžadovat zavedení bezprostředních ochranných opatření a snad i opatření v delším časovém období. V těchto situacích může nastat expozice obyvatel nebo pracovníků stejně jako zamoření prostředí. Expozice mohou být komplexní v tom smyslu, že mohou vyplývat z několika nezávislých cest expozice, které se třeba uplatňují současně. Kromě toho radiační ohrožení může být provázeno jinými riziky (chemickými, fyzikálními atd.). Postupy pro zásah by se měly plánovat, protože možné nehodové expoziční situace mohou být odhadnuty s větší nebo menší přesností předem v závislosti na typu zařízení nebo situace, která se posuzuje. Protože však aktuální nehodová situace je ze své vlastní podstaty nepředvídatelná, nemůže být předem známa přesná povaha nutných ochranných opatření, která se musejí pružně rozvíjet, aby zapadala do existujících podmínek. Složitost a proměnlivost těchto situací jim dává jedinečný charakter, který zasluhuje zvláštní rozpracování způsobu odezvy v Doporučeních Komise.

(275) Komise stanovila obecné zásady pro plánování zásahů v případě radiační nehody v *Publikacích 60 a 63* (ICRP, 1991b, 1992). Další důležité pokyny jsou uvedeny v *Publikacích*

86, 96, 97 a 98 (ICRP, 2000c, 2005a, 2005b, 2005c). Zatímco obecné zásady a doplňující pokyny zůstávají v platnosti, Komise nyní rozšiřuje své směrnice k provádění ochranných opatření na základě současného vývoje v připravenosti na nehody a zkušeností získaných od doby publikování dřívějších pokynů.

(276) Komise nyní zdůrazňuje důležitost zdůvodňování a optimalizace strategií ochrany pro nehodové expoziční situace s tím, že optimalizační postupy jsou usměrňovány referenčními úrovněmi (viz oddíl 5.9). Možnost vícenásobných, nezávislých, současných a v čase proměnlivých expozičních cest klade při tvorbě a zavádění ochranných opatření důraz na zaostření pozornosti k celkové expozici, která se může odehrávat všemi cestami. Je tedy nutná celková strategie ochrany obvykle zahrnující hodnocení radiační situace a uplatňování diferencovaných ochranných opatření. Tato opatření se pak mohou měnit v čase, jak se nehodová expozice rozvíjí, a v prostoru, jak nehodová expoziční situace postihuje odlišně rozdílné zeměpisné oblasti. Celková expozice, která je projektovaným výsledkem nastalé nehodové expoziční situace, kdyby ochranné postupy nebyly použity, se nazývá *projektovaná dávka (projected dose)*. Dávka, která by byla výsledkem při uplatnění ochranné strategie, se nazývá *residuální dávka (residual dose)*. Dále je zřejmé, že každé ochranné opatření odvrátí určité množství expozice. Toto snížení dávky se označuje jako *odvrácená dávka (averted dose)* a koncept odvrácené dávky je základem přístupu pro optimalizaci jednotlivých ochranných opatření uvedených v *Publikaci 63* (ICRP, 1992), která vytvářejí celkovou strategii ochrany v nehodových situacích. Komise nyní doporučuje zaměřit se při optimalizaci spíše na tuto celkovou strategii než na jednotlivá opatření. Přitom úroveň odvrácené dávky doporučené v *Publikaci 63* pro optimalizaci ochrany ve smyslu ochranných opatření u jednotlivců mohou být nadále užitečné jako vstupy pro rozpracování celkové odezvy (viz také *Publikaci 96*, ICRP, 2005a).

(277) V nehodových expozičních situacích by měla být zvláštní pozornost věnována prevenci vážných deterministických zdravotních poškození, protože dávky mohou v krátkém časovém období dosáhnout vysokých úrovní. V případě velkých havárií by hodnocení založené na zdravotních účincích nebylo postačující, a proto se musí náležitá pozornost věnovat také společenským, ekonomickým a jiným důsledkům. Dalším důležitým cílem je připravit v proveditelné míře znovunastolení společenských a hospodářských poměrů považovaných za „normální“.

(278) Při nehodovém plánování by se v procesu optimalizace měly uplatňovat referenční úrovně. Referenční úrovně pro nejvyšší plánované residuální dávky v nehodových situacích jsou stanoveny typicky v pásmu projektové dávky 20 mSv až 100 mSv, jak je uvedeno v oddílu 5.9.3. Očekávané residuální dávky pro celkovou strategii ochrany se při úvodním hodnocení vhodnosti strategií porovnávají s referenčními úrovněmi. Strategie ochrany, která by nesnížila residuální dávky pod referenční úroveň, se ve fázi plánování zamítne.

(279) Plánování by mělo vyústit v soubor činností, které by byly uvedeny do chodu automaticky, jakmile by nehodová expoziční situace nastala, a pokud by aktuální situace takovouto bezprostřední akci vyžadovala. Po rozhodnutí o takovéto okamžité akci může být vyhodnoceno rozložení projektové residuální dávky a v té situaci slouží referenční úroveň jako měřítko k posouzení efektivity ochranných strategií a potřeby ji modifikovat nebo provést další akce. Všechny expozice nad nebo pod referenční úrovní by měly být podrobeny optimalizaci ochrany a zvláštní pozornost by měla být věnována expozicím nad referenční úrovní.

(280) Když se připravuje strategie ochrany pro konkrétní nehodovou expoziční situaci, lze rozlišit řadu různých populací, z nichž každá potřebuje zvláštní ochranná opatření. Např. může být důležitá vzdálenost od ohniska nehodové expoziční situace (např. závodu, místa nehody) ve smyslu identifikace jak výše expozice, kterou je třeba posoudit, a tak i typu a naléhavosti ochranných opatření. Při uvažované rozmanitosti exponované populace měla by

být plánovaná ochranná opatření založena na expozici reprezentativních osob, jak je popsáno v *Publikaci 101* (ICRP, 2006a), z různých populací, které byly identifikovány. Když dojde k nehodové situaci, plánovaná ochranná opatření by se měla rozvinout tak, aby se nejlépe zaměřila na aktuální podmínky všech populací, které připadají v úvahu. Zvláštní pozornost je třeba věnovat těhotným ženám a dětem.

(281) Plány pro mimořádné situace by měly být zpracovány (s větší nebo menší podrobností podle okolností) tak, aby se vypořádaly se všemi možnými scénáři. Zpracování nehodového plánu (celostátního, místního nebo konkrétního pro závod) je několikastupňový iterativní proces, který obsahuje rozvalu, plánování, zajištění zdrojů, výcvik, procvičování, audit a prověření funkčnosti plánu. Plány odezvy na radiační nehodu by měly být integrovány do programů řízení mimořádných situací při jakémkoliv ohrožení.

(282) Při vzniku nehodové expoziční situace je prvním problémem rozpoznat, že taková situace nastala. První odezvou by měl být postup podle nehodového plánu, v souladu s ním, ale s určitou pružností. Nejprve bude použita strategie ochrany popsaná v nehodovém plánu pro scénář příslušné události a založená na obecně použitelné optimalizaci zpracované v plánovací fázi jako její část. Když byly zahájena opatření podle havarijního plánu, může být odezva na nehodu charakterizována iterativním cyklem revize, plánování a provádění.

(283) Odezva na mimořádné situace je nevyhnutelně procesem, který se v průběhu doby rozvíjí od situace s omezenou informací k situaci s potenciálním informačním zahlcením, kdy časem rychle vzrůstá naděje na pomoc a její rozšíření na ty, kteří byli podobně postiženi. Jak je o tom pojednáno v *Publikaci 96* (ICRP, 2005a), uznávají se tři fáze nehodových expozičních situací: časná fáze (která se může členit na fázi varování a fázi časného úniku), střední fáze (která začíná ukončením všech úniků a znovuzískáním kontroly nad zdroji úniku) a fáze pozdní. V kterékoliv z těchto fází mají subjekty, které přijímají rozhodnutí, nutně neúplný přehled o situaci, mj. pokud jde o budoucí dopady, účinnost ochranných opatření a obavy těch, kteří byli přímo nebo nepřímo postiženi. Účinná odezva se proto musí rozvíjet přizpůsobivě s pravidelným přezkoumáváním jejího dopadu. Referenční úroveň představují důležitý vstup do takového přezkoumání tím, že poskytují měřítko, se kterým se může porovnávat situace a ochrana poskytovaná přijatými opatřeními. Snaha o zvládnutí dlouhodobé kontaminace způsobené nehodovou situací se považuje za existující expoziční situaci (viz oddíl 6.3).

6.3. Existující expoziční situace

(284) Existující expoziční situace jsou takové, které v době, kdy se musí rozhodnout o jejich regulaci, již existují. Vyskytuje se mnoho typů existujících expozičních situací, které mohou způsobit expozice dostatečně vysoké, aby zdůvodnily ochranná radiační opatření nebo alespoň rozvalu o nich. Radon v obydlích nebo na pracovišti a přírodní radioaktivní materiál (naturally occurring radioactive material – NORM) jsou dobře známé příklady. Bude nezbytné přijímat také rozhodnutí o radiační ochraně v existujících expozičních situacích způsobených člověkem, jako jsou pozůstatky v prostředí z radiačních výpustí při činnostech, které nebyly provozovány podle systému ochrany Komise, nebo kontaminace půdy v důsledku nehody nebo radiační události. Vyskytují se také existující expoziční situace, u kterých je zřejmé, že akce ke snížení expozice není oprávněná. Rozhodnutí o tom, která složka existující expozice se nedá podrobit kontrole, vyžaduje posouzení regulujícím orgánem a bude záležet na možné ovladatelnosti zdroje expozice a také na stávajících hospodářských, společenských a kulturních poměrech. Zásady pro vynětí zdrojů záření z kontroly a výjimky jsou uvedeny a prodiskutovány v oddílu 2.3.

(285) Existující expoziční situace mohou být komplexní v tom smyslu, že mohou zahrnovat několik expozičních cest a ty obvykle vedou k širokým rozložením ročních individuálních

dávek v rozsahu od velmi nízkých k několika desítkám milisievertů v ojedinělých případech. Takové situace se často týkají obydlí, například v případě radonu, a v mnoha případech je úroveň expozice určována chováním exponovaných jedinců. Jiným příkladem je distribuce individuálních expozičních na dlouhodobě kontaminovaném území, která přímo odráží rozdíly v dietních zvyklostech postižených obyvatel. Mnohočetnost expozičních cest a důležitost individuálního chování může způsobit expozice, které je nesnadné podrobit kontrole.

(286) Komise doporučuje, aby referenční úrovně stanovené jako individuální dávky byly používány v souvislosti s uplatňováním optimalizačního procesu pro expozice v existujících expozičních situacích. Cílem je zavést optimalizované strategie ochrany, nebo progresivní rozpětí takových strategií, které sníží individuální dávky pod referenční úroveň. Expozice pod referenční úrovní by však neměly být ignorovány; tyto případy expozic by měly být také posouzeny, aby se zjistilo zda ochrana je optimalizována či zda jsou nutná další ochranná opatření. Konečný výsledek optimalizačního procesu nesmí být fixován a priori, neboť optimalizovaná úroveň ochrany bude záležet na situaci. Když se však ochranná opatření uskutečnila, lze retrospektivně použít referenčních úrovní také jako měřítko pro posouzení účinnosti strategií ochrany. Použití referenčních úrovní v existující situaci je ilustrováno na obr. 4, který ukazuje vývoj distribuce individuálních dávek v čase jako výsledek optimalizačního procesu.

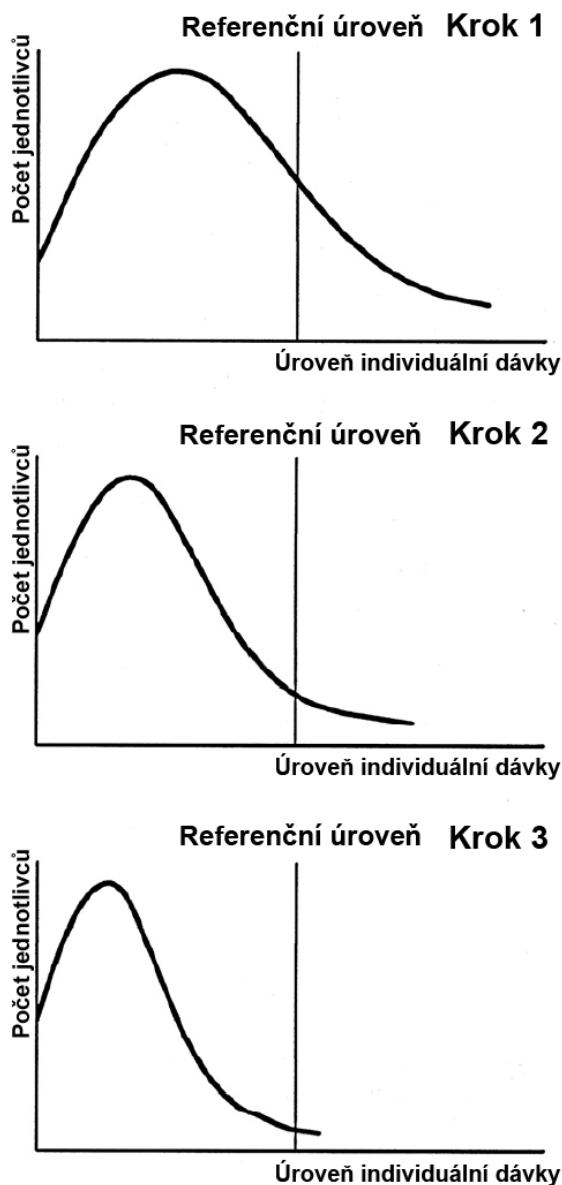
(287) Referenční úroveň pro existující expoziční situaci by měla být stanovena typicky v pásmu 1 mSv až 20 mSv projektované dávky, jak je uvedeno v oddílech 5.9.2 a 5.9.3 v tab. 5. Zúčastnění jedinci by měli dostat povšechnou informaci o expoziční situaci a o způsobech snížení své dávky. V situacích, kde individuální rysy životního stylu jsou rozhodujícím faktorem expozic, může být důležitým požadavkem osobní monitorování nebo hodnocení expozice a dále i poučení či instruktáž. Typickou situací tohoto typu je život na kontaminovaném území po jaderné havárii či radiační příhodě.

(288) Hlavními faktory, které jsou brány v úvahu při stanovení referenčních úrovní pro existující expoziční situace, jsou proveditelnost usměrňování situace a dřívější zkušenost se zvládnutím podobných situací. Ve většině existujících expozičních situacích se projevuje přání exponovaných jedinců i příslušných orgánů snížit expozice na úrovně, které jsou blízké nebo podobné situacím pokládaným za „normální“. To platí zejména v situacích expozice z materiálů, který je důsledkem lidské činnosti, např. rezidua NORM a kontaminace po nehodách.

6.3.1. Radon v místnostech obydlí a pracovišť

(289) Expozice radonu v obydlích a na pracovištích může pocházet z existujících expozičních situací nebo z činností, např. skladování a zpracování monazitových písků. Komise vydala už dříve zvláštní doporučení ve vztahu k expozici radonu (ICRP, 1933b). Od té doby riziko expozice radonu-222 i v relativně malých koncentracích bylo potvrzeno několika epidemiologickými studii (UNSCEAR, 2008). Evropské, Severoamerické a Čínské studie typu případ-kontrola (Case-Control study) u obyvatel také ukazují významnou asociaci mezi rizikem plicní rakoviny a expozicí radonu v budovách (Darby a spol., 2006, Krewski a spol., 2006, Lubin a spol., 2004). Tyto studie jako celek představují podporu Doporučením Komise po ochranu proti radonu.

(290) Existuje už pozoruhodná shoda mezi odhady rizika odvozenými z epidemiologických studií horníků a studii typu případ-kontrola u obyvatel domů a bytů. Zatímco studie horníků tvoří pevnou základnu pro hodnocení rizika z expozice radonu a pro průzkum účinku modifikujících faktorů ovlivňujících vztah dávka-účinek, výsledky z nedávných sdružených studií obyvatel nyní poskytují přímou metodu k hodnocení rizika lidí v domácnostech bez nutnosti extrapolovat z hornických studií (UNSCEAR, 2008).



Obr. 4. Použití referenční úrovně při existující expoziční situaci a vývoj distribuce individuálních dávek v čase v důsledku optimalizačního procesu.

(291) Názor Komise na hodnocení rizika radonu spočíval dosud v představě, že by mělo být založeno na epidemiologických studiích horníků. Při bohatství dat, která jsou nyní k dispozici o expozici radonu v domácnostech, Komise doporučuje, aby hodnocení rizika z expozice radonu v bytech obsahovalo také výsledky z nedávných sdružených studií obyvatel typu případ-kontrola. Přesto však nadále trvá velká důležitost hornických epidemiologických studií pro zkoumání vztahů dávky a odezvy a pro zkoumání rušivých vlivů (confounding effects) kouření a jiných činitelů. Současně dostupné epidemiologické výsledky naznačují, že jiná

rizika z expozice radonu-222 (a jeho produktů přeměny), než je vznik plicní rakoviny, jsou pravděpodobně malá.

(292) Základním tématem Doporučeních Komise o radonu je regulovatelnost expozice. Podle způsobilosti k usměrňování expozice se rozlišují situace, při nichž expozice radonu na pracovištích, včetně podzemí dolů, má spíše podléhat systému ochrany Komise, a situace, kde je třeba posoudit potřebu k přijetí opatření na omezení expozice v obydlích. Je několik důvodů pro řešení otázek radonu-222 tímto samostatným způsobem. Cesta expozice je odlišná od cest jiných přírodních zdrojů a existují dozimetrické a epidemiologické otázky specifické pro radon-222. Pro mnoho jednotlivců je radon-222 významným zdrojem expozice, který v zásadě může být regulován. Komise vydala současná doporučení pro ochranu proti radonu-222 v domácnostech a při práci v *Publikaci 65* (ICRP, 1993b). Tato koncepce byla široce přijata a současná Doporučení do značné míry pokračují v téže strategii s adaptací na nový přístup založený na expozičních situacích, kde ústřední úloha přísluší principu optimalizace a používání referenčních úrovní.

(293) V *Publikaci 65* (ICRP, 1993b) byla taktika ochrany založena na počátečním stanovení úrovně efektivní dávky z radonu-222 na 10 mSv v roce, kde opatření ke snížení expozice by byla téměř vždy ospravedlněna. Očekávalo se, že regulující orgány použijí standardním způsobem optimalizaci ochrany, aby se v rozmezí od 3 mSv do 10 mSv našla nižší úroveň, při níž je třeba reagovat. Efektivní dávka byla přepočítána konvenčním konverzním faktorem na hodnotu koncentrace radonu-222, která se lišila mezi domácnostmi a pracovišti převážně pro odlišný počet hodin pobytu v příslušném prostředí. Pro obydlí činilo toto rozmezí koncentrace radonu 200 – 600 Bq m⁻³, zatímco příslušné rozmezí pro pracoviště bylo 500 – 1500 Bq m⁻³. Výsledkem optimalizace bylo stanovení akčních úrovní, tj. úrovní, nad které se vyžadovala akce ke snížení dávky.

(294) Komise nyní doporučuje aplikovat při usměrňování expozice principy radiační ochrany vztahované ke zdroji. To znamená, že státní orgány musí stanovit jako pomocný nástroj optimalizace ochrany soubor národních referenčních úrovní. I když se nominální riziko na jeden Sv lehce změnilo, Komise z důvodu kontinuity a praktického hlediska ponechává pro individuální dávkovou referenční úroveň horní hodnotu 10 mSv a odpovídající koncentrace aktivity uvedené v *Publikaci 65* (ICRP, 1993b). Tak tedy horní hodnoty pro referenční úroveň vyjádřené v koncentraci aktivity zůstávají 1500 Bq m⁻³ pro pracoviště a 600 Bq m⁻³ pro domácnosti (tab. 7).

(295) Je odpovědností příslušných státních orgánů vyhlásit, podobně jako u jiných zdrojů, své vlastní národní referenční úrovně s uvážením panujících hospodářských a společenských poměrů, a potom aplikovat ve své zemi metodu optimalizace ochrany. Mělo by se vynaložit všechno rozumné úsilí, aby se expozice radonu v domácnostech a na pracovištích snižovala pod referenční úrovně stanovené na národním stupni a na úroveň, kde ochrana může být pokládána za optimalizovanou. Přijímaná opatření by měla být zaměřena na podstatné snížení expozic radonu. Nepostačuje přijmout částečná opatření ke snížení koncentrace radonu právě jen pod národní referenční úroveň.

(296) Zavedení optimalizační metody by mělo vyústit v koncentraci aktivit pod národní referenční úrovně. Většinou se nebudou vyžadovat žádná další opatření, snad kromě sporadického monitorování koncentrace aktivity za účelem ověření, že úrovně zůstávají nízké.

Tab. 7. Referenční úroveň pro radon-222*.

Situace	Horní mez referenční úrovně: Koncentrace aktivity
Domácnosti, obydlí	600 Bq m ⁻³
Pracoviště	1500 Bq m ⁻³

* Úroveň aktivity hlavního čili počátečního radionuklidu řetězce přeměny.

Státní orgány by však měly periodicky přezkoumávat hodnoty národních referenčních úrovní, aby se zaručilo, že jsou nadále náležité.

(297) Odpovědnost za nápravná opatření proti radonu v budovách a jiných objektech bude často spočívat na jednotlivých vlastnících, od nichž se nedá očekávat, že by provedli detailní optimalizační rozvalu pro každou nemovitost. Regulující orgány mohou tedy kromě referenčních úrovní mít v úmyslu konkretizovat úrovně, při nichž ochrana proti radonu-222 může být považována za optimalizovanou, tj. nevyžadovat dalších opatření. Nadále zůstává názorem Komise, že je záslužné vymezovat oblasti s vyšší mírou působení radonu, ve kterých je koncentrace radonu v budovách pravděpodobně vyšší, než je typické pro oblast jako celek. To dovoluje soustředit pozornost na radon tam, kde je to nejnaléhavější, a koncentrovat opatření tam, kde je to velmi pravděpodobně efektivní (ICRP, 1993b).

(298) Expozice radonu při práci v úrovních nad národní referenční úroveň by měly být pokládány za část profesní expozice, zatímco by tomu tak nemělo být v úrovních pod národní úrovní. V rámci mezinárodní harmonizace standardů bezpečnosti při práci byla v BBS (IAEA, 1996) stanovena jako jediná hodnota akční úrovně 1000 Bq m⁻³. Ze stejného důvodu Komise soudí, že tato mezinárodně stanovená hodnota, která je referenční hodnotou ve smyslu běžné terminologie, by mohla být celosvětově užívána, aby definovala vstupní bod pro požadavky ochrany pracovníků pro expoziční situace týkající se radonu. Skutečně tato mezinárodní úroveň přináší prospěch pro velmi potřebný, globálně harmonizovaný monitorovací a záznamový systém. Má význam pro určení, kdy se aplikují požadavky radiační ochrany pracovníků, tj. co je vlastně zahrnuto do systému regulačního dohledu. Na tomto základě BSS stanoví limity příjmu a expozic pro produkty přeměny radonu a thoronu (viz tab. II.1 v IAEA, 1966).

6.4. Ochrana zárodku/plodu v nehodových a existujících expozičních situacích

(299) V *Publikaci 82* (ICRP, 1999a) Komise usoudila, že prenatalní expozice by neměla znamenat zvláštní případ ochrany, tj. že by neměla vyžadovat jiná ochranná opatření, než jsou určena obecné populaci. O ochraně zárodku/plodu a kojenců se diskutuje v oddílu 5.1.4. V *Publikaci 82* (ICRP, 1999a) Komise poskytla praktická doporučení o expozicích in utero. Dávkové koeficienty pro zárodek/plod ve vztahu k příjmům radionuklidů matkou jsou dány v *Publikaci 88* (ICRP, 2001a). Komise dospěla v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a) k závěru, že nově dostupné informace o riziku in-utero při malých dávkách (až do několika desítek mSv) podporují doporučení zpracovaná v *Publikacích 60, 82, 84 a 88* (ICRP 1991b, 1999a, 2000a, 2001a). Stanovisko Komise k těmto otázkám zůstává nezměněné.

6.5. Porovnání kritérií radiační ochrany

(300) Současně doporučené hodnoty pro kritéria ochrany jsou v tab. 8 porovnány s hodnotami vyhlášenými v předchozích Doporučeních v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a v odvozených publikacích. Porovnání ukazuje, že pro plánované expoziční situace jsou současná Doporučení v podstatě totožná s předchozími Doporučeními. V případech existujících a nehodových expozičních situací uvádí současná Doporučení dřívější hodnoty, ale jsou širší v rozsahu aplikací. Je třeba poznamenat, že v některých případech jsou citované hodnoty uvedeny v rozdílných veličinách; například v nehodových expozičních situacích jsou kritéria v *Publikaci 60* (1991b) specifikována jako odvrácená dávka (intervenční úroveň) zatímco v současných Doporučeních jsou tato kritéria specifikována jako přídatná dávka (referenční úroveň). Tyto rozdíly jsou patrné v tab. 8.

Tab. 8. Porovnání kritérií ochrany mezi Doporučeními z r. 1990 a 2007 (čísla v závorkách odkazují k číslům publikací; ICRP, 1991b,c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a,d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a,c).

Kategorie expozice (Publikace)	Doporučení 1990 a následné publikace	Současná Doporučení
Plánované expoziční situace		
Individuální dávkové limity^a		
Profesní expozice (60, 68, 75) včetně nápravných operací (96)	20 mSv/rok jako průměr za definované období 5 let ^c	20 mSv/rok jako průměr za definované období 5 let ^c
- oční čočka	150 mSv/rok ^b	150 mSv/rok ^b
- kůže	500 mSv/rok ^b	500 mSv/rok ^b
- ruce a nohy	500 mSv/rok ^b	500 mSv/rok ^b
- těhotné ženy, do konce těhotenství	2 mSv na povrch břicha nebo 1 mSv z příjmu radionuklidů	1 mSv na embryo/plod
Expozice obyvatel (60)	1 mSv v roce	1 mSv v roce
- oční čočka	15 mSv/rok ^b	15 mSv/rok ^b
- kůže	50 mSv/rok ^b	50 mSv/rok ^b
Dávkové optimalizační meze^a		
Profesní expozice (60)	≤ 20 mSv/rok	≤ 20 mSv/rok
Expozice obyvatel (77, 81, 82)		má se stanovit pod 1 mSv/rok
- všeobecně	–	podle situace
- úložiště radioaktivních odpadů	≤ 0,3 mSv/rok	≤ 0,3 mSv/rok
- úložiště dlouhodobého radioaktivního odpadu	≤ 0,3 mSv/rok	≤ 0,3 mSv/rok
- protrahovaná expozice	< ~1 & ~0,3 mSv/rok ^f	< ~1 & ~0,3 mSv/rok ^f
- protrahovaná expozice z dlouhodobých nuklidů	≤ 0,1 mSv/rok ^h	≤ 0,1 mSv/rok ^h
Lékařská expozice (62,94,98)		
- dobrovolníci v biomedicíně výzkumu, je-li přínos pro společnost:		
- malý	< 0,1 mSv	< 0,1 mSv
- střední	0,1 – 1 mSv	0,1 – 1 mSv
- zřetelný	1 – 10 mSv	1 – 10 mSv
- podstatný	> 10 mSv	> 10 mSv
- osoby pomáhající a pečující	5 mSv na jeden úkon	5 mSv na jeden úkon
Nehodové expoziční situace		
	Intervenční úroveň^{a,d,g}	Referenční úroveň^{a,g}
Profesní expozice (60, 96)		
- život zachraňující akce (informovaní dobrovolníci)	dávka neomezená ⁱ	dávka neomezena, když prospěch pro ostatní je vyšší než riziko záchrance ^k
- jiné naléhavé záchranné akce	~500 mSv, ~5 Sv (kůže) ⁱ	1000 nebo 500 mSv ^k
- ostatní záchranné akce	...	≤ 100 mSv ^k
Expozice obyvatel (63,96)		
- potraviny	10 mSv/rok ^l	
- podání stabilního jódu	50-500 mSv (štítná žláza) ^{b,l}	
- ukrytí	5-50 mSv ve 2 dnech ^l	
- přechodná evakuace	50-500 mSv v 1 týdnu ^l	
- trvalá relokační	100 mSv v prvním roce nebo 1000 mSv ^l	
- všechna opatření kombinovaná v jedné celkové strategii ochrany	...	při plánování typicky mezi 20 až 100 mSv/rok podle situace ^e

Tab. 8. (pokračování)

Kategorie expozice (Publikace)	Doporučení 1990 a následné publikace	Současná Doporučení
<i>Existující expoziční situace</i>		
	Akční úrovně^a	Referenční úrovně^{a,m}
Radon (65)		
- v domácnostech	3-10 mSv/rok (200-600 Bq m ⁻³)	< 10 mSv/rok (< 600 Bq m ⁻³)
- na pracovištích	3-10 mSv/rok (500-1500 Bq m ⁻³)	< 10 mSv/rok (< 1500 Bq m ⁻³)
	Generické referenční úrovně^e	Referenční úrovně^{c,m}
NORM, přírodní radiační pozadí, radioaktivní zbytky v prostředí člověka (82)		
Zásahy:		
- zdůvodnění je nepravděpodobné	< ~ 10 mSv/rok	mezi 1 a 20 mSv/rok
- mohou být zdůvodněné	> ~ 10 mSv/rok	podle situace
- téměř vždy zdůvodněné	okolo 100 mSv/rok	(viz oddíl 5.9.2)

^a Efektivní dávka, pokud není jinak specifikováno.

^b Ekvivalentní dávka.

^c S další podmínkou, že efektivní dávka by neměla překročit 50 mSv v žádném jednotlivém roce. Další omezení se týkají profesní expozice těhotných žen. Při aplikaci na příjem radionuklidů je příslušnou veličinou úvazek efektivní dávky.

^d Odvrácená dávka.

^e Viz oddíl 5.9 a 6.2.

^f Dávková optimalizační mez by měla být nižší než 1 mSv a hodnota nepřesahující 0,3 mSv by byla namístě.

^g Intervenční úrovně pro jednotlivá protiopatření se vztahují k odvrácené dávce. Intervenční úrovně zůstávají užitečné pro optimalizaci jednotlivých protiopatření při plánování strategie ochrany a jako doplněk k referenčním úrovním pro vyhodnocování strategií ochrany; vztahují se pak k reziduální dávce.

^h Má se posoudit v případě, když nejsou k dispozici metody odhadu dávky umožňující ověřit vyhovění kritériím při vůbec možné kombinaci dílčích dávek.

ⁱ Publikace 60 (ICRP, 1991b).

^k Publikace 96 (ICRP 2005a). Při efektivní dávce pod 1000mSv by se mělo zabránit vážným deterministickým účinkům, při efektivní dávce pod 500 mSv by se mělo zabránit ostatním deterministickým účinkům.

^l Publikace 63 (ICRP, 1992).

^m Referenční úrovně se vztahují k reziduální dávce a užívají se k vyhodnocení strategií ochrany na rozdíl od doporučených intervenčních úrovní, které se vztahují k dávce odvrácené jednotlivými ochrannými opatřeními.

6.6. Praktická realizace

(301) Tento oddíl se zaměřuje na celkovou realizaci Doporučení Komise a zabývá se faktory, které jsou společné třem typům expozičních situací. Soustřeďuje se na organizační struktury, které mohou pomoci v prosazování Doporučení Komise. Tato kapitola je spíše ilustrativní než vyčerpávající, protože organizační uspořádání se od země k zemi liší. Mezinárodní agentura pro atomovou energii (IAEA) a Agentura pro jadernou energii (NEA-OECD) vydávají svým členským státům další doporučení o infrastruktuře požadované pro radiační ochranu v rozličných situacích (viz např. IAEA, 1996, 2000a, 2002 a NEA, 2005). Obecné pokyny pro organizaci péče o zdraví a bezpečnost jsou vydávány Mezinárodní organizací práce (International Labour Organization), Světovou zdravotnickou organizací (World Health Organization) a Panamerickou zdravotnickou organizací (Pan-American Health Organization).

6.6.1. Infrastruktura pro radiační ochranu a bezpečnost

(302) Vyžaduje se vytvoření infrastruktury, která by zajistila udržování náležitého standardu ochrany. Tato infrastruktura zahrnuje přinejmenším zákonný rámec, regulující orgán, řídicí subjekt provozování jakékoliv činnosti týkající se ionizujícího záření (včetně projekce, provozu, ukončení provozu strojů i zařízení a také příležitostně zvýšení přírodního ozáření včetně letectví a vesmírných letů) a zúčastněné zaměstnance. Může zahrnovat také další organizace a osoby odpovědné za ochranu a bezpečnost.

(303) Zákonný rámec musí zajistit požadované předpisy pro aktivity vztahující se k ionizujícímu záření a jasné vymezení odpovědnosti za ochranu a bezpečnost. Regulující orgán musí být odpovědný za provádění pohotového dozoru nad činnostmi týkajícími se záření a za vymáhání plnění předpisů. Tento regulující orgán musí být zřetelně oddělen od organizací provádějících nebo propagujících aktivity způsobující expozici záření.

(304) Povaha radiačního ohrožení si vynucuje řadu zvláštních momentů v právním systému a v zajištění odborné kvalifikace personálu dozorného orgánu. Důležitou věcí je, aby radiační otázky byly správně formulovány, aby byli k dispozici náležitě kvalifikovaní odborníci a aby rozhodnutí týkající se radiační bezpečnosti nebyla nepřiměřeně ovlivněna ekonomickými nebo jinými neradiačními úvahami.

(305) Primární odpovědnost za vytvoření a udržení vyhovující kontroly nad expozicemi záření spočívá na řídicích útvech organizací, které provádějí aktivity způsobující expozice. Když vybavení nebo závod jsou projektovány a dodávány jinými institucemi, mají potom ony odpovědnost dohlédnout, že dodávané položky splňují při správném používání všechny podmínky. Vlády mají odpovědnost ustanovit státní orgány, které jsou potom odpovědné za vytvoření regulační – a často také poradní – struktury se zdůrazněním odpovědností složek řídicích provozů, a přitom současně vydávají souhrnné standardy ochrany a prosazují je. Regulující orgány mohou mít také přímou odpovědnost, když neexistuje příslušná řídicí složka, jako je tomu u expozic z mnoha přírodních zdrojů.

(306) Jsou různé důvody, proč nemusí být k dispozici příslušné provozní vedení. Například ozáření nemusí být způsobeno žádnou lidskou činností, nebo nějaký provoz mohl být zastaven a vlastníci se vytratili. V takových případech státní regulující orgán nebo jiný určený útvar bude muset přijmout některé odpovědnosti obvykle zajišťované provozním managementem.

(307) Ve všech organizacích odpovědnosti a s nimi spojené pravomoci jsou přeneseny v rozsahu odpovídajícím složitosti příslušných úkolů. Výkon tohoto pověření by měl být pravidelně přezkoumáván. Vedení organizace však zůstává právně zodpovědné za zajištění náležité radiační ochrany a přenesení úkolů a odpovědností nezbavuje organizaci této konečné zodpovědnosti. Měla by být vymezena jasná linie odpovědností směřující nejhodnějším způsobem k vrcholu každé organizace. Existuje také interakce mezi různými druhy organizací. Poradní a regulující orgány by měly být pokládány za zodpovědné za doporučení, která vydávají, a za požadavky, které ukládají.

(308) Požadavky, provozní instrukce, povolení regulujícího orgánu či licence a jiné administrativní nástroje samy o sobě nepostačují k dosažení náležitého standardu radiační ochrany. Každý při jakékoliv činnosti, od jednotlivých pracovníků a jejich zástupců až k nadřízenému managementu, by měl pokládat ochranu a prevenci nehod za integrální část svých každodenních úkolů. Úspěch nebo selhání v těchto oblastech jsou přinejmenším stejně důležité, jako je tomu v hlavním záměru předmětné činnosti.

(309) Uvalení obecně formulovaných požadavků a přijetí doporučení nesnižuje odpovědnost nebo konečnou zodpovědnost působících organizací. To platí v zásadě také pro normativní požadavky, kde regulující orgán detailně předpisuje, jak dodržovat standardy ochrany. Požadavky předpisující, jak organizovat provozní úkony, vedou de facto k přenosu bezprostřední i konečné odpovědnosti od uživatele k regulujícímu orgánu. V dlouhodobé

perspektivě také snižují iniciativu uživatele ke zlepšení z vlastního podnětu. Je proto obvykle lepší přijmout režim řízení, který klade na uživatele podrobněji specifikovanou odpovědnost, a nutí ho, aby přesvědčoval regulující orgán, že se užívají a zachovávají náležité metody a standardy ochrany.

(310) Z těchto důvodů by mělo být užívání normativních požadavků vždy pečlivě zdůvodněno. Rozhodně by nikdy neměly být pokládány za alternativu metody optimalizace ochrany. Při stanovení projektových nebo provozních limitů nebo cílů není postačující zvolit volnou úvahou zlomek dávkového limitu bez ohledu na konkrétní povahu závodu a provozu.

6.6.2. Externí odborníci a poradci; přenesení pravomoci

(311) Základní odpovědnost za radiační ochranu a radiační bezpečnost při jakékoliv aktivitě týkající se ionizujícího záření spočívá na organizaci zapojené do akce. Aby organizace mohla tuto odpovědnost převzít, potřebuje spolupráci odborníka v radiační ochraně. Není vždy nutné a rozumné vyžadovat, aby tato odborná pomoc byla dostupná uvnitř působící organizace. Jako alternativu lze přijmout a doporučit, aby působící organizace používala konzultantů a poradenských organizací, zejména je-li příslušná provozní organizace malá a její radiační problémy nejsou příliš složité.

(312) Takové uspořádání nezabaví žádným způsobem provozní organizaci její odpovědnosti. Úlohou konzultanta nebo poradenské organizace bude poskytnout podle potřeby informace a rady. Přitom stále trvá odpovědnost vedení provozu za přijetí rozhodnutí a opatření opírajících se o tato doporučení. Jednotliví zaměstnanci musí pěstovat „kulturu bezpečnosti“ a průběžně se tázat, zda udělali vše, co je rozumně možné k dosažení bezpečného provozu.

(313) Podobně nemůže použití konzultantů nebo poradenských zařízení nikterak snížit nebo změnit odpovědnost regulujícího orgánu. Při používání konzultantů regulujícím orgánem je zvláště důležité, aby nevznikal u konzultantů konflikt zájmů a aby měly předpoklady pro zpracování nestranných posudků. Je také třeba mít na paměti, aby rozhodnutí byla připravována průhledně.

6.6.3. Hlášení nehod

(314) Rutinní hlášení nehod a mimořádných událostí se zpětnou vazbou na uživatele je nepostradatelné v prevenci nehod. K tomu, aby takový systém fungoval a dosáhl svých cílů, je třeba vzájemné důvěry. Udělení licence představuje formální potvrzení důvěry regulujícího orgánu k uživateli. Provozní organizace však také musí být schopny důvěřovat regulujícímu orgánu. Základním požadavkem je, aby se jednalo se všemi uživateli slušně a rovnocenně. Měla by se dodávat odvaha k čestnému ohlášení případných problémů provádějících okamžitě úsilí k nápravě situace a takový případ by se neměl trestat.

6.6.4. Požadavky na management

(315) Prvním, a z mnoha hledisek nejvýznamnějším, z praktických kroků při prosazování Doporučení Komise je vytváření postoje zaměřeného na bezpečnost u každého subjektu zainteresovaného do kterékoliv aktivity od projekce až do ukončení provozu. To může být dosaženo pouze rozhodným úsilím se vycvičit a pochopením, že bezpečnost je věcí osobní odpovědnosti a že je hlavní starostí vrcholného řízení.

(316) Výslovný závazek organizace pečovat o bezpečnost by měl být manifestován písemným vyhlášením takového postoje na nejvyšší úrovni řízení, ustavením formálních struktur řízení ve vztahu k radiační ochraně, vydáním jasných provozních řádů a zřetelnou a prokazatelnou podporou těch osob, které jsou přímo odpovědné za radiační ochranu

na pracovišti a v životním prostředí (*Publikace 75, ICRP, 1997a*). K převedení tohoto závazku do účinných opatření by vyšší složky vedení měly identifikovat příslušná kritéria pro projekci a provoz, určit organizační uspořádání, uložit jasné odpovědnosti k realizaci této strategie a vytvářet kulturu, v jejímž rámci by všichni v organizaci pochopili důležitost omezování jak normálních, tak potenciálních expozic ionizujícímu záření.

(317) Měly by existovat plány, jak se vypořádat s nehodami a mimořádnými situacemi. Tyto plány by měly být periodicky revidovány a procvičovány a vést k soupisu požadavků vůči managementu. Plánování pro případ mimořádných událostí by mělo být integrální součástí řízení normálního provozu. Jakákoliv změna odpovědnosti, např. od obvyklé linie podřízenosti k velení při mimořádné situaci, by měla být předem naplánována. Mělo by se určit, jak prosazovat poučení získané zkušeností do požadavků a mechanismů havarijních plánů.

(318) Organizační přístup by měl počítat se zapojením a účastí všech pracovníků. Zapojení všech pracovníků, aby mohli odpovědně a informovaným způsobem přispět k úsilí o zdraví a bezpečnost, je podporováno efektivní komunikací a zvyšováním kvalifikace. Viditelná a aktivní schopnost nadřízených pracovníků vést je nezbytná k nastolení a udržení kultury podporující řízení ochrany zdraví a bezpečnosti. Cílem není vyhnout se jednoduše nehodám, ale motivovat lidi a umožnit jim, aby pracovali bezpečně. Je důležité, aby vedení organizace zajistilo, že jsou v účinnosti mechanismy, jimiž se pracovníci mohou podílet na zpětné vazbě k otázkám radiační ochrany, a pracovníci by měli být plně zapojeni do rozpracovávání metod směřujících k zabezpečení požadavku, aby dávky byly tak nízké, jak je rozumně dosažitelné.

(319) Další obvyklou odpovědností řízení provozu je zajistit přístup k profesionálním službám zabývajícím se ochranou a zdravím. Služba zajišťující ochranu by měla poskytovat poradenství specialisty a organizovat všechny druhy nezbytného monitorování souměřitelného se složitostí provozu a potenciálním ohrožením. Vedoucí služby zajišťující ochranu by měl mít přímý přístup k nadřízeným vedoucím provozu. Základní úloha služby pracovního lékařství by měla být stejná jako při kterékoliv profesi.

6.6.5. Shoda s předurčeným standardem ochrany

(320) Měření nebo zjišťování dávek záření je podstatné pro praxi radiační ochrany. Přitom ani ekvivalentní dávka v nějakém orgánu ani dávka efektivní nemohou být měřeny přímo. Hodnoty těchto veličin musí být odvozovány pomocí modelů, které obvykle obsahují složky vztahující se k prostředí, metabolismu a dozimetrii. V ideálním případě by měly být tyto modely a hodnoty zvolené pro jejich parametry realistické, aby výsledky vyplývající z jejich použití mohly být označeny jako „nejlepší odhady“. Kde je to schůdné, měly by se provádět odhady neurčitostí spjatých s výsledky a mělo by se o nich diskutovat (viz oddíl 4.4).

(321) Všechny organizace zainteresované na radiační ochraně mají povinnost ověřovat shodu se svými vlastními cíly a metodami. Řízení provozu by mělo vytvořit systém pro prověřování své organizační struktury a svých metod práce, tedy funkci obdobnou finančnímu auditu. Státní orgány by měly provádět podobný interní audit a měly by mít další povinnost a příslušné pověření pro zjišťování jak úrovně ochrany dosažené řídicími složkami organizací, tak i stupně shody s regulačními předpisy. Ověřovací postupy by měly obsahovat revizi programů zajišťování jakosti a nějakou formu inspekce. Inspekce je přitom forma výběru vzorků – nemůže pokrýt všechny eventuality. Nejlépe je na ni nahlížet jako na nástroj k přesvědčování prověřovaných subjektů, aby si daly své vlastní domácnosti do pořádku, a tak je udržovaly.

6.7. Odkazy

- 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. LÉKAŘSKÁ EXPOZICE PACIENTŮ, OSOB POSKYTUJÍCÍCH PODPORU A PÉČI A DOBROVOLNÍKŮ V BIOMEDICÍNSKÉM VÝZKUMU

(322) Lékařské expozice se týkají především jedinců (pacientů) podstupujících diagnostická vyšetření, intervenční zákroky nebo léčbu záření. Vedle toho jsou ozáření vystaveni také další jedinci pečující o pacienty nebo jim poskytující podporu. K těmto jedincům patří rodiče a jiné osoby, obvykle osoby příbuzné nebo blízké, které přidržují děti během diagnostických výkonů nebo mohou přijít do styku s pacienty po podání radiofarmak nebo během brachyterapie. Exponování mohou být také příslušníci obecné populace zprostředkovaně propuštěnými pacienty, avšak tyto expozice jsou téměř vždy velmi nízké. Dále také dobrovolníci v biofyzikálním výzkumu často podstupují lékařské výkony způsobující expozici záření, které jsou velmi podobné výkonům prováděným na pacientech. Lékařskými expozicemi se myslí všechny tyto typy expozice a v této kapitole jsou uvedeny zejména tyto:

- expozice jednotlivců z diagnostických, intervenčních nebo léčebných důvodů, včetně expozice zárodku/plodu či novorozenců během lékařské expozice těhotných nebo kojících pacientek;
- expozice (jiné než profesní) způsobené vědomě a dobrovolně jednotlivcům, jako jsou členové rodiny nebo blízcí přátelé, poskytující v nemocnici nebo doma podporu a péči o pacienty podstupující diagnostický výkon nebo léčení;
- expozice způsobené dobrovolníkům v rámci programu biofyzikálního výzkumu, které nepřinášejí žádný přímý prospěch těmto dobrovolníkům.

(323) Expozice záření v lékařství vyžadují přístup, který se liší od radiační ochrany v jiných plánovaných expozičních situacích. Expozice jsou záměrné a znamenají přímý přínos pro pacienta. V léčbě zářením se využívají k léčení rakoviny nebo jiných nemocí v zájmu prospěchu pacienta biologické účinky vysokých dávek záření (např. usmrcování buněk). Proto využívání těchto Doporučení Komise v oblasti lékařského používání záření vyžaduje samostatné pokyny a o lékařské expozici pacientů je tedy pojednáno v této samostatné kapitole.

(324) Při diagnostických a intervenčních výkonech to znamená vyhnout se zbytečným expozicím, zatímco v léčbě zářením se vyžaduje aplikace žádoucí dávky tomu objemu, který je léčen, při současném zabránění expozice zdravých tkání.

(325) Cílem je zdůvodnění lékařských výkonů a optimalizace ochrany souměřitelná s lékařskými záměry. Doporučení Komise pro radiologickou ochranu a bezpečnost v lékařství jsou uvedena v *Publikaci 73* (ICRP, 1996a) a zůstávají v platnosti. Tato Doporučení upozorňují na důležité rozdíly v uplatňování systému ochrany v lékařství a jeho uplatňování v ostatních dvou kategoriích expozice (pracovníků a obyvatel). Tyto rozdíly jsou uvedeny v dalším textu.

- Princip zdůvodnění se používá v lékařství na třech úrovních, jak je popsáno v oddílu 7.1.1.
- Při využívání principu optimalizace ochrany pacienta je nositelem přínosů i újmy tíž pacient, a přitom je dávka pacientovi určována v zásadě podle potřeby lékaře. Dávkové optimalizační meze pro pacienty nejsou proto namístě, na rozdíl od jejich důležitosti při expozici pracovníků a obyvatel. Přesto určité usměrňování expozice pacientů je nezbytné, a tak se v *Publikaci 73* (ICRP, 1996a) doporučuje používání diagnostických referenčních úrovní a v *Doplňkových pokynech 2* (*Supporting guidance 2*, ICRP, 2001b) se uvádějí další dodatečné návody.

- Limitování dávek jednotlivému pacientovi není doporučeno, protože by mohlo způsobit více škody než užítka v důsledku snížení účinnosti diagnostiky či léčby. Důraz se proto klade na zdůvodňování lékařských výkonů a na optimalizaci ochrany.

(326) Základní rámec pro ochranu stanovený v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byl dále rozpracován v řadě publikací popsanych dále. Doporučení, pokyny a rady uvedené v těchto publikacích zůstávají v platnosti a tvoří část knihovny o lékařském ozáření vytvářené Komisí [viz také *Publikaci 105* (ICRP, 2007b)].

(327) Expozice pacientů je úmyslná. S výjimkou léčby zářením není cílem aplikovat dávku záření, ale používat záření k získání diagnostické informace nebo k provedení intervenčního výkonu. Ale i tak je dávka vyvolávána záměrně a nemůže být snižována donekonečna bez ohrožení výsledku. Lékařské použití záření je svou povahou dobrovolné a je spojeno s očekáváním přímého individuálního zdravotního prospěchu pro pacienta. Pacient nebo jeho zákonný zástupce schvaluje lékařský výkon s použitím záření nebo s ním projevuje souhlas. Toto rozhodnutí se děje s nestejnou mírou informovaného souhlasu, který se vztahuje nejen k očekávanému přínosu, ale i k možným rizikům (včetně rizika z ozáření). Množství informací poskytovaných k získání informovaného souhlasu kolísá v závislosti na úrovni expozice (např. je-li diagnostická, intervenční nebo léčebná) a na možných nepředvídatelných lékařských komplikacích, které by mohly být připsány ozáření.

(328) Lékaři a jiní zdravotníci angažovaní při výkonech spojených s ozářením pacienta by měli být vždy vyškoleni v zásadách radiologické ochrany, včetně základních principů fyziky a biologie. Konečná odpovědnost za lékařskou expozici pacientů spočívá na lékaři, který by měl být proto informován o rizicích a přínosech příslušných výkonů.

(329) Lékařské expozice pacientů zevnímu ozáření se obvykle vztahují jen k vymezeným částem těla a je důležité, aby lékařský personál si byl plně vědom výše dávek aplikovaných zdravým tkáním v poli ozáření. Při možnosti ozáření zdravých tkání vyššími dávkami je třeba se starat o to, aby nevznikly nežádoucí tkáňové reakce.

7.1. Zdůvodňování lékařských výkonů

(330) Lékařská expozice pacientů vyžaduje odlišný a mnohem podrobnější přístup k metodě zdůvodnění. Lékařské použití zdrojů záření by mělo být stejně zdůvodněno jako v jiných plánovaných expozičních situacích, ovšem zdůvodnění lékařského ozáření je spíše úkolem lékařské profese než vlády či regulujících orgánů. Základním cílem lékařských expozic je způsobit pacientovi více dobra než škody a přitom zůstává dílčím úkolem zaměřit pozornost na újmu ze záření. Odpovědnost za zdůvodnění konkrétního výkonu připadá příslušnému praktikujícímu lékaři. Zdůvodňování lékařských úkonů proto zůstává hlavní částí Doporučení Komise.

(331) Princip zdůvodnění platí na třech úrovních použití záření v lékařství.

- Na první úrovni se použití záření v lékařství připouští proto, že způsobuje více dobra než škody. Tato hladina zdůvodnění může být nyní pokládána za samozřejmou a dále se o ní nediskutuje.
- Na druhé úrovni je definován a zdůvodněn konkrétní výkon s konkrétním zaměřením (např. snímky hrudníku pacientů s projevy příslušných příznaků, nebo skupiny jednotlivců v riziku onemocnění, které může být odhaleno a léčeno). Cílem druhé úrovně zdůvodňování je posoudit, zda daný radiologický výkon zlepšuje podle očekávání diagnostiku či léčbu, nebo přinese nějakou jinou nezbytnou informaci o exponovaném jednotlivci.
- Na třetí úrovni by mělo být zdůvodněno použití výkonu u individuálního pacienta (tj. mělo by se posoudit, zda konkrétní aplikace přinese individuálnímu pacientovi více

prospěchu než újmy). A proto by měly být všechny individuální lékařské expozice předem zdůvodněny s uvážením konkrétních cílů ozáření a charakteristik zainteresovaného jedince.

V dalším textu se pojednává o druhém a třetím stupni zdůvodňování.

7.1.1. Zdůvodnění definovaného radiologického výkonu (úroveň 2)

(332) Zdůvodnění radiologického výkonu je otázkou pro národní i mezinárodní odborné skupiny ve spolupráci se státními orgány zdravotnictví a radiační ochrany, popřípadě s odpovídajícími mezinárodními organizacemi. Měla by se přitom zvážit možnost nevhodných a neúmyslných expozic. Tato rozhodnutí by měla být čas od času revidována, protože roste počet dostupných informací o rizicích a účinnosti existujících výkonů i o nových postupech.

7.1.2. Zdůvodnění výkonu pro jednotlivého pacienta (úroveň 3)

(333) Zdůvodnění expozic jednovlivce by mělo obsahovat prověření, že požadovaná informace není už k dispozici a že navrhované vyšetření je nevhodnějším způsobem získání požadované klinické informace. Pro vyšetření způsobující vysoké dávky, jako jsou složité diagnostické a intervenční výkony, je individuální zdůvodnění zvláště důležité a mělo by brát v úvahu všechny dosažitelné informace. K nim patří detaily navrhovaného postupu a alternativních výkonů, charakteristiky příslušného pacienta, očekávané dávky pacientovi a dostupnost informací o dřívějších nebo očekávaných vyšetřeních a léčbě. Proces zdůvodnění je často možné urychlit tím, že se předem definují indikační kritéria a kategorie pacientů.

7.2. Optimalizace ochrany při lékařském ozáření

(334) Komise nyní používá v ochraně vztažené ke zdrojům stejný koncepční přístup bez ohledu na typ zdroje. V případě ozáření z diagnostických a intervenčních lékařských výkonů spočívá způsob optimalizace radiační ochrany v používání *diagnostických referenčních úrovní*, a optimalizace se tedy neprovádí stanovením optimalizačních mezí pro dávky jednotlivým pacientům. Takový je mechanismus, jak usměrňovat pacientské dávky, aby byly souměřitelné s lékařským záměrem (viz oddíl 7.2.1).

7.2.1. Diagnostické referenční úrovně

(335) Diagnostické referenční úrovně se vztahují k lékařským expozicím pacientů při výkonech prováděných pro účely lékařského zobrazování. Nevztahují se k léčbě záření. Diagnostické referenční úrovně nemají žádnou přímou vazbu k numerickým hodnotám dávkových limitů či k dávkovým optimalizačním mezím stanoveným Komisí. Ve skutečnosti je tato hodnota vybrána na základě nějakého percentilu ve zjištěné distribuci dávek pacientů nebo modelového referenčního pacienta. Hodnoty by měly být vybrány profesionální lékařskou skupinou společně se státními orgány zdravotnictví a radiační ochrany a revidovány v intervalech, které představují kompromis mezi nezbytnou stabilitou referenčních úrovní a dlouhodobými výkyvy v zjišťované distribuci dávek. Zvolené hodnoty by měly být konkrétně stanovené pro určitou zem či oblast.

(336) Diagnostické referenční úrovně se užívají v lékařském zobrazování proto, aby ukázaly, zda v podmínkách rutiny není úroveň pacientské dávky z konkrétního zobrazovacího výkonu nebo podané aktivity (množství radioaktivní látky) pro tento výkon nezvykle vysoká nebo nízká. Je-li tomu tak, mělo by se na místě prověřit, zda ochrana byla adekvátně

optimalizována či zda je třeba požadovat nápravné opatření. (ICRP, 1996a). Diagnostická referenční úroveň by měla být vyjádřena jako snadno měřitelná veličina vztažená k patientské dávce z konkrétního výkonu. Pro vyhledávací programy u obyvatelstva, jako je mamografie u žen bez zjevných příznaků, se mohou zavádět diagnostické referenční úrovně odlišné od klinického použití podobných diagnostických metod. Dodatečné návody jsou uvedeny v *Publikaci 195* (ICRP, 2007b) a v *Doplňkových pokynech 2* (ICRP, 2001b).

(337) V zásadě by bylo možné zvolit nižší hodnotu diagnostické referenční úrovně, pod níž by dávky byly příliš malé a vedly by k nedostatečné kvalitě zobrazení. Diagnostické úrovně je tedy obtížné stanovit, protože i jiné faktory než dávka ovlivňují kvalitu obrazu. Jestliže však zjišťované dávky nebo podávané aktivity jsou soustavně hluboce pod diagnostickými referenčními úrovněmi, měla by být v těchto případech prověřena kvalita prováděného zobrazení.

(338) Podrobné informace o usměrňování patientských dávek při intervenčních výkonech sledovaných skiaskopicky, při počítačové tomografii a digitální radiologii jsou uvedeny v *Publikacích 85, 87 a 93* (v témže pořadí ICRP, 2000b, 2000d, 2004a).

7.2.2. Léčba zářením

(339) V léčbě zářením optimalizace znamená nejen aplikaci předepsané dávky na nádor, ale také plánování ochrany pro zdravé tkáně mimo terčový objem. O těchto otázkách léčby zářením je pojednáno v *Publikaci 44* (ICRP, 1985a).

7.3. Efektivní dávka v lékařském ozáření

(340) Věkové rozdělení pracovníků a obecného obyvatelstva (pro které je odvozována efektivní dávka) může být zcela rozdílné od věkového rozdělení pacientů podstupujících lékařské výkony s použitím ionizujícího záření. Věková distribuce pacientů se liší také od jednoho typu lékařského výkonu k druhému v závislosti na rozložení věku pacientů vyšetřovaných právě pro dané zdravotní postižení. Z tohoto důvodu se hodnocení rizika z lékařského vyšetření a léčba s použitím ionizujícího záření nejlépe provádí přímo, a to tak, že se použijí příslušné hodnoty rizika pro jednotlivé tkáně v riziku a respektuje se distribuce věku a pohlaví pacientů podstupujících lékařský výkon. Efektivní dávka může být cenná pro srovnání relativních dávek z rozdílných diagnostických výkonů a také pro srovnání rozdílných technologií pro totéž lékařské vyšetření za předpokladu, že referenční pacient či populace pacientů jsou podobné ve vztahu k věku a pohlaví.

(341) Stanovení efektivní dávky z lékařského ozáření pacientů a její interpretace jsou problematické, když tkáně a orgány obdrží jenom částečnou expozici nebo velmi nerovnoměrnou expozici, což je zejména případ diagnostických a intervenčních výkonů.

7.4. Expozice těhotných pacientek

(342) Před kterýmkoliv výkonem s použitím ionizujícího záření je důležité zjistit zda pacientka je těhotná. Proveditelnost a realizace lékařské expozice v těhotenství vyžaduje samostatnou úvahu pro vnímavost vyvíjejícího se zárodku/plodu na ozáření.

(343) Prenatální dávky z velmi přesně provedených diagnostických výkonů představují pro zárodek/plod neměřitelný vzestup rizika prenatální nebo postnatální smrti, poruch vývoje včetně malformací, či zhoršení mentálního vývoje převyšující spontánní výskyt těchto projevů. O celoživotním riziku rakoviny po ozáření in-utero se soudí, že je podobné jako po ozáření v časném dětském období. Vyšší dávky, jako jsou dávky vyplývající z léčebných výkonů, mohou způsobit vývojové poruchy (viz oddíl 3.4).

(344) Těhotná pacientka má právo znát závažnost a typ možných radiačních účinků, které by mohly být následkem ozáření in-utero. Téměř vždy, je-li diagnostické radiologické vyšetření lékařsky indikováno, je riziko pro matku z neprovedeného vyšetření vyšší než riziko z potenciálního poškození zárodku/plodu. Nicméně některé výkony a některá radiofarmaka užívaná v nukleární medicíně (např. radiojód) mohou být pro zárodek/plod rizikem. Detailní pokyny Komise poskytla v *Publikaci 84* (ICRP, 2000a).

(345) Před léčbou zářením a některými intervenčními výkony v oblasti břicha je podstatné zjistit, zda pacientka je těhotná. U těhotných žen mohou být zářením obvykle léčeny nádory, které jsou na místech vzdálených od oblasti pánve. To ovšem vyžaduje zvláštní opatrnost při plánování léčby. Musí být odhadnuta očekávaná dávka záření pro zárodek/plod včetně rozptýlené složky. Rakoviny v oblasti pánve mohou být v těhotenství jen zřídka priměřeně ošetřeny radioterapií bez těžkých nebo smrtících následků pro zárodek/plod.

(346) Ukončení těhotenství z důvodu expozice zářením je individuálním rozhodnutím poznamenaným mnoha faktory. Absorbované dávky zárodku/plodu pod 100 mGy by neměly být pokládány za důvod k ukončení těhotenství. Při dávkách zárodku/plodu nad touto úrovní by těhotná pacientka měla obdržet dostatečné informace, včetně velikosti odhadované dávky zárodku/plodu a z ní vyplývajících rizik vážného poškození vyvíjejícího se zárodku/plodu a rizika rakoviny v pozdějším životě, aby byla schopna učinit informovaná rozhodnutí s ohledem na tyto okolnosti.

(347) O radiačních rizicích po prenatálním ozáření je podrobně diskutováno v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a). O expozici těhotných pacientek je detailně pojednáno v *Publikaci 84* (ICRP, 2000a) a v *Publikaci 105* (2007b), kde se také diskutuje o hlediscích, které je třeba brát v úvahu při úvaze o ukončení těhotenství po ozáření. O ozáření těhotných žen v biomedicínském výzkumu se diskutuje v oddílu 7.7.

7.5. Předcházení nehodám při léčbě zevním svazkem a při brachyterapii

(348) Předcházení nehodám při externí radioterapii a při brachyterapii by mělo být integrální součástí projektu vybavení pracoviště, jeho stavebního řešení a pracovních postupů. Ve středu zájmu v prevenci nehod je už dlouhou dobu použití vícestupňových bariér proti následkům pochybení. Tento přístup nazývaný „hloubková obrana“ („defence in depth“) směřuje k prevenci poruch zařízení a pochybení obsluhy a ke zmírnění jejich následků, pokud k nim již dojde. Komise vydala obšírná doporučení, jak snížit pravděpodobnost potenciálních expozic a jak předcházet nehodám v *Publikacích 76, 86, 97 a 98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c).

7.6. Ochrana osob poskytujících péči a podporu pacientům léčeným radionuklidy

(349) Otevřené zářiče se užívají v diagnostice a léčbě různých chorob ve formě radiofarmak, která se pacientům podávají ve formě injekce, požitím nebo vdechováním. Tato radiofarmaka se mohou ukládat v tkáních těla, dokud se nepřemění, nebo se mohou vyloučit různými cestami (např. močí). Uzavřené zářiče bývají implantovány do těla pacienta.

(350) Po diagnostických výkonech v nukleární medicíně se jen zřídka požadují ochranná opatření vzhledem k obyvatelstvu, avšak při léčebných výkonech v nukleární medicíně, zejména za použití jódu-131, může nastat významné ozáření jiných lidí zapojených do péče o pacienty a jejich podpory. A tak jednotlivci z řad veřejnosti pečující o takové pacienty v nemocnicích či doma vyžadují zvláštní ohled.

(351) *Publikace 94* (ICRP, 2004b) uvádí doporučení pro propouštění pacientů po léčbě s otevřenými zářiči. Tato doporučení uvádějí mj., že malé děti a novorozenci stejně jako návštěvníci nezapojení přímo do péče nebo podpory by měli být z hlediska radiační ochrany

posuzování jako jednotlivci z obyvatelstva (tj. podléhat limitu pro obyvatele 1 mSv/rok). Pro jednotlivce přímo účastněné na podpoře a péči, s výjimkou malých dětí a kojenců, je rozumná dávková optimalizační mez 5mSv na jednotlivý případ (tj. po dobu trvání péče o pacienta propuštěného po léčbě). Tato optimalizační mez musí být používána s ohledem na okolnosti. Například vyšší dávky mohou být tak oprávněné u rodičů těžce nemocných dětí.

(352) Štítná žláza osob pod 15 let věku je vnímavější na ozáření, než je tomu u dospělých, je proto třeba věnovat zvláštní péči zábraně přenosu kontaminace od pacientů léčených radiojódem na novorozence, děti a těhotné ženy.

(353) Rozhodnutí o hospitalizaci či propuštění pacienta po léčbě by mělo být individualizované s uvážením několika faktorů včetně zbytkové aktivity v těle pacienta, pacientových přání, rodinných ohledů (zejména přítomnosti dětí), faktorů životního prostředí i stávajících směrnic a předpisů. *Publikace 94* (ICRP, 2004b) se vyjadřuje k používání retenčních nádob k zachycování moče a uvádí, že jejich užívání není nezbytné.

(354) Nezáměrné ozařování jednotlivců z řad veřejnosti v čekárnách a prostředcích veřejné dopravy není obvykle tak vysoké, aby vyžadovalo zvláštní omezení pacientů nukleární medicíny s výjimkou těch, kteří byli léčeni radiojódem (*Publikace 73 a 94*, ICRP, 1996a, 2004b).

(355) V podstatě podobná úvaha se uplatňuje, když jsou pacienti léčeni trvale implantovanými uzavřenými zářiči. Dostupná data přitom ukazují, že v převážné většině případů dávky osobám poskytujícím pacientům péči a podporu zůstávají zřetelně pod hodnotou 1 mSv/rok s výjimkou vzácného případu, kdy pacientova partnerka je v době implantace těhotná a její předpokládaná dávka by mohla překročit 1 mSv/rok (*Publikace 98*, ICRP, 2005c).

(356) Zemře-li pacient v prvních několika měsících po implantaci uzavřeného zářiče, spálení těla (časté v některých zemích) vyvolává několik otázek, které se týkají 1) radioaktivního materiálu, který zůstává v popelu pacienta a 2) radioaktivního materiálu, který je uvolňován do ovzduší a potenciálně vdechován personálem krematoria nebo obyvateli. Z dostupných dat je zřejmé, že kremace může být povolena, pokud uplynulo 12 měsíců od implantace využívající jódu-125 (3 měsíce v případě paladia-103). Zemře-li pacient dříve, než uplyne tento interval, musí být přijata zvláštní opatření (*Publikace 98*, ICRP, 2005c).

7.7. Dobrovolníci pro biomedicínský výzkum

(357) Dobrovolníci přispívají podstatnou měrou k biomedicínskému výzkumu. Některé z výzkumných studií mají přímý význam pro výzkum chorob; jiné poskytují informaci o metabolismu radiofarmak a radionuklidů, které mohou být absorbovány z kontaminace pracoviště nebo životního prostředí. Všechny tyto studie se neprovádějí ve zdravotnických zařízeních, ale Komise zahrnuje expozice dobrovolníků v biomedicínském výzkumu do kategorie lékařských expozic.

(358) S etickými a procedurálními aspekty účasti dobrovolníků v biomedicínském výzkumu a s jejich zdůvodňováním se vypořádala Komise v *Publikaci 62* (ICRP, 1991c). V této zprávě se také diskutuje o dávkových optimalizačních mezích pro dobrovolníky v rozličných podmínkách, jak je stručně shrnuto v tab. 8 (kapitola 6).

(359) V mnoha zemích ozáření těhotných žen jako subjektů v biomedicínském výzkumu není výslovně zakázáno. Jejich zapojení do takového výzkumu je však velmi vzácné a je třeba od něho odrazovat, pokud těhotenství není nedílnou součástí výzkumu. V těchto případech by bylo třeba zavést přísnou kontrolu užití ozáření z důvodu ochrany zárodku/plodu.

7.8. Odkazy

- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31(4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34 (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35(2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35(3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

8. OCHRANA ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ

(360) Zájem o ochranu životního prostředí ve vztahu ke všem stránkám lidské aktivity v posledních letech velmi vzrostl. Tento zájem byl doprovázen rozvojem a využíváním různých způsobů hodnocení vlivů člověka na životní prostředí a regulací tohoto jeho mnohostranného působení. Komise si je tak vědoma rostoucí potřeby poučení a pokynů v otázkách radiační problematiky životního prostředí, i když tato potřeba nevznikla z nějakých nových konkrétních obav z účinků záření na složky prostředí. Komise také připouští, že pokud jde o radioaktivitu, chybí na mezinárodní úrovni v současné době potřebná rozhodnost vypořádat se s těmito otázkami, a proto je přesvědčena o nutnosti aktivnějšího přístupu.

8.1. Cíle radiační ochrany životního prostředí

(361) Komise uznává, že na rozdíl od radiační ochrany člověka jsou cíle ochrany životního prostředí spletité a obtížně se formulují. Komise však podporuje celosvětové potřeby a snahy vedoucí k udržení biologické diversity, zajištění zachování druhů, ochrany neporušenosti a prestiže přírodních výskytů, společenství a ekosystémů. Také připouští, že tyto cíle mohou být splněny různými cestami, že ionizující záření může vzbuzovat jen malé obavy – v závislosti na expoziční situaci v prostředí – a že při úsilí o jejich dosažení je nezbytný smysl pro vyvážený přístup.

(362) Komise se dříve starala o lidské prostředí pouze z hlediska přenosu radionuklidů v jeho složkách, zejména ve vztahu k plánovaným expozičním situacím, protože toto se přímo týká radiační ochrany lidí. Usuzovalo se, že by v takových situacích standardy ochrany prostředí potřebné pro ochranu širokého obyvatelstva zajistily, aby ani jiné druhy nebyly vystaveny riziku, a Komise je i nadále přesvědčena, že tomu tak je.

(363) Komise si však myslí, že nyní je třeba vypracovat doporučení vzhledem ke všem expozičním situacím. Také je přesvědčena, že je nutné posoudit širší okruh situací v životním prostředí, a to i bez nějaké vazby člověka s nimi. Komise si je také vědoma, že některé státní orgány potřebují přímo nebo nepřímo doložit, že životní prostředí je chráněno, a to i za plánovaných situací.

(364) Komise je proto přesvědčena, že je zapotřebí přehlednějšího systému opřeného o současný vědecký základ k určení vztahu mezi expozicí a dávkou i dávkou a účinkem a k posouzení následků takových účinků pro druhy jiné, než je člověk (non-human species). O této otázce se poprvé diskutovalo v *Publikaci 91* (ICRP, 2003b) a dospělo se k závěru, že je nutné čerpat z poučení získaných při tvorbě uceleného systému pro ochranu lidí. Tento systém se zakládá na ohromném množství poznatků, které se Komise pokouší převést na pragmatická doporučení významná pro usměrňování rozličných expozičních situací, a to s vědomím širokého rozmezí omylů, nejistot a mezer v poznacích poskytovaných různorodými databázemi.

(365) Výhoda takového širokého a systematického přístupu je v tom, že když nastane potřeba změny v některé složce systému (jako je získání nových vědeckých dat, změna společenských postojů nebo prostě zkušenost z praktické aplikace), pak je možné zvažovat, jaké jsou důsledky takové změny na kterýkoliv článek systému, popřípadě na systém jako celek. Takový přístup by nefungoval, pokud by nebyl založen na numerickém systému, který by obsahoval některé klíčové referenční body.

8.2. Referenční živočichové a rostliny

(366) V případě radiační ochrany člověka Komise podporuje zpracovávání anatomických a fyziologických referenčních modelů (ICRP, 2002). Komise usoudila, že podobný přístup by měl význam jako základ pro vypracování dalších směrnic a pokynů pro ochranu jiných druhů. Komise proto zpracovává malý soubor referenčních živočichů a rostlin (Pentreth, 2005) s náležitými databázemi pro některé typy organismů, které jsou charakteristické pro některé významnější typy životního prostředí. Takové modelové reprezentativní jednotky budou tvořit základ strukturovanějšího přístupu k pochopení vztahů mezi expozicemi a dávkou, dávkou a účinky a možnými důsledky takových účinků.

(367) Referenční živočichové a rostliny mohou být pokládány za hypotetické jedince s některými předpokládanými biologickými charakteristikami konkrétního typu živočicha nebo rostliny, jak bývají popisovány u převážné většiny druhů na taxonomické úrovni čeledi, s definovanými vlastnostmi anatomickými, fyziologickými i fylogenetickými. Tito typizované jednotky tedy nejsou nutně samy *přímými* objekty ochrany, ale slouží jako referenční body a měly by představovat základ, vůči kterému by mohla být přijímána některá usměrňující rozhodnutí. Jednoduché dozimetrické modely s příslušnými soubory dat se v současné době zpracovávají pro různé fáze životního cyklu každého typu. Pro každý typ jsou také prověřována dostupná data o radiačních účincích.

(368) Ke splnění cílů Komise a zpracování jejích stanovisek je zapotřebí určitých nástrojů založených na současné úrovni znalostí účinků záření na různé typy živočichů a rostlin. S výjimkou savců je však patrný celkový nedostatek informací, na jejichž základě by mohly být stanoveny vztahy dávky a účinku umožňující rozumné závěry, zejména v oblasti relativně nízkých dávkových příkonů vyskytujících se zřejmě ve většině expozičních situací. Skutečně databáze o radiačních účincích u většiny živočichů a rostlin jsou vcelku podobné databázím v oblasti „chemické toxicity“, kde hladiny škodlivin požadované k vyvolání daného účinku jsou o mnoho řádů vyšší než ty, které lze očekávat ve většině situací v životním prostředí.

(369) Pokud jde o záření, existuje ještě jiný referenční zdroj, a tím je přírodní radiační pozadí, jemuž jsou vystaveni průběžně a „typicky“ takoví živočichové a rostliny. A tak přídatné dávky záření živočichům a rostlinám, se kterými se normálně setkávají ve svém přírodním prostředí, mohou být porovnány s těmi dávkovými příkony, o nichž se ví nebo od nichž se očekává, že mají určitý biologický účinek u příslušných typů živočichů a rostlin.

(370) Komise tedy nenavrhuje sestavit nějakou podobu „dávkových limitů“ pro ochranu životního prostředí. Soustředěním údajů pro některé referenční živočichy a rostliny průhledným způsobem a využitím tohoto základu k další práci zamýšlí Komise poskytovat více praktických doporučení než v minulosti. Komise bude užívat tento systém ke shromažďování a interpretaci dat, aby v budoucnu mohla předložit podrobnější doporučení, zejména s ohledem na ty aspekty či rysy různých prostředí, které by mohly vzbuzovat obavy za různých radiačních expozičních situací.

8.3. Odkazy

- 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).
- Pentreth, 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, 411–020.

**PŘÍLOHA A. BIOLOGICKÉ A EPIDEMIOLOGICKÉ INFORMACE O
ZDRAVOTNÍCH RIZICÍCH PŘIPISOVANÝCH IONIZUJÍCÍMU ZÁŘENÍ:
SOUHRN ZÁVĚRŮ PRO ÚČELY RADIAČNÍ OCHRANY ČLOVĚKA**

Obsah Přílohy A

Obsah Přílohy A.....	115
Předmluva k Příloze A.....	120
Hlavní závěry a doporučení.....	121
A.1. Úvod	123
A.1.1. Odkazy k předmluvě a oddílu A.1.....	123
A.2. Interakce záření s buňkami a tkáněmi.....	125
A.2.1. Biofyzikální aspekty působení záření na buňku.....	125
A.2.2. Chromosomová DNA jako hlavní terč pro záření.....	126
A.2.3. Odezva na poškození DNA a nápravné děje.....	126
Oprava DNA, apoptóza a přenos signálu mezi buňkami.....	126
Adaptivní odezvy.....	127
A.2.4. Vyvolání genových a chromosomových mutací.....	127
A.2.5. Epigenetické odezvy na ozáření.....	128
Zářením navozená genomická nestabilita.....	128
Postiradiační přenos signálu mezi buňkami.....	129
A.2.6. Tkáňové reakce (deterministické účinky).....	130
A.2.7. Mechanismy radiační tumorigeneze.....	131
Experimentální zvířecí modely radiační tumorigeneze.....	131
Nádory člověka související se zářením.....	132
Genetická vnímavost k rakovině.....	132
A.2.8. Dědičné choroby.....	133
A.2.9. Odkazy k oddílu A.2.....	134
A.3. Riziko tkáňových reakcí (deterministických účinků).....	136
A.3.1. Přezkoumání stanovisek <i>Publikace 60 ICRP</i>	136
Definice stochastických účinků a tkáňových reakcí.....	136
Tkáňové a orgánové reakce.....	136
Křivky přežití buněk.....	136
Časné a pozdní reakce v tkáních a orgánech.....	138
Souhrn navrhovaných odhadů prahových dávek pro nemocnost a úmrtnost.....	143
Dávkové limity pro specifické tkáně.....	143
A.3.2. Účinky na zárodek a plod.....	144
A.3.3. Odkazy k oddílu A.3.....	145
A.4. Rizika rakoviny vyvolané zářením.....	147
A.4.1. Základní informace o radiační odezvě.....	147
Vztah dávky a účinku v souvislosti s mutacemi genů a chromosomů... ..	147
Odezva poškození DNA v buňkách.....	148
Radiační epigenetická odezva.....	149
A.4.2. Poznatky o indukci nádoru a zkrácení života z pokusů na zvířatech... ..	149
A.4.3. Relativní biologická účinnost (RBE) a radiační váhy (w_R).....	149
A.4.4. Odhad rizika rakoviny z epidemiologických dat.....	150
Nominální koeficienty rizika, radiační újma a tkáňové váhové faktory	150
Nominální koeficienty rizika rakovin a dědičných účinků.....	163
Riziko rakoviny v důsledku prenatalního ozáření (in utero).....	164

	Genetická vnímavost u radiačně indukovaných rakovin.....	164
	Možnost nelineárních závislostí rizika rakoviny při nízkých dávkách..	165
A.4.5.	Další podrobnosti výpočtu újmy.....	179
A.4.6.	Odhady újmy u mužů a žen.....	180
A.4.7.	Odkazy k oddílu A.4.....	180
A.5.	Jiná onemocnění než rakovina.....	182
A.5.1.	Odkazy k oddílu A.5.....	182
A.6.	Riziko dědičných onemocnění.....	183
A.6.1.	Úvod.....	183
A.6.2.	Základní informace.....	183
	Přirozeně se vyskytující genetická onemocnění.....	183
	Metoda zdvojující dávky (The doubling dose method).....	184
A.6.3.	Novější vědecké poznatky.....	185
	Základní úroveň výskytu genetických onemocnění.....	185
	Zdvojující dávka.....	185
	Mutační komponenta.....	188
	Koncept opravného faktoru možného uplatnění.....	192
	Představa, že multisystémové vývojové vady jsou pravděpodobně hlavními projevy záření indukovaných genetických změn u člověka	194
A.6.4.	Odhady rizika ve zprávě UNSCEAR 2001.....	195
	Odhady genetického rizika pro populaci, která je ozařována ve sledu řady generací.....	195
	Odhady genetického rizika pro populaci, která je ozařována pouze po dobu jedné generace.....	196
	Silné stránky a omezení odhadů rizika.....	196
A.6.5.	Dřívější a současná zjišťování odhadů rizik provedená ICRP k odvození koeficientů pro genetické účinky.....	198
	Publikace ICRP 60.....	198
	Současná stanovění.....	199
	Zdůvodnění pro použití odhadů pro první dvě generace ve srovnání s výpočty koeficientů rizika.....	201
A.6.6.	Odkazy k oddílu A.6.....	202
A.7.	Souhrn hlavních závěrů a návrhů.....	205
A.7.1.	Odkazy k oddílu A.7.....	208

Seznam tabulek

Tab. A.3.1.	Odhady prahových dávek pro tkáňové účinky ve varlatech, ovariích, očních čočkách a kostní dřeni dospělého člověka (z ICRP 1984).....	140
Tab. A.3.2.	Faktory modifikující dávku (dose-modifying factors – DMF) publikované u myši nebo u jiných druhů, pokud je tak uvedeno.....	142
Tab. A.3.3.	Rozpětí dávek vedoucích ke konkrétnímu postiradiačnímu syndromu a úmrtí lidí vystavených akutnímu uniformnímu celotělovému ozáření při nízkém LET.....	143
Tab. A.3.4.	Navržené odhady prahu akutních absorbovaných dávek pro 1% výskyt poškození zdraví a úmrtnosti týkající se lidských orgánů a tkání po celotělovém ozáření gama zářením.....	144
Tab. A.4.1.	Souhrn nominálních rizik, újmy (průměrováno vzhledem k pohlaví) a relativního zkrácení života.....	152
Tab. A.4.2.	Porovnání nominálních rizik (průměrováno k pohlaví) a újmy v celkové populaci vzhledem k různým metodám výpočtu.....	153
Tab. A.4.3.	Navržené tkáňové váhové faktory.....	155
Tab. A.4.4.	Nominální koeficienty rizika adjustované na újmu pro rakoviny a dědičné účinky (10^{-2} Sv^{-1}).....	155
Tab. A.4.5.	Hodnoty letality, vah nefatálních případů a relativního zkrácení života použitých ve stávajících výpočtech a odpovídající hodnoty <i>Publikace 60</i>	166
Tab. A.4.6.	Koeficienty ve stávajících modelech ERR založených na incidenci rakovin.....	166
Tab. A.4.7.	Koeficienty ve stávajících modelech EAR založených na incidenci rakovin.....	168
Tab. A.4.8.	Koeficienty ve stávajících modelech ERR založených na mortalitě rakovin.....	168
Tab. A.4.9.	Koeficienty ve stávajících modelech EAR založených na mortalitě rakovin.....	169
Tab. A.4.10.	Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou euro-americkou populaci.....	170
Tab. A.4.11.	Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou euro-americkou populaci.....	171

Tab. A.4.12.	Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou euro-americkou populaci.....	172
Tab. A.4.13.	Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou euro-americkou populaci.....	173
Tab. A.4.14.	Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou asijskou populaci.....	174
Tab. A.4.15.	Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou asijskou populaci.....	175
Tab. A.4.16.	Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou asijskou populaci.....	176
Tab. A.4.17.	Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou asijskou populaci.....	177
Tab. A.4.18.	Odhady újmy pro muže a ženy a věk při expozici 0–85 roků.....	178
Tab. A.4.19.	Odhady újmy pro muže a ženy a věk při expozici 18-64 roků.....	179
Tab. A.6.1.	Základní úrovně výskytu genetických onemocnění v lidské populaci...	187
Tab. A.6.2.	Souhrn stanovení možné zotavitelnosti zářením indukovaných mutací u autosomálních a pohlavně vázaných genů.....	193
Tab. A.6.3.	Současné odhady genetického rizika z pokračující expozice malým dávkám řídce ionizujícího záření nebo z chronické expozice s předpokladem zdvojující dávky 1 Gy (UNSCEAR, 2001).....	196
Tab. A.6.4.	Současné odhady genetického rizika z expozice jedné generace malým dávkám řídce ionizujícího záření nebo z chronické expozice s předpokladem zdvojující dávky 1 Gy (UNSCEAR, 2001).....	197
Tab. A.6.5.	Odhady koeficientů rizika v <i>Publikaci 60</i> pro populaci průběžně ozařovanou ve sledu řady generací.....	199
Tab. A.6.6.	Koeficienty rizika pro populaci v reprodukčním věku a celkovou populaci vztažené k souhrnu prvních dvou generací, když populace je průběžně ozařována ve sledu řady generací (všechny hodnoty jsou vyjádřeny v procentech na 1 Gy).....	200
Tab. A.6.7.	Koeficienty rizika pro populaci v reprodukčním věku a pro celkovou populaci pro první generaci po ozáření (všechny hodnoty jsou vyjádřeny v procentech na 1 Gy).....	200
Tab. A.7.1.	Souhrn zásadních závěrů a návrhů specificky určených pro účely radiační ochrany.....	206

Seznam obrázků

Obr. A.3.1.	Dávková odezva pro přežití buněk (S) v semilogaritmických souřadnicích popsaná lineárně-kvadratickou funkcí $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$. Z ICRP (1991b).....	137
Obr. A.3.2.	Vztah mezi úmrtností a dávkou.....	139
Obr. A.3.3.	Vztahy mezi dávkou a četností i závažností tkáňových reakcí (deterministických účinků).....	139

Rámečky

Rámeček A.1.	Systém tkáňových vah – postup.....	162
Rámeček A.2.	Kroky ke stanovení radiačního rizika dědičných onemocnění.....	186

Předmluva k Příloze A

Když Komise zahájila v r. 1998 při zasedání Hlavní komise v Kapském městě v Jižní Africe svůj projekt revize a aktualizace svých Doporučení 1990, bylo od počátku jasné, že hlavní text nových Doporučení by musel být doplněn odbornými Přílohami a zprávami v podstatě stejným způsobem jako Doporučení 1990.

Proto byly Výbory 1 (o účincích záření) a 2 (o dávkách z radiační expozice) požádány aby načrtly a začaly sepisovat Přílohy o zdravotních účincích záření a o dozimetrických otázkách. (Výbory 3 o ochraně v lékařství a 4 o aplikaci doporučení ICRP byly podobně požádány, aby zpracovaly podpůrné dokumenty, které byly a jsou publikovány jako samostatné zprávy: *Publikace 105*, ICRP 2007b o ochraně v lékařství a *Publikace 101*, ICRP 2006a, o hodnocení dávek reprezentativní osoby a o optimalizaci).

Po počáteční práci v plénu ustavil Výbor 1 v r. 2001 pracovní skupinu, aby vykonávala poradní činnost pro Hlavní komisi a aby koncipovala současnou Přílohu A k Doporučením.

Členové pracovní skupiny:

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

Korespondující členové:

A. Akleyev	M. Blettner	R. Clarke
J.D. Harrison	R. Haylock	J. Little
H. Menzel	O. Niwa	A. Phipps
J. Statuet	F. Stewart	C. Streffer
M. Tirmarche	P. Zhou	

Členové Výboru 1 ICRP pro přípravu Přílohy A byli:

(2001-2005)

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

(2005-2009)

J. Preston, předseda	A. Akleyev	M. Blettner
R. Chakraborty	J. Hendry, sekretář	W. Morgan
C. Muirhead	O. Niwa	D. Preston
E. Ron	W. Rühm	R. Shore
F. Stewart	M. Tirmarche	R. Ullrich, místopředseda

Hlavní závěry a doporučení

Dále uvedená souhrnná stanoviska pro účely radiační ochrany se vztahují převážně ke zdravotním účinkům, které lze připsat záření v pásmu dávek do úrovně okolo 100 mSv (platí pro jednorázové dávky nebo roční dávky).

- Pro vyvolání rakoviny a dědičných chorob nízkými dávkami/nízkými dávkovými příkony je vědecky hodnověrným předpokladem použití jednoduchého přímo úměrného vztahu mezi přírůstkem dávky a vzrůstem rizika; uznávají se neurčitosti takového přístupu.
- Faktor účinnosti dávky a dávkového příkonu (dose and dose-rate effectiveness factor – DDREF) o hodnotě 2, doporučený v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b), by měl být pro účely radiační ochrany zachován; účinek zavedení možnosti nízké prahové dávky pro riziko nádorů se pokládá za ekvivalentní účinek neurčitého zvýšení hodnoty DDREF.
- Jsou zaznamenány navržené změny radiačních váhových faktorů pro protony a neutrony; o těchto rozvahách se diskutuje v Příloze B těchto Doporučení: „Veličiny užívané v radiační ochraně“.
- Byly navrženy nové hodnoty radiační újmy a tkáňových váhových faktorů; nejvýznamnější změny proti *Publikaci 60* se týkají mléčné žlázy, gonád a způsobu, jak je ošetřen zbytek tkání. Dotčené změny w_T jsou: mléčná žláza (0,12 místo 0,05), gonády (0,08 místo 0,20), zbytek tkání (0,12 místo 0,05 s použitím nového aditivního systému).
- Na základě dat o incidenci rakoviny činí koeficienty nominálního rizika vztažené k újmě z onemocnění rakovinou pro celou populaci $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a pro dospělé pracovníky $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$; odpovídající hodnoty v *Publikaci 60* jsou $6,0 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a $4,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.
- Koeficienty pravděpodobnosti dědičných onemocnění vztažené k újmě postihující první dvě následné generace činí pro celou populaci $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a pro dospělé pracovníky $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$; odpovídající hodnoty v *Publikaci 60* jsou $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a $0,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, ty se však vztahují k riziku za podmínek teoretické rovnováhy a nezdají se být nadále zdůvodněné.
- O riziku rakoviny po ozáření in-utero se soudí, že není větší než po ozáření malého dítěte.
- Poznatky o úlohách navozené genomické nestability, přenosu signálu od nezasažené buňky (bystander cell signalling) a adaptivní odpovědi při vzniku a rozvoji zářením vyvolaných zdravotních účinků jsou nedostatečně propracovány pro možné využití v radiační ochraně; v mnoha případech působení těchto buněčných procesů bude zahrnuto do epidemiologicky stanovené úrovně rizika.
- Taková geneticky podmíněná vnímavost k rakovině vyvolané zářením, která je vázaná na silně exprimované geny, se pokládá za příliš vzácnou, než aby mohla významně ovlivnit odhady populačního rizika; možný vliv běžných, ale slabě se exprimujících genů zůstává nejistý.
- O záření vyvolaných tkáňových reakcích (deterministických účincích) u dospělých a dětí se většinou soudí, že jejich závislost na dávce je charakterizována existencí dávkových prahů, ze kterých vyplývá absence rizika při nízkých dávkách; je doporučeno dále se zabývat významem dávkového prahu pro vyvolání zákalu čočky (zhoršeného vidění).
- O záření in-utero vyvolaných tkáňových reakcích, malformacích a neurologických účincích se také soudí, že jsou charakterizovány dávkovými prahy převyšujícími

přibližně 100 mGy; zůstává nejistota ohledně vyvolání poklesu IQ, avšak soudí se, že v oblasti nízkých dávek je toto riziko prakticky bezvýznamné.

- Riziko nerakovinných onemocnění při nízkých dávkách zůstává krajně nejisté a není ho možné konkrétně hodnotit.

A.1. Úvod

(A 1) Od publikace Doporučení 1990 ICRP (*Publikace 60*, ICRP, 1991b) Výbor 1 ICRP nadále pokračoval v širokém monitorování vědeckých prací týkajících se kvantifikace zdravotních účinků vyvolaných radiační expozicí a biologických mechanismů, které jsou podkladem těchto účinků. Většina výstupů práce Výboru 1 je prezentována ve zprávách pracovních skupin ICRP, a mimoto Výbor 1 na svých pracovních poradách posoudil nové poznatky z dalších příslušných oblastí.

(A 2) Úkolem této Přílohy A je shrnout všechny rozvahy Výboru 1 po roce 1990 vztahující se ke zdravotním účinkům záření s cílem vytvořit podklad pro práci Komise na jejích nových Doporučeních. K mnohým oblastem, o nichž se pojednává v této Příloze, Výbor 1 již připravil konkrétní stanoviska, např. zprávy o riziku multifaktoriálních onemocnění (*Publikace 83*, ICRP, 1999b), o radiačních váhových faktorech (*Publikace 92*, ICRP, 2003c) a o riziku rakoviny při nízkých dávkách (*Publikace 99*, ICRP, 2005d). Avšak přezkoumání: a) posuzování indukce tkáňových reakcí, b) nominálních koeficientů rizika pro rizika nádorů a dědičných nemocí, c) přenosu dat o riziku rakoviny mezi různými populacemi a d) volby tkáňových váhových faktorů si vyžádaly velké množství dodatečné práce. Z těchto důvodů jsou výše uvedená témata v této Příloze probírána detailně.

(A 3) Dalším typickým znakem této Přílohy je její rozsah, který nahromaděním epidemiologických a biologických poznatků od r. 1990 posloužil k upevnění některých stanovisek přijatých v *Publikaci 60*, nebo v některých případech vedl k přepracování postupů k odhadu rizika. Přesto, že nárůst těchto poznatků se týká často detailů, je hlavním cílem této Přílohy zpracování obecných stanovisek pro praktické potřeby radiační ochrany. Proto při zpracování Přílohy se velká část úsilí zaměřuje na pokračující používání efektivní dávky jako veličiny radiační ochrany pro prospektivní odhad rizik v populaci a pro dokladování shody s dávkovými limity. O použití konceptu efektivní dávky se diskutuje v Příloze B.

(A 4) Příloha A je strukturována takto. Oddíl A.2 představuje krátký souhrn nových poznatků po r. 1990 o biologických pochodech, které jsou podkladem zdravotních účinků radiační expozice. Oddíl A.3 poskytuje aktualizované posouzení mechanismů a rizik zářením vyvolaných tkáňových reakcí. Oddíl A.4 je úvahou o mechanismech a genetice indukce nádorů, je souhrnem dřívějšího posuzování radiačních váhových faktorů a detailů nového epidemiologického posouzení nominálních koeficientů rizika, přenosu rizika, radiační újmy a tkáňových váhových faktorů; oddíl A.4 také shrnuje dřívější posouzení rizika rakoviny po ozáření in-utero. Oddíl A.5 krátce pojednává o nerakovinných onemocněních po ozáření. V oddílu A.6 Přílohy se podrobně probírá nově vyvinutý přístup k hodnocení rizika dědičných nemocí a uvádí se přepracované odhady tohoto rizika. Konečně v oddílu A.7 je užito jednoduchého tabulkového formátu k sumarizaci hlavních doporučení obsažených v Příloze a k jejich zmapování formou odkazů na k příslušné oddíly a odstavce Přílohy.

A.1.1. Odkazy k Předmluvě a oddílu 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. Interakce záření s buňkami a tkáněmi

(A 5) Účelem tohoto oddílu je shrnout poznatky o interakcích záření s buňkami a tkáněmi s důrazem na informace a koncepty, které se objevily po r. 1990. Záměrem je vytvořit biologický rámec pro úvahy, které budou rozpracovány v dalších oddílech Přílohy. I když některá tato biologická data a koncepty jsou složitá, je tato Příloha z větší části určena pro čtenáře neoborníky. Proto Příloha nevstupuje detailně do mnoha biologických a biofyzikálních diskusí, ale spíše usiluje o jasnost a jednoduchost předkládaných stanovisek. Detaily těchto debat lze nalézt v dřívějších publikacích ICRP a jiných přehledných dokumentech.

A.2.1. Biofyzikální aspekty působení záření na buňku

(A 6) ICRP nezpracovala samostatný přehled širokého okruhu témat radiobiologie a mikrodozimetrie po r. 1990, ale důležité výsledky a rozvahy jsou uvedeny v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) a ve zprávě pracovní skupiny pro riziko nízkých dávek (*Publikace 99*, ICRP, 2005d). Porozumění časným postradiačním biofyzikálním pochodům v buňkách a tkáních zásadně pokročilo a další odstavce poukazují na některé podstatné body tohoto vývoje. Další informace jsou k dispozici v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c), *Publikaci 99* (ICRP, 2005d), v práci Goodhead et al. (1996) a NAS/NRC (2006).

(A 7) Poznatky o jemné struktuře depozice energie na dráze částic v rozměrech DNA vzrostly zejména zásluhou dalšího rozvoje programů Monte-Carlo zaměřených na strukturu dráhy částic. Ve spojení s radiobiologickými informacemi měla data o struktuře dráhy velký dopad na názory týkající se povahy biologicky kritického poškození DNA.

(A 8) Zejména bylo zjištěno, že velký podíl záření způsobeného poškození DNA je představován složitými shluky (complex clusters) chemicky poškozených úseků DNA. Takové poškození charakterizované shluky může vznikat cestou kombinace poruch indukovaných hlavními dráhami částic, sekundárními elektrony a sekundárními reaktivními radikály (reactive radical species). Dvojitě a jednoduché zlomy (double- and single-strand breaks – DSB and SSB) v cukerně-fosfátové páteři DNA a různorodá poškození bází DNA se mohou spolu kombinovat do shluků s tím, že podstatná část celkového poškození je úzce prostorově soustředěna. Existují důkazy, že jak četnost výskytu, tak komplikovanost složitých shluků poškození závisí na lineárním přenosu energie záření (LET).

(A 9) Když se posuzují DSB, SSB a poškození bází DNA společně, mohou komplexní shluky představovat v případě záření s nízkým LET 60% a v případě záření s vysokým LET 90% celkového poškození DNA. Tyto údaje podtrhují velký rozdíl mezi poruchami DNA vyvolanými zářením a poruchami vznikajícími spontánně vlivem oxidativního napadení reaktivními chemickými radikály. Zatímco radiačně indukované poruchy jsou složité a vyskytují se ve shlucích, spontánní jsou spíše náhodně rozložené a mají jednoduchou chemickou strukturu.

(A 10) Jak je popsáno v *Publikaci 99* a jak je o tom zmínka v oddílu A.4.1, jsou rozdílné charakteristiky opravných dějů u jednoduchých a složitých poruch DNA důležitým faktorem pokroku v hodnocení zdravotních účinků po nízkých dávkách záření.

(A 11) Vedle toho, že se dospělo ke zlepšenému porozumění indukce komplexních poškození DNA zářením, dosáhlo se v radiační biofyzice dalších pokroků. Např. zářením vyvolané poškození bylo zkoumáno na úrovni struktury chromosomů a tuto práci paralelně provázelo biofyzikální modelování indukce genových/chromosomových mutací. Objevily se také cenné technické inovace včetně vyvinutí systému ozařování jedinou částicí

a zobrazovacích metod na buněčné úrovni ke zviditelnění interakcí mezi DNA a bílkovinou v průběhu odezvy na poškození DNA (viz *Publikaci 99*, ICRP, 2005d; Cherubini et al., 2002).

A.2.2. Chromosomová DNA jako hlavní terč pro záření

(A 12) Navíc k biofyzikálním informacím uvedeným v oddílu A.2.1 existuje řada přímých svědectví prokazujících, že chromosomální DNA je hlavním buněčným terčem pro biologické účinky. Většina dřívějších důkazů k této otázce se týkala vyšší radiobiologické účinnosti radionuklidů inkorporovaných do jaderné DNA ve srovnání s inkorporací do buněčných bílkovin obecně (UNSCEAR, 1993). Novější použití metody ozařování úzkým svazkem (microbeam) schopné působit určenou dávkou na různé části buňky plně potvrdilo radiosensitivitu jádra. Přitom, jak poznamenáno v oddílu A.2.5, poskytla tato technika úzkého svazku také důkaz o potenciální složitosti buněčné odezvy na ozáření.

(A 13) Dále byl od r. 1990 ve velkém počtu studií na buněčné úrovni a na experimentálních zvířatech, geneticky deficientních v odezvě na poškození DNA, zdůrazněn kritický význam poškození DNA pro radiobiologické účinky včetně indukce nádorů – a ukázalo se, že mnohé z těchto specifických genetických deficiencí zvyšovaly výskyt radiobiologických účinků (UNSCEAR, 1993, 2000; *Publikace 79*, ICRP, 1998a; NAS/NRC, 2006). Konečně rychle se objevující shoda, o níž je zmínka v oddílu A.2.1, mezi biofyzikálními předpověďmi o účinku záření, biologickým významem komplexního poškození DNA a charakteristikami záření vyvolaných genových a chromosomových mutací dodala váhu závěru, že určité formy poškození DNA jsou kriticky důležité pro radiobiologické účinky.

A.2.3. Odezva na poškození DNA a nápravné děje

Oprava DNA, apoptóza a přenos signálu mezi buňkami

(A 14) Pokroky v poznacích o mechanismech a následcích postiradiačních procesů v buňkách znamenají pravděpodobně nehlubší změnu v našem chápání radiobiologie. Větší část tohoto posunu vpřed se může připsat z velké míry zlepšené technologii a znalostní základně, tedy podmínkám charakteristickým pro moderní buněčnou/molekulární biologii a genetiku. Dokumenty UNSCEAR, 2000, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006 a ICRP, 2005d (*Publikace 99*) referují ve značném rozsahu podrobně o těchto otázkách a pouze několik klíčových závěrů je uvedeno zde.

- Izolace a charakterizace kritických genů zprostředkujících odezvu na poškození DNA, např. pro proteiny ATM, NBS a DNA PK_{cs}, umožnily nahlédnout do struktury a funkce nejvýznamnějších biochemických řetězců, které rozpoznávají a signalizují přítomnost poškození DNA.
- Nyní se mnohým z těchto biochemických cest dobře rozumí, a to vede k názoru, že chybám podléhající (error-prone) opravy chemicky komplexních dvojlákových poškození DNA nejlépe vysvětlují radiobiologické buněčné odezvy známé po mnoho let, jako je indukce chromosomových aberací, genové mutace a zabíjení buněk.
- Možnost bezchybné rekombinační nápravy dvojitých zlomů DNA se připouští, avšak její dopad na celkové radiační riziko není asi veliký, protože se předpokládá omezení její účinnosti na poslední fázi buněčného cyklu.
- Ve spojení s dřívějšími buněčnými studiemi přikládají nové poznatky na molekulární a buněčné úrovni váhu názoru, že aktivita procesů odezvy na poškození DNA a nápravných dějů je hlavní determinantou účinku dávky/dávkového příkonu a kvality záření na buňku.

- Lépe se nyní rozumí na molekulární a biochemické úrovni postiradiační programované smrti buněk (apoptóze) a odkladnému působení záření na průchod buněk jejich reprodukčním cyklem.
- Pokud jde o důsledky pro ochranu, může být apoptické vyloučení poškozených buněk pokládáno za alternativu nápravného děje, tj. apoptická smrt snižuje výskyt přežívajících buněk nesoucích mutace.
- Využívání kontrolních bodů buněčného cyklu v ozářených buňkách je biochemicky propojeno se složitou sítí signalizace poškození DNA a může sloužit k tomu, aby maximalizovalo příležitost k opravě, nebo aby působilo jako bod, kde se rozhoduje o osudu buňky (životě nebo smrti) na základě biochemické rovnováhy.
- Nyní vysoce citlivé techniky ke studiu vyvolání dvojího zlomu DNA v jednotlivé buňce a postiradiačního přenosu signálu mezi buňkami jsou velkým příslibem pro získání poznatků o poškození DNA při nízkých dávkách.

(A 15) Kritickým momentem těchto nových poznatků, který podtrhuje uvedené úvahy, jsou nyní přesvědčivé důkazy, že narušení systému odezvy na poškození DNA, zahrnující odpověď/opravu a apoptózu/kontrolu buněčného cyklu, je často úzce svázáno s rakovinou tvorným procesem. Tato koncepce vede k rostoucímu přesvědčení, že tyto buněčné aktivity jsou integrální součástí buněčné obrany proti postradiačnímu rozvoji nádoru. To na druhé straně znamená, že charakteristiky těchto buněčných procesů jsou důležitými prvky pro vývoj úvah v radiační ochraně.

Adaptivní odezvy

(A 16) Relativně vysoká úroveň poznatků získaných o postiradiační opravě DNA, apoptóze a buněčné signalizaci je v protikladu s pokračující nejistotou o mechanismech a významu tzv. adaptivních odpovědí. Typicky se adaptivní odpověď v některých experimentálních systémech pozoruje v buňkách ovlivněných podmiňující dávkou záření. Tato podmiňující dávka dovozuje buňkám získat nějakým způsobem odolnost ke druhé útočné dávce záření.

(A 17) Údaje vztahující se k adaptivním odpovědím různých typů byly zpracovány v širokých přehledech (UNSCEAR, 1994, 2000, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006, ICRP, 2005d). Hlavní závěry z těchto přehledů mohou být shrnuty takto:

- Adaptivní odezvy nejsou obecným jevem v buňkách in-vitro nebo in-vivo.
- I když jde o nejlépe prostudované buněčné systémy (např. o cytogenetickou odpověď v lidských lymfocytech): a) není podán důkaz o spuštění adaptivní odpovědi dávkami v úrovni několika desítek miligrayů a b) v projevech odezvy je patrná značná variabilita dárců.
- I když některé studie podporují možný vztah adaptivní odezvy k obecnějším mechanismům stresové reakce, k vychytávání a inaktivaci chemických radikálů a/nebo k účinnější opravě DNA, mechanistický výklad adaptivní odpovědi zůstává zlomkovitý.
- Přestože existují některé pozitivní výsledky, experimentální studie o vyvolání nádorů (a o imunitní odpovědi) neposkytují pevný důkaz, že adaptivní odpověď zmenšuje nepříznivé zdravotní účinky.

A.2.4. Vyvolání genových a chromosomových mutací

(A 18) Jak uvedeno výše, existují nyní pevné vztahy mezi biofyzikálními procesy určujícími vyvolání komplexních dvojlátkových poškození DNA, procesy odezvy/opravu poškození DNA podléhajícími chybám a formami genových a chromosomových mutací (ztrátou sekvence DNA nebo jejím přeskupením) charakteristickými pro expozici ionizujícímu záření.

Už v době před *Publikací 60* většina dostupných kvantitativních dat o vztahu dávka-odpověď na buněčné úrovni, stejně jako o konkrétní mutační odezvě v závislosti na dávce, svědčí o závislosti účinku na biologických systémech, zvoleném kritériu mutací (mutational endpoint), kvalitě záření (LET) a na dávkovém příkonu (Thacker et al. 1991, UNSCEAR, 1993, 2000).

(A 19) Přitom vztah dávka-účinek pro mutace je při nízkém LET většinou lineárně kvadratický a jak LET vzrůstá má tendenci k linearitě. Pro záření s nízkým LET pokles dávkového příkonu obvykle snižuje v savčích somatických či zárodečných buňkách frekvenci indukovaných genových/chromosomových mutací. Nejvyšší hodnota faktoru redukce sníženým dávkovým příkonem je obvykle 3-4, ale může být poněkud vyšší pro indukci chromosomových aberací v lidských lymfocytech. Také byl zaznamenán rozumně stálý vztah mezi RBE a LET pro indukci mutací s maximálními hodnotami pro RBE kolem 10-20, který byl zjištěn v pásmu LET 70-200 keV μm^{-1} .

(A 20) Nový charakteristický nález v nedávných studiích s použitím technik „barvení chromosomů“ spočívá v tom, že komplexní chromosomové výměny zahrnující interakci většího počtu bodů zlomu než dva nejsou časté při nízkých dávkách záření o nízkém LET, ale mohou tvořit významný podíl událostí indukovaných vysokým LET při všech úrovních dávek. Pokroky v chápání radiačního účinku na buněčnou DNA se dotkly také modelování tvorby chromosomových výměn, ale trvá spor o tom, zda tyto výměny vyžadují interakci dvou poškozených míst nebo zda je jejich významný díl důsledkem interakce poškozeného a nepoškozeného místa (UNSCEAR, 2000). Od r. 1990 je věnováno významné úsilí průzkumu indukce genových a chromosomových mutací při nízkých dávkách. Působí přitom mnoho technických faktorů, které omezují rozlišování takových účinků nízkých dávek, ale dvě studie zasluhují ve vztahu k těmto otázkám pozornost.

(A 21) Zprvce rozsáhlý výzkum indukce chromosomových aberací v lidských lymfocytech zářením X přinesl důkaz lineární odpovědi při nízkých dávkách s rozlišovací schopností okolo 20 mGy. Zadruhé použití vysoce citlivého mutačního systému in-vivo, spočívajícího v pigmentotvorných buňkách kůže myši, ukázalo linearitu mutační odezvy na dávku směrem dolů k nejnižší dávce záření X okolo 50 mGy (viz UNSCEAR, 2000, ICRP, 2005d).

(A 22) Cenné byly také objevy v použití chromosomových aberací nejen jako biomarkeru radiační expozice, ale také pro stanovení vztahu mezi buněčnou odezvou in-vivo, účinkem dávky/dávkového příkonu a možnými zdravotními následky (Tucker et al., 1997, Tawn et al., 2004).

A.2.5. Epigenetické odezvy na ozáření

(A 23) Hlavním fenoménem radiobiologického výzkumu po r. 1990 byla řada studií, které přinesly důkazy o postiradiačních buněčných odezvách, které vyvolávají genomickou změnu a/nebo buněčný účinek a nespĺňují přitom obvyklý požadavek přímého poškození DNA (viz Cherubini et al., 2002, NAS/NCR, 2006, ICRP, 2005d). V širokém slova smyslu se mohou tyto procesy označovat jako epigenetické a kontrastují s dobře doloženou radiobiologickou koncepcí přímého zásahu DNA částicemi ionizujícího záření, která byla oporou většiny objevů v biofyzice a odezvě DNA na poškození po r. 1990. I když zde existují momenty, které se překrývají, mohou se tyto epigenetické účinky řadit do dvou kategorií: a) zářením navozená genomická nestabilita a b) postiradiační přenos signálu mezi buňkami (bystander signalling).

Zářením navozená genomická nestabilita

(A 24) Zatímco o konvenční odezvě poškození DNA je známo, že vede k expresi genomického poškození v prvním nebo druhém postiradiačním buněčném cyklu, popisuje termín „indukovaná genomická nestabilita“ široký soubor fenoménů, pomocí nichž jsou

genomická poškození a jejich buněčné následky exprimovány trvale ve velkém počtu postiradiačních buněčných cyklů (Little, 2003, Morgan, 2003). Tato nestabilita, jak se projevuje v buněčných kulturách, může mít formu zvýšené frekvence chromosomových aberací, genových mutací a apoptózy/buněčné smrti; byly zjišťovány také jiné projevy poškození. *Publikace 99* (ICRP, 2005d) a zpráva NAS/NRC (2006) přezkoumaly nové důkazy o indukované genomické nestabilitě včetně příkladů uvedených níže.

(A 25) Většina buněčných studií in-vitro o indukované genomické nestabilitě byla provedena s použitím chromosomů jako ukazatelů poškození. I když trvalá chromosomová nestabilita byla reprodukovatelně prokázána v běžných kulturách zavedených buněčných linií, provedlo se méně studií s klonálními buněčnými populacemi nebo normálními diploidními buňkami. V této souvislosti nedávná cytogenetická studie s lidskými diploidními fibroblasty s použitím běžné kultivace a klonálních technik byla zvláště přínosná v tom smyslu, že nenašla žádný důkaz fenoménu genomické nestability.

(A 26) Tento negativní výsledek ukazuje na možnost, že indukovaná genomická nestabilita je přednostně exprimována v abnormálních nebo geneticky poškozených buňkách, a to by bylo v souladu s obtížemi provázejícími snahu o jasný průkaz tohoto fenoménu in-vivo. Po expozici in-vivo lidí a myši zářeními o vysokém a nízkém LET byly cytogenetické nálezy negativní nebo ukázaly kolísavé známky trvalé nestability v buňkách krvetvorby. Přesto je k dispozici několik pozitivních výsledků ze studií na některých kmenech myši a na kulturách normálních buněk, a to si vyžaduje další studie. Vedle toho existují indicie, že u myši kolísá exprese indukované genomické nestability podle genetického pozadí a že v některých případech může být sdružena s defektem odezvy na poškození DNA.

(A 27) Biologický základ pro indukovanou genomickou nestabilitu v jejích rozmanitých formách není dobře znám. Některá biochemická data poukazují na účast buněčného stresu a oxidativních procesů; jiné cytogenetické studie obviňují potenciálně nestabilní úseky DNA kódující opakující se sekvence.

Postiradiační přenos signálu mezi buňkami (bystander signalling)

(A 28) Tak zvaný „efekt přihlížejícího“ (efekt „signalizace nezasaženým buňkám“ – bystander effect) se vztahuje k projevům buněčné smrti/apoptózy, k projevům genových/chromosomových mutací, genomické nestability a/nebo k proměnlivým vzorcům bílkovinného obsahu v buňkách, které nejsou přímo proťaty dráhami záření (viz Little, 2003, Morgan, 2003, Mothersill and Seymour, 2001). O těchto „přihlížejících“ buňkách (bystander cells) se předpokládá, že odpovídají na signály od svých ozářených sousedů přicházející cestou mezibuněčné komunikace, zprostředkované molekulami procházejícími spoji (gap junctions) mezi přilehlými buněčnými membránami nebo difúzí signálních molekul médiem buněčné kultury. Data vztahující se k tomuto „efektu přihlížejícího“ jsou přehledně zpracována v *Publikaci 99* (ICRP, 2005d) a ve zprávě NAS/NRC (2006) a na tomto místě je o nich jen stručná zmínka.

(A 29) Experimentální studie tohoto efektu „přihlížejícího“ v buněčných kulturách byly značně usnadněny vývojem zařízení na ozařování úzkým svazkem (microbeam), které umožňuje zasažení buněk nebo jejich jader definovaným počtem průchodů částic. Tímto způsobem mohou být konkrétně zjišťovány buněčné účinky vznikající v neozářených buňkách. Alternativně mohou být buňky ozářeny v běžné kultuře takovou fluencí částic, která připouští zásah částicemi jen určitého zlomku buněk/jader. Uplatnění přenosu signálu nezasaženým buňkám je potom prokázáno frekvencí buněčných účinků, které převyšují počet průchodů částic.

(A 30) Většina studií mezibuněčné signalizace se týká ozařování buněk částicemi alfa a protony s vysokým LET, i když jsou k dispozici některé studie v oblasti nízkého LET, zejména pokud jde o přenos signálu kultivačním médiem. Biologické mechanismy signalizace

nezasaženým buňkám jsou pravděpodobně různorodé a jejich přiměřené vysvětlení zůstává otevřené. Některá data ukazují na indukci oxidativního stresu a modulaci cest odezvy na poškození DNA. V případě účinků zprostředkovaných kultivačním médiem existují určité důkazy pro uvolňování faktorů poškozujících chromosomy (clastogenic factors) z ozářených buněk a pro mobilizaci nitrobuňčného vápníku spolu se zvýšením reaktivních kyslíkových radikálů v buňkách přijímajících signál.

(A 31) A tak fenomény indukované genomické nestability a signalizace nezasaženým buňkám mohou při své expresi in-vitro ukazovat na některé společné mechanismy charakteru stresu. K dispozici je však jen málo dat a projevují se rozpory týkající se relativního příspěvku mezibuněčné signalizace k celkovým buněčným účinkům a míry závislosti těchto příspěvků na dávce. Studie o efektu signalizace nezasaženým buňkám in-vivo jsou v plenkách, vyskytují se však některé pozitivní zprávy týkající se klastogenních faktorů.

A.2.6. Tkáňové reakce (deterministické účinky)

(A 32) Od r. 1990 nedošlo k hlubokým změnám ve vědeckých názorech na kvantitativní stránku škodlivých tkáňových reakcí vyvolaných zářeními (deterministických účinků). Byly však zjištěny některé nové poznatky o mechanismech, jimiž mohou být tyto reakce modifikovány (viz také oddíl A.3).

(A 33) Vzrůstající počet studií o časných tkáňových reakcích ukázal možnost je modifikovat s použitím různých cytokinů a růstových faktorů, a to zejména pokud jde o stimulaci regenerace progenitorových buněk. Ostatní biologické faktory modifikující odezvu (response modifiers) se mohou používat v pozdní fázi, zejména cévní působky zlepšující prokrvení, které v pokusech na zvířatech časově posouvají rozvoj orgánového poškození. Tato schopnost modifikovat odezvu tkání a orgánů znamená, že termín „deterministické účinky“ není docela přesný, protože kvantitativně účinky nejsou nutně předem určené (pre-determined). Nicméně tento termín byl široce a pevně zaveden a Komise nadále užívá výraz „deterministické účinky“ k označení tkáňových a orgánových reakcí.

(A 34) Od r. 1990 se v rostoucí míře uznává, že uspořádání tkání a orgánů hraje významnou úlohu při jejich odezvě na ozáření. Párové orgány nebo orgány, jejichž funkční podjednotky (functional subunits – FSU) jsou uspořádány spíše paralelně než v sérii, mohou vydržet vyřazení mnoha FSU bez klinických příznaků nebo bez poruchy v důsledku značné záložní kapacity a kompenzace zbytkem FSU. To je jedním z hlavních vysvětlení charakteru prahové dávky zjevného poškození a zejména vysoké tolerance k ozáření částí těla v situaci, kdy kritická část takových orgánů může být ušetřena.

(A 35) Pozdní tkáňové reakce mají před svou manifestací nejen dlouhé a na dávce závislé období latence, ale mají také dlouhé období dalšího zhoršování, takže jejich výskyt v mnoha případech stoupá ještě po 10 letech od ozáření. Pozdní reakce mohou být standardního charakteru („generic“), to znamená, že vznikají přímo v terčové tkáni odpovědné za chorobné projevy. Alternativně pozdní reakce mohou být následné („consequential“), vznikají pak jako pozdější následky závažné časné reakce postihující terčovou tkáň.

(A 36) Ustálilo a upevnilo se používání lineárně-kvadratického formalismu pro popis změn isoeffektivních dávek pro různá schémata aplikace dávky, tj. akutní jednorázové dávky, dávky aplikované v mnoha frakcích nebo formou kontinuální expozice. Většinou poměr lineární a kvadratické konstanty je vyšší pro časné reakce a následné pozdní reakce a nižší pro standardní pozdní reakce.

A.2.7. Mechanismy radiační tumorigeneze

(A 37) Technické a teoretické pokroky v biologii po r. 1990 měly také velký dopad na naše chápání komplexního procesu mnohostupňové tumorigeneze (např. UNSCEAR, 1993, 2000, NCRO, 2001, NAS/NRC, 2006, ICRP, 2005d). Tento komplexní mnohostupňový proces může být jednoduše rozčleněn tímto způsobem: a) iniciační fáze nádoru – vstup normální buňky do odchylných drah buněčných dějů (preneoplastický stav) s možností vzniku rakoviny, b) podpora růstu nádoru (tumour promotion) – zvyšování růstu a vznik preneoplastického klonu z iniciovaných buněk, c) maligní zvrát – změna z preneoplastického stavu do fáze, kdy vývoj rakoviny přichází v úvahu a d) progresse nádoru – následná fáze tumorigeneze, kdy buňky získávají vlastnosti, které dovolují rychlé zvětšování a nabytí invazivních charakteristik.

(A 38) Stručně řečeno jak lymfo-hematopoetické, tak solidní nádory (tj. jak nádory krvetvorných tkání, tak i orgánové lokalizace) vznikají v příslušných tkáních podle obecného přesvědčení z jediné buňky, obdobné buňce kmenové. Určité genové a chromosomové mutace, které jsou často tkáňově specifické, mohou udělit těmto terčovým kmenovým buňkám vlastnosti, které jim dovolují uniknout z normálního rámce růstu a vývoje. V některých případech tyto buňky získají nové vlastnosti mutacemi, které přinášejí novou funkci, jak tomu je u tzv. onkogenů; v jiných případech jde o ztrátu funkce, což se týká tzv. genů-supresorů potlačujících za normálních okolností rozvoj nádoru. Podle současných hypotéz se plný potenciál pro malignitu rozvíjí v těchto klonech iniciovaných buněk stupňovitě vznikem dalších genových/chromosomových mutací nebo v některých případech umlčováním klíčových genů mechanismy jinými než mutačními. Tímto způsobem nádory získávají v průběhu času rostoucí maligní potenciál selekcí růstu a obcházením procesu stárnutí buněk. V některých případech se může rychlost rozvoje nádoru zvýšit vlivem vzniku mutací, které působí destabilizaci DNA a chromosomů. Tento proces zvýšeného výskytu mutací může být v řadě tkání hlavní hnací silou tumorigeneze, ovšem díky jeho zřetelnému mutačnímu charakteru je třeba tuto na nádor vázanou genomickou nestabilitu odlišit od fenoménu radiačně indukované genomické nestability, o níž se pojednává v oddílu A.2.5.

(A 39) Rozvoj nádoru je ovšem mnohem složitější než jen stupňovité nahromadění klonálních mutací. Existuje dostatek důkazů o tom, že interakce nádorových a normálních buněk v jejich mikroprostředí je kritickým momentem v rozvoji nádoru a posilování krevního zásobení pro vyvíjející se nádor je toho významným příkladem.

(A 40) Od r. 1990 došlo k značnému pokroku v porozumění mechanistickému základu radiační tumorigeneze s použitím experimentů na zvířatech a s využitím genetické analýzy určitých lidských nádorů u ozářených osob (viz UNSCEAR, 1993, 2000, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006, ICRP, 2005d).

Experimentální zvířecí modely radiační tumorigeneze

(A 41) K experimentálnímu výzkumu mnohostupňové radiační tumorigeneze byla použita kombinace buněčných, cytogenetických, molekulárních a histopatologických technik. Většina těchto nejvýše přínosných studií byla provedena na modelech hlodavců s tím, že některé z těchto modelových nádorů měla genetický základ, který jeví známky jejich protějšků – lidských tumorů. Stručně řečeno, pro leukémii a solidní nádory kůže, kostí, mozku, plic, prsu a gastrointestinálního traktu existují důkazy o mnohostupňové tumorigenezi po ozáření a o identitě některých zúčastněných kritických mutací. Mnohé z těchto mutací jsou přítomny v lidských nádorech, které jsou protějšky nádorů zvířecích, a vznikají také ve stejných nádorech hlodavců spontánně nebo po expozici jinými karcinogeny. Z těchto studií plyne souhrnný závěr, že radiační tumorigeneze se rozvíjí běžným mnohostupňovým způsobem, bez nějakých zřejmých rysů, které by záření charakterizovaly jako neobvyklý karcinogen.

I přes omezené poznatky je třeba konstatovat, že neexistují žádné indicie v tom smyslu, že by epigenetický proces indukované genomické nestability znamenal zásadní a významný příspěvek k radiační tumorigenezi.

(A 42) Experimenty na zvířatech byly použity také k průzkumu bodu působení záření v mnohastupňovém rozvoji nádoru (UNSCEAR, 1993, 2000, NCRP, 2001, ICRP, 2995d, NAS/NRC, 2006). Tato data poskytují důkaz, že záření je jen slabým podporovatelem (promoter) rozvoje nádoru a jeho úloha se zdá pravděpodobněji v časně (iniciační) fázi tumorigeneze. Bezprostřednější důkaz o takových iniciačních vlastnostech byl získán v nedávné studii postradiační tumorigeneze týkající se nádorů střeva u *Apc*-deficientních myšič (Ellender et al., 2005). Tato studie ukázala, že hlavním účinkem záření bylo spíše zvýšení počtu mikroskopických preneoplastických střevních lézí než podpora vývoje nádoru a také, že přímé mutační události postihující jeden gen mohou odpovídat za výskyt zářením indukovaných střevních adenomů. Molekulární a cytogenetické studie používající experimentálních modelů přidaly další váhu důkazům, že záření působí v časně fázi tumorigenního procesu mechanismem ztráty genu.

(A 43) V zásadě může záření díky svým mutagenním vlastnostem přispívat k mnohastupňové tumorigenezi v celém jejím průběhu. Ovšem velmi vysoká spontánní frekvence genomické nestability a poruchy, které často charakterizují postiniciační fáze, by činily tyto pozdní fáze tumorigeneze méně závislé na radiačně indukovaných mutacích (UNSCEAR, 2000).

(A 44) Poznatky o radiační tumorigenezi získané v kvantitativních studiích na zvířatech jsou významné pro vývoj některých kriticky důležitých stanovisek v radiační ochraně. Důsledky takových zjištění pro posouzení účinků dávky, dávkového příkonu a kvality záření jsou uvedeny dále v této Příloze.

Nádory člověka související se zářením

(A 45) Příležitosti k mechanistickému výzkumu lidských nádorů, které mají vysokou pravděpodobnost, že mají původ v ozáření (radiation causation), jsou omezené. Cytogenetické a molekulární studie prováděné u nádorů spojovaných se zářením a postihujících plíce, játra, štítnou žlázu, kůži a kostní dřev se zaměřovaly na určité geny nebo chromosomové mutace, a přitom vztah mezi těmito mutacemi a počátečním radiačním poškozením zůstává nejasný (UNSCEAR, 2000). Avšak data získaná u člověka po r. 1990, v souladu s výsledky studií na zvířatech, nenaznačují, že radiační tumorigeneza probíhá nezvyklým způsobem; doklady o přítomnosti specifických mutačních znaků v současné době chybí. Zapojení indukované genomické nestability do radiační tumorigeneze se neprokázalo nebo se pokládá za sporné (Nakanishi et al., 2001, Cox and Edwards, 2002, Lohrer et al., 2001).

Genetická vnímavost k rakovině

(A 46) Problém interindividuálních genetických rozdílů ve vnímavosti k zářením vyvolané rakovině byl zmíněn v *Publikaci 60* a přehledně zpracován v *Publikaci 79* (ICRP, 1998a), UNSCEAR, 2000, 2001) a v BEIR VII (NAS/NRC, 2006). Od r. 1990 bylo zaznamenáno pozoruhodné rozšíření znalostí o různých lidských genetických poruchách podmíněných jediným genem, kde vzestup spontánních národů se manifestuje u vysokého procenta nositelů genů – tzv. genů s vysokou penetrací. Existují také některé poznatky o různých genech s nízkou penetrací (a jejich uznání roste), kde interakce gen–gen a gen–prostředí ovlivňují manifestaci rakoviny spíše neurčitým způsobem.

(A 47) Studie na kulturách lidských buněk a geneticky modifikovaných laboratorních hlodavcích významně přispěly k těmto poznatkům a spolu s víceméně omezenými epidemiologickými/klinickými daty naznačují, že velký podíl jedním genem podmíněných stavů disponujících k nádorům vykazuje zvýšenou citlivost k tumorigennímu účinku záření.

(A 48) V nedávné době došlo k zřetelnému pokroku v experimentálním prozkoumání složitých interakcí, které mohou představovat základ pro výklad působení genů s nízkou penetrací ve smyslu predispozice k rakovině (NAS/NCR, 2006); tato práce je ovšem v počátcích.

A.2.8. Dědičné choroby

(A 49) Názory na riziko indukce dědičných chorob radiační expozicí gonád byly rozpracovány v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) tak, že se extrapolovala kvantitativní data o mutační odpovědi zárodečných buněk na dávku od laboratorních zvířat (převážně myši) na člověka. Ačkoliv bylo publikováno rozšířené sledování úmrtnosti a výskytu rakoviny u potomků osob přeživších atomové bombardování v Japonsku (Izumi et al., 2003a, 2003b), nemění tato data závěry předchozích analýz. Navíc se zpřístupnila nová kvantitativní data o indukcii mutací u myši. Od r. 1990 došlo však k významnému vývoji našeho chápání mutačních procesů a objevily se nové koncepce odhadu genetického rizika v lidské populaci (UNSCEAR, 2001, NAS/NCR, 2006). I když zůstává skutečností, že žádné studie na lidské populaci nepřinesly přímý důkaz o zvýšení dědičných chorob v důsledku ozáření, představují data z experimentálních studií u zvířat pro ICRP naléhavý důvod pro pokračující využívání pokroků v genetice ke zlepšování odhadů těchto rizik.

(A 50) Používání molekulárních genetických technik přineslo podrobné poznatky o molekulárním základu přirozeně se vyskytujících mutací, které způsobují dědičné změny u člověka; také o mutacích radiačně indukovaných genů (specific locus mutations) v zárodečných buňkách myši. Vládne nyní silné přesvědčení, že velké delece postihující mnoho lokusů genomu tvoří převládající skupinu radiačně indukovaných mutací. Odhaduje se, že pouze část těchto mnohočetných genových ztrát (multigene loss events) bude slučitelná s vývojem zárodku/plodu a narozením živého potomka. Tyto nálezy vedly ke koncepci, že hlavní nepříznivý genetický účinek u člověka má pravděpodobně formu vývojových anomálií mnoha systémů organismu než formu dědičné choroby podmíněné jediným genem.

(A 51) Jinou koncepční změnou založenou na nových genetických informacích u člověka je vypracování metod k ocenění odezvy ve výskytu chronických multifaktoriálních onemocnění (např. koronárních srdečních onemocnění nebo cukrovky) na zvýšení frekvence mutací. To umožňuje, aby byl prováděn zlepšený odhad rizik spojených s touto velkou a komplexní skupinou nemocí, kde exprese genetických vloh vyžaduje interakci faktorů genetických a faktorů prostředí.

(A 52) Tyto pokroky genetiky člověka, experimentálních přístupů a nové koncepce byly integrovány, a tak byl vytvořen nový a pevný rámec pro odhad genetických rizik (UNSCEAR, 2001).

(A 53) Pokrok se také projevil v odhadu radiačně indukovaných mutací u myši a lidí s použitím lokusu ESTR (expanded single tandem DNA repeat) u myši a lokusů v minisatelitech u člověka. Tyto opakované sekvence v DNA (DNA repeats) jsou vysoce mutabilní a manifestují se mutacemi způsobujícími změny počtu tandemových opakování. Tato zvýšená mutabilita je exprimována spontánně a po ozáření. Pozornost se věnuje zkoumání zúčástněných mutačních mechanismů, včetně mimoterčových a transgeneračních účinků záření (UNSCEAR, 2000, 2001, CERRIE, 2004). Protože však podle současných znalostí mutace týkající se těchto opakovaných sekvencí DNA jsou pouze zřídka spojeny s genetickými chorobami, Komise soudí, že neexistuje dostatečný důvod k zahrnutí kvantitativních mutačních dat pro tyto lokusy do odhadu genetického rizika, o němž pojednává oddíl A.6 této Přílohy.

A.2.9. Odkazy k oddílu A.2

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0–85951–545-1.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al. (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 99 Nos. 1–4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443–445.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc(min/+)* mice. *Radiat. Res.* 163, 552–556.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach*. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP*, 28 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* 35(4).
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. *Int. J. Cancer* 107, 291–297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., et al, 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parenteral exposure to atomic bombs. *Br. J. Cancer* 89, 1709–1713.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891–899.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77: 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, pp. 77–124.
- Tucker, J.D.; Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 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. Riziko tkáňových reakcí (deterministických účinků)

A.3.1. Přezkoumání stanovisek *Publikace 60 ICRP*

Definice stochastických účinků a tkáňových reakcí

(A 54) Depozice energie ionizujícím zářením je náhodný proces. I při velmi nízkých dávkách je možné, že do kritického objemu uvnitř buňky se deponuje dostatek energie k vyvolání buněčných změn nebo buněčné smrti. Zabití jedné buňky nebo jejich malého počtu nemá ve tkáních většinou žádné následky, ale modifikace v jednotlivých buňkách, jako jsou genetické změny nebo transformace, vedoucí v konečném důsledku ke zhoubnému nádoru, mohou mít následky vážné. Tyto účinky, které jsou výsledkem poškození jediné buňky, se nazývají účinky stochastické. Výskyt takových stochastických účinků i při malých dávkách má konečnou pravděpodobnost, takže zde neexistuje prahová dávka, ledaže by všechny takové události mohly být až do určité úrovně dávky opraveny. Se stoupající dávkou stoupá výskyt takových událostí, avšak za předpokladu neuplatnění jiných modifikujících faktorů se neočekává vzestup intenzity výsledných účinků v protikladu k tkáňovým reakcím (viz dále).

(A 55) Vyšší dávky mohou vyvolat značné množství buněčných smrtí postačujících ke vzniku zjištělných tkáňových reakcí. Tyto reakce mohou nastat brzy nebo pozdě po ozáření. Ztráta obnovujících se populací parenchymálních buněk, modifikovaná vlivy v pojivové složce tkáně, má klíčový význam v patogenezi časných tkáňových reakcí. K dosažení hladiny pro zjištělný projev poškození je třeba zániku určité frakce buněk. To představuje práh, který závisí na konkrétním stupni poškození. Tyto reakce se liší od stochastických účinků v jednotlivých buňkách, ke kterým patří vyvolání rakoviny po ozáření somatických buněk a genetických chorob u potomků po ozáření zárodečných buněk rodičů.

(A 56) Když byl zaveden termín stochastický, týkající se účinků zprostředkovaných jedinou buňkou, byly účinky vyplývající z poškození populací buněk nazvány nestochastické (*Publikace 41*, ICRP, 1984). To bylo později pokládáno za nevhodný termín a v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) nahrazeno výrazem deterministický ve smyslu „příčinně předurčený předchozími událostmi“. Nyní se připouští, že jak časně, tak i pozdní tkáňové reakce nejsou nutně předurčeny a mohou být po ozáření ovlivněny různými modifikátory biologické odezvy. Komise však připouští, že obecně použitelné termíny, deterministický a stochastický účinek, mají v systému ochrany pevně zakotvené místo, a bude tedy užívat podle souvislosti obecných i přímo popisných termínů jako synonyma.

Tkáňové a orgánové reakce

(A 57) Časně tkáňové reakce (v časovém rozmezí hodin až několika týdnů) mohou být zánětlivého typu jako důsledek změněné propustnosti membrán buněk a uvolňování histaminu a projevovaly se mohou např. erytémem, nebo to mohou být následné reakce po buněčných ztrátách, jako je např. mucositis a deskvamace reakce výstelkových tkání.

(A 58) Pozdní tkáňové reakce (v časovém rozmezí měsíců a roků) se nazývají „standardní“ („generic“), když se vyskytují jako výsledek přímého poškození terčové tkáně, např. uzavěru cév vedoucího k hluboké tkáňové nekróze po protrahovaném ozařování, nebo „následné“ („consequential“), když vznikají jako následek časných reakcí, jako např. nekróza kůže po rozsáhlém obnažení pokožky a chronické infekci nebo zúžení střev po těžkém zvrhodatění sliznice (Dörr a Hendry, 2001).

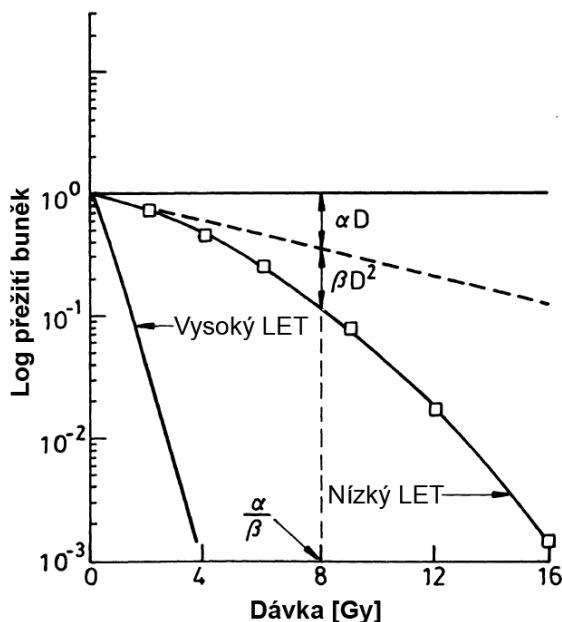
Křivky přežití buněk

(A 59) Ztráta buněk (cell depletion) hraje hlavní úlohu v časných reakcích charakterizovaných časným odlučováním buněk ve výstelkových tkáních po ozáření. V několika málo typech buněk a tkání je rychlá ztráta buněk po ozáření zprostředkována

apoptózu, jak jsou toho příkladem lymfocyty a slinné žlázy. V jiných tkáních je ztráta buněk způsobena poruchou reprodukce obnovných kmenových buněk, které mohou podlehnout apoptóze před mitózou nebo po ní, nebo poruchou reprodukce proliferujících a diferencujících se transitorních buněk. Většina neproliferujících zralých buněk nezaniká vlivem ozáření ale přirozeným stárnutím. Pro danou úroveň poškození tkáně bylo prokázáno, že faktory modifikující dávku vzhledem k různým podmínkám ozáření jsou tytéž pro přežívání terčových buněk tkáně a pro danou úroveň časné tkáňové reakce, což demonstruje důležitost přežívání terčových buněk pro tyto typy reakcí (Henry a Thales, 1987).

(A 60) Přežívání buněk jako funkce dávky (obr. A.3.1) je běžně popisována s použitím lineárně kvadratické rovnice:

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$



Obr. A.3.1. Dávková odezva pro přežití buněk (S) v semilogaritmických souřadnicích popsána lineárně-kvadratickou funkcí $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$. Z ICRP (1991b).

(A 61) Konstanta α popisuje lineární složku citlivosti buňky k smrtícímu účinku v semilogaritmickém znázornění přežití (\log) ve vztahu k dávce (v lineární stupnici) a β popisuje vzrůstající citlivost buněk k vyšším dávkám záření. Poměr α/β odpovídá dávce, při které je lineární a kvadratická složka letálního účinku stejná. Tento poměr je mírou zakřivení křivky přežití. Poměr α/β je nižší a zakřivení v semilogaritmických souřadnicích výraznější v homogenních pomalu proliferujících buněčných populacích, jako je tomu v pomalu se obnovujících orgánových systémech, např. v ledvinách a v míše. Poměr α/β je vyšší a křivka přežití plošší pro heterogenní rychle proliferující buněčné populace, jako jsou obnovné populace terčových buněk v ústní sliznici nebo ve střevě. K tomuto oploštění může jako jeden z možných faktorů přispívat přítomnost subpopulací s rozličnými citlivostmi, které jsou funkcí fází buněčného cyklu. Poměr α/β je většinou v rozmezí 7–20 Gy pro časné odezvy v tkáních (obvykle se bere 10 Gy) a v rozmezí 0,5–6 Gy pro pozdní rakce (obvykle se bere 3 Gy).

(A 62) Když je dávkový příkon nižší než asi 0,1 Gy za hodinu, uplatňují se během ozařování procesy opravující radiační poškození buněk. To způsobuje, že složka β se zmenšuje a při velmi nízkých dávkových příkonech dosahuje nuly. Složku α nelze modifikovat změnou dávkového příkonu. Zvláštním nálezem u některých typů buněk je hypersenzitivita při dávkách menších než 0,5 Gy, typicky 0,2–0,3 Gy (Joiner et al., 2001), ale nikoliv při vyšších dávkách. To způsobuje vybočení z plynulé lineárně-kvadratické křivky přežití buněk. Někteří soudí, že je to důsledek stimulace opravných dějů při dávkách nad 0,2–0,3 Gy. Tato deviace byla zjištěna pro časné reakce kůže u lidí a pro kožní reakce a poškození ledvin u experimentálních zvířat. Význam tohoto fenoménu hypersenzitivity pro prahové dávky tkáňových poruch není ještě jasný.

(A 63) Při ozařování s vysokým LET vzniká méně opravitelných poškození, a proto složka β , a tedy i účinek dávkového příkonu jsou malé nebo chybí. Na křivce přežití se také nezjišťuje fenomén hypersenzitivity.

Časné a pozdní reakce v tkáních a orgánech

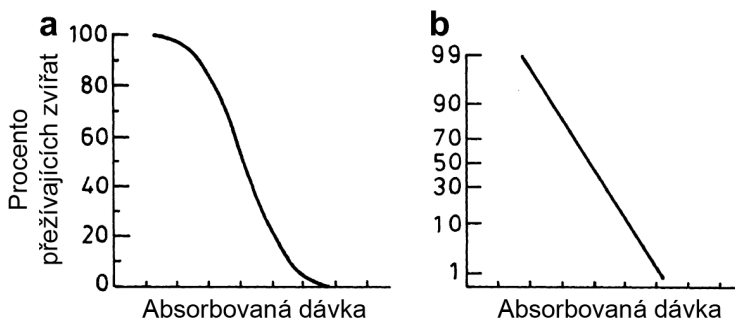
(A 64) Reakce spočívající v časném odlučování epitelu a v potlačení krvetvorného systému jsou způsobeny sterilizací kmenových a progenitorových buněk ve tkáních, která vede k přechodnému nebo trvalému nedostatku zralých buněk v závislosti na úrovni dávky. Takové reakce jsou charakteristické pro radiační odezvu obnovujících se buněčných linií, k nimž patří pokožka, sliznice, krvetvorba a spermatogeneze. Časový průběh poškození a obnovy tkáňových složek záleží obecně na jejich normální rychlosti obnovy a je dávkově závislý při nízkých dávkách, ale nikoliv při dávkách vysokých. Úplné vymizení zralých buněk v těchto tkáních po vysokých dávkách se projeví v době odpovídající přežívání nových zralých buněk a dále těch, produkovaných případnými radiorezistentními progenitorovými buňkami. Pojivová složka produkuje řadu růstových faktorů, které navozují doplnění buněčných populací a jejich diferenciaci nutnou k obnově konkrétních tkáňových součástí. Časový průběh může být urychlen a obnova úplněji zajištěna použitím exogenních růstových faktorů, které dále stimulují reparační procesy.

(A 65) Pozdní reakce ve tkáních jsou zčásti důsledkem pomalé rychlosti obnovy a odumírání jednotlivých buněčných populací, kde buňky mají funkční charakter a zároveň jsou schopné dělení (Michalowski, 1981, Wheldon et al., 1982). Pozdní reakce jsou také důsledkem dysfunkce složitěho systému mezibuněčných tras signalizace, které za normálních okolností regulují různé funkce tkání a orgánů. V některých tkáních bylo prokázáno, že různé typy poškození se objevují po různém období latence. Např. v míše časná demyelinizace proběhne během několika měsíců, potom druhá vlna demyelinizace a nekrózy v bílé hmotě v intervalu 6-18 měsíců a ještě další fáze po 1-4 letech podmíněná poškozením cév (van der Kogel, 2002).

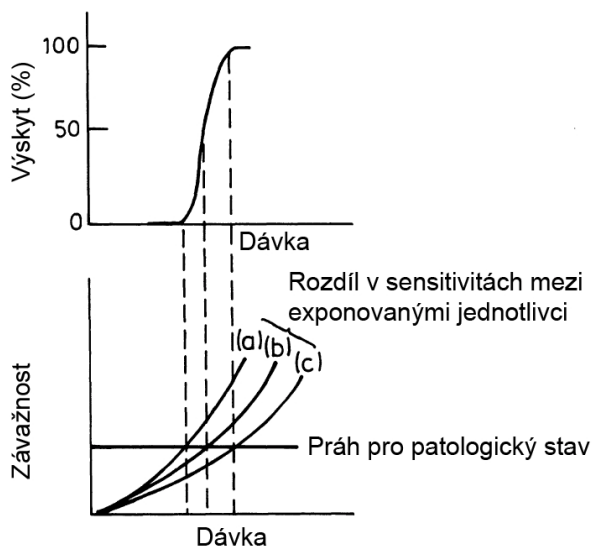
(A 66) Ve většině tkání je odezva větší, když je větší ozářený objem. U časných kožních reakcí je takový účinek ozářeného objemu převážně důsledkem snížené schopnosti hojení na rozsáhlých plochách vlivem omezení migrace buněk z okrajů. U pozdních reakcí účinek objemu souvisí s architekturou orgánu. V míše jsou kritické jednotky uspořádány do série, takže když je ozářeno více jednotek, je větší šance, že inaktivace jedné z nich vyvolá ochrnutí. Když ozářené objemy jsou větší, klesá také příznivý vliv zprostředkovaný migrací buněk od hranic pole ozáření. Na rozdíl od toho, jak je tomu například u ledvin a plic, jsou tkáňové funkční podjednotky (functional subunits – FSU, v uvedeném příkladu nefrony a alveoly) uspořádány paralelně (Withers et al., 1988). V těchto případech mohou být inaktivovány některé FSU bez zhoršení funkce orgánu, dokud není dosažen jejich kritický pokles. Pozdní tkáňové poškození je progresivní a silně závislé na dávce a bylo prokázáno, že růst incidence pozdní nemoci po radioterapii u lidí pokračuje postupně po 10 let, a i přes tuto hranici

(Jung et al., 2001). Existují různé postupy, které byly demonstrovány u experimentálních zvířat, které časově odsouvají nástup a rozvoj pozdní nemoci po ozáření (viz dále).

(A 67) Tkáně se odlišují nejen svou odezvou ve vztahu k času, ale i svou radiosenzitivitou. K nejvíce radiosenzitivním tkáním patří vaječník a varlata, kostní dřev a oční čočka. Většinou má vztah dávka-účinek pro tyto tkáně v soustavě lineárních souřadnic esovitý tvar s tím, že účinek je častější (a tedy přežívání klesá), jak dávka stoupá (obr. A.3.2a). Tkáňové a orgánové reakce se mění s dávkou, jak co do závažnosti poškození, tak co do častosti výskytu. Horní část obr. A.3.3 ilustruje, jak incidence konkrétní reakce, definované klinicky rozpoznatelným patologickým stavem, stoupá jako funkce dávky v populaci jednotlivců s nestejnými sensitivitami. Dolní část obr. A.3.3 představuje vztah dávka-závažnost poškození pro populaci jednotlivců odděleně pro různé senzitivity. Závažnost patologických projevů stoupá nejzřetelněji u jednotlivců v nejsenzitivnější podskupině (křivka a) a dosahuje prahu



Obr. A.3.2. Vztah mezi úmrtností a dávkou: a) esovitý průběh v lineárně-lineárním systému souřadnic, b) lineární průběh v pravděpodobnostně-lineárním systému souřadnic. Z ICRP (1991b).



Obr. A.3.3. Vztahy mezi dávkou a výskytem i závažností tkáňových reakcí (deterministických účinků). Horní část: očekávaný esovitý vzestup výskytu v populaci jednotlivců s nestejnými senzitivitami. Dolní část: očekávaný vztah dávka-závažnost poškození pro tři jednotlivce s rozdílnými senzitivitami. Pevzato z ICRP (1991b).

rozpoznatelnosti při nižší dávce než v méně senzitivních skupinách (křivky b a c). Rozpětí dávek, ve kterém různé podskupiny dosáhnou téhož prahu závažnosti, je patrný v horní části obr. A.3.3, která ukazuje výskyt patologických stavů v celkové populaci, a ten dosahuje 100% pouze při té dávce, která stačí k překročení definovaného prahu závažnosti pro všechny členy populace.

(A 68) Ve skutečnosti je vysoce radiosenzitivních jedinců v populaci podstatně méně než 1%, a to v důsledku zděděných mutací v důležitých genech zvyšujících citlivost k poškození DNA nebo podmiňujících opravu poškozené DNA. Zbytek populace zaujímá široké spektrum senzitivit, a to má vyhlazující vliv na sklon křivky dávka-účinek. Tuto modifikaci sklonu je třeba připočíst k prvotnímu vlivu vlastní senzitivity terčových buněk a charakteru výše zmíněné tkáňové architektury. Není dosud možné ani s použitím buněčných nebo molekulárních metod určit přesně senzitivitu jednotlivců v rámci tohoto spektra senzitivit.

(A 69) Prahové dávky pro některé tkáňové a orgánové reakce v sensitivnějších tkáních těla jsou uvedeny v tab. A.3.1. Ty byly odvozeny z různých radioterapeutických zkušeností a nehodových expozic. Většinou frakcionované nebo protražované dávky při malém dávkovém příkonu jsou méně škodlivé než akutní dávky.

(A 70) Úmrtnost po ozáření je většinou výsledkem závažné ztráty buněk nebo významné dysfunkce tkání jednoho nebo více životně důležitých orgánů těla. Po částečném ozáření těla nebo nehomogenním ozáření celého těla bude pravděpodobnost smrti jedince záležet na konkrétních exponovaných orgánech, ozařovaném objemu a úrovni dávky. Po celotělovém ozáření, které je dostatečně homogenní, např. při působení svazků penetrujících fotonů s energií převyšující přibližně 1 MeV, smrt nastane pod obrazem jasně odlišených syndromů, které jsou charakteristické pro určitá dávková rozpětí a které vznikají vlivem poškození konkrétních orgánových systémů.

Tab. A.3.1. Odhady prahových dávek pro tkáňové účinky ve varlatech, ovariích, očních čočkách a kostní dřeni dospělého člověka (z ICRP 1984, Publikace 41¹).

Tkáň a účinek	Prahová dávka		
	Celková dávka obdržená v jednorázové krátkodobé expozici (Gy)	Celková dávka obdržená ve vysoce frakcionované nebo protražované expozici (Gy)	Roční dávkový příkon přijímaný ročně ve vysoce frakcionované nebo protražované expozici po mnoho let (Gy/rok)
Varlata			
Přechodná sterilita	0,15	NA ²	0,4
Trvalá sterilita	3,5–6,0 ³	NA	2,0
Vaječníky			
Sterilita	2,5–6,0	6,0	>0,2
Oční čočka			
Zjistitelné zákalky	0,5–2,0 ⁴	5,0	>0,1
Zhoršený visus, tj. vyvinutý zákal	5,0 ⁵	>8,0	>0,15
Kostní dřev			
Útlum krvetvorby	0,5	NA	>0,4

Pro upravené hodnocení viz tab. A.3.4 a oddíl A.3.1.7.

¹ Další detaily hledej v *Publikaci 41* (ICRP, 1984).

² NA znamená bezpředmětný případ (not applicable), protože práh závisí více na dávkovém příkonu než na celkové dávce.

³ Viz UNSCEAR (1988).

⁴ Viz také Otake a Schull (1990).

⁵ Uvádí se v rozmezí 2-10 Sv (NCRP, 1989) pro práh akutní dávky.

(A 71) Pro specifické syndromy vedoucí potenciálně k smrti je vztah mezi procentem přežívajících subjektů a dávkou v systému lineárních souřadnic esovitého tvaru, zatímco v transformovaném pravděpodobnostně-lineárním systému je tvar přibližně lineární (viz obr. A.3.2b). Vztah přežití-dávka je často popisován pomocí jeho středové hodnoty LD_{50} , tj. dávky letální pro polovinu jedinců, a sklonem křivky. Sklon může být charakterizován šíří probitu, což je standardní odchylka rozložení, nebo jinými parametry při jiných způsobech transformace dat. Hodnoty LD_{5-10} a LD_{90-95} pomáhají k odhadu dávky, která by způsobila smrt pouze několika nebo mnoha jedincům.

(A 72) Pro normálního zdravého člověka činí $LD_{50/60}$, tj. střední letální dávka vztažená ke smrti do 60 dnů, okolo 4 Gy stanovených ve střední čáře, ale v literatuře jsou odhady v rozpětí 3 až 5 Gy. Odhady pro LD_{10} činí 1-2 Gy a pro LD_{90} okolo 5-7 Gy (UNSCEAR, 1988 Annex G, NUREG, 1977). Příčina smrti je selhání krvetvorby vyplývající především z nedostatku progenitorových buněk, které produkují krátce žijící funkční granulocyty, a také z krvácení bez náhrady radiorezistentních červených krvinek. Je možné zvýšit naději na přežití jednotlivců ozářených v úrovni $LD_{50/60}$, nebo i nad ní, poskytnutím náležitě lékařské péče, jako je náhrada tekutin, antibiotika, antimykotika a bariérový režim (UNSCEAR, 1988 Annex G) a dále infuzí krevních destiček a koncentrátů izologních kmenových buněk krvetvorby a injekcemi růstových faktorů jako je faktor stimulující růst kolonií granulocytů a makrofagů. Někteří odborníci soudí, že podpůrná lékařská péče může zvýšit $LD_{50/60}$ přibližně na 5 Gy a možná až na 6 Gy, jsou-li použity také růstové faktory (NUREG, 1977). V pokusech na zvířatech bylo prokázáno, že tyto postupy významně zvyšují hodnoty LD_{50} (tab. A.3.2). Růstové faktory se užívají po mnoho let k léčbě lidí po celotělovém ozáření při léčbě krevních chorob. Avšak v několika případech nehodových ozáření použití růstových faktorů nezachránilo jedince, u nichž se předpokládalo riziko smrti, a to snad v důsledku opožděného zahájení léčby. I když se přisuzoval růstovým faktorům určitý příznivý vliv v časném období po expozici, takto ošetření jedinci umřeli na orgánové reakce, jako je pneumonitis.

(A 73) Při dávkách překračujících asi 5 Gy se projevují další účinky včetně těžkého gastrointestinálního poškození (kmenové buňky a endoteliální kapilární buňky), které v kombinaci s poruchou krvetvorby způsobují smrt během 1–2 týdnů. Existuje velmi málo dat u lidí k přesnému stanovení LD_{50} pro tento syndrom, ale může se blížit 10 Gy akutní dávky (UNSCEAR, 1998 Annex G, NUREG, 1997) a očekává se, že podpůrná lékařská péče a růstové faktory tuto přibližně stanovenou hodnotu zvýší. Jestliže část kostní dřevě a většina střeva byly uchráněny expozice v důsledku nehomogenního ozáření, potom se může v případě, že akutní dávka na plíce přesáhne 10 Gy, vyskytnout akutní zánět (pneumonitis) vedoucí k smrti. V téměř dávkovém rozpětí se může vyskytnout také poškození ledvin, pokud tento orgán byl ozářen. Všechny tyto účinky mohou být potenciálně zmírněny, jak je doloženo u pokusných zvířat úspěšností podání růstových faktorů a jiných molekul, které omezují poškození tkání a orgánů po ozáření (tab. A.3.2). Při ještě vyšších dávkách dosahujících 50 Gy a více se rozvíjí poškození nervového a kardiovaskulárního systému a jedinec umírá po několika dnech za příznaků šoku (NCPR, 1974). Přibližné letální dávky v různých dobách po expozici jsou uvedeny v tab. A.3.3. Ty platí pro vysoké dávky a dobu působení záření o nízkém LET po dobu několika minut.

(A 74) Působí-li dávka po dobu několika hodin nebo déle, je třeba k vyvolání těchto účinků větší celotělová dávka. Např. je-li dávkový příkon okolo 0,2 Gy za hodinu, mohou vzrůst hodnoty LD_{50} okolo 50% (NUREG, 1997). Působí-li dávka po dobu jednoho měsíce, může se $LD_{50/60}$ zdvojnásobit (UNSCEAR, 1998 Annex G). Při nízkých (chronických) příkonech dávky záření jsou doklady o tom, že se může vyvinout chronický radiační syndrom postihující především krvetvorný, imunitní a nervový systém (Guskova et al., 2002, AFRRI. 1994, 1998, Akleyev a Kisselyov, 2002). Prahová dávka pro útlum imunitního systému je asi 0,3–0,5 Gy ročně (Akleyev et al., 1999) a odhad prahových dávek pro účinky v jiných orgánech je uveden

Tab. A.3.2. Faktory modifikující dávku (dose-modifying factors – DMF) publikované u myši nebo u jiných živočišných druhů, pokud je tak uvedeno. Podle Hendry (1994), aktualizováno.

Orgán	Působek	DMF ^a
<i>Kostní dřev:</i>		
Časné reakce	antibiotika faktor stimulující růst kolonií granulocytů a makrofagů GM-CSF	1,2–1,8 (hlodavci a opice)
<i>Střevo:</i>		
Časné reakce	antibiotika interleukin-1 faktory růstu cév interleukin-11, transformační růstový faktor-β3	1,1–1,4 (krysy) 1,1 1,1 (myši) ^b >1,0
Pozdní reakce	nízkomolekulární dieta protidestičkový působek Clopidogrel	>1,0 (krysy) >1,0 (krysy) ^c
<i>Kůže:</i>		
Ztráta vlasů (alopecie)	prostaglandin E2	1,2–1,5
Časné reakce	γ-linolenová kyselina	1,1–1,2 (prasata)
Pozdní reakce	γ-linolenová kyselina modifikátory krevních buněk Cu/Zn/Mn-SOD	1,1–1,2 (prasata) 1,4 >1,0 (prasata) ^d
<i>Sliznice dutiny ústní:</i>		
Časné reakce	keratinocytový růstový faktor	okolo 2,0
<i>Plíce:</i>		
Pneumonitis	interleukin-1 faktor-α způsobující nekrózu nádoru	>1,0 >1,0
<i>Mícha:</i>		
Pozdní reakce	vasoaktivní působky	1,1 (krysy)
<i>Ledviny:</i>		
Pozdní reakce	Captopril, blokátory angiotensinu II	>1,0 (krysy)

^a DMF je poměr dávek záření s ochranným působkem a bez něho, které vedou ke stejné úrovni účinku.

>1,0 znamená, že pozorovaný stupeň ochrany nemůže být kvantifikován pomocí DMF, protože nejsou k dispozici data dávka-účinek. Reakce při kombinaci záření a působku jsou hodnoceny jako méně výrazné.

^b Okunieff et al. (1998).

^c Wang et al. (2002).

^d Lefaix et al. (1996).

v tab. A.3.1. Vážné reakce se nevyskytují ve většině tkání dospělých jedinců nebo dětí při ročních dávkách pod 0,1 Gy působících po mnoho roků. Červená kostní dřev, zárodečné buňky a oční čočky vykazují nejvyšší radiosenzitivitu.

(A 75) Reakce tkání a orgánů způsobené expozicí záření o vysokém LET jsou podobné těm, které jsou způsobeny zářením o nízkém LET, ale jejich výskyt a závažnost jsou na jednotku absorbované dávky pro vysoké LET větší. Tyto rozdíly jsou vyjádřeny pro konkrétní účinky jako relativní biologická účinnost (relative biological effectiveness – RBE). RBE vysokého LET vůči nízkému LET je definována jako poměr absorbované dávky při referenčním záření o nízkém LET k dávce o vysokém LET, které obě vedou ke stejné úrovni biologického účinku.

(A 76) Hodnoty RBE pro reakce tkání a orgánů jsou vyšší při nižších dávkách a také když celková dávka je výsledkem akumulace opakovaně aplikovaných frakcí nízkých dávek (Publikace 58, ICRP, 1989b). Hodnoty RBE směřují spíše k hodnotám menším u časných účinků v krvetvorných a zárodečných tkáních, větší jsou pro gastrointestinální trakt a kůži a ještě větší např. pro pozdní reakce v plicích a ledvinách.

Tab. A.3.3. Rozpětí dávek vedoucích ke konkrétnímu postiradiačnímu syndromu a dob úmrtí lidí vystavených akutnímu uniformnímu celotělovému ozáření při nízkém LET.

Celotělová absorbovaná dávka ^a (Gy)	Hlavní účinek přispívající k úmrtí	Doba smrti po expozici (dny)
3–5	poškození kostní dřevě (LD _{50/60})	30–60
5–15	poškození zažívacího ústrojí	7–20
5–15	poškození plic a ledvin	60–150
>15	poškození nervového systému	<5, v závislosti na dávce

^a Některé údaje o rozpětí dávek se opírají o důsledky ozáření jen částí těla.

(A 77) Efektivní maximální RBE je taková hodnota, která se vztahuje k prahové dávce pro konkrétní uvažovaný účinek. Ta bude nižší než hodnota RBE_M, která je definována jako poměr obou ekvivalentních dávek při velmi nízkých dávkách. RBE_M je poměr lineární složky lineárně-kvadratické přiléhavosti pro hodnoty odpovídající vyšším dávkám. Představuje tedy extrapolaci k dávkovým úrovním pod prahovou dávkou, což je předmětem teoretického, ale nikoliv praktického zájmu. Nepřihlíží také k možnosti skryté hypersenzitivity při velmi nízkých dávkách (viz oddíl 3.1, odstavce A 59 – A 63). Pro stochastické účinky jsou hodnoty RBE_M pro neutrony dvakrát až pětkrát nižší než pro tkáňové reakce v příslušných tkáních a hodnoty efektivní maximální RBE ještě nižší než hodnoty RBE_M. Tak použití hodnot Q nebo w_R v případech, kde převládají tkáňové účinky, by znamenalo přecenění příspěvku záření s vysokým LET k riziku.

Souhrn navrhovaných odhadů prahových dávek pro nemocnost a úmrtnost

(A 78) Pro účely přípravy hodnocení v současných Doporučeních ICRP se Komise rozhodla aktualizovat a shrnout odhady prahových akutních absorbovaných dávek pro 1% výskyt nemocnosti a úmrtnosti ve vztahu k postiženým orgánům a tkáním člověka po celotělovém ozáření gama. Tyto 1% odhady výskytu odvozené z publikací využívajících matematického vyjádření údajů o dávce-odezvě jsou uvedeny v tab. A.3.4 spolu s odhady doby od expozice, kdy se příslušné účinky projeví.

Dávkové limity pro specifické tkáně

(A 79) *Publikace 60* (ICRP, 1991b, odstavec 194 a tab. 6) vyjadřuje nezbytnost stanovit dávkové limity pro oko a omezené plochy kůže, protože tyto tkáně nejsou limitem efektivní dávky, který jako takový chrání proti vzniku nádoru, nutně chráněny proti reakcím/poškozením způsobeným ozářením.

(A 80) Informace, které jsou k dispozici po r. 1990, nepřinášejí žádná zjištěná zdůvodňující nutnost změny názoru na citlivost kůže a příslušných podkožních tkání ke vzniku nádorů. Soudí se proto, že dávkové limity pro kůži a ruce/nohy platné pro pracovníky a obyvatele, jak jsou uvedeny v tab. 6 *Publikace 60*, jsou nadále použitelné. Nové studie však naznačily, že oční čočky mohou být více radiosenzitivní, než se dříve myslelo. Zejména mezi obyvateli přežívajícími po ozáření z atomové bomby v Japonsku (Minamoto et al., 2004) a ve skupině dětí léčených pro kožní hemangiom (Hall et al., 1999) se prokazuje zvýšený výskyt jak kortikálního, tak i zadního subkapsulárního zákalu při dávkách nižších, než se očekávalo. V úvahách o stanovení dávkového prahu pro zákal čočky se připouštějí nejistoty o mechanismech rozvoje této poruchy a také o vztahu mezi odkrytím drobných zákalů čočky a vyvinutým zákalem se zhoršeným viděním. Výše zmíněná nová data a mechanistické nejistoty podtrhují potřebu znovu zhodnotit radiosenzitivitu očních čoček a na tuto otázku se má zaměřit nově vytvořená pracovní skupina Výboru 1 ICRP.

Tab. A.3.4. Navržené odhady prahu akutních absorbovaných dávek pro 1% výskyt poškození zdraví a úmrtnosti týkající se lidských orgánů a tkání po celotělovém ozáření gama záření.

Účinek	Orgán/tkáň	Doba do rozvoje účinku	Absorbovaná dávka (Gy) ^e
<i>Nemocnost:</i>			<i>1% incidence</i>
Přechodná sterilita	varlata	3-9 týdnů	~0,1 ^{a,b}
Trvalá sterilita	varlata	3 týdny	~6 ^{a,b}
Trvalá sterilita	vaječníky	< 1 týden	~3 ^{a,b}
Útlum krvetvorby	kostní dřeň	3-7 dní	~0,5 ^{a,b}
Hlavní fáze zarudnutí kůže	kůže (velké plochy)	1-4 týdny	<3-6 ^b
Kožní popáleniny	kůže (velké plochy)	2-3 týdny	5-10 ^b
Přechodná ztráta vlasů	kůže	2-3 týdny	~4 ^b
Zákal oční čočky s poruchou vidění	oko	několik let	~1,5 ^{a,c}
<i>Úmrtnost:</i>			
Syndrom kostní dřeně:			
– bez lékařské péče	kostní dřeň	30-60 dní	~1 ^b
– s dobrou lék. péčí	kostní dřeň	30-60 dní	2-3 ^{b,d}
Gastrointestinální syndrom:			
– bez lékařské péče	tenké střevo	6-9 dní	~6 ^d
– s dobrou lék. péčí	tenké střevo	6-9 dní	>6 ^{b,c,d}
Pneumonitis	plice	1-7 měsíců	6 ^{b,c,d}

^a ICRP (1984).^b UNSCEAR (1988).^c Edwards a Lloyd (1996).^d Scott a Hahn (1989), Scott (1993).^e Většina hodnot je zaokrouhlena k nejbližšímu Gy; rozpětí má u kůže vztah k velikosti ozářené plochy a u kostní dřeně k nestejné intenzitě lékařské péče.

A.3.2. Účinky na zárodek a plod

(A 81) Riziko poškození tkání a vývojových změn (včetně malformací) v ozářeném zárodku a plodu bylo nedávno přezkoumáno v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a). Toto souhrnné posouzení upevnilo hodnocení rizik in-utero uvedené v *publikaci 60* (ICRP, 1991b), i když nová data umožňují vyjasnění stanovisek na některé otázky. Na základě *Publikace 90* mohou být v dalších odstavcích shrnuty závěry o rizicích poškození tkání a malformací po ozáření in-utero dávkami až několika desítek mGy při nízkém LET.

(A 82) Nová data z pokusů na zvířatech potvrzují citlivost zárodka na letální účinky záření v preimplantačním období zárodečného vývoje. Při dávkách několika desítek mGy jsou takové letální účinky vzácné a posouzené údaje neposkytují žádný důvod k názoru, že by se po porodu mohlo projevit významné zdravotní riziko.

(A 83) Pokud jde o navození malformací, posilují pokusy na zvířatech názor, že existují vzorce radiosenzitivity in-utero závislé na časovém období těhotenství s tím, že maximum citlivosti je vyjádřeno během období velké organogeneze. Na základě těchto experimentálních dat se soudí, že pro navození malformací existuje prahová dávka okolo 100 mGy; pro praktické účely není tedy třeba rizikům malformací po nízkých dávkách in-utero přikládat nějaký význam. *Publikace 90* (ICRP, 2003a) podává přehled experimentálních dat o vývoji nervového systému, pro který obecně platí prahová závislost; tato publikace také posuzuje humánní epidemiologická data, jak je souhrnně uvedeno dále.

(A 84) Prozkoumání nálezů u obyvatel přežívajících po ozáření z atomové bomby v Japonsku, které se vztahují k těžké mentální retardaci potomků matek ozářených v nejcitlivějším období těhotenství (8-15 týdnů po početí), nyní zřetelněji podporuje existenci

dávkového prahu pro mentální retardaci v úrovni alespoň 300 mSv, a tedy nepřítomnost rizika při malých dávkách. Další údaje týkající se ztráty IQ, oceňované na 25 bodů na jeden Gy, je mnohem obtížnější vyložit a jejich význam zůstává nejasný. I když bezprahový vztah nelze vyloučit, tedy i při absenci pravé prahové dávky, jakýkoliv účinek na IQ po ozáření in-utero dávkami několika desítek mGy by pro převážnou většinu jednotlivců neměl žádný praktický význam. Takové hodnocení je v souladu ze stanoviskem přijatým v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b).

A.3.3. Odkazy, oddíl 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 ionising 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 usány 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, NREG/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. Rizika rakoviny vyvolané zářením

(A 85) Při rozvíjení názoru na riziko rakoviny vyvolané zářením v oblasti dávek do 100 mSv Komise věnovala pozornost: a) důsledkům základních informací o radiační odezvě, b) kvantitativním aspektům vzniku nádorů u zvířat a c) přímému epidemiologickému výzkumu rakoviny u lidí, i když při dávkách zpravidla větších než 100 mSv. Závěry Komise o důsledcích základních informací a informací z pokusů na zvířatech jsou využity: i) k usměrňování projekce epidemiologických poznatků při vyšších dávkách pro účely odhadu rizika rakoviny v oblasti nízkých dávek a ii) k úvahám o použití faktoru efektivity dávky a dávkového příkonu (DDREF) u expozic osob při nízkých dávkách a nízkých dávkových příkonech. Soudy odvozené v oddílu A.6 o dědičných účincích jsou předloženy s cílem připravit nové odhady újmy a koeficientů nominálního rizika.

A.4.1. Základní informace o radiační odezvě

(A 86) Při formulaci Doporučení o ochraně lidí proti rakovinotvorným účinkům záření je požadováno posouzení širokého pole biologických dat a konceptů, z nichž mnohé jsou předmětem probíhajících debat, někdy i kontroverzních. Existuje však obecná shoda, že epidemiologické metody použité k odhadu rizika rakoviny nemají dostatečnou sílu potřebnou k odhalení rizik rakoviny při dávkách do 100 mSv. Proto roste význam biologických dat při rozvíjení Doporučení ICRP a v případě nejistoty nebo neshody je nutné dospět k vědecky vyváženému názoru, který je založen na ověřených informacích.

(A 87) Základní kritéria Komise při hledání vyváženého pohledu na biologické informace jsou obsažena v následujících otázkách:

- Jak relevantní jsou příslušná radiobiologická kritéria účinku k procesu vzniku nádorů u lidí?
- Jsou design, metodologie a statistická síla dané studie postačující k podpoře publikovaných závěrů?
- Souhlasí publikované závěry se závěry podobných studií a berou přiměřený ohled na jiné relevantní experimentální poznatky?
- Které z kontroverzních prvků vykazují největší shodu se základními poznatky o průběhu rakoviny obecně a s případnými epidemiologickými poznatky?
- Jak kritický je problém pro obecné účely radiační ochrany?

(A 88) Uvedené otázky byly kladeny ve směru k mnoha základním poznatkům uvažovaným Výborem ICRP číslo 1 a jinými výbory zabývajícími se rizikem radiačních rakovin (jako např. UNSCEAR, 2000, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006, ICRP, 2005d). Z těchto hodnocení Komise vyvodila následující soudy.

Vztah dávky a účinku v souvislosti s mutacemi genů a chromosomů

(A 89) Vzhledem k tomu, že indukce genových a chromosomových mutací způsobených zářením má bezprostřední důležitost v procesu vývoje rakoviny, je většina významných poznatků ze studií na buňkách v souladu s jednoduchým vztahem mezi dávkou a účinkem. Lineárně kvadratický tvar obecně popisuje celkovou odpověď na dávku u záření s nízkým LET. Nejvíce informativní data, třebaže vzácná, naznačují lineární závislost směrem k dávkám několika desítek mGy a není žádný důvod navrhnout odklon od této jednoduché závislosti v oblasti dávek do několika mGy. Při radiačních dávkách s nízkým LET do několika mGy lze očekávat linearitu odezvy u buněčných změn terčového typu, neboť fluence stop je nejvýše rovna počtu buněk v radiačním poli (viz oddíl A.2.1). Avšak kdyby bystander efekt obecně

ukázal podstatný vliv na účinky nízkých dávek v buňkách, pak by tyto domněnky nemusely platit.

Odezva poškození DNA v buňkách

(A 90) Existuje mnoho poznatků na podporu názoru, že působení odezvy poškození DNA v buňkách je úzce spojeno jak s buněčnými radiobiologickými účinky, tak s vývojem rakoviny. Na tomto základě lze očekávat, že věrohodnost reparace DNA po ozáření je kritickým určovatelem odezvy při nízkých dávkách. Současné poznatky zdůrazňují převahu reparačního procesu inherentně zatíženého chybou (error-prone) u chemicky složitých poruch dvojvláken DNA, které jsou charakteristické pro radiační působení. Reparace DNA zatížená chybou je při dávkách do několika desítek mGy slučitelná s přibližně lineárním průběhem buněčné odpovědi na dávku u genových/chromosomových mutací a znamená jednoduchou proporcionalitu mezi dávkou a rizikem rakoviny, které souvisí s takovými mutacemi. Možnost biochemických změn týkajících se věrohodnosti reparace DNA při dávkách do několika desítek mGy nelze vyloučit, ale neexistují žádné zvláštní důvody předvídat takové změny.

(A 91) Zpochybnění tohoto konvenčního vědeckého pohledu vyšlo z návrhů založených na schopnosti buněk udržovat a reparovat relativně vysoký tok spontánně vznikajících oxidativních poškození DNA (viz UNSCEAR, 2000, NAS/NRC, 2006, ICRP, 2005d). Vystává otázka: Pokud se buňky mohou adekvátně vyrovnat s tak vysokým stupněm spontánních poškození DNA, pak malý počet přídatných poškození DNA v důsledku expozice několika málo desítek mGy (~ 2 léze dvojvlákna DNA nebo ~ 1 komplexní shluk na 1 buňku při 50 mGy s nízkým LET) by měl malý nebo žádný důsledek pro riziko rakoviny.

(A 92) Toto zpochybnění by mohlo mít určitou sílu, kdyby spontánně vznikající radiačně indukovaná poškození DNA byla stejného typu. Nicméně, jak je uvedeno v oddílech A.2.1 a A.2.3, existuje dobrý důvod domnívat se, že seskupená a chemicky složitá poškození DNA charakteristická pro radiační působení vznikají velmi zřídka ze spontánních oxidativních procesů v buňkách, Tyto oxidativní procesy mají tendenci vyústit do jednoduchých a snadno reparačních poškození jednotlivých vláken DNA. Protože složitá poškození DNA jsou ze své podstaty obtížně reparační, ztrácí výše uvedené zpochybnění mnoho ze své vědecké síly.

(A 93) Uvedené otázky byly podrobně řešeny výborem UNSCEAR (2000), NAS/NRC (2006) a ICRP (2005d) a z důvodů shrnutých výše, Komise soudí, že převažují důkazy proti tomuto zpochybnění jednoduché proporcionality při odezvě u nízkých dávek, které je založeno na relativní hojnosti spontánních a radiačně indukovaných poškození DNA.

(A 94) Bylo též navrženo, že jednoduchá proporcionalita mezi dávkou a radiobiologickým účinkem nemusí platit za všech okolností vzhledem k působení adaptivních procesů odezvy na poškození DNA, jak je uvedeno v oddílu A.2.3. Komise uznává, že poznatky o adaptivní odezvě u lidských lymfocytů jsou docela dobře reprodukovatelné, ale i tato data ukazují, že tato forma odezvy není v buněčných liniích shodně vyjádřena a má chabý mechanistický základ. Jiné formy adaptivní odezvy, např. imunologická stimulace uvažovaná výborem UNSCEAR (1994, 2000) a některé nedávné studie vzniku rakoviny na zvířatech (Mitchel et al., 1999, 2003) mají velmi nejistý biologický základ.

(A 95) K podobným závěrům dospěl i výbor BEIR VII (NAS/NRC, 2006). Přesto Komise uznává, že dávková závislost postradiační buněčné signalizace a její možné důsledky pro odezvu poškození DNA a rizika rakoviny je oblast, kde je třeba více informací. Zpráva Francouzské akademie (2005) zdůrazňuje potenciální důležitost takové buněčné signalizace a cituje další informace na podporu argumentů ve prospěch praktického prahu u rizika rakoviny při nízkých dávkách (viz též oddíl A.4.4, odstavce A 178 – A 187).

(A 96) Celkově dochází Komise k závěru, že pojem adaptivní odezvy při ozáření postrádá odpovídající biologické zázemí a dostupná data neposkytují dostatečné důkazy pro výrazné

adaptivní a protektivní účinky u rakovin. Integrace pojetí adaptivní odezvy do biologického rámce radiační ochrany je tedy v současné době neopodstatněné.

Radiační epigenetická odezva

(A 97) Ačkoliv Komise je si velmi dobře vědoma, že výzkum pokračuje dobrým tempem, dostupná data neposkytují dobré důkazy silné kauzální asociace mezi rizikem rakoviny a epigenetickým jevem indukované genomické nestability a bystander signalizace. Zdá se pravděpodobné, že různé buněčné procesy vyvolané stresem představují základ pro vyjádření obou typů odezvy, ale existuje mnoho nejistoty v charakteristikách dávka-odezva, v rozsahu, v jakém nastává exprese in vivo, a ve způsobu, jak může ovlivnit riziko rakoviny. Proto Komise soudí, že v současné době není možné smysluplně integrovat poznatky o těchto procesech do úvah o nízkých dávkách nutných pro radiační ochranu. Ve skutečnosti, protože přímé epidemiologické poznatky při dávkách s nízkým LET nad 100 mGy představují hlavní nástroj k odhadu koeficientů nominálního rizika rakoviny, zahrnují takto provedené odhady rizika rakoviny všechny relevantní biologické procesy včetně epigenetických faktorů uvedených v této Příloze. Kritická otázka nejistoty tedy není, zda takové epigenetické faktory mají samy o sobě vliv na riziko rakoviny, ale spíše zda by charakteristiky dávkové odezvy in vivo znamenaly odlišný příspěvek k riziku při 200 mSv ve srovnání s 10 mSv. Výbory BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a CERRIE (2004) také kritizovaly nejistý příspěvek těchto epigenetických procesů k radiačnímu riziku rakoviny.

A.4.2. Poznatky o indukci nádoru a zkrácení života z pokusů na zvířatech

(A 98) Poznatky z pokusů na zvířatech, většinou ze studií hlodavců, byly zahrnuty do úvah o relativní biologické účinnosti (RBE) v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) a dále revidovány v *Publikaci 99* (ICRP, 2005d) ve vztahu k dávkové odezvě a hodnocení o faktoru efektivity dávky a dávkového příkonu (DDREF). Vztah mezi RBE a radiačními vahami (w_R) je dostatečně shrnut v *Publikaci 92* a dále rozveden v *Publikaci 99*.

(A 99) Ve vztahu k dávkové odezvě jsou nejspolehlivější poznatky z pokusů na zvířatech obecně kompatibilní s jednoduchou proporcionalní závislostí mezi dávkou a rizikem, ale existují příklady značně nelineárních závislostí podobné prahovým závislostem u indukce lymfomu tymu a rakoviny vaječníku u myší. Proces, který je základem indukce těchto nádorů, velkou měrou závisí na letálním účinku na buňky, a proto tyto odezvy jsou hodnoceny Komisí jako netypické (viz ICRP 2005d).

(A 100) Když lymfom tymu a rakovina vaječníku u myší jsou vyloučeny z analýz, hodnoty DDREF ze studií na zvířatech jsou obecně slučitelné a při dávkách pod 2 Gy je hodnota DDREF asi 2.

A.4.3. Relativní biologická účinnost (RBE) a radiační váhy (w_R)

(A 101) Vztahy mezi RBE a w_R byly přezkoumány v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c). Výsledkem této zprávy, která zahrnuje i vstupy Výborů ICRP č. 1 a 2, bylo doporučení, že ačkoliv hodnoty w_R pro protony a neutrony vyžadují revizi, zůstávají ostatní radiační váhové faktory v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) přiměřeně použitelné.

(A 102) U protonů s energií >2 MeV bylo v *Publikaci 92* uvažováno, že hodnota $w_R = 5$ z této publikace je značně nadhodnocená a u dopadajících protonů prakticky důležitých (>10 MeV) byla navržena hodnota $w_R = 2$. U neutronů ICRP v *Publikaci 92* navrhla, aby se dále používalo hodnot w_R , které závisí na energii dopadajících neutronů. Avšak byla doporučena spíše spojitá funkce (viz ICRP 92, obr. 1, str. 3) než schodovitá funkce z *Publikace 60*. ICRP v *Publikaci 92* podotýká, že z praktických důvodů tento postup

redukuje problém na výpočet efektivní dávky, ale neměl by znamenat přesnou znalost vlastní biologické efektivity. Otázka hodnoty w_R pro neutrony a fotony či elektrony byla dále zkoumána Výborem ICRP č. 2 a podrobná hodnocení jsou uvedena v Příloze B těchto Doporučení.

(A103) Radionuklidy a sloučeniny s emisí Augerových elektronů, které se mohou vyskytnout v jádru buněk a vázat na DNA, byly v *Publikaci 60* považovány za zvláštní případ záření s nízkým LET. Komise podporuje názor z *Publikace 92*, že zdroje Augerových elektronů dále budou vyžadovat zvláštní pozornost v radiační ochraně a že bude třeba dalších specifických fyziologických a biofyzikálních dat, aby sloučeniny s emisí Augerových elektronů mohly být uvažovány od případu k případu.

A.4.4. Odhad rizika rakoviny z epidemiologických dat

(A 104) Pracovní skupina, která vypracovala návrh této Přílohy, byla zejména pověřena úkolem zpracovat nominální koeficienty rizika pro rakoviny a doporučení ohledně přenosu rizika v různých populacích, dále odhadnout radiační újmu a odvodit tkáňové váhové faktory. Toto byl hlavní nový prvek práce Výboru 1 ICRP a vyžadoval vstup od Výboru 2 a Komise. Výsledek této práce je shrnut dále.

Nominální koeficienty rizika, radiační újma a tkáňové váhové faktory

(A 105) Nominální koeficienty rizika jsou odvozeny jako průměry odhadů celoživotních rizik vzhledem k pohlaví a věku při expozici v reprezentativních populacích. Obecně jsou při hodnocení rizika preferovány kohortové studie, protože v retrospektivních studiích případů a kontrol může vzniknout problém výběrového zkreslení a odhady dávek mohou být značně neurčité, když data o expozici vycházejí z osobních výpovědí bez dokumentace. Odhady celoživotního rizika jsou počítány za použití odhadů rizika specifických pro různé orgánové lokalizace nádorů. Odhady radiačního rizika jsou odvozeny z incidence pro specifické lokalizace nádorů, pokud adekvátní podklady o vztahu dávky a účinku jsou k dispozici z japonské studie LSS, společných analýz více studií nebo jiných zdrojů. Údaje o incidenci mají tendenci k menší diagnostické chybě než údaje o mortalitě a poskytují lepší odhady pro lokalizace s relativně nízkou letalitou. Pro zjednodušení výpočtu rizika mezi uživateli systému ICRP jsou odhady odvozeny společně pro muže a ženy. Vzhledem k nejistotě při aplikaci modelů rizika z jedné populace na jinou populaci s odlišnou skladbou rakovin jsou nominální rizika ve specifické populaci vyjádřena jako průměry odhadů rizika z alternativních modelů; viz diskuse v A 110 – A 124. Tato nominální rizika jsou vypočítána pro každou lokalizaci a sečtena do celkového nominálního rizika v populaci.

(A 106) Radiační újma je pojem používaný ke kvantifikaci škodlivých účinků radiační expozice v různých částech těla. Je určena z koeficientů nominálního rizika s uvážením vážnosti nemoci ve smyslu letality a zkrácení života. Celková újma je součtem újmy pro každou část těla (tkáň či orgánu).

(A 107) Pojem „efektivní dávky“ spojený s danou expozicí zahrnuje vážení jednotlivých orgánů a tkání relativní újmou pro tyto části těla. V takovém systému vážený součet dávkových ekvivalentů specifických pro dané tkáň, nazývaný efektivní dávka, má být úměrný celkové odhadnuté újmě z expozice nezávisle na distribuci ekvivalentní dávky uvnitř těla. Složky újmy pro rakovinu a dědičné nemoci mají v podstatě stejný význam a mohou být v případě nutnosti kombinovány.

(A 108) Sumární odhady rizika jsou odvozeny jako průměry vzhledem k asijské a euro-americké populaci. Byl učiněn pokus zvolit vhodný model pro přenos rizik mezi různými populacemi, pokud bylo prokázáno preferovat jeden model před jiným. Riziko bylo modelováno hlavně na základě dat z japonské studie osob přeživších atomové bombardování

(LSS), avšak pro porovnání s odhady LSS byla vzata v úvahu i širší literatura radiační epidemiologie. U několika tkání bylo možné k odhadu rizika rakoviny využít soubory dat.

(A 109) Následující text stručně načrtává obecné modely rizika a zdroje použitých dat, metodologické aspekty odhadů rizika a újmu spojenou s řadou tkání. Odhadnuté numerické hodnoty a doporučení z toho odvozené jsou shrnuty v tab. A.4.1, A.4.3 a A.4.4.

(A 110) *Modely rizika*. V každé exponované populaci lze riziko spojené se zářením srovnatelně vyjádřit pomocí modelu převýšení relativního rizika označovaného jako ERR (excess relative risk) nebo modelu převýšení absolutního rizika EAR (excess absolute risk), pokud tyto modely berou v úvahu odchylky vzhledem k faktorům jako pohlaví, dosažený věk a věk při expozici. Při vhodných a rozsáhlých podkladech vedou multiplikativní (ERR) a aditivní (EAR) modely k prakticky stejnému popisu zvýšeného rizika v uvažovaných populacích, mohou však vést i k výrazně odlišným odhadům zvýšeného rizika, jsou-li aplikovány na populace s rozdílnými spontánními incidencemi.

(A 111) Oba modely ERR a EAR byly odvozeny pro jícen, žaludek, tlusté střevo, játra, plíce, prs, vaječníky, močový měchýř, štítnou žlázu a kostní dřeň (leukémii). Jak je uvedeno dále, byla nominální rizika v *Publikaci 60* užitá pro rakoviny kostí a kůže (ICRP 1991b). Vzhledem k tomu, že data pro ostatní lidské tkáně a orgány nestačí k individuálnímu posouzení velikosti radiačního rizika, byly tyto uvažovány ve „zbytkové“ kategorii nazvané ostatní orgánové lokalizace (other solid). Modely ERR a EAR byly pro tuto skupinu odvozeny také.

(A 112) Obecně byly parametry modelů rizika odhadnuty za použití dat o incidenci z japonské studie osob přeživších atomové bombardování za období sledování 1958-1998 u rakovin orgánových lokalizací (Preston et al., 2007). U rakovin orgánových lokalizací tyto modely znamenají lineární závislost na dávce s modifikací vzhledem k pohlaví, věku při expozici a dosaženému věku. Tyto faktory byly uvažovány stejně jako v modelu pro všechny rakoviny orgánových lokalizací celkem, pokud shoda modelu a dat nebyla výrazně odlišná. Odhady rizika leukémie byly založeny na modelu EAR s lineárně kvadratickou závislostí na dávce s modifikací vzhledem k pohlaví, věku při expozici a době od expozice. Parametry modelů jsou uvedeny v oddílu A.4.5.

(A 113) Zatímco studie LSS poskytují určitou informaci o riziku rakoviny kůže (Ron et al., 1998), bylo rozhodnuto, že tato data nemusí být adekvátní v obecné populaci vzhledem k rozdílům v kožní pigmentaci. Takže Komise převzala odhad nominálního rizika pro rakovinu kůže 0,1 na 1 Gy z *Publikace 59* (ICRP, 1991a). Tento odhad byl také použit v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Odhad nominálního koeficientu rizika pro kosti byl také převzat z *Publikace 60*, protože studie LSS neposkytuje taková data a jiná data byla značně omezená. Odhad pro nízký lineární přenos energie užitý v *Publikaci 60* byl 0,00065 na 1 Gy. Nutno poznamenat, že odhady ICRP pro rakovinu kostí byly založeny na průměrné dávce z Ra-244, zatímco současné dozimetrické modely odhadují dávky na povrchy kostí. Podle Puskina et al. (1992) by odhady rizika byly 9krát nižší, kdyby byly počítány na základě dávky na kostní povrch. Avšak navrhované změny v dozimetrii kostí tento rozdíl sníží. V této zprávě je použit odhad založený na průměrné dávce na kost s přiznáním možného konzervativismu.

(A 114) Modely rizika popsané výše byly užity k výpočtu celoživotních odhadů rizika odděleně pro ženy a muže a ve věkových skupinách (0 – 85 let v pětiletých intervalech), a to pro asijskou a euro-americkou smíšenou populaci, jak je dále popsáno. Celoživotní rizika ve vztahu k věku při expozici pak byla zprůměrována s vahami odpovídajícími věkové skladbě celé populace, resp. populace v produktivním věku (18 - 64 let).

(A 115) V *Publikaci 60* byly nominální koeficienty rizika odvozeny z dat o úmrtnosti, avšak v současné zprávě jsou odhady rizika odvozeny hlavně z dat o incidenci. Důvodem této změny je, že data o incidenci poskytují úplnější popis celkové zátěže způsobené rakovinou než data o úmrtnosti, zejména u rakovin s vyšší mírou přežití. Navíc jsou diagnózy získané

Tab. A.4.1. Souhrn nominálních rizik a újmy (průměrováno vzhledem k pohlaví) a relativní zkrácení života.

Tkáň	Nominální koeficient rizika (na 10 000 osob a 1 Sv)	Frakce letality	Nominální riziko adjustované na letalitu a kvalitu života*	Relativní zkrácení života	Újma (ke sloupci 1)	Relativní újma ⁺
<i>a) Celá populace</i>						
Jícen	15	0,93	15,1	0,87	13,1	0,023
Žaludek	79	0,83	77,0	0,88	67,7	0,118
Tlusté střevo	65	0,48	49,4	0,97	47,9	0,083
Játra	30	0,95	30,2	0,88	26,6	0,046
Plíce	114	0,89	112,9	0,80	90,3	0,157
Kosti	7	0,45	5,1	1,00	5,1	0,009
Kůže	1000	0,0002	4,0	1,00	4,0	0,007
Prs	112	0,29	61,9	1,29	79,8	0,139
Vaječník	11	0,57	8,8	1,12	9,9	0,017
Močový měchýř	43	0,29	23,5	0,71	16,7	0,029
Štítná žláza	33	0,07	9,8	1,29	12,7	0,022
Kostní dřeň	42	0,67	37,7	1,63	61,5	0,107
Jiné orgány	144	0,49	110,2	1,03	113,5	0,198
Gonády (dědičnost)	20	0,80	19,3	1,32	25,4	0,044
Celkem	1715		565		574	1,000
<i>b) Pracující (18–64 let)</i>						
Jícen	16	0,93	16	0,91	14,2	0,034
Žaludek	60	0,83	58	0,89	51,8	0,123
Tlusté střevo	50	0,48	38	1,13	43,0	0,102
Játra	21	0,95	21	0,93	19,7	0,047
Plíce	127	0,89	126	0,96	120,7	0,286
Kosti	5	0,45	3	1,00	3,4	0,008
Kůže	570	0,002	3	1,00	2,7	0,006
Prs	49	0,29	27	1,20	32,6	0,077
Vaječník	7	0,57	6	1,16	6,6	0,016
Močový měchýř	42	0,29	23	0,85	19,3	0,046
Štítná žláza	9	0,07	3	1,19	3,4	0,008
Kostní dřeň	23	0,67	20	1,17	23,9	0,057
Jiné orgány	88	0,49	67	0,97	65,4	0,155
Gonády (dědičnost)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,036
Celkem	1179		423		422	1,000

* Definováno jako $R^*q + R^*(1 - q) * ((1 - q_{min}) q + q_{min})$, kde R je nominální koeficient rizika, q je letalita a $(1 - q_{min}) q + q_{min}$ je váha daná nefatálním rakovinám, q_{min} je minimální váha pro nefatální rakoviny. Korekce q_{min} nebyla aplikována na rakovinu kůže (viz text).

⁺ Uvedené hodnoty nemají být chápány s uvedenou přesností, ale jsou uvedeny na 3 desetinná místa, aby bylo patrné, jak byl výpočet proveden.

z onkologických registrů přesnější a čas diagnózy je také přesnější. Avšak připouští se, že neúplnost pokrytí v japonské populaci vzhledem k migraci z Hirošimy či Nagasaki vnáší nejistotu do odhadu takových rizik. V době *Publikace 60* nebyla úplná data o incidenci k dispozici. Od té doby byla ve studii LSS publikována důkladná hodnocení incidence rakovin (Thompson et al., 1994, Preston et al., 1994). Odhady rizik pro jednotlivé lokalizace byly převzaty z poslední analýzy založené na incidenci (Preston et al., 2007) s obdobím sledování 1958-1998 a adjustovány na zkrácení v odhadech rizika způsobených nejistotou v odhadech individuálních dávek (Pierce et al., 1990). Nově implementovaný dozimetrický systém pro atomovou bombu DS02 je oproti DS86 značným zlepšením. V průměru jsou odhady dávek v DS02 mírně vyšší než odhady DS86. Odhady rizik založené na těchto dvou systémech se liší o méně než 10% (Preston et al., 2004).

Tab. A.4.2. porovnání nominálních rizik (průměrováno k pohlaví) a újmy ve smíšené populaci vzhledem k různým metodám výpočtu.

Tkáň	Metoda výpočtu	Nominální riziko (na 10 000 osob a 1 Sv)			Nominální riziko adjustované na letalitu a kvalitu životu*	Újma	Relativní újma [†]
		Celkem	Fatální	Nefatální			
Jícen	Incidence nyní	15,1	14,0	1,1	15,1	13,1	0,023
	Mortalita nyní	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 nyní	26,7	24,8	1,9	26,6	23,2	0,032
	ICRP 60 dříve	31,6	30,0	1,6	31,5	24,3	0,033
Žaludek	Incidence nyní	79,1	65,5	13,5	77,0	67,7	0,118
	Mortalita nyní	72,0	59,8	12,3	70,1	61,7	0,091
	BEIR VII	96,3	79,8	16,5	93,8	82,5	0,129
	ICRP 60 nyní	56,2	46,6	9,6	54,7	48,1	0,067
	ICRP 60 dříve	122,2	110,0	12,2	121,0	100,8	0,139
Tlusté střevo	Incidence nyní	65,4	31,3	34,2	49,4	47,9	0,083
	Mortalita nyní	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 nyní	245,3	117,2	128,1	185,1	179,5	0,249
	ICRP 60 dříve	154,5	85,0	69,5	123,3	102,7	0,142
Játra	Incidence nyní	30,3	28,9	1,4	30,2	26,6	0,046
	Mortalita nyní	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 nyní	15,8	15,0	0,8	15,7	13,8	0,019
	ICRP 60 dříve	15,8	15,0	0,8	15,8	15,8	0,022
Plíce	Incidence nyní	114,2	101,5	12,6	112,9	90,3	0,157
	Mortalita nyní	110,8	98,6	12,2	109,6	87,7	0,130
	BEIR VII	136,9	121,8	15,1	135,4	108,3	0,169
	ICRP 60 nyní	70,3	62,5	7,8	69,5	55,6	0,077
	ICRP 60 dříve	89,5	85,0	4,5	89,3	80,3	0,111
Kosti	Incidence nyní	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,009
	Mortalita nyní	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 nyní	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,007
	ICRP 60 dříve	6,9	5,0	1,9	6,4	5,1	0,009
Kůže	Incidence nyní	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,007
	Mortalita nyní	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 nyní	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 dříve	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
Prs	Incidence nyní	112,1	33,0	79,1	61,9	79,8	0,139
	Mortalita nyní	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 nyní	47,5	14,0	33,5	26,2	33,9	0,047
	ICRP 60 dříve	40,0	20,0	20,0	30,0	36,3	0,050
Vaječník	Incidence nyní	10,6	6,0	4,6	8,8	9,9	0,017
	Mortalita nyní	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 nyní	23,4	13,3	10,2	19,4	21,8	0,030
	ICRP 60 dříve	14,3	10,0	4,3	13,0	14,6	0,020

Tab. A.4.2. (pokračování)

Tkáň	Metoda výpočtu	Nominální riziko (na 10 000 osob a 1 Sv)			Nominální riziko adjustované na letalitu a kvalitu životu*	Újma	Relativní újma ⁺
		Celkem	Fatální	Nefatální			
Močový měchýř	Incidence nyní	43,4	12	31	23,5	16,7	0,029
	Mortalita nyní	71,7	20	51	38,7	27,5	0,041
	BEIR VII	51,9	15	37	28,0	19,9	0,031
	ICRP 60 nyní	100,4	29	72	54,2	38,5	0,053
	ICRP 60 dříve	60,0	30	30	45,0	29,3	0,040
Štítná žláza	Incidence nyní	32,5	2,2	30,3	9,8	12,7	0,022
	Mortalita nyní	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 nyní	120,3	8,0	112,3	36,4	47,0	0,065
	ICRP 60 dříve	80,0	8,0	72,0	15,2	15,2	0,021
Kostní dřev	Incidence nyní	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,107
	Mortalita nyní	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 nyní	46,9	31,4	15,6	42,3	68,9	0,096
	ICRP 60 dříve	50,5	50,0	0,5	50,5	104,0	0,143
Ostatní orgány	Incidence nyní	143,8	70,5	73,3	110,2	113,5	0,198
	Mortalita nyní	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 nyní	196,4	96,3	100,0	150,5	155,0	0,215
	ICRP 60 dříve	70,4	50,0	20,4	64,5	58,7	0,081
Gonády (dědičnost)	Incidence nyní	20,0	16	4	19,3	25,4	0,044
	Mortalita nyní	20,0	16	4	19,3	25,4	0,038
	BEIR VII	20,0	16	4	19,3	25,4	0,040
	ICRP 60 nyní	20,0	16	4	19,3	25,4	0,035
	ICRP 60 dříve	100,0	100	0	100,0	133,0	0,183
Celkem	Incidence nyní	1715,4	414	1301	564,8	574,3	1
	Mortalita nyní	1831,4	503	1328	675,4	675,8	1
	BEIR VII	1801,2	474	1327	639,6	640,4	1
	ICRP 60 nyní	1976,3	479	1497	709,2	719,9	1
	ICRP 60 dříve	1835,8	600	1236	709,3	725,3	1

* Definováno jako $R*q + R*(1-q)*((1-q_{\min})q + q_{\min})$, kde R je nominální koeficient rizika, q je letalita a $(1-q_{\min})q + q_{\min}$ je váha daná nefatálními rakovinami, q_{\min} je minimální váha pro nefatální rakoviny. Korekce q_{\min} nebyla aplikována na rakovinu kůže (viz text).

⁺ Uvedené hodnoty nemají být chápány s uvedenou přesností, ale jsou uvedeny na 3 desetinná místa, aby bylo patrné, jak byl výpočet proveden.

Další poznámky: Odhady BEIR VII jsou založeny na aplikaci modelů rizika BEIR VII pro kombinovanou euro-americkou a asijskou populaci při DDREF = 2. Nominální rizika a hodnoty újmy se zvýší o 4/3, jestliže v BEIR VII bude DDREF = 1,5. Rizika v BEIR VII pro kůži, kostní povrch a gonády jsou stejné jako hodnoty ICRP, protože tyto odhady nejsou uvažovány v celoživotních odhadech BEIR VII. Odhady „ICRP 60 nyní“ jsou založeny na aplikaci modelů rizika z *Publikace 60* pro euro-americkou a asijskou populaci při DDREF = 2. Odhady „ICRP 60 dříve“ pocházejí z *Publikace 60*.

Tab. A.4.3. Navržené tkáňové váhové faktory.

Tkáň	w_T	$\sum w_T$
Kostní dřev, tlusté střevo, plíce, žaludek, prs, zbývající tkáň* (nominální w_T aplikován na průměrnou dávku na 14 tkání)	0,12	0,72
Gonády	0,08	0,16
Močový měchýř, jícen, játra, štítná žláza	0,04	0,16
Kostní povrch, mozek, slinná žláza, kůže	0,01	0,04

* Zbývající tkáň (celkem 14): nadledvinky, mimohrudní oblast (ET), žlučník, srdce, ledviny, lymfatické uzliny, svaly, sliznice úst, pankreas, prostata, tenké střevo, slezina, tymus, děloha.

Tab. A.4.4. Nominální koeficienty rizika adjustované na újmu pro rakoviny a dědičné účinky (10^{-2} Sv^{-1})¹.

Populace	Rakovina		Dědičné účinky		Celkem	
	Nyní	ICRP 60	Nyní	ICRP 60	Nyní	ICRP 60
Celá	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Pracovníci	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Hodnoty koeficientů rizika pro dědičné účinky z tab. A.4.1a, A.4.1b, a *Publikace 60*.

(A 116) Ačkoliv hlavní odhady jsou založeny na modelech odvozených ze studie LSS, byly zvažovány také poznatky z jiných radiačně exponovaných populací. Takové informace jsou k dispozici ze studií:

- pacientů s terapeutickou či diagnostickou radiační expozicí;
- pracovníků exponovaných v průběhu zaměstnání, např. horníci uranových dolů;
- osob exponovaných v životním prostředí, např. z radioaktivního spadu nebo přírodního ozáření.

(A 117) Tyto studie byly zevrubně posouzeny výborem UNSCEAR (2000) a Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny (IARC 2000, 2001). Z hlediska radiačního rizika jsou některé z těchto studií více informativní než jiné. Studie LSS je obzvláště cenná pro odhad radiačních rizik v obecné populaci, zejména s ohledem velmi dlouhou dobu sledování, velký rozsah studie a zastoupení všech věkových skupin a obou pohlaví, ozářených v širokém pásmu dávek. Proti tomu mnoho studií v oblasti lékařských expozic postrádá dostatečný rozsah a dozimetrickou kvalitu, které jsou nutné ke správnému odhadu rizika v závislosti na dávce (NAS/NRC, 2006). Také studie terapeutických expozic se často týkají dávek převyšujících 5 Gy, kdy se uplatňuje zánik buněk, který může vést k podhodnocení rizika na jednotku dávky.

(A 118) Přesto studie jiné než LSS mohou poskytnout informace o účincích expozic vyskytujících se za odlišných okolností, jako např. expozice s vysokým LET, expozice chronické či frakcionované, nebo mohou poskytnout informace o riziku v jiných zemích, než je Japonsko. Např. vzhledem k tomu, že spontánní výskyt rakoviny prsu je v Japonsku velmi nízký, byly k odhadu těchto rizik kromě studie LSS využity podklady ze sedmi kohort v severní Americe a západní Evropě (Preston et al., 2002). Rovněž u rakoviny štítné žlázy byla uvažována data ze čtyř populací v různých zemích ozářených z lékařských důvodů (Ron et al., 1995). Jak bylo uvedeno dříve, odhady nominálního rizika pro kosti a kůži jsou stejné jako v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Tyto odhady jsou založeny hlavně na studiích skupin s lékařskými expozicemi (např. podání Ra-224 v případě rakoviny kosti).

(A 119) U rakovin některých lokalizací jsou data z LSS a jiných zdrojů přijatelně kompatibilní. Avšak Komise uznává, že existují náznaky rozdílů u radiačních rizik pro řadu lokalizací, např. rakovina plic ve studii LSS a mezi horníky uranových dolů (UNSCEAR,

2000), třebaže tyto rozdíly – s faktorem 2-3 – nejsou velké ve vztahu k nejistotám těchto odhadů. Přímé informace o účincích nízkých expozic radonu pocházejí z nedávných společných analýz studií případů a kontrol, které ukazují na zvýšené riziko plicní rakoviny z expozice radonu v domech (Darby et al., 2005, Krewski et al., 2005, Lubin et al., 2004). Absolutní porovnání odhadů založených na LSS a na studiích horníků je obtížné, ale vzhledem k různým nejistotám se zdají být tyto nálezy zhruba kompatibilní. V *Publikaci 60* byl odhad rizika rakoviny jater odvozen ze studií pacientů injikovaných radioaktivním kontrastním médiem Thorotrast, zatímco v současné zprávě byla dána přednost odhadům ze studie LSS. Odhady rizika z LSS jsou vyšší než u jiných skupin exponovaných rentgenovému nebo gama záření (UNSCEAR, 2000), pravděpodobně pro silnou interakci mezi virem hepatitidy a zářením ve studii LSS (Sharp et al., 2003). Přesto, jak naznačeno dále, odhad uvedený v této zprávě a založený na studii LSS je podobný odhadu z *Publikace 60*. Když byla rizika založená na incidenci ve studii LSS porovnána s lékařsky či profesionálně exponovanými populacemi s nízkým LET, bylo riziko zhruba kompatibilní (NAS/NRC, 2006).

(A 120) *Riziko rakoviny v různých tkáních*. Nominální rizika rakoviny a tkáňové váhy byly odvozeny pro 12 tkání a orgánů (jícen, žaludek, tlusté střevo, játra, plíce, kosti, kůže, prs, vaječníky, močový měchýř, štítnou žlázu a kostní dřeň), přičemž zbývající tkáně a orgány byly seskupeny do jedné kategorie. Tyto jednotlivé tkáně a orgány byly vybrány na základě dostatečných epidemiologických poznatků o rakovinotvorných účincích záření, které umožňovaly úvahy potřebné pro odhady rizik. Leukémie s výjimkou chronické lymfatické leukémie (CLL) a mnohočetný myelom byly zahrnuty v kategorii kostní dřeň. Zbytková kategorie také zahrnuje ostatní tkáně, které nebyly explicitně hodnoceny jako jednotlivé lokalizace.

(A 121) *Smíšené populace*. Smíšené spontánní incidence či úmrtnosti byly počítány s využitím incidencí zprůměrovaných z šesti populací pro rakoviny jícnu, žaludku, tlustého střeva, jater, plic, kosti, kůže, prsu u žen, vaječníků, močového měchýře, štítné žlázy, leukémie (s výjimkou CLL) a rakoviny orgánových lokalizací dohromady. Cílem bylo shromáždit incidence pro reprezentativní populace v různých oblastech světa. Incidence v populacích byly získány z 8. vydání publikace *Cancer Incidence in Five Continents* (Parkin et al., 2002) a velikosti populací byly získány z databáze úmrtnostních statistik WHO. V Příloze B *Publikace 60* (ICRP 1991b) byla rizika počítána odděleně pro pět různých populací. Přístup v této zprávě je mírně odlišný v tom, že incidence rakovin byly shrnuty pro vybrané asijské populace (Šanghaj, Osaka, Hirošima a Nagasaki) a euro-americké populace (Švédsko, Velká Británie, Spojené státy SEER) s dlouhou praxí onkologických registrů. Tyto incidence jsou uvedeny v oddílu A.4.5. Smíšenou populaci pak tvořil nevážený průměr asijských a euro-amerických dat.

(A 122) Celkové relativní ukazatele přežití pro jednotlivé lokalizace byly získány jako průměrné hodnoty ze statistik přežití z programu US SEER u mužů a žen v letech 1994-1999 (5leté přežití) a 1979-1999 (20leté přežití). Ačkoliv ukazatele přežití SEER jsou vyšší než statistiky v mnoha evropských a asijských zemích, snížení ukazatelů přežití nezměnilo výrazně relativní újmu.

(A 123) *Dědičná rizika*. Odhad genetického (dědičného) radiačního rizika byl od *Publikace 60* podstatně revidován na základě nových informací a práce ICRP v mezidobí. Tyto opravené odhady a jejich odvození jsou uvedeny v oddílu A.6. K této revizi odhadů genetického rizika vedlo několik okolností:

- Většina radiačně indukovaných mutací jsou velké delece postihující řadu genů, které jsou spíše pravděpodobnou příčinou vyvolání multisystémových vývojových abnormalit než chorob podmíněných jediným genem (mendelovských). Důležité je, že pravděpodobně jen část multisystémových vad je slučitelná s narozením živého potomka.

- Téměř všechny chronické choroby mají genetickou složku, ale protože většina z nich jsou multigenické a multifaktoriální, je mutační komponenta (úměrnost manifestace vrozené vady na změně rychlosti mutací) malá, takže chronické nemoci reagují jen minimálně na radiačně indukované zvýšení rychlosti mutací.
- *Publikace 60* (ICRP, 1991b) implicitně předpokládala, že všechny genetické choroby jsou letální. Vzhledem k celé šíři vážnosti a letality u různých typů genetických chorob byl podíl letality explicitně stanoven na 80%.
- Nové koeficienty genetického rizika doporučené ICRP uvažují expozice a genetické riziko pouze pro dvě generace; hodnota odvozená pro rovnovážný stav v *Publikaci 60* není považována za odborně opodstatněnou vzhledem k nepodloženým předpokladům nutným k volbě koeficientů, mutační komponenty a k populačním změnám za stovky let.

(A 124) Výsledkem je, že riziko dědičných účinků v celé populaci spojené s dávkou na gonády je nyní spíše odhadováno okolo 20 případů na 10 000 osob a 1 Sv než dřívější odhad, který byl 100 případů na 10 000 osob a 1 Sv v *Publikaci 60* (viz oddíl 6, tab. 6.6). Stejně jako v *Publikaci 60* tvoří riziko dědičných účinků v populaci pracujících 60% ve srovnání s celkovou populací. Odpovídající relativní příspěvek dávky na gonády z celkové újmy se nyní odhaduje na 3–4% ve srovnání s dřívějšími 18%.

(A 125) **Metodologické aspekty. Nejistota a analýza citlivosti.** Nejistoty v odhadech radiačních rizik vyplývají z několika zdrojů. Nejznámější je statistická nejistota představovaná mezemi spolehlivosti nebo distribucí věrohodnosti. U chronických expozic nebo při nízkých dávkách je odhad a jeho statistická nejistota rozdělena na nejistotu v dávce a ve faktoru efektivity dávkového příkonu (DDREF), což snižuje velikost odhadu a dále zvyšuje nejistotu (viz dále).

(A 126) Když je nějaký odhad, založený na určité exponované populaci, aplikován na jinou populaci nebo na jiné zdroje záření, vnáší to další nejistoty. Rozdíly mezi zdroji záření mohou vytvářet nejistotu následkem náhodných či systematických chyb v odhadu dávky v původní či sekundární populaci.

(A 127) Radiační ochrana, založená na hodnocení rizika, silně závisí na předpokladu, že odhady ze studií exponovaných populací, jako je kohortová studie LSS osob přeživších atomové bombardování, může být aplikována na jiné exponované populace. Společné analýzy závislosti odezvy na dávce v různých populacích (např. Preston et al., 2002) poskytují cenné poznatky pro tento předpoklad. Naneštěstí jsou takové poznatky k dispozici jen pro velmi málo lokalizací rakoviny. Přenos odhadů rizika mezi populacemi představuje obzvláště vážný problém u lokalizací, pro než se spontánní incidence či mortalita v populacích velmi liší. Diskuse o tomto problému následuje dále.

(A 128) Jiný vážnější zdroj nejistoty spočívá v možných interakcích radiační expozice s ostatními rizikovými faktory u rakovin, zejména s kouřením v minulosti v případě rakovin plic a reprodukční anamnézou v případě rakoviny prsu u žen. Tento problém je obdobou přenosu odhadů rizika mezi populacemi v tom, že interakce může představovat nejistou lineární kombinaci aditivního či multiplikativního modelu. Nicméně, existuje řada epidemiologických poznatků podporujících aditivní nebo submultiplikativní interakci v případě rakoviny plic a kouření (Pierce et al., 2003, Travis et al., 2002, Lubin et al., 1995) a multiplikativní interakci v případě rakoviny prsu a reprodukční anamnézy (Land et al., 1994).

(A 129) Jiným zdrojem nejistoty je relativní biologická účinnost (RBE) vztahu k vysoce energetickým fotonům pro záření o různých kvalitách včetně rentgenového záření v rozsahu 30–200 keV, elektrony, neutrony, protony a částice alfa. Kvantifikace takových nejistot je podrobně prodiskutována jinde, např. NCI/CDC (2003). Komise preferuje užití středních hodnot pro účely radiační ochrany, ale je třeba mít na mysli, že hodnoty RBE pro určité typy záření jsou ve své podstatě nejisté. Jiné aspekty nejistoty spojené s možnou existencí prahu u nízkých dávek ve vztahu k riziku rakoviny jsou shrnuty v oddílu A.4.4, odstavce A 173 –

A 187. Nejistoty spojené s odhady dávek z vnitřního ozáření (např. CERRIE, 2004) jsou uvedeny v *Publikaci 99* (ICRP, 2005d).

(A 130) *Faktor efektivity dávky a dávkového příkonu.* Vzhledem k tomu, že je v epidemiologických studiích obtížné odhalit malá rizika, jsou dávkově specifické odhady rizika v této zprávě převážně stanoveny na základě akutních dávek 200 mSv a vyšších. Nicméně mnoho problematičtějších otázek v radiační ochraně zahrnuje trvalé či frakcionované expozice s jednorázovými frakcemi několika mSv či méně. Experimentální výzkum se kloní k poznatkům, že frakcionované či protražované dávky jsou spojeny s nižším rizikem, což naznačuje, že dávkově specifické odhady pocházející z vysokých dávek při akutní expozici by měly být děleny faktorem efektivity dávky a dávkového příkonu (DDREF) při aplikacích u nízkých spojitých či frakcionovaných dávek.

(A 131) Jak již bylo uvedeno, v epidemiologických studiích je přímý odhad rizika pod několik set mSv obtížný, převážně z důvodů statistické síly. Společné analýzy více studií mohou zvýšit statistickou sílu, třebaže přesný odhad rizika není běžně možný. Jeden nedávný příklad se týká společné analýzy mortality pro rakovinu mezi pracovníky nukleárních zařízení v 15 zemích (Cardis et al., 2005). Přes rozsáhlou populaci (asi 400 000 pracovníků v hlavní analýze) je kohorta stále relativně mladá a pouze 6% pracovníků zemřelo. Tudíž intervaly spolehlivosti pro odhadnuté trendy rizika v závislosti na dávce jsou široké. Nález jsou konzistentní s riziky extrapolovanými z vysokých akutních dávek s použitím DDREF=2 stejně jako s rozsahem jiných hodnot. Navíc část zvýšeného rizika u rakovin s výjimkou leukémií se zdá být rušivě ovlivněna kouřením. To vyzdvihuje dopad, který mají relativně malá zkrátení ve studiích s nízkými dávkami.

(A 132) Velikost DDREF je nejistá a jako taková byla chápána v řadě posledních zpráv založených na kvantitativní analýze nejistoty, např. NCRP (1997), EPA (1999) a NCI-CDC (2003). Avšak střed pravděpodobnostní distribuce DDREF použitý v těchto analýzách se liší málo od hodnoty 2 doporučené v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a UNSCEAR(1993). Hodnota DDREF=2 je také obecně kompatibilní s daty studií na zvířatech, jak je uvedeno v oddílu A.4.2. Při těchto nejistotách Komise doporučuje, aby DDREF=2 byla dále užívána pro účely radiační ochrany.

(A 133) Komise si je vědoma, že výbor BEIR VII (NAS/NRC, 2006) použil Bayesův statistický přístup při volbě DDREF, který byl založen na kombinaci dat ze studie LSS a výsledků náležitě vybraných studií na zvířatech. Tato analýza ukázala, že hodnoty DDREF v intervalu 1,1–2,3 jsou konzistentní s těmito daty a BEIR VII zvolil hodnotu 1,5 pro účely odhadu rizika. BEIR VII diskutuje o subjektivních elementech, které jsou vlastní při výběrech DDREF. Komise zdůrazňuje, že její doporučení ponechat sumární hodnotu DDREF=2 pro účely radiační ochrany je široký úsudek, který zahrnuje jak prvky subjektivní, tak pravděpodobnostní nejistotu.

(A 134) *Průměrování vzhledem k pohlaví.* Některé radiačně indukované rakoviny jsou specifické u mužů a žen a u mnoha jiných pohlaví významně modifikuje radiační riziko. V souladu se současnými postupy ICRP jsou mezivýsledky a konečné odhady rizika v této zprávě průměrovány vzhledem k pohlaví. Radiační rizika byla též počítána při zachování specifity pohlaví mezivýsledků a průměrování vzhledem k pohlaví bylo provedeno v konečné fázi. Konečné výsledky byly podobné (v rámci přijatelných mezí) u obou metod výpočtu a specifická data pro muže a ženy nejsou doporučována pro obecné účely radiační ochrany.

(A 135) *Přenos rizika mezi populacemi.* Jestliže se dvě populace liší v prevalenci známých modifikujících faktorů radiačního rizika, lze očekávat, že jejich odezva na radiační expozici bude též odlišná. Avšak i při absenci takové informace je problematické přenášet odhady radiačního rizika pro různé lokalizace z jedné populace na druhou, pokud se spontánní výskyt v populacích liší. Jako extrémní případ uveďme: Studie LSS poskytuje zdaleka

nejpoužitelnější odhady spojené s rakovinou žaludku, ale věkově specifická spontánní incidence/mortalita v Japonsku se liší od USA asi 12krát. Hodnoty převýšení absolutního rizika (EAR) a součin převýšení relativního rizika (ERR) s incidencí jsou pro Japonsko zhruba ekvivalentní, ale vztah

$$EAR_{LSS} = ERR_{LSS} \times incidence_{JP}$$

odpovídá přibližně

$$EAR_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times incidence_{US}.$$

(A 136) Tudíž odhad převýšení rizika rakoviny žaludku v multiplikativním modelu pro populaci USA založený na modelu relativního rizika

$$ERR_{mult} = ERR_{LSS}$$

je asi jedna dvanáctina odhadu založeném na přenosu EAR_{LSS} :

$$ERR_{add} = EAR_{LSS}/incidence_{US} = ERR_{LSS} \times (incidence_{JP}/incidence_{US}).$$

(A 137) Za předpokladu, že ionizující záření působí v první řadě jako iniciátor rakoviny, by multiplikativní přenos byl přijatelný, kdyby rozdíly v incidenci populací byly spojeny s rozdílnou expozicí faktorů podporujících rozvoj rakoviny (promoters), a aditivní přenos by byl přijatelný, kdyby rozdíl v incidenci mohl být připisován rozdílné expozici konkurujícím si iniciátorům rakoviny. Při omezených informacích o radiačním riziku rakoviny žaludku v populaci USA či o modifikaci radiačního rizika jakýmkoliv faktory, které jsou zodpovědné za 12násobný rozdíl v incidenci těchto dvou zemí, by bylo rozumné uvažovat všechny odhady rizika ve tvaru

$$ERR_{US}(p) = p \times ERR_{add} + (1 - p) \times ERR_{mult}$$

pro $0 \leq p \leq 1$ se stejnou pravděpodobností. S tímto přístupem je celková nejistota vysoká a střední hodnota $ERR_{US}(1/2)$ reálně nepředstavuje obor stejně pravděpodobných odhadů přenosu.

(A 138) Pro většinu lokalizací je rozdíl mezi japonskou a americkou incidencí podstatně menší než 12násobný, což znamená, že nemožnost rozlišit mezi aditivním a multiplikativním modelem přenosu je méně závažná. Nicméně mezi lokalizacemi uvažovanými v této zprávě bylo pro plíce, prs a štítnou žlázu dostatek informací opravňujících k volbě určité hodnoty jiné než $ERR_{US}(1/2)$.

(A 139) Protože společná analýza radiačních účinků na rakovinu prsu (Preston et al., 2002) poskytuje silný důkaz proti užití obecných modelů ERR, byla rizika pro rakovinu prsu výlučně založena na modelu EAR, zejména v souvislosti se studií LSS. Avšak užití modelů EAR pro rakovinu štítné žlázy je problematické, protože variabilita v intenzitě screeningu má výrazný efekt na incidenci těchto rakovin. Z toho důvodu bylo riziko u rakovin štítné žlázy založeno výhradně na modelu ERR, který byl odvozen ze společné analýzy rizika radiačně indukovaných rakovin štítné žlázy (Ron et al., 1995).

(A 140) Proto byla populační rizika definována jako vážené průměry aditivního (absolutního) (EAR) a multiplikativního modelu (ERR) převýšení rizika s vahami, které byly založeny na úsudku vzhledem k relativní aplikovatelnosti těchto dvou odhadů rizika. Váhy $p=0,5$ byly použity u všech tkání s výjimkou prsu a kostní dřene, pro něž byl užit pouze model EAR. U štítné žlázy a kůže byl užit jen model ERR. U rakoviny plic dostal model ERR váhu 0,3, neboť ve studii LSS model EAR je více srovnatelný u mužů a žen než model ERR, a také proto, že záření a kouření působí spíše aditivně jako faktory rizika (Pierce et al., 2003).

(A 141) *Porovnání radiační újmy.* Stejně jako v *Publikaci 60* je újma pro tkáň T definována jako

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) l_T,$$

kde R_F je nominální riziko fatální choroby, R_{NF} je nominální riziko nefatální choroby, q je váha nefatální choroby (mezi 0 a 1), která odráží sníženou kvalitu života spojenou s vážnou chorobou, a l je střední zkrácení života v důsledku choroby vzhledem k normální střední době života v populaci, která je vyjádřena relativně k průměru všech rakovin. Jak plyne z diskuse dále, kvalita životního faktoru je funkcí letality (k) dané choroby a subjektivního soudu se započítáním bolesti, strádání a nepříznivých důsledků léčby. Rámeček 1 shrnuje kroky, na jejichž základě byla radiační újma počítána pro účely odvození systému tkáňových váhových faktorů.

(A 142) Protože se v této zprávě používá incidence, jsou nominální koeficienty rizika $R_I = R_F + R_{NF}$ a újma se počítá následovně

$$(k_T R_{I,T} + q_T(1 - k_T) R_{I,T}) l_T = R_{I,T}(k_T + q_T(1 - k_T)) l_T.$$

(A 143) Výpočty v *Publikaci 60* byly založeny na koeficientech nominálního rizika mortality R_F a q bylo rovno frakci letality k . Takže podle *Publikace 60* je specifická újma dané choroby rovna $(R_F + k(1 - k) R_F/k)l$, což je rovno $R_F(2 - k)l$ (viz str. 134–136 a tab. B20 v *Publikaci 60*), kde

$$R_{NF} = (1 - k)R_F/k.$$

(A 144) *Kvalita životní újmy*. Osoby přeživší rakovinu obecně pocítují nepříznivé důsledky na kvalitu života. Komise tudíž soudí, že rakoviny by měly být váženy nejen podle letality, ale také vzhledem k bolesti, strádání a všem nepříznivým účinkům léčení rakoviny. K tomu je použit faktor označený q_{\min} , který se týká neletálních frakcí rakovin, jehož výsledkem je adjustovaná frakce letality označené q_T . Vzorec pro výpočet q_T s adjustací na neletální újmu je:

$$q_T = q_{\min} + k_T(1 - q_{\min}),$$

kde k_T je frakce letality a q_{\min} je minimální váha neletálních rakovin.

(A 145) Hodnota q_{\min} byla nastavena na 0,1 (ve většině případů není výsledek příliš citlivý na zvolenou hodnotu). Ve skutečnosti má adjustace q_{\min} vliv na výpočet újmy v závislosti na podílu rakovin, které jsou neletální. Podle toho vysoce letální rakoviny, jako např. rakovina plic nebo žaludku, jsou málo ovlivněny q_{\min} , zatímco relativně neletální rakoviny, jako např. rakovina prsu nebo štítné žlázy, jsou ovlivněny hodně. Např. jestliže letalita určité rakoviny je 0,30, adjustovaná hodnota q_T bude 0,37. Nicméně adjustace q_{\min} nebyla použita u rakoviny kůže, protože radiogenní rakovina kůže se téměř výlučně týká bazálních buněk, což je obvykle spojeno s velmi malou bolestí, strádáním či důsledky léčení.

(A 146) *Adjustace nominálního rizika na letalitu*. Koeficienty nominálního rizika jsou adjustovány tak, aby odrážely relativní letalitu u rakovin (nebo dědičných účinků), které nastanou. Vysoce letální rakoviny mají relativně vyšší váhu než rakoviny, které jsou zřídka smrtelné. Adjustace na letalitu spočívá ve faktoru $(R \times q)$, kde R je koeficient nominálního rizika pro danou lokalizaci a q je frakce letality odvozená z národních statistik přežití.

(A 147) *Relativní zkrácení života*. Relativní ukazatel ztracených let života je důležitou složkou při výpočtu újmy. Průměrné zkrácení života pro danou příčinu bylo vypočítáno pro muže a ženy v celkové složené populaci jako průměr vzhledem k věku při expozici a následující zbývajícím dosaženým věk. Váhy odpovídaly počtům úmrtí pro danou příčinu v každé věkové skupině. Tyto váhy byly převedeny na relativní hodnoty dělením průměrnou hodnotou zkrácení života pro všechny rakoviny.

(A 148) Tab. A.4.5 v oddílu A.4.5 ukazuje faktory letality, váhy nefatálních případů a hodnoty relativního zkrácení života, které byly použity ve výpočtech. Údaje z *Publikace 60* jsou uvedeny pro srovnání.

(A 149) *Nejdůležitější principy nového odhadu rizika rakoviny.* V *Publikaci 60* měly modely ERR a EAR u všech tkání stejnou váhu s výjimkou kostní dřevě. V této zprávě se relativní váhy modelů ERR a EAR odlišují od poměru 50:50, pokud k tomu existuje opodstatnění z dostupných dat. Toto vytvořilo realističtější model pro přenos rizik mezi populacemi (riziko rakoviny prsu) a hlavně předešlo možným komplikacím u rakoviny štítné žlázy a kůže, které jsou ovlivněny různým stupněm screeningu.

(A 150) Současné koeficienty relativní újmy (tab. A.4.1) jsou podobné hodnotám vypočítaným v *Publikaci 60* s výjimkou čtyř tkání: prs, kostní dřevě, „zbývající“ tkáně a gonády. Zdá se, že existuje několik důvodů, aby relativní újma u rakoviny prsu byla zvýšena z 0,05 na 0,139. Osoby ve studii LSS exponované v mladistvém věku nyní více přispívají k celkovému riziku rakoviny prsu, zatímco data o mortalitě užitá v *Publikaci 60* jen částečně odrážela tento příspěvek. Navíc v současných analýzách založených na incidenci (Preston et al., 2007) jsou odhady ERR u žen exponovaných ve věku nad 40 vyšší než odhady v *Publikaci 60*. Ve zprávě o incidenci, založené na onkologickém registru studie LSS v letech 1958-1987 (Thompson et al., 1994), přispívaly rakoviny prsu asi 11% k celkovému převýšení rakovin orgánových lokalizací (průměrováno vzhledem k pohlaví). V současné analýze rakoviny prsu tvoří asi 18% indukovaných rakovin (mezi rakovinami orgánových lokalizací). Studie v jiných exponovaných populacích potvrdily značné riziko rakoviny prsu ze záření (Preston et al., 2002). Na druhé straně frakce letality u rakoviny prsu se snížila za posledních 15 let, pravděpodobně z důvodu včasné detekce a lepší léčby, ale zdá se, že toto má asi malý dopad na odhady relativní újmy.

(A 151) Zlepšený popis časového poklesu rizika leukémie přispěl k snížení relativní újmy u kostní dřevě z hodnoty 0,143 na 0,101. Snížení rizika rakoviny gonád již bylo vysvětleno dříve a vztahuje se k novým informacím a revidovanému přístupu k hodnocení rizika dědičných chorob.

(A 152) Další sledování studie LSS v období po *Publikaci 60* významně ovlivnilo kategorii zbývajících tkání. Nyní je převýšení rizika prokázáno vcelku, i když míra rizika pro jednotlivé tkáně je nejasná. Jelikož riziko v kategorii zbývajících tkání je rozloženo do mnoha tkání a orgánů, Komise soudí, že kterákoliv konkrétní tkáň by mohla mít jen malou váhu. Tento soud je konzistentní s výsledky ve studii LSS i jinde a svědčí o tom, že riziko je pravděpodobně malé či že důkaz chybí.

(A 153) K zajištění dalších podpůrných informací o faktorech, které mají vliv na odhady újmy, Komise počítala koeficienty nominálního rizika a újmy pro jednotlivé lokalizace adjustované na letalitu za použití různých metod. Tyto metody byly: 1) stávající odhady založené na incidenci, 2) stávající odhady založené na mortalitě s použitím modelů rizika odvozených z nejnovějších analýz mortality ve studii LSS (Preston et al., 2003) a aplikovaných na stávající smíšené populace spolu se stávající letalitou a faktory zkrácení života (tj. stejně jako v (1), ale s modely rizika odvozenými z mortality), 3) odhady s použitím modelů ERR z *Publikace 60* (Tab. 1, Land a Sinclair, 1991) ve stávající smíšené populaci a se stávající letalitou a se stávajícími faktory zkrácení života (tj. stejně jako v (1), ale s použitím modelů rizika pro mortalitu jako v *Publikaci 60*) a 4) odhady z *Publikace 60*.

(A 154) Výsledky těchto různých odhadů jsou uvedeny v tab. A.4.2, která též zahrnuje výpočty relativní újmy založené na aplikaci modelů BEIR VII (NAS/NRC, 2006) pro kombinovanou euro-americkou a asijskou populaci a DDREF=2 (viz tab. A.4.2, poznámky pod čarou). Odhady parametrů v modelech rizika podle metody 2 jsou uvedeny v oddílu A.4.5. Je patrné, že hodnoty relativní újmy při použití incidence a mortality (přístupy (1) a (2) výše) jsou obecně podobné. Naproti tomu jsou větší rozdíly u některých tkání ve srovnání s *Publikací 60* se stávajícími populacemi a s původními odhady *Publikace 60*. Aplikace modelů BEIR VII (NAS/NRC, 2006) způsobuje podobné rozdíly v relativní újmě u některých

Rámeček A.1. Systém tkáňových vah - postup

Odvození systému tkáňových vah bylo založeno na relativní radiační újmě, v první řadě ve vztahu k rakovinám. Postup byl následující:

- a) Stanovení odhadu celoživotního rizika incidence u radiačně indukovaných rakovin: Převýšení rizika rakoviny v absolutním (EAR) a relativním (ERR) modelu bylo odhadnuto u 14 orgánů či tkání odděleně u mužů a žen a výsledkem je průměr těchto hodnot.
- b) Aplikace faktoru efektivity dávky a dávkového příkonu (DDREF): K započítání vlivu DDREF byly odhady celoživotního rizika adjustovány směrem dolů faktorem 2, s výjimkou leukémie, kde lineárně kvadratický model rizika faktor DDREF již obsahuje.
- c) Přenos rizika mezi populacemi: K odhadu rizika pro každou lokalizaci rakoviny byly pro modely EAR a ERR zavedeny váhy, které poskytly racionální základ pro zobecnění rizika v různých populacích s rozdílnou spontánní incidencí (váhy ERR:EAR byly stanoveny 0:100% u prsu a kostní dřeně, 100:0% u štítné žlázy a kůže, 30:70% u plic a 50:50% u všech ostatních).
- d) Nominální koeficienty rizika: Tyto vážené odhady rizika aplikované v euro-americké a asijské populaci a poté průměrované tvoří koeficienty rizika v tab. A.4.1 a A.4.2.
- e) Adjustace na letalitu: Celoživotní rizika pro jednotlivé lokalizace, založené na převýšení incidence, byly převedeny na rizika fatálních rakovin vynásobením frakcemi letality odvozenými z reprezentativních statistik přežití.
- f) Adjustace na kvalitu života: Další adjustace byla aplikována k započítání nemocnosti a utrpení spojených s nefatálními rakovinami.
- g) Adjustace na zkrácení života: Vzhledem k věkovým rozdílům u různých typů rakoviny byly ze statistik rakovin odhadnuty příslušné střední věky a transformovány na průměrná zkrácení života pro dané typy rakoviny. Adjustace na zkrácení života byla aplikována na předcházející výsledky.
- h) Radiační újma: Výše uvedené výpočty poskytly odhady radiační újmy spojené s každým typem rakoviny. Koeficienty relativní újmy byly stanoveny po normalizaci tak, aby součet jednotlivých koeficientů byl roven 1.
- i) Tkáňové váhové faktory: Protože koeficienty relativní radiační újmy v tab. A.4.1 jsou z důvodu nejistot spojených s jejich odhadem nepřesné, byly rozděleny do čtyř kategorií, které zhruba odrážely relativní újmu. Skupina „zbyvajících tkání“ byla přidána, aby bylo započteno radiační riziko, pro něž podrobné výpočty radiačního rizika byly málo informativní.

tkání. Nicméně jen u několika málo případů jsou rozdíly větší než trojnásobné a celková újma se liší méně než dvakrát.

(A 155) Celkově vzato tyto komparativní výpočty ukazují, že střední odhady radiačního rizika založené na studii LSS jsou přiměřeně robustní a málo citlivé na volbu modelů.

(A 156) Během výpočtu hodnot průměrovaných vzhledem k pohlaví za použití incidence a mortality byly na Komisi požadovány specifické výpočty pro muže a ženy. Tato data (tab. A.4.18 a A.4.19 v oddílu A.4.6) nepřispívají nijak zvlášť k sestavení tkáňových váhových faktorů ICRP shrnutých v Rámečku A.1., ale mohou poskytnout podklady k dalšímu posouzení. Je zdůrazněno, že tyto údaje specifické pro muže a ženy mají omezené použití, protože odhady Komise pro nominální rizika se vztahují k nominální populaci žen a mužů s typickým věkovým složením a jsou počítány jako průměrné hodnoty vzhledem k věku

a pohlaví. Dozimetrické veličiny, efektivní dávka jsou stejně tak počítány jako průměry vzhledem k věku a pohlaví.

(A 157) *Užití relativní újmy z dat o incidenci v systému tkáňových vah.* Komise učinila koncepční rozhodnutí, že tkáňové váhové faktory budou tvořit jedinou sadu hodnot w_T , které vznikly průměrováním vzhledem k pohlaví a věku.

(A 158) Avšak zatímco Komise zastává tento přístup, rovněž plně uznává, že existují významné rozdíly v riziku mezi muži a ženami a také vzhledem k věku při expozici.

(A 159) Sada hodnot w_T mohla být navržena tak, aby plně respektovala hodnoty relativní újmy založené na incidenci uvedené v tab. A.4.1 spolu s podpůrnými údaji v tab. A.4.2. Nicméně Komise se domnívá, že tyto další soudy vyžadují praxi, aby mohly být zahrnuty subjektivní faktory, které nebyly reflektovány v matematické formulaci újmy. Aplikovány byly zejména následující soudy:

- Ukazatele újmy u dědičných účinků a následků ozáření gonád byly spojeny do váhy $w_T=0,08$.
- Újma u rakoviny štítné žlázy byla stanovena na 0,04, aby bylo respektováno riziko rakoviny v dětství, neboť děti v mladším věku jsou považovány za obzvláště citlivou skupinu.
- Riziko rakoviny slinných žláz a mozku, třebaže specificky nekvantifikovatelné, je hodnoceno výše než rizika ve zbytkové kategorii, a proto je každé této tkáni připsána tkáňová váha $w_T=0,01$.

(A 160) Přeskupení hodnot w_T při výše uvedených názorech bylo uskutečněno tak, aby se tyto hodnoty nerozcházel s hodnotami od relativní újmy v tab. A.4.1 více než dvakrát. Toto přehodnocení přiřazuje zbývajícím tkáním hodnotu 0,12. Komise představuje nový návrh způsobem, kdy jsou upraveny váhy zbývajících tkání.

(A 161) Podle tohoto návrhu je celková váha w_T pro zbývajících tkání rozdělena stejnou měrou mezi 14 tkání, které jsou uvedeny v tab. A.4.1 pod čarou, tj. 0,0086 u každé tkáně, což je méně než hodnota w_T u nejnižší z vyjmenovaných (0,01). Nízké riziko rakovin pojivových tkání je uvažováno vzhledem k příspěvku k rakovinám orgánů vyjmenovaných v tab. A.4.3. Riziko rakoviny tukových tkání je hodnoceno jako nevýznamné, a proto tyto tkáně nejsou zahrnuty v kategorii zbývajících tkání. Počet tkání v této kategorii může být zvýšen v případě nutnosti. Tento systém zachovává aditivitu v efektivních dávkách. To je považováno za přijatelné zjednodušení schématu z *Publikace 60*, kde váha w_T pro celý zbytek orgánů je rozdělena mezi pět tkání z kategorie „zbytek“, které jsou v dané situaci exponovány nejvyšší dávkou, jde tedy o neaditivní systém. Hmotnostní vážení tkání z kategorie „zbytek“ bylo zkoumáno, ale bylo zavrženo. Hlavním důvodem tohoto odmítnutí bylo to, že značná nesourodost v hmotnosti tkání působila nepřijatelné deformace efektivní dávky u některých radionuklidů.

(A 162) Na základě podkladů o újmě v tab. A.4.1 a A.4.2, včetně úvah sumarizovaných výše, Komise navrhuje systém vah tak, jak je uvedeno v tab. A.4.3. Tento systém, který usiluje o to, aby obecně představoval radiační újmu u jednotlivých tkání, je nutně nepřesný. Zejména u zbývajících tkání je málo nebo nejsou žádné epidemiologické důkazy o radiačně indukovaných rakovinách jednotlivých tkání a jejich zařazení je z velké části výsledkem principu opatrnosti. Komise také zdůrazňuje, že w_T jsou pouze veličiny radiační ochrany a nejsou zamýšleny pro jiné účely, např. hodnocení příčinné souvislosti záření a rakovin.

Nominální koeficienty rizika rakovin a dědičných účinků

(A 163) Nové podklady o riziku radiačně indukovaných rakovin a o dědičných účincích Komise využila v modelování rizika a ve výpočtech újmy s cílem odhadnout nominální koeficienty rizika.

(A 164) Na základě těchto výpočtů (tab. A.4.1) Komise navrhuje koeficienty nominálního rizika rakoviny adjustované na letalitu jako $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ v celé populaci a $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ u dospělých pracovníků ve věku 18–64 let. U dědičných účinků je nominální riziko adjustované na letalitu v celé populaci odhadnuto na $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ a u dospělých pracovníků na $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Tyto odhady jsou určeny k použití v populacích a nejsou doporučeny k odhadu rizika u jednotlivců nebo skupin.

(A 165) S ohledem na tab. A.4.4 je důležité poznamenat, že zde odhadnutý koeficient nominálního rizika u rakovin byl vypočítán odlišně, než je v *Publikaci 60*. Současný odhad je založen na údajích o incidenci rakovin, vážených s ohledem na letalitu a zhoršení kvality života s adjustací na relativní zkrácení života, zatímco v *Publikaci 60* byla újma založena na riziku fatálních rakovin s vahami nefatálních rakovin, na relativním zkrácení života u fatálních rakovin a na zhoršení kvality života u nefatálních rakovin. V tomto ohledu je třeba uvést, že koeficient nominálního rizika fatálních rakovin neadjustovaný na újmu v celé populaci, který může být promítnut na základě podkladů o incidenci z tab. A.4.1a, je asi 4% na 1 Sv ve srovnání s hodnotou 5% na 1 Sv z *Publikace 60*. Odpovídající hodnota za použití modelů s mortalitou je v podstatě nezměněna – okolo 5% na 1 Sv.

(A 166) Dalším faktem spojeným se současnými koeficienty adjustovanými na újmu z tab. A.4.4 je to, že v průběhu období, kdy pravděpodobně dojde k aplikaci těchto doporučení ICRP, lze očekávat vyšší míru přežití u řady rakovin. V tomto ohledu zde navržený koeficient nominálního rizika bude pravděpodobně nadhodnocovat riziko v budoucnosti.

(A 167) Rozdíly v odhadech dědičných účinků adjustovaných na újmu mezi nynější zprávou a *Publikací 60* jsou vysvětleny a diskutovány v oddílu A.6.5.

Riziko rakoviny v důsledku prenatálního ozáření (in utero)

(A 168) Studie rizika rakoviny po ozáření nenarozených dětí byly zpracovány v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a).

(A 169) Nejrozsáhlejší studie případů a kontrol u rakovin po ozáření in utero – Oxfordská studie dětských rakovin (OSCC = Oxford Study of Childhood Cancers) zjistila, že záření zvyšuje všechny typy rakovin u dětí přibližně stejnou měrou. Druhá největší studie ukázala vyšší relativní riziko leukémie než nádorů orgánů, zatímco několik kohortových studií ozáření in utero nezjistilo jasné důkazy radiačně indukovaných rakovin u dětí. Omezená data ze studie osob přeživších atomové bombardování naznačují, že celoživotní riziko z expozice in utero může být podobné riziku z expozic v raném věku.

(A 170) Data studie OSCC naznačují, že indukce rakoviny je přinejmenším stejně pravděpodobná po expozici v prvním trimestru jako v pozdějších trimestrech. Z dat dosud publikovaných není možné stanovit tkáňové váhové faktory, aby riziko rakoviny v různých tkáních a orgánech bylo možné přesněji popsat. Dostatečná data o expozici in utero u lidí nejsou k dispozici, aby bylo možné definovat faktor efektivity dávky a dávkového příkonu (DDREF) pro záření s nízkým LET či hodnoty RBE u neutronů nebo jiných záření s vysokým LET.

(A 171) Při omezenosti dostupných dat se Komise nepokusila odvodit specifické hodnoty nominálního koeficientu celoživotního rizika po prenatální expozici a podporuje názor z *Publikace 90* (ICRP, 2003a), že je rozumné předpokládat, že riziko je nejvýše jen málokrát vyšší než v celé populaci. Toto riziko in utero je hodnoceno ne vyšší než po expozici v raném dětství.

Genetická vnímavost u radiačně indukovaných rakovin

(A 172) Na základě analýz dat a posouzení zpracovaných v *Publikaci 79* (ICRP, 1998a) a dalších informacích přezkoumaných výbory UNSCEAR (2000, 2001) a BEIR VII (NAS/NRC, 2006) se Komise domnívá, že geny rakovin se silnou expresí, vysoce pronikavé,

jsou příliš vzácné, aby působily významné deformace odhadů v populaci u rakovin ze záření o nízkých dávkách, které jsou v této části zprávy. Nicméně, jak je uvedeno v *Publikaci 79*, jsou tyto pravděpodobně důsledkem individuálních rizik rakoviny, zejména u sekundárních rakovin po radioterapii pro první novotvar. Komise uznává, že varianty rakovinných genů se slabou expresí mohou v principu být dostatečně časté, aby ovlivnily odhad radiačního rizika v populaci. Dostupné informace nejsou ale dostačující, aby poskytly smysluplné kvantitativní hodnocení v této otázce.

Možnost nelineárních závislostí rizika rakoviny při nízkých dávkách

(A 173) Nová data a hypotézy často vedou k otázkám o platnosti odborných hypotéz a jejich praktické aplikaci. To je zajisté případ radiační ochrany a obzvláště tzv. lineárního bezprahového modelu (LNT = linear non-threshold) a odvozeného LNT modelu použitého k projekci rizika rakoviny k nízkým dávkám a nízkým dávkovým příkonům (UNSCEAR, 2000, CERRIE, 2004, NAS/NRC, 2006, French Academies Report, 2005). Jak je uvedeno níže, existují dvě hlavní kategorie námitek a obě předpokládají nelineární závislost při nízkých dávkách.

(A 174) *Supralineární závislost při nízkých dávkách.* Bylo navrženo, že odezva radiační dávky při indukci rakoviny má supralineární složku při nízkých dávkách (tj. bimodální vztah dávka – odezva), a tudíž projekce rizika při nízkých dávkách z pozorování při vyšších dávkách povede k podstatnému podhodnocení skutečného rizika (CERRIE, 2004 a reference tam). Takové hypotézy jsou často citovány v souvislosti se zprávami s neobvyklými epidemiologickými či experimentálními výsledky.

(A 175) Britský výbor CERRIE (CERRIE, 2004) rozvažoval vědeckou platnost tvrzení o takovém podhodnocení rizika rakoviny, zejména ve vztahu k internímu ozáření. Uvažovaná tvrzení byla z velké části založena: a) na interpretaci vybraných epidemiologických studií, b) na biofyzikálních hypotézách o způsobu působení určitých interních zářičů, c) na roli indukované genomické nestability či bystander efektu při vývoji rakoviny a d) na nejlepší proložení bimodální či polymodální funkce závislosti odezvy na dávce v epidemiologických či experimentálních datech.

(A 176) Komise souhlasí s obecným názorem vyjádřeným většinou členů výboru CERRIE, že žádný z návrhů k hrubému podcenění rizika nemá pevný vědecký základ a že některé jsou prokazatelně vadné. Následující body ilustrují názor Komise:

- Citované epidemiologické materiály neprokazují konzistentně, že by riziko dětské leukémie ze spadu z nukleárních zkoušek bylo vážně podhodnoceno tradičními modely radiačního rizika.
- Tak zvaná teorie druhé události (second event theory) citovaná na podporu vyššího než očekávaného rizika z Sr-90 a horkých částic zářičů alfa není adekvátně formulována a není konzistentní se zavedenou podstatou biologických poznatků.
- Asociace mezi indukovanou genomickou nestabilitou či bystander signály a rizikem rakoviny zatím nebyla dostatečně propracována (viz oddíl A.4.1, odstavec A 97).
- Data vztahující se k bimodálním či polymodálním závislostem odezvy na dávce jsou obecně chabá, statistické analýzy nepřiměřené a jev, pokud je reálný, postrádá jasný mechanistický základ.

(A 177) Zatímco Komise uznává značnou nejistotu odhadů rizika rakoviny při nízkých dávkách, soudí, že data a teorie týkající se supralineární závislosti odezvy na dávce neprokazují, že aplikace soudobých modelů rizika rakoviny založených na lineárním bezprahovém modelu (LNT) a aplikace pojmu efektivní dávky by vedla k hrubému podcenění rizika rakoviny.

Tab. A.4.5. Hodnoty letality, vah nefatálních případů a relativního zkrácení života použitých ve stávajících výpočtech a odpovídající hodnoty *Publikace 60*.

Lokalizace	Nyní			ICRP 60	
	Letalita (k)	Váha nefatálních případů (q)	Relativní zkrácení života	Letalita ($k = q$)	Relativní zkrácení života
Jícen	0,93	0,935	0,87	0,95	0,65
Žaludek	0,83	0,846	0,88	0,90	0,83
Tlusté střevo	0,48	0,530	0,97	0,55	0,83
Játra	0,95	0,959	0,88	0,95	1,00
Plíce	0,89	0,901	0,80	0,87	0,90
Kosti	0,45	0,505	1,00	0,72	1,00
Kůže	0,002	0,002	1,00	–	1,00
Prs	0,29	0,365	1,29	0,50	1,21
Vaječník	0,57	0,609	1,12	0,70	1,12
Močový měchýř	0,29	0,357	0,71	0,50	0,65
Štítná žláza	0,07	0,253	1,29	0,10	1,00
Kostní dřev	0,67	0,702	1,63	0,99	2,06
Ostatní orgány	0,49	0,541	1,03	0,71	0,91
Gonády	0,80	0,820	1,32	–	1,33

Veličiny k , q a relativní ztráta života jsou definovány v oddílu A.4, odstavce A 141–A 148. $q = q_{\min} + (1 - q_{\min}) * k$, kde $q_{\min} = 0$ pro kůži, $q_{\min} = 0,2$ pro štítnou žlázu a $q_{\min} = 0,1$ pro ostatní lokalizace.

Tab. A.4.6. Koefficienty ve stávajících modelech ERR založených na incidenci rakovin.

Lokalizace	Pohlaví	ERR/Gy ve věku		Věk při expozici: % změny v ERR za 10 let	Mocnina dosaženého věku, s nímž se mění ERR	Podíl F:M	P* _{konzistence}
		70 a při expozici ve věku 30	70 a při expozici ve věku 30				
Všechny orgány	M	0,35	–17%	–1,65	1,65		
	F	0,58					
Jícen	M	0,40	–17%	–1,65	1,65		>0,5
	F	0,65					
Žaludek	M	0,23	–17%	–1,65	1,65		>0,5
	F	0,38					
Tlusté střevo	M	0,68	–17%	–1,65	0,48		0,006
	F	0,33					
Játra	M	0,25	–17%	–1,65	1,65		>0,5
	F	0,40					
Plíce	M	0,29	+17%	–1,65	4,77		0,09
	F	1,36					
Prs	F	0,87	0%	–2,26	–		0,37
Vaječník	F	0,32	–17%	–1,65	–		>0,5
Močový měchýř	M	0,67	–17%	–1,65	1,65		0,27
	F	1,10					
Štítná žláza	M	0,53	–56%	0,00	2,00		0,04
	F	1,05					
Ostatní	M	0,22	–34%	–1,65	0,78		0,50
	F	0,17					

* Uvedené P-hodnoty souvisí s testy, kdy modifikující vlivy věku, věku při expozici nebo pohlaví na ERR popisují data LSS lépe než jen specifické analýzy jednotlivých tkání. Výjimku tvoří rakovina štítné žlázy, kdy P-hodnota souvisí s testem pro model BEIR VII (NAS/NRC, 2006), který byl založen na spojené analýze (Ron et al., 1995), a popisuje dostatečně současná data LSS.

(A 178) **Dávkový práh.** V předcházejících diskusích a výpočtech se předkládalo, že při nízkých dávkách a dávkových příkonech je riziko rakoviny jednotlivých tkání ze záření s nízkým LET úměrné radiační dávce a je konzistentní s bezprahovým modelem. Možnost existence prahové dávky, pod níž neexistuje radiační riziko rakoviny, byla ignorována. Bezprahový model není všeobecně přijímán jako biologická skutečnost, ale spíše je považován za opatrný názor pro radiační ochranu s cílem vyvarovat se zbytečného rizika z expozice, protože se skutečně neví, jak velké riziko je spojeno s expozicí velmi malých dávek.

(A 179) Jak bylo obsáhle diskutováno v *Publikaci 99* (ICRP, 2005d), lineární bezprahový model má značnou, i když nikoliv rozhodující, podporu založenou na epidemiologických studiích radiačního rizika ve smyslu, že riziko mortality či incidence všech rakovin ve studii LSS je úměrné radiační dávce směrem dolů až k hodnotě 100 mGy, pod níž statistická variabilita spontánního rizika, stejně jako malá a nekontrolovaná zkeslení, v rostoucí míře zahrnuje fakta vztahující se k radiačnímu riziku. Tato nejistota je hlavním důvodem, proč je obecně nemožné určit jen na epidemiologickém základě, zda existuje nebo neexistuje zvýšené riziko rakoviny při radiačních expozicích v řádu několika desítek mSv a méně. Odhady rizika z takových expozic lze získat pomocí matematických modelů, které předpokládají jednoduchý vztah, např. lineární, lineárně kvadratický či lineární vázaný na aplikaci faktoru dávky a dávkového příkonu (DDREF) charakterizujícího vztah mezi rizikem při vyšších dávkách, kde epidemiologická data ještě přinášejí informace, a rizikem při dávkách tak nízkých, že přímá epidemiologická pozorování použitelnou informaci neposkytují.

(A 180) Přes biologické důkazy podporující model LNT s uvážením radiační indukce komplexního poškození DNA, kdy se uplatňují reparační mechanismy spíše se sklonem k chybě, nelze vyloučit možnost prahu pro indukci rakoviny při nějaké neznámé nízké dávce (viz oddíl A.4.1).

(A 181) Soudí se, že primární mechanismus, pomocí něhož ionizující záření přispívá k indukci mutací a chromosomálních aberací, a tím i k patogenezi rakoviny, spočívá na molekulární úrovni ve vytváření mnohočetných poškození DNA v těsné prostorové blízkosti vedoucích ke komplexní strukturální poruše, pro níž je u savců příznačný reparační mechanismus se sklonem k chybě (error-prone). Takové nakupené shluky poškození DNA mohou být v principu indukovány jediným průchodem částice buňkou. Také na základě analýz cytogenetických a mutačních dat je jasné, že zatímco mnohé životaschopné buňky obsahující taková radiačně indukovaná poškození mohou být eliminovány nástroji odezvy na poškození, včetně regulací průchodu kontrolními body buněčného cyklu a apoptotickou buněčnou smrtí, jsou poškozené či změněné buňky schopny uniknout těmto obranným opatřením a dále se dělit.

(A 182) Poslední studie používající nové modely radiační tumorigeneze na zvířatech podporují názor, že hlavní události spojené se zářením v procesu vzniku nádoru jsou převážně časné jevy, které zahrnují ztráty DNA směřující k specifickým genomickým oblastem, kde jsou shromážděny kritické geny (viz oddíl A.2.7, odstavce A 41 – A 44). Odezva na časné iniciační jevy se jako taková pravděpodobně rovná odezvě na indukci cytogenetického a mutagenního poškození. Na tomto základě mechanistické argumenty podporují lineární odezvu v oblasti nízkých dávek, tj. proces by měl být nezávislý na dávkovém příkonu, protože interakce mezi různými dráhami elektronů by měly být vzácné. Kvantitativní analýzy dávkové odezvy u tumorigeneze a zkrácení života u laboratorních zvířat také spíše podporují tuto předpověď, třebaže se značnou kvantitativní nejistotou.

(A 183) Existují také přetrvávající argumenty, zdali u nízkých dávek by některé ze stimulací protinádorových složek imunitního systému nemohly redukovat riziko rakoviny. Takové návrhy hlouběji zvažoval výbor UNSCEAR (UNSCEAR, 1993, 1994) a Komise sdílí

Tab. A.4.7. Koeficienty ve stávajících modelech ERR založených na incidenci rakovin.

Lokalizace	Pohlaví	ERR/Gy ve věku 70 a při expozici ve věku 30	Věk při expozici: % změny v ERR za 10 let	Mocnina dosaženého věku, s nímž se mění ERR	Podíl F:M	P ^a konzistence
Všechny orgány	M	43,20	-24%	2,38	1,38	
	F	59,83				
Jícen	M	0,48	64%	2,38	1,38	0,08
	F	0,66				
Žaludek	M	6,63	-24%	2,38	1,38	>0,5
	F	9,18				
Tlusté střevo	M	5,76	-24%	2,38	0,42	0,02
	F	2,40				
Játra	M	4,18	-24%	2,38	0,31	0,06
	F	1,30				
Plíce	M	6,47	1%	4,25	1,38	<0,001
	F	8,97				
Prs	F	10,90	-39%	3,5*	-	0,06
				1,0		
Vaječník	F	1,47	-24%	2,38	-	>0,5
Močový měchýř	M	2,00	-11%	6,39	1,38	0,01
	F	2,77				
Štítná žláza	M	0,69	-24%	0,01	3,36	<0,001
	F	2,33				
Ostatní	M	7,55	-24%	2,38	1,38	0,12
	F	10,45				

^a Uvedené P-hodnoty souvisí s testy, kdy modifikující vlivy věku, věku při expozici nebo pohlaví na ERR popisují data LSS lépe než jen specifické analýzy jednotlivých tkání. Výjimkou tvoří rakovina prsu, kdy P-hodnota souvisí s testem pro model BEIR VII (NAS/NRC, 2006), který byl založen na spojené analýze (Preston et al., 2002), a popisuje dostatečně současná data LSS.

* Horní hodnota je vliv věku do 50 let věku a dolní hodnota je vliv věku po 50 letech věku.

Tab. A.4.8. Koeficienty ve stávajících modelech ERR založených na mortalitě rakovin.

Lokalizace	Pohlaví	ERR/Gy ve věku 70 a při expozici ve věku 30	Věk při expozici: % změny v ERR za 10 let	Mocnina dosaženého věku, s nímž se mění ERR	Podíl F:M	P _{konzistence}
Všechny orgány	M	0,35	-31%	-0,74	1,68	
	F	0,58				
Jícen	M	0,76	-31%	-0,74	1,68	0,47
	F	1,27				
Žaludek	M	0,26	-31%	-0,74	1,68	0,48
	F	0,43				
Tlusté střevo	M	0,25	-31%	-4,46	1,00	0,43
	F	0,25				
Játra	M	0,21	-31%	-0,74	1,68	0,94
	F	0,34				
Plíce	M	0,55	-4%	-0,74	1,68	0,76
	F	0,92				
Prs	F	0,96	-31%	-0,74		0,70
Vaječník	F	0,67	-31%	-0,74		0,67
Močový měchýř	M	0,74	12%	-0,74	1,68	0,75
	F	1,24				
Ostatní	M	0,13	-56%	-0,74	1,68	0,40
	F	0,22				

pochybnosti výboru UNSCEAR, že by imunitní systém hrál významnou roli v každém adaptivním procesu týkajícím se rakoviny při nízkých dávkách.

(A 184) Jak bylo diskutováno v ICRP 99, statistická neurčitost zdůrazněná již dříve v této části je doprovázena jinými nejistotami, které souvisí s předpoklady modelu pro odhad rizika rakovin indukovaných zářeními při nízkých dávkách. Tyto nejistoty jsou obvykle předmětem pouze subjektivní kvantifikace. Tyto předpoklady o nejistotě zahrnují mj. faktor DDREF, který má být uplatněn při nízkých dávkách a nízkých dávkových příkonech, vztah mezi převýšením a spontánní incidencí, když jsou odhady přenášeny z jedné populace na druhou, a vztah mezi odhadnutou a skutečnou radiační dávkou v exponované populaci, z níž byly odhady rizika odvozeny (viz odstavce A 125 – A 148). Všechny tyto předpoklady mohou hluboce ovlivnit odhadnuté riziko a jeho meze pravděpodobnostní nejistoty. Jestliže také připustíme nejistou možnost univerzální prahové dávky při nějaké známé úrovni nebo považujeme za prahovou hodnotu dávky, která je vysoce nejistá nebo která se velmi mění mezi jednotlivci v exponované populaci, to též ovlivní odhad rizika a jeho meze nejistoty. V jedné analýze popsané v ICRP 99 bylo shledáno, že pokud existence prahu není fakticky jistá a jeho možné hodnoty omezeny daleko za to, co může být oprávněně založeno na současných poznatcích, je efekt zavedení určité možnosti prahu ekvivalentní efektu nejistého zvýšení hodnoty DDREF, tj. pouze variability výsledku získaného ignorováním možnosti prahu.

(A 185) Existence prahu u nízkých dávek při indukci rakoviny v některých tkáních není nepřijatelná. Vskutku, jak je uvedeno v ICRP 99, neexistuje žádný jasný důkaz převýšení rizika rakoviny u řady lidských tkání, např. chronická lymfatická leukémie, rakovina varlat či kožní melanom.

Tab. A.4.9. Koeficienty ve stávajících modelech ERR založených na mortalitě rakovin.

Lokalizace	Pohlaví	ERR/Gy ve věku 70 a při expozici ve věku 30	Věk při expozici: % změny v ERR za 10 let	Mocnina dosaženého věku, s nímž se mění ERR	Podíl F:M	$P_{\text{konzistence}}$
Všechny orgány	M	28,91	-24%	3,63	1,04	
	F	29,99				
Jícen	M	0,98	-24%	3,63	1,00	0,472
	F	0,98				
Žaludek	M	5,79	-24%	3,63	1,00	0,45
	F	5,79				
Tlusté střevo	M	2,24	-24%	3,63	1,00	0,66
	F	2,24				
Játra	M	6,64	-24%	5,56	0,37	0,42
	F	2,36				
Plíce	M	6,72	-24%	6,56	1,00	0,70
	F	6,72				
Prs	F	15,73	-44%	5,78 ^a		0,01 ^b
		-2,83				
Vaječník	F	1,40	-24%	3,63	1,00	0,90
Močový měchýř	M	0,83	0%	8,04	1,00	0,23
	F	0,83				
Ostatní	M	3,68	-52%	3,63	1,00	0,29
	F	3,68				

^a Horní hodnota vyjadřuje vliv věku do 50 let věku a dolní hodnota vliv věku po 50 letech věku.

^b Test hypotézy, že splinová funkce dosaženého věku není nutná.

Tab. A.4.10. Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou euro-americkou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plicе	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Štítná žláza	Leukémie	Non-CLL leukémie	CLL
0-4	18,37	10,95	0,01	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	54,67	8,73	73,39	44,90	28,48

Tab. A.4.11. Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou euro-americkou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Štítná žláza	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	117,49	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

Tab. A.4.12. Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou euro-americkou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Všechny příčiny	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	68,28	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	23,56	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

Tab. A.4.13. Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou euro-americkou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Všechny příčiny	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	254,10			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

Tab. A.4.14. Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou asijskou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plicе	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Štítná žláza	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	133,21	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

Tab. A.4.15. Incidence rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou asijskou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Štítná žláza	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	117,83	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

Tab. A.4.16. Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro ženskou asijskou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Všechny příčiny	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Leukémie	Non-CLL leukémie	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

Tab. A.4.17. Mortalita rakovin vzhledem k věku a lokalizaci pro mužskou asijskou populaci.

Počty případů na 100 000 osob a rok

Věk	Všechny příčiny	Rakoviny celkem	Rakoviny orgánů	Jícen	Žaludek	Tlusté střevo	Játra	Plíce	Prs	Vaječník	Močový měchýř	Leukémie	Non-CLL leukémie	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	355,02			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	11838,67	11790,47	120,24	370,70	165,59	126,88	354,63			122,13	20,06	18,30	1,76

(A 186) Ačkoliv dostupná data nevyklučují existenci univerzálního prahu u nízkých dávek, fakta jako celek, jak jsou interpretována a shrnuta v této Příloze, nepodporují takovou představu. Výbor BEIR VII (NAS/NRC, 2006) nedávno publikoval zprávu o riziku nízkých dávek, který v podstatě dochází ke stejnému závěru založenému na epidemiologických a biologických poznatcích. Nicméně rovněž nedávná zpráva o nízkých dávkách z Francouzské akademie (2005) zdůrazňuje důkazy o možné dávkové závislosti postradiační buněčné signalizace, reparace DNA, apoptózy a jiných adaptivních protinádorových procesů ve své argumentaci podporující možnou existenci praktického prahu v oblasti nízkých dávek. Celkem vzato může být dlouhotrvající otázkou o skutečné platnosti lineárního bezprahového modelu daleko od konečného vědeckého rozluštění a spory o „váhu důkazů“ a praktické úvahy budou pravděpodobně v dohledné budoucnosti pokračovat.

Tab. A.4.18. Odhady újmy pro muže a ženy a věk při expozici 0–85 roků.

Tkáň	Nominální koeficient rizika (na 10 000 a 1 Sv)	Frakce letality	Nominální riziko adjustované na letalitu (ke sloupci 1)	Relativní zkrácení života	Újma (ke sloupci 1)	Relativní újma ^a
<i>M</i>						
Jícen	15	0,93	14	0,87	12,6	0,026
Žaludek	68	0,83	66	0,88	57,9	0,120
Tlusté střevo	91	0,48	69	0,97	66,8	0,138
Játra	41	0,95	41	0,88	36,1	0,075
Plíce	76	0,89	75	0,80	59,9	0,124
Kosti	7	0,45	5	1,00	5,1	0,011
Kůže	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,008
Prs	0	0,00	0	0,00	0,0	0,000
Vaječník	0	0,00	0	0,00	0,0	0,000
Močový měchýř	46	0,29	25	0,71	17,5	0,036
Štítná žláza	12	0,07	4	1,29	4,8	0,010
Kostní dřeň	48	0,67	43	1,63	69,8	0,144
Ostatní orgány	157	0,49	120	1,03	123,9	0,256
Gonády	20	0,80	19	1,32	25,4	0,053
(dědičnost)						
Celkem	1580		485		483,9	1,00
<i>F</i>						
Jícen	16	0,93	16	0,87	13,6	0,021
Žaludek	91	0,83	88	0,88	77,5	0,117
Tlusté střevo	40	0,48	30	0,97	29,0	0,044
Játra	19	0,95	19	0,88	17,0	0,026
Plíce	153	0,89	151	0,80	120,7	0,182
Kosti	7	0,45	5	1,00	5,1	0,008
Kůže	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,006
Prs	224	0,29	124	1,29	159,7	0,240
Vaječník	21	0,57	18	1,12	19,8	0,030
Močový měchýř	41	0,29	22	0,71	15,8	0,024
Štítná žláza	53	0,07	16	1,29	20,6	0,031
Kostní dřeň	36	0,67	33	1,63	53,2	0,080
Ostatní orgány	131	0,49	100	1,03	103,1	0,155
Gonády	20	0,80	19	1,32	25,4	0,038
(dědičnost)						
Celkem	1851		645		664,6	1,00

^a Odhady založeny na incidenci. Hodnoty újmy pro jednotlivá pohlaví nemají specifickou funkci v systému radiační ochrany navrženém Komisí (viz odstavec A 156).

Tab. A.4.19. Odhady újmy pro muže a ženy a věk při expozici 18–64 roků.

Tkáň	Nominální koeficient rizika (na 10 000 a 1 Sv)	Frakce letality	Nominální riziko adjustované na letalitu (ke sloupci 1)	Relativní zkrácení života	Újma (ke sloupci 1)	Relativní újma ^a
<i>M</i>						
Jícen	14	0,93	14	0,91	12,8	0,035
Žaludek	51	0,83	50	0,89	44,5	0,122
Tlusté střevo	73	0,48	55	1,13	62,0	0,170
Játra	31	0,95	31	0,93	28,5	0,078
Plíce	84	0,89	83	0,96	80,0	0,219
Kosti	5	0,45	3	1,00	3,4	0,009
Kůže	670	0,002	3	1,00	2,7	0,007
Prs	0	0,00	0	0,00	0,0	0,000
Vaječník	0	0,00	0	0,00	0,0	0,000
Močový měchýř	40	0,29	22	0,85	18,6	0,051
Štítná žláza	4	0,07	1	1,19	1,6	0,004
Kostní dřev	24	0,67	22	1,17	25,2	0,069
Ostatní orgány	94	0,49	72	0,97	70,1	0,192
Gonády	12	0,80	12	1,32	15,3	0,042
(dědičnost)						
Celkem	1103		368		365	1,00
<i>F</i>						
Jícen	16	0,93	16	0,91	14,4	0,028
Žaludek	70	0,83	68	0,89	60,7	0,119
Tlusté střevo	33	0,48	25	1,13	27,7	0,054
Játra	16	0,95	16	0,93	14,7	0,029
Plíce	174	0,89	172	0,96	165,4	0,325
Kosti	5	0,45	3	1,00	3,4	0,007
Kůže	670	0,002	3	1,00	2,7	0,005
Prs	116	0,29	64	1,20	76,6	0,150
Vaječník	16	0,57	14	1,16	15,7	0,031
Močový měchýř	39	0,29	21	0,85	17,7	0,035
Štítná žláza	20	0,07	6	1,19	7,0	0,014
Kostní dřev	22	0,67	20	1,17	22,9	0,045
Ostatní orgány	88	0,49	67	0,97	65,1	0,128
Gonády	12	0,80	12	1,32	15,3	0,030
(dědičnost)						
Celkem	1242		505		509	1,00

^a Odhady založeny na incidenci. Hodnoty újmy pro jednotlivá pohlaví nemají specifickou funkci v systému radiační ochrany navrženém Komisí (viz odstavec A 156).

(A 187) V souhrnu Komise soudí, že pro účely radiační ochrany v současné době neexistují žádné dobré vědecké důvody zahrnout možnost supralineární dávkové odezvy nebo prahu nízkých dávek do výpočtu rizika rakoviny. Na tomto základě se doporučuje, aby lineární bezprahový model v kombinaci se znaleckou hodnotou DDREF pro extrapolaci z vysokých dávek byl nadále opatrným základem pro praktické účely radiační ochrany při nízkých dávkách a nízkých dávkových příkonech.

A.4.5. Další podrobnosti výpočtu újmy

(A 188) V tomto oddílu jsou uvedeny podrobně parametry modelu užití v modelu rizika Komise. Tab. A.4.5 obsahuje seznam faktorů letality, váhy nefatálních případů a údaje o relativním zkrácení života pro jednotlivé lokalizace. Tab. A.4.6 a A.4.7 uvádějí koeficienty modelů ERR a EAR založených na stávající incidenci, zatímco tab. A.4.8 a A.4.9 uvádějí koeficienty modelů ERR a EAR založených na stávající mortalitě. Incidence rakovin

vzhledem k věku a lokalizaci je uvedena v tab. A.4.10 a A.4.11 pro ženskou a mužskou euro-americkou populaci. Mortalita v ženské a mužské euro-americké populaci je uvedena v tab. A.4.12 a A.4.13. Tab. A.4.14 a A.4.15 obsahují asijskou incidenci rakovin u žen a mužů a tab. A.4.16 a A.4.17 obsahují mortalitu v této populaci.

A.4.6. Odhady újmy u mužů a žen

(A 189) Tento oddíl poskytuje v tab. A.4.18 odhady újmy pro muže a ženy, které vycházejí z incidence rakovin, pro věk při expozici 0-85 let a pro věk při expozici 18-64 let pak v tab. A.4.19. Komise zdůrazňuje, že tyto hodnoty újmy pro muže a ženy nemají specifickou funkci v systému ICRP (viz odstavec A 156).

A.4.7. Odkazy k oddílu 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. Jiná onemocnění než rakovina

(A 190) Od r. 1990 se nashromáždily důkazy o tom, že se v ozářené populaci častěji vyskytují i jiná onemocnění než nádorová. Nejsilnější důkaz svědčící pro vyvolání nenádorových účinků po dávkách v řádu 1 Sv se odvozuje z dlouhodobé studie úmrtnosti osob přežívajících po ozáření z atomového bombardování v Japonsku (life span study – LSS). Nejnovější analýza úmrtnosti v této studii (Preston et al., 2003) posílila statistický důkaz o asociaci s dávkou – zejména pro choroby srdeční, mozkovou mrtvici, zažívací poruchy a choroby dýchacích cest. Komise ovšem zaznamenala existující nejistoty o tvaru křivky dávka-odezva v oblasti malých dávek a skutečnost, že data LSS jsou slučitelná jak s představou bezprahové závislosti rizika úmrtnosti na choroby, tak i s prahem okolo 0,5 Gy. Je nejasné, jaké druhy buněčných/tkáňových mechanismů tvoří podklad takového různorodého souboru nenádorových onemocnění popisovaných v rámci LSS dat, i když lze uvažovat o možném vztahu k subklinickým zánětům (např. Hayashi et al., 2003).

(A 191) Další důkaz o nenádorových účincích záření, i když pro oblast vysokých dávek, vyplývá ze studií na pacientech ozařovaných pro nádor. Studie na pacientech léčených pro Hodgkinovu chorobu (např. Hancock et al., 1993, Aleman et al., 2003) a pro rakovinu prsu (např. Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group 2000) ukázaly vzestup rizika úmrtnosti na kardiovaskulární choroby při dávkách několika desítek gray. Situace při menších dávkách je méně jasná. Přezkoumání publikovaných epidemiologických studií ve skupinách osob s lékářskou nebo profesní expozicí, kde se porovnával výskyt oběhových chorob u ozářených a neozářených jedinců téže populace, vedlo k závěru, že neexistuje zřetelný doklad o zvýšeném riziku ve většině studií v pásmu dávek 0 až 4 Sv (McGale a Darby, 2005). Interpretace mnoha studií byla však komplikována velmi omezeným počtem dostupných dat o vztahu dávka-odezva a nedostatkem informací o možných rušivých faktorech, jako je kouření.

(A 192) I když Komise uznává možný význam těchto zjištění o nenádorových onemocněních, přece jen soudí, že dostupná data nedovolují jejich zahrnutí do odhadů újmy v pásmu dávek přibližně do 100 mSv. To je v souladu se závěry UNSCEAR (2008), ve kterých je málo podkladů svědčících pro nějaké převýšení rizika pod úrovní 0,5 Sv.

A.5.1. Odkazy, oddíl 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. Riziko dědičných onemocnění

A.6.1. Úvod

(A 193) Termín „genetické riziko“, jak je používán v tomto dokumentu, znamená pravděpodobnost škodlivých genetických účinků, které se projevují u potomků populace vystavené radiačním expozicím. Tyto účinky se projevují jako přírůstky výskytu dědičných onemocnění nad základní úroveň v populaci a jsou vztaženy na jednotku dávky řídké ionizujícího záření aplikovaného v režimu malých dávek/chronického ozařování.

(A 194) Od vydání Doporučení ICRP 1990 (ICRP, 1991b), zprávy BEIR 1990 (NRC, 1990) a zprávy UNSCEAR (1993) bylo dosaženo několika důležitých pokroků v předpovídání genetických rizik lidských populací exponovaných ionizujícímu záření. Na jejich základě přehodnotil UNSCEAR (2001) svá dřívější hodnocení rizik. Cílem tohoto oddílu je poskytnout stručný přehled existujících informací, uvést metody, které jsou užívány k odhadu rizika, shrnout aktuální objevy, prezentovat přehodnocené odhady rizika a ukázat, jak mohou být nové odhady použity k odvození koeficientů rizika pro genetické účinky.

A.6.2. Základní informace

Přirozeně se vyskytující genetická onemocnění

(A 195) Genetická onemocnění, která jsou předmětem zájmu současného dokumentu, jsou onemocnění způsobená mutacemi v jedinečných genech (mendelovská onemocnění) a onemocnění způsobená mnohočetnými genetickými a zevními (environmentálními) faktory (multifaktorová onemocnění). Historicky braly UNSCEAR, výbory BEIR a ICRP v úvahu také další třídu genetických onemocnění, totiž chromosomová onemocnění, která jsou důsledkem hrubých strukturálních a početních abnormalit chromosomů.

(A 196) *Mendelovská onemocnění* se dále dělí na kategorie mutací autosomálně dominantních, autosomálně recesivních a pohlavně vázaných na chromosom X podle lokalizace mutovaných genů na chromosomech (autosomních nebo na X-chromosomu) a podle vzorců jejich přenosu. V případě autosomálně dominantních onemocnění stačí jediný mutovaný gen zděděný od jednoho z rodičů (tj. působící v heterozygotním uspořádání) k tomu, aby onemocnění způsobil (např. achondroplazie, neurofibromatosa, Marfanův syndrom aj.). Poněkud neobvyklý genetický problém dominantně přenášené vrozené predispozice k nádorům je probrán v *Publikaci 79* (ICRP, 1998a). Autosomálně recesivní onemocnění vyžadují naproti tomu na téže lokusu dva mutované geny, po jednom od každého z rodičů (tj. homozygotní uspořádání), aby se onemocnění projevilo (např. cystická fibróza, hemochromatóza, Bloomův syndrom, ataxia-teleangiectasia aj.). V případě pohlavně vázaných onemocnění jsou obvykle postiženi pouze muži, neboť mají pouze jeden X-chromosom (např. hemofilie, Duchennova svalová dystrofie, Fabryho choroba aj.). Jsou sice známá i dominantní onemocnění vázaná na X-chromosom (např. Rettův syndrom), ale pro účel tohoto dokumentu jsou zahrnuta do recesivních pohlavně vázaných onemocnění. Důležitá obecná charakteristika mendelovských chorob spočívá v tom, že vztah mezi mutací a chorobou je jednoduchý a dá se předvídat.

(A 197) *Multifaktorová onemocnění* jsou etiologicky spletitá a v důsledku toho je i vztah mezi mutací a onemocněním složitý, tj. neprojevuje se zde mendelovský vzorec dědičnosti. Multifaktorová onemocnění jsou tvořena dvěma podskupinami, a to běžně známými vrozenými abnormalitami (např. defekty nervové trubice, rozštěpy rtu s rozštěpem patra nebo bez něho, vrozenými srdečními vadami aj.) a chronickými onemocněními dospělých (např. onemocněními věnčitých tepen, vysokým krevním tlakem, cukrovkou aj.). Důkazy o genetické složce v jejich etiologii pocházejí ze studií v rodinách a na dvojčatech, které

ukazují, že potomci postižených jedinců v první generaci mají vyšší riziko onemocnění než jejich srovnatelné protějšky. Pro většinu multifaktorových onemocnění zůstávají však znalosti o zapojených genech, typech mutačních poruch a povaze faktorů prostředí stále omezené. K modelům používaným k vysvětlení vzorců dědičnosti multifaktorových onemocnění a k odhadu rizika opětovného výskytu v příbuzenstvu patří i multifaktorový prahový model (multifactorial threshold model – MTM) náklonnosti k nemoci. O tom je pojednáno v dalším oddílu.

(A 198) Chromosomová onemocnění vznikají jako následek hrubých numerických abnormalit (např. Downův syndrom v důsledku trisomie chromosomu 21) nebo hrubých strukturálních abnormalit (např. Cri du chat syndrom v důsledku delece krátkého raménka chromosomu 5 nebo jeho části) většinou rozpoznatelných cytologickou preparací buněk. Tato skupina poruch netvoří etiologickou kategorii a vedle toho je nyní známo, že delece (mikroskopicky rozpoznatelné či nerozpoznatelné) přispívají k řadě genetických onemocnění zařazených mezi autosomálně dominantní, autosomálně recesivní nebo pohlavně vázané poruchy.

Metoda zdvojující dávky (The doubling dose method)

(A 199) Vzhledem k tomu, že pro člověka neexistují údaje o genetických onemocněních vyvolaných ozářením, mají všechny metody hodnocení genetického rizika v radiační ochraně, které byly vyvinuty a užívány od poloviny dvacátého století až dosud, nepřímý charakter. Jejich cílem je co nejlépe využít data o mutacích vyvolaných v radiologických pokusech na myších, údaje o základní úrovni výskytu genetických onemocnění v populaci a teoretické poznatky populační genetiky k předpovědi radiačního rizika geneticky podmíněných onemocnění člověka. Jednou z metod, která je užívána od počátku sedmdesátých let minulého století stále až dosud (např. UNSCEAR, 2001), je metoda zdvojující dávky. Tato metoda umožňuje vyjádřit očekávaný vzestup výskytu genetických onemocnění ve vztahu k základním úrovním jejich výskytu s použitím této rovnice:

$$\text{Riziko na jednotkovou dávku} = P \times [1/DD] \times MC, \quad (\text{A.6.1})$$

kde P je základní četnost genetických onemocnění hodnocené třídy, DD (doubling dose) je zdvojující dávka (a $[1/DD]$ je relativní riziko mutací na jednotkovou dávku) a MC (mutational component) je specifická mutační komponenta pro příslušnou třídu genetických onemocnění.

(A 200) Genetická teorie, která tvoří základ DD metody pro odhad rizika, vychází z teorie rovnováhy, kterou užívají populační genetici k vysvětlení dynamiky mutovaných genů v populaci. Tato teorie předpokládá, že stabilita frekvence/četnosti mutovaného genu (a tak i frekvence/četnosti nemoci) v populaci je výsledkem rovnováhy mezi mutační rychlostí (mutation rate), tj. mezi přírůstkem frekvence spontánních mutací vstupujících do celkového genového fondu v průběhu každé generace a rychlostí, se kterou jsou tyto geny eliminovány přírodní selekcí (tj. vlivem na přežití nositelů mutací nebo jejich narušenou reprodukci). Za normálních okolností (tj. v nepřítomnosti radiačních expozičních) se předpokládá, že populace je v rovnováze mezi mutacemi a selekcí.

(A 201) Když mutační rychlost v důsledku ozáření stoupá, např. v každé generaci, je rovnováha mezi mutacemi a selekcí narušena přílivem indukovaných mutací. Lze však předpovědět, že v populaci se ustaví (po řadě generací) opět nová rovnováha mezi mutacemi a selekcí. Konečná velikost nárůstu frekvence mutací, čas potřebný k dosažení nové rovnováhy v populaci a rychlost tohoto procesu jsou závislé na rychlosti produkce indukovaných mutací, intenzitě selekce, typu genetického onemocnění a na tom, zda ozáření působilo v jedné generaci nebo ve sledu mnoha generací. Zde stojí za zmínku, že když výchozí populace (před působením záření) je pokládána za rovnovážnou, pokud jde o mutace a selekci, pak veličina P v rovnici (A.6.1) představuje rovnovážný výskyt.

(A 202) *Zdvojující dávka*. Zdvojující dávka (DD) je množství záření, které je potřebné k vyvolání takového množství mutací, které vzniká spontánně během jedné generace. V ideálním popřípadě se stanoví jako poměr průměrných rychlostí spontánních a indukovaných mutací v daném souboru genů.

(A 203) Reciproká hodnota DD (tj. $[1/DD]$) je relativní riziko mutací (relative mutation risk – RMR) na jednotku dávky. Protože RMR je zlomkem, je RMR tím větší, čím menší je DD a opačně.

(A 204) *Mutační komponenta*. Podle formální definice je mutační komponenta MC relativní přírůstek četnosti onemocnění na relativní přírůstek mutační rychlosti (mutation rate):

$$MC = [\Delta P/P] / [\Delta m/m], \quad (A.6.2)$$

kde P je základní úroveň četnosti onemocnění, ΔP je její změna v důsledku změny mutační rychlosti Δm a m je spontánní mutační rychlost. Postupy užívané pro odhady MC jsou relativně jasné pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění, poněkud komplikované pro autosomálně recesivní (protože indukovaná recesivní mutace nevyvolává recesivní onemocnění v prvních generacích po ozáření) a daleko složitější pro multifaktorová onemocnění, a přitom zde záleží na modelu, který je užit pro vysvětlení jejich stabilního výskytu v populaci.

A.6.3. Novější vědecké poznatky

(A 205) K novým poznatkům, které byly získány během několika posledních let, patří: a) korekce odhadu základní úrovně výskytu mendelovských onemocnění směrem nahoru, b) zavedení změny koncepce výpočtu DD, c) vypracování metod k odhadu MC pro mendelovská a chronická onemocnění, d) zavedení dalšího faktoru nazvaného „opravný faktor možného uplatnění“ (potential recoverability correction factor – PRCF) do rovnice rizika, aby se překlenula mezera mezi rychlostmi radiačně indukovaných mutací u myší a rizikem radiačně podmíněných genetických onemocnění u živě narozených dětí a e) zavedení konceptu, že nepříznivé účinky radiačně indukovaného genetického poškození u člověka se pravděpodobně projevují především jako vícesystémové vývojové abnormality u potomstva. O všech těchto otázkách se detailně diskutovalo v řadě novějších publikací (Chakraborty et al., 1998, Denniston et al., 1998, Sankaranarayanan et al., 1998, 2000a, 2000b, 2000c, Sankaranarayanan a Chakraborty, 2000a, 2000b, 2000c, Sankaranarayanan et al., 1994, 1999, NAS/NRC, 2006). V rámečku 2 jsou shrnuty postupy užití Komise k odhadu radiačního rizika dědičných onemocnění, které zohledňují tyto pokroky ve vědomostech.

Základní úroveň výskytu genetických onemocnění

(A 206) Až do zprávy UNSCEAR (1993) byly základní frekvence užívané v hodnocení rizika založeny na datech zpracovaných Carterem (1977) pro mendelovská onemocnění, výborem UNSCEAR (1977) pro chromosomální poruchy, Czeizelem a Sankaranarayananem (1984) pro kongenitální anomálie a Czeizelem et al. (1988) pro chronické choroby. Zatímco odhady pro poslední tři skupiny onemocnění zůstávají nezměněny, byly nyní odhady pro mendelovská onemocnění korigovány směrem nahoru (Sankaranarayanan, 1998). Jak dřívější, tak i současné odhady (ty byly použity v UNSCEAR, 2001) jsou uvedeny v tab. A.6.1.

Zdvojující dávka

(A 207) *Přezkoumání předpokladů relevantních pro použití DD založené na myších datech k odhadu rizika*. DD užívaná do vydání zprávy UNSCEAR, 1993 byla 1 Gy (pro chronické ozařování řídky ionizujícím zářením) a byla založena výhradně na myších datech o spontánních rychlostech recesivních mutací pro sedm genů a jejich zářením indukovaných

rychlostech. Jeden z předpokladů, který představuje základ pro použití DD vycházející z myších dat pro odhad rizika, se opírá o představu, že spontánní i indukované mutační rychlosti u člověka i myši jsou stejné. Předpoklad týkající se indukovaných mutačních rychlostí, i když se mu nelze vyhnout, je přitom obhajitelný na základě obecné podobnosti organizace genů, 70-90% shodnosti v DNA sekvenci genů a podstatné zachování syntenie pro mnohé (i když ne všechny) chromosomové úseky obou druhů. Situace je však jiná, pokud jde o spontánní mutační rychlosti.

Rámeček A.2. Kroky ke stanovení radiačního rizika dědičných onemocnění

- a) Stanovit základní úroveň výskytu genetických onemocnění všech skupin u člověka (stanovit hodnoty P).
- b) Odhadnout průměrný přírůstek frekvence spontánních mutací (mutační rychlost) na jednu generaci pro lidské geny.
- c) Vzhledem k absenci lidských dat odhadnout průměrnou rychlost přírůstku zářením indukovaných mutací u myši – zavést předpoklad, že rychlosti myši jsou podobné rychlostem u člověka.
- d) Na základě b) a c) odhadnout zdvojující genetickou dávku (DD). DD je dávka záření potřebná k vyvolání takového množství mutací, které vznikají spontánně během jedné generace.
- e) Odhadnout mutační komponentu (MC) pro různé třídy genetických onemocnění. MC je relativní míra vztahu mezi změnami v mutační rychlosti a vzestupem výskytu onemocnění.
- f) Odhadnout opravný faktor možného uplatnění (PRCF) pro různé skupiny mutací. PRCF umožňuje korekci na různé stupně schopnosti potlačit účinek mutací u živě narozených dětí, tj. odhadnout zlomek mutací, které jsou sluchitelné s vývojem zárodku/plodu.
- g) Pro každou třídu genetických onemocnění člověka dosadit do následující rovnice příslušné hodnoty s použitím odhadů z položek a) až f).

$$\text{Riziko na jednotku dávky} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PCRF}$$

(A 208) O důkazech podporujících názor, že spontánní mutační rychlosti u myši a člověka jsou si sotva podobné, se vedla diskuse (Sankaranarayanan, 1998, Sankaranarayanan a Chakraborty, 2000a, UNSCEAR, 2001). Stručně řečeno na rozdíl od myši existuje u lidí výrazná pohlavní diference v rychlostech spontánních mutací (je vyšší u mužů než u žen) a mutační rychlost stoupá s věkem otce (efekt otcova věku). Tyto rozdíly spolu s uvážením faktu, že život člověka je delší než život myši, ukazují, že extrapolace od krátkověké myši k člověku jen sotva může poskytnout spolehlivou průměrnou hodnotu spontánní mutační rychlosti v heterogenní lidské populaci všech věkových skupin. A navíc novější analýzy myších dat o mutacích, které vznikají jako mozaiky v zárodečných buňkách (a které vyúsťují ve shluky identických mutací v následujících generacích), přivodily značnou nejistotu o spontánní mutační rychlosti u myši (Selby, 1998).

(A 209) *Použití humánních dat o spontánních mutačních rychlostech a myších dat pro indukované mutační rychlosti pro výpočet DD.* Vzhledem k důvodům uvedeným v předchozích odstavcích pokládal UNSCEAR (2001) za rozumné založit výpočet DD na humánních datech o spontánních mutačních rychlostech a myších datech o indukovaných mutačních rychlostech, jak to bylo poprvé provedeno ve zprávě BEIR 1972 (NRC, 1972). Výhody použití humánních dat pro výpočet DD jsou tyto: a) vztahují se k lidským genům vyvolávajícím onemocnění, b) odhady mutační rychlosti u lidí, protože jsou zprůměrnovány přes obě pohlaví, automaticky zahrnují efekt otcova věku a c) při hodnocení mutačních

Tab. A.6.1. Základní úrovně výskytu genetických onemocnění v lidské populaci.

Třída nemocí	Základní úrovně výskytu (procento živě narozených)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
Mendelovská onemocnění		
<i>Autosómně dominantní</i>	0,95	1,50
<i>Pohlavně vázaná (X-linked)</i>	0,05	0,15
<i>Autosómně recesivní</i>	0,25	0,75
Chromosomová onemocnění	0,40	0,40
Multifaktorová		
<i>Chronická onemocnění</i>	65,00 ^a	65,00 ^a
<i>Vrozené vady</i>	6,00	6,00

^a Výskyt v populaci.

rychlostí humánní genetikci započítávají všechny mutace nehledě na to, zda jsou či nejsou částí nějakého shluku; v důsledku toho jsou shluky, pokud se vyskytnou, také zahrnuty.

(A 210) **Průměrná spontánní mutační rychlost pro lidské geny.** Při výpočtu průměrné spontánní mutační rychlosti pro lidské geny zaměřuje UNSCEAR (2001) pozornost na publikovaná data těch genů, pro které jsou současně k dispozici odhady koeficientů selekce, a to z toho důvodu, že koeficienty selekce jsou důležité pro odhad MC (o tom se bude pojednávat v následujícím oddílu). Přitom jsou do analýzy zahrnuta pouze autosómně dominantní onemocnění, nikoliv však pohlavně vázaná, a to z těchto důvodů: a) autosómně dominantní onemocnění představují z hlediska genetického rizika nejzávažnější skupinu z Mendelovských nemocí, b) i když se očekává, že pohlavně vázaná onemocnění přímo odpovídají na vzestup mutační rychlosti, jejich incidence v populaci je o jeden řád nižší než autosómně dominantních (0,15% oproti 1,50%), a proto c) předpoklad podobné průměrné mutační rychlosti pro tyto dvě třídy onemocnění stěží povede při odhadu rizika k jeho podcenění.

(A 211) Průměrná (nevážená) spontánní mutační rychlost založená na souboru 26 fenotypů autosómně dominantních onemocnění (které podle současných znalostí se vztahují k mutacím zhruba 135 genů) činí $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gen}^{-1} \text{ generace}^{-1}$ (Sankaranarayanan a Chakraborty, 2000a). Tento odhad dobře zapadá do rozmezí $0,5 10^{-5}$ až $0,5 10^{-6}$ na jeden gen předpokládaného ve zprávě BEIR, 1972 (NRC, 1972). Data použitá pro výpočty spontánní mutační rychlosti dovolují také odhad hodnoty 0,294 pro průměrné koeficienty selekce týkající se těchto onemocnění.

(A 212) **Průměrná rychlost indukovaných mutací u myši.** Jak bylo uvedeno výše, až do zprávy UNSCEAR, 1993 byla průměrná rychlost indukovaných mutací, použitá pro výpočet DD, založena na datech ze studií mutací specifických recesivních lokusů sedmi genů. UNSCEAR však ve zprávě 2001 rozšířil databázi, takže obsahovala nejen těchto sedm genů, ale také data ze studií mutací enzymatické aktivity a také dominantní mutace na čtyřech lokusech (*Sl*, *W*, *Sp* a *T*). Všechna tato data pocházejí se studií na samcích, u nichž stadia ozařovaných zárodečných buněk odpovídala spermatogoniím charakteru kmenových buněk (tedy pro samce relevantním stadiím z hlediska rizika). Dat ze studií na samicích nebylo použito, neboť, jak je o tom pojednáno ve zprávě UNSCEAR, 1988, existuje nejistota zda myši nezralé oocyty (s prakticky nulovou citlivostí k indukci mutací po akutním i chronickém ozařování) by představovaly dobrý model pro odhad mutační radiosenzitivity lidských nezralých oocytů, které jsou relevantními stadii zárodečných buněk u samic. Pro účel odhadu rizika, kde je třeba volit spíše bezpečné řešení, byl přijat předpoklad, že rychlosti indukovaných mutací jsou u žen stejné jako u mužů.

(A 213) O detailech týkajících se použitých dat pojednává zpráva UNSCEAR, 2001 a Sankaranarayanan a Chakraborty (2000a). Průměrná indukovaná mutační rychlost, založená na mutacích zrekonstruovaných ze souboru 34 myších genů, je $(1,08 \pm 0,30) 10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ pro akutní ozáření X nebo γ . S faktorem opravy na dávkový přírůstek, používaným tradičně v hodnotě 3, nabývá rychlost indukovaných mutací pro podmínky chronického ozařování hodnoty $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 214) **Zdvojující dávka.** S upravenými odhady $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gen}^{-1} \text{ generace}^{-1}$ pro průměrnou rychlost spontánních mutací pro lidské geny a $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ pro průměrnou rychlost indukovaných mutací pro myší geny nabývá nová DD hodnoty $(0,82 \pm 0,29) \text{ Gy}$. Tento odhad však není příliš rozdílný od 1 Gy, tedy od hodnoty, která byla dosud užívána, ale která byla založena zcela na údajích od myší.

(A 215) UNSCEAR (2001) navrhl pokračující užívání odhadu 1 Gy, aby se zabránilo představě nepodložené přesnosti, ale s poznámkou o současně provedené koncepční změně (tj. použití lidských dat pro spontánní mutační rychlost a myších dat pro indukované mutační rychlosti) a o rozšíření podkladů pro současný odhad, které jsou mnohem obsáhlejší než dříve. Komise podporuje stanovisko UNSCEAR, a proto ICRP zůstává u hodnoty DD 1 Gy.

Mutační komponenta

(A 216) Jak je uvedeno v oddílu A.6.2, veličina „mutační komponenta“ (MC) užitá v rovnici (A.6.1) je měřítkem relativní změny výskytu onemocnění na jednotku relativní změny mutační rychlosti pro různé třídy genetických onemocnění. Podstatné součásti základního konceptu MC byly představeny již ve zprávě 1972 BEIR (NRC, 1972) a byly následně probrány v publikaci Crow a Denniston (1981, 1985). V rámci pracovní skupiny ICRP ustavené v r. 1993 byl tento problém podrobně studován a zevrubně byly zpracovány koncepce, metody odhadu a algebraické vzorce jak pro mendelovská, tak i multifaktorová onemocnění. Zpráva pracovní skupiny byla potom publikována (*Publikace 83*, ICRP, 1999b). Metody rozpracované v tomto dokumentu umožňují nyní vyhodnocení velikosti MC pro kteroukoliv generaci po ozáření, která je předmětem zájmu, jak po jednorázovém, tak i přetrvávajícím vzestupu mutační rychlosti, tj. po radiační expozici v každé generaci. V dalším je uveden krátký souhrn hlavních zjištění.

(A 217) **Mutační komponenta pro autosomálně dominantní onemocnění.** Pro autosomálně dědičná onemocnění (pro která je vztah mezi mutací a onemocněním přímočarý) je metoda odhadu poměrně jednoduchá. Pro radiační expozici v jedné generaci, která způsobuje jednorázový vzestup rychlosti mutací („výbuch“ – „burst“ – vyznačený dále indexem „b“ ve zkratce MC_b) je změna s časem „t“ (v počtu generací) dána rovnicí:

$$MC_b(t) = s(1-s)^{t-1}. \quad (\text{A.6.3})$$

Pro radiační expozici v řadě následujících generací, vytvářející přetrvávající (permanent) vzestup rychlosti mutací (vyznačený indexem „p“), je změna s časem vyjádřena vztahem

$$MC_p(t) = [1 - (1-s)^t]. \quad (\text{A.6.4})$$

(A 218) Rovnice (A.6.3) a (A.6.4) ukazují, že pro první generaci po ozáření a následné jednorázové nebo přetrvávající zvýšení rychlosti mutací platí $MC_b = MC_p = s$. Nedojde-li v dalších generacích k ozařování, hodnota MC se snižuje zpět k nule rychlostí $(1-s)$ za jednu generaci. S trvajícím vzestupem rychlosti mutací bude hodnota MC postupně růst k hodnotě 1 při nové rovnováze. V souladu s těmito změnami MC bude ve scénáři jednorázového ozáření četnost nemoci v první generaci vykazovat přechodný vzestup, ale za určitý čas se vrátí k dřívější hodnotě „staré“ rovnováhy; v případě trvalého vzestupu rychlosti mutací bude četnost nemoci nadále vzrůstat, až dosáhne nové rovnovážné hodnoty $MC = 1$. Za této nové rovnováhy x% bude vzestup rychlosti mutací způsobovat x% vzestup četnosti onemocnění.

(A 219) **Mutační komponenta pro pohlavně vázaná a autosomálně recesivní onemocnění.** Pro pohlavně vázaná onemocnění v případě jednorázového vzestupu mutační rychlosti platí $MC = s$, jako je tomu u autosomálně dominantních, ale hodnota „s“ musí být uzpůsobena faktu, že pouze jedna třetina plného fondu X-chromosomů přísluší mužskému pohlaví. Dynamika změny MC v následných generacích je podobná jako u autosomálně dominantních onemocnění. Pro autosomálně recesivní onemocnění je MC v první generaci blízka nule (v souladu s faktem, že autosomálně recesivní onemocnění nezpůsobují onemocnění v první generaci).

(A 220) Při trvajícím vzestupu mutační rychlosti u obou typů onemocnění hodnota MC progresivně roste a dosahuje hodnoty 1 při nové rovnováze, ovšem rychlosti, s jakou se MC blíží nové rovnovážné hodnotě, jsou různé a jsou diktovány hodnotami „s“ a dobou (v počtu generací) po ozáření. Zejména pro autosomálně recesivní onemocnění je rychlost přibližování se k nové rovnováze velmi pomalá a mnohem pomalejší, než je tomu u autosomálně dominantních a pohlavně vázaných onemocnění.

(A 221) Důležitým bodem, který vyplývá z předchozí diskuse, je zjištění, že MC je vztažena k „s“, a tedy při daném „s“ lze odhadnout dynamiku vzestupu MC a výskytu onemocnění pro kteroukoliv generaci po ozáření, která je předmětem zájmu. Jak je uvedeno v odstavci A 211, průměrný koeficient selekce odhadnutý z dat přirozeně se vyskytujících autosomálních dominantních onemocnění je 0,294. Tato hodnota zaokrouhlená na 0,30 je užívána jako nejlepší odhad MC pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění.

(A 222) **Mutační komponenta pro chronická onemocnění.** Jak bylo uvedeno výše, multifaktorová onemocnění mají v populaci vysoký výskyt, ale na rozdíl od mendelovských onemocnění nedostatek adekvátních modelů k vysvětlení jejich stabilních výskytů v populaci vylučuje jakékoliv smysluplné stanovení jejich radiačního rizika. Popisné modely, jako je multifaktorový prahový model (multifactorial threshold model – MTM) náklonnosti k onemocnění, které měly vysvětlit pozorované vzorce přenosu těchto nemocí a odhadovat z populačních dat rizika příbuzenstva postižených osob, existují již po dlouhou dobu, ale samy nejsou vhodné pro hodnocení dopadu vzestupu rychlosti mutací na výskyt onemocnění. A podobně, i když existuje velké množství mechanistických modelů (které se dovolávají vlivu mutace a selekce jako protichůdných faktorů ve vývoji a udržování variability polygenních/kvantitativních charakteristik v populacích), žádný z nich nebyl nasměrován k posouzení dopadu vzestupu mutační rychlosti na frekvenci multifaktorových onemocnění.

(A 223) Pracovní skupina ICRP zpracovávající *Publikaci 83* (ICRP, 1999b) podnikla první krok k posouzení této otázky tím, že formulovala „hybridní“ model, který zahrnuje některé prvky modelu MTM a některé ze zmíněných mechanistických modelů. Hybridní model se proto nazývá „prahový model konečného počtu lokusů“ („finite locus threshold model“ – FLTM). I když původním záměrem bylo použít tento model k odhadu MC jak pro vrozené vady, tak i pro chronická onemocnění, brzy se ukázalo, že jeho užití pro vrozené vady nemá biologický smysl a následně se pracovní skupina rozhodla omezit jeho užití jenom na chronická onemocnění. Jak je o tom pojednáno v další části této Přílohy, nevytváří tento postup žádný problém v odhadu rizika vrozených vad, neboť ten se může nyní provádět bez odvolávky na metodu DD. K vytvoření potřebného rámce je v dalším nejprve pojednáno o předpokladech a použití MTM.

(A 224) **Multifaktorový prahový model (MTM) náchylnosti k onemocnění.** Při absenci informací o genetických faktorech a vlivech prostředí, které jsou v pozadí multifaktorových onemocnění, byla počátkem šedesátých let 20. století rozšířena aplikace MTM, používaného v kvantitativní genetice pro prahové jevy, také na multifaktorová onemocnění, aby se objasnily vzorce jejich přenosu a odhadlo riziko pro příbuzné. Protože multifaktorová onemocnění jsou typu „ano nebo ne“ (odlišného od kvantitativních charakteristik, jako je výška nebo váha), bylo nutné pro použití MTM pro tyto choroby zavést hypotetickou

proměnnou nazvanou „náhylnost“ („liability“), která je podkladem multifaktorových onemocnění, a „práh“ náhylnosti, při jehož překročení se choroba projeví (Carter, 1961, Falconer, 1965). Zde stojí za to poznamenat, že MTM byl (a je dosud) užitečný pro pochopení příbuzenských seskupení a opětovaný výskyt rizika v rodinách a umožňuje dobré předpovědi, i když přitom trvá nejistota o základních mechanismech takového rizika. O detailech MTM pro náhylnost k nemoci bylo pojednáno v řadě publikací (přehled odkazů viz v ICRP, 1999b).

(A 225) Stručně jsou uvedeny předpoklady standardní verze MTM:

- Všechny vlivy prostředí a příčiny genetické se mohou zkombinovat do jediné spojité proměnné zvané „náhylnost“, která však jako taková nemůže být změřena.
- Náhylnost je určována kombinací četných (v podstatě nekonečného množství) genetických faktorů a vlivů prostředí, které působí aditivně bez dominance nebo funkční nadřazenosti a z nichž každý přispívá malým množstvím náhylnosti, takže v celku se řídí Gaussovou (normální) distribucí.
- Postiženými jedinci jsou ti, jejichž náhylnost překročila určitou prahovou hodnotu.

(A 226) MTM umožňuje převedení informace o výskytu daného multifaktorového onemocnění v populaci (P) a u příbuzenstva postižených osob (q) na odhad korelace náhylnosti mezi příbuznými, z níž může být odhadnuta veličina zvaná dědivost (hereditability – h^2), která poskytuje měřítko relativního významu genetických faktorů působících onemocnění.

(A 227) **Dědivost (heritability)**. Dědivost, běžná statistická veličina užívaná v kvantitativní genetice, poskytuje měřítko relativního významu přenositelné genetické odchylky na celkovou fenotypickou odchylku. Protože fenotyp vděčí za svůj původ genetickým i environmentálním faktorům, je v rámci analýzy variance celková fenotypická variance (V_P) obvykle rozdělena na dvě složky, genetickou (V_G) a složku prostředí (V_E) s předpokladem, že jsou na sobě navzájem nezávislé (tj. že nejsou korelovány). Poměr V_G/V_P se nazývá „dědivost v širším smyslu“ („broad-sense-heritability“) nebo stupeň genetické determinace a je označován symbolem h^2 (přesněji h^2_B). Odhady dědivosti náhylnosti pro mnoho multifaktorových chorob byly publikovány v literatuře a pohybují se v rozmezí přibližně od 0,30 do 0,80, i když pro většinu typů rakovin je koeficient dědivosti odhadován na hodnotu nižší než 0,30.

(A 228) Genotypickou varianci V_G lze rozdělit na aditivní složku (V_A) a na složku odpovídající odchylkám od aditivity. Aditivní genetická variance je složka, kterou je možno připsat průměrným účinkům genů hodnocených jednotlivě při jejich přenosu do gamet. Poměr V_A/V_G nazvaný „dědivost v užším smyslu“ („narrow-sense-heritability“) h^2_N určuje velikost korelace mezi příbuznými (Falconer, 1960).

(A 229) **Prahový model konečného počtu lokusů (finite-locus-threshold model – FLTM) užívaný pro odhad MC pro chronická onemocnění**. FLTM zahrnuje předpoklady prahu náhylnosti z formalismu MTM (ten je však vhodně upraven, aby počítal s mutacemi na konečném počtu genů) a konceptů mutace a selekce z modelů k udržení a vývoji polygenní variability představující základ kvantitativních charakteristik. Volba modelu FLTM byla diktována dvěma hlavními úvahami: a) současná znalost genetického základu dobře prozkoumaných chronických onemocnění, jako je koronární choroba srdeční (coronary heart disease – CHD), podporuje názor, že velký podíl variability pomocných kvantitativních znaků (jako je hladina cholesterolu, rizikového faktoru pro CHD) v populaci je důsledkem mutací omezeného počtu genových lokusů (ICRP, 1999b, Sankaranarayanan et al., 1999) a b) při absenci přesných informací o genetickém základu většiny multifaktorových onemocnění představuje FLTM užitečný startovací bod, protože takovým modelem může být kvantitativně

oceněn význam parametrů vztažených k rychlostem mutací a selekci způsobem uplatňovaným pro účinky jednotlivého genu.

(A 230) Stručně řečeno FLTM předpokládá, že náklonnost k nemoci, tvořena genetickými a environmentálními faktory, je spojitá proměnná. Genetická složka náchylnosti je nespojitá, tj. je určována celkovým počtem mutantních genů (definovaných jako náhodná proměnná g , což je počet mutantních genů v genotypu na n lokusech) a účinkem prostředí e , což je náhodná proměnná s Gaussovým (normálním) rozložením s průměrem = 0 a variací = V_e . Celková náchylnost má tedy dvě složky: a) funkci $[f(g)]$ určující počet mutantních genů v genotypu nějakého jednovlivce o n lokusech a b) účinek prostředí e s normálním rozložením. Prahový charakter modelu je popsán za předpokladu, že jednotlivci s náchylností překračující prahovou hodnotu T jsou fenotypicky postiženi a mají zdatnost $(1 - s)$ a ti, kteří jsou pod prahem, jsou normální a mají zdatnost rovnou 1.

(A 231) I když matematický popis funkce FLTM nemůže být vyjádřen formou jediné rovnice, mohou být předpovědi modelu iterativně vyhodnocovány počítačovým programem vyvinutým pro tento účel. Jednotlivé kroky jsou tyto: předně je spuštěn program s definovaným souborem parametrických hodnot (mutační rychlosti, koeficientů selekce, prahu aj.), dokud se nedosáhne rovnováhy mezi mutacemi a selekcí. Když je toho dosaženo, mutační rychlost se zvyšuje jednorázově nebo průběžně a program se znovu spouští s novou mutační rychlostí (zatímco ostatní parametry se nemění). Změny ve velikosti MC a jejího vztahu k dědivosti náchylnosti (h^2) se zkoumají ve zvolených generacích a při nové rovnováze. Odhady h^2 nejsou vstupy, ale výstupy programu získané různými kombinacemi hodnot parametrů (pro počet genových lokusů 3 až 6, mutační rychlost, selekční koeficienty, rozdílnost prostředí a práh). Závěry, o nichž se pojednává v dalším, se týkají pětilokusového modelu, ale kvantitativně se nemění pro jiné hodnoty počtu genových lokusů.

(A 232) **Hlavní závěry počítačových simulačních studií.** V těchto studiích byl použit pětilokusový model a vztah mezi h^2 a změnami MC byl vyhodnocen pro dva scénáře: a) populace udržuje ve všech generacích zvýšení mutační rychlosti a b) populace udržuje zvýšenou mutační rychlost jenom v jedné generaci. Počáteční (spontánní) mutační rychlost se ve výpočtech předpokládá v úrovni 10^{-6} na jeden gen a účinky byly zkoumány pro 15% vzestup mutační rychlosti (tj. z $1,0 \cdot 10^{-6}/\text{gen}$ na $1,15 \cdot 10^{-6}/\text{gen}$) se selekčními koeficienty $s = 0,2$ až $0,8$.

Výsledky byly tyto:

- Za podmínek trvale zvýšených mutačních rychlostí je hodnota MC při novém rovnovážném stavu blízká 1 spolu se širokým rozmezím hodnot h^2 přibližně od 0,3 do 0,8, což je důležité pro aktuální případ; jinak řečeno $x\%$ vzestup mutační rychlosti způsobí v nové rovnovážné situaci $x\%$ vzestup výskytu nemoci.
- A opět za stejných podmínek a v témže rozpětí hodnot h^2 je hodnota MC v prvních několika generacích velmi malá, v rozpětí 0,01 – 0,02, často bližší 0,01 než 0,02. Jinými slovy předpovídaný relativní vzestup výskytu nemoci je velmi malý.
- Je-li populace vystavena ozáření pouze v jedné generaci, je hodnota MC v první generaci taková, jak je uvedeno v předchozím bodě, a potom postupně klesá zpátky k nule.
- Výše uvedené tři závěry jsou platné, pokud se nevyskytují sporadické případy onemocnění, tj. pokud se nevyskytují jedinci s onemocněním, které není vztaženo ke genotypu; když se takové sporadické případy vyskytují, způsobují pokles hodnoty MC jak v prvních generacích, tak i za nové rovnováhy.

(A 233) Závěry, o nichž se výše diskutovalo, platí pro tak rozličné kombinace hodnot parametrů (tj. prahu, koeficientu selekce, počtu genových lokusů, rozmanitosti prostředí, spontánní mutační rychlosti, vzestupu mutační rychlosti aj.), takže mohou být pokládány za pevné a odolné. A navíc bylo zjištěno, že pro rychlosti mutací v řádu odpovídajícím

mendelovským genům, představuje FLTM pro málo lokusů a slabou selekci dobrou aproximaci ke studiu možného zvýšení výskytu chronických onemocnění v populacích vystavených ozáření.

(A 234) Ve své zprávě z r. 2001 používá UNSCEAR jako nejlepší odhad v rovnici pro stanovení rizika chronických onemocnění hodnotu $MC = 0,02$.

Koncept opravného faktoru možného uplatnění (potential recoverability correction factor)

(A 235) Použití rovnice (A.6.1) (tj. $\text{riziko} = P \times [1/D] \times MC$) pro odhad rizika zahrnuje předpoklad, že geny, o nichž je známo, že jejich spontánní mutace způsobuje příslušné onemocnění (zahrnuté do incidence P multifaktorových onemocnění v populaci), budou mít stejnou odezvu také při indukovaných mutacích, že takové mutace budou slučitelné s přežíváním, tedy že budou schopny se uplatnit u živě narozených potomků ozářených jedinců. Tento předpoklad nachází podporu ve studiích indukovaných mutací specifických genů v několika modelových systémech. Přitom ve studiích u lidí nebyly dosud identifikovány zářením vyvolané genové mutace zárodečných buněk, a už vůbec ne zářením vyvolaná genetická onemocnění.

(A 236) Nové výzkumy v molekulární biologii člověka a v radiobiologii nyní ukázaly: a) spontánní mutace způsobující onemocnění a zářením vyvolané mutace v experimentálních systémech se liší v několika ohledech, a to jak svou povahou, tak mechanismy, jimiž vznikají (nebo jsou indukovány), b) existují jak strukturální, tak i funkční omezení, která vylučují uplatnění funkce indukovaných mutací ve všech oblastech genomu, tj. pouze malá část lidských genů relevantních pro vznik onemocnění má šanci odpovědět na radiačně indukované mutace, které by se fenotypicky projeví u živě narozeného potomka a c) geny, které byly dosud užívány ve výzkumech indukovaných mutací, jsou nepodstatné pro přežití a zároveň shodou okolností jsou lokalizovány v oblastech genomu rovněž nepodstatných pro přežití (přehled uvedl Sankaranarayanan, 1999). Tak obtíž těchto dohadů spočívá v tom, že indukované rychlosti mutací z výzkumu na myších, které jsou užívány k odhadu rizika, jsou pravděpodobně nadhodnocením rychlosti, při níž indukované mutace u lidí vyvolávají onemocnění.

(A 237) Protože pro odhad rizika neexistuje k použití dat o indukovaných mutacích z myších studií žádná alternativa, je třeba navrhnout metody, které by překlenuly mezeru mezi empiricky stanovenými rychlostmi indukovaných mutací u myší a rychlostmi, při nichž mohou nabývat své účinnosti mutace zapříčiňující nemoci u živě narozených dětí. Jedna vypracovaná metoda spočívá v zabudování korekčního faktoru nazvaného „opravný faktor možného uplatnění“ („potential recoverability correction factor“ – PRCF) do rovnice rizika (A.6.1), takže riziko je nyní součinem čtyř veličin místo původních tří:

$$\text{Riziko na jednotku dávky} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF}, \quad (\text{A.6.5})$$

kde první tři veličiny byly definovány výše a PRCF je opravný faktor možného uplatnění specifický pro jednotlivé třídy onemocnění. Protože PRCF má hodnotu zlomku, je odhad rizika nyní nižší.

(A 238) Za účelem odhadu *možného uplatnění* indukovaných mutací, tj. frakce mutací, které jsou slučitelné s vývojem zárodku/plodu, byl nejprve definován soubor kritérií s použitím molekulárních informací o účinně se projevujících mutacích v experimentálních systémech. Klíčovými jsou slova uvedená kursivou, protože: a) znalost strukturální a funkční genomiky lidského genomu není dosud kompletní, b) dosud nebyly u člověka identifikovány žádné zářením vyvolané mutace zárodečných buněk, aby existovala možnost porovnání a c) kritéria se v příštích letech mohou měnit s rozvojem poznatků. Kritéria, která by se mohla vypracovat, by se potom aplikovala na lidské geny relevantní z hlediska vyvolání onemocnění, a přitom by se brala v úvahu velikost genu, jeho organizace, funkce, genomická souvislost (tj. zda je

gen lokalizován v úseku na geny „bohatém“ nebo „chudém“), spektra spontánních mutací v genu, zda jsou v příslušném úseku genomu známy delece, včetně sousedících genů a zda jsou známy mechanismy mutací. Otázka zní takto: když by byla delece (dominantní typ zářením vyvolané změny) indukována v tomto genu/genovém úseku, mohla by se fenotypicky projevit při porodu živého jedince?

(A 239) O detailech použitého kritéria a o zařazení genů do třech skupin, tj. do skupiny 1, „indukované delece se sotva mohou funkčně uplatnit“, skupiny 2, „nejistá možnost uplatnění“ a skupiny 3, „delece pravděpodobně funkčně uplatnitelné“ je podrobně pojednáno v Sankaranarayanan a Chakraborty (2000b) a ve zprávě UNSCEAR (2001). Protože přiřazení do skupiny 1 je méně subjektivní (a proto relativně spolehlivější) a možné pochybení je na bezpečné straně odhadu, možná uplatnitelnost byla počítána takto: když je celkově analyzováno N genů a n z nich může být vyloučeno jako „funkčně sotva uplatnitelné“, potom zbytek (tvořený skupinami 2 a 3) představuje $(N - n)$, a zlomek $(N - n)/N$ je tedy hrubou mírou genů, u kterých se indukované mutace mohou uplatnit. Tento zlomek se nazývá „nevážená“ hodnota PRCF.

(A 240) PRCF odhadnuta výše však nebere v úvahu rozdíly v incidenci různých nemocí. Např. jestliže onemocnění s vysokou incidencí patří ke skupině 1, společenské znepokojení bude mnohem menší, než kdyby patřilo k ostatním skupinám. Proto se vypočítává také vážená hodnota PRCF. Je-li P celková incidence onemocnění v důsledku mutace N genů a p je incidence onemocnění v důsledku $(N - n)$ genů, potom $[p(N - n)/PN]$ představuje „váženou“ hodnotu PRCF.

(A 241) Výsledek analýzy celkového počtu 67 autosomálních a pohlavně vázaných genů je přehledně uveden v tab. A.6.2.

(A 242) **PRCF pro autosomálně dominantní a pohlavně vázané nemoci.** Vzhledem k faktu, že autosomálně dominantní onemocnění mají o jeden řád vyšší celkový výskyt než onemocnění pohlavně vázaná (1,5% vůči 0,15%), je PRCF pro první z nich významnější. UNSCEAR proto doporučil v rovnici odhadu rizika jak autosomálně dominantních tak pohlavně vázaných onemocnění pro PRCF rozmezí 0,15 až 0,30.

(A 243) **PRCF pro autosomálně recesivní onemocnění.** I když možné uplatnění indukovaných recesivních mutací je také podrobena strukturálním a funkčním omezením, lze z hlediska heterozygotního postižení těmito mutacemi v první generaci předpokládat (když 50% genových produktů většinou stačí pro udržení normální funkce), že i velké delece mohou

Tab. A.6.2. Přehled stanovení možné uplatnitelnosti zářením indukovaných mutací u autosomálních a pohlavně vázaných genů.

Skupiny	Počet Genů	Nevážená ^a hodnota PRCF	Incidence ^b (x 10 ⁴)	Vážená ^c hodnota PRCF
<i>Autosomálně dominantní</i>				
1 (funkčně sotva uplatnitelné)	42	–	46,45	–
2 & 3 (nejisté + možná uplatnitelné)	17	0,29	55,90	0,157
Částečný součet	59		102,35	
<i>Autosomálně dominantní + pohlavně vázané</i>				
1 (funkčně sotva uplatnitelné)	43	–	48,95	–
2 & 3 (nejisté + možná uplatnitelné)	24	0,36	60,90	0,199
Součet	67		109,85	

^a Nevážená hodnota PRCF: autosomálně dominantní = $17/59 = 0,29$; aut.dominantní + pohlavně vázané = $24/67 = 0,36$.

^b Odhady podle Sankaranarayanan (1998) a Sankaranarayanan a Chakraborty (2000b).

^c Vážená hodnota PRCF: autosomálně dominantní = $(55,9 \times 17) / (102,35 \times 59) = 0,157$; aut.dominantní + pohlavně vázané = $(60,9 \times 24) / (109,85 \times 67) = 0,199$.

u heterozygotů patří do skupiny pravděpodobně uplatnitelných mutací. A navíc, jak o tom bylo diskutováno dříve, recesivní mutace k recesivním onemocněním nevedou, alespoň v několika prvních generacích. V důsledku toho se nepřikročilo k provedení odhadu PRCF pro recesivní onemocnění. Je však třeba poznamenat, že ignorování PRCF v rovnici rizika je rovnocenné předpokladu, že $PRCF = 1$, což však ve skutečnosti neovlivní odhad rizika, neboť hodnota MC je v několika prvních generacích téměř nulová a součin P a MC je už prakticky nula.

(A 244) **PRCF pro chronická onemocnění.** Lze připomenout, že při užití FLTM k odhadu MC je jedním z předpokladů, že se simultánně zvýší mutační rychlost ve všech zásadních genech, což v důsledku způsobí náchylnost k překročení prahu. Hrubá aproximace PRCF pro každý multifaktorový genotyp se rovná x -té mocnině hodnoty pro mutace na jediném lokusu, kde x je počet genových lokusů, pro něž se předpokládá vzájemná nezávislost. Protože PRCF pro mutace jednotlivých genů chronických onemocnění jsou v rozmezí 0,15 až 0,30, vycházejí čísla $0,15^x$ až $0,30^x$. Za předpokladu dvou genů činí odhady 0,02 až 0,09 a při více lokusech podstatně méně. Tyto závěry nejsou intuitivně neočekávané, když se uváže, že se zde odhaduje pravděpodobnost současně probíhající uplatnitelnosti indukovaných mutací na více než jednom nezávislém genu.

(A 245) UNSCEAR přijal rozmezí PRCF 0,02 až 0,09 s představou, že užití tohoto rozmezí nepodcení riziko.

(A 246) **PRCF pro vrozené vady.** Dostupná data nedovolují odhad PRCF pro vrozené vady. Protože však nyní se odhad pro tuto třídu onemocnění provádí bez použití metody DD (viz další text), nevede naše nemohoucnost odhadnout PRCF k žádnému problému.

Představa, že multisystémové vývojové vady jsou pravděpodobně hlavními projevy záření indukovaných genetických změn u člověka.

(A 247) V hodnocení genetického rizika, jak o tom pojednaly předcházející odstavce, se klade důraz na vyjádření rizika ve smyslu navození genetických onemocnění při současném očekávání, že jejich fenotypy budou podobné těm, které jsou známé z přirozeně se vyskytujících genetických onemocnění. Když se však uváže následující skutečnosti, je jasné, že důraz na genetická onemocnění dává pouze částečnou odpověď na otázku, jaké je genetické riziko. K těmto skutečnostem a zjištěním patří:

- záření vyvolává genetické poškození prostřednictvím náhodné depozice energie;
- terčem je celý genom;
- většina záření indukovaných mutací studovaných v experimentálních systémech jsou delecí DNA, často postihující více než jeden gen;
- uplatnění funkce indukovaných delecí podléhá strukturálním a funkčním omezením, takže pouze malá jejich část je slučitelná s narozením živého potomka;
- fenotyp delecí slučitelných s přežitím bude důsledkem absencí genových funkcí, které byly ztraceny v důsledku delecí, a my dosud nemáme „okna“ pro všechny genomické oblasti.

Z toho vyplývá, že problém odhadu genetického rizika je otázkou vymezení fenotypů delecí slučitelných s přežitím, při čemž delecí mohou být indukovány v rozličných genomických oblastech, které mohou ale nemusí mít protějšky v přirozeně se vyskytujících genetických onemocněních.

(A 248) **Syndromy mikrodelecí u člověka.** Na podkladě studií přirozeně se vyskytujících syndromů mikrodelecí u člověka jsou nyní možné určité dedukce o možných genotypech radiačně indukovaných delecí. Tyto důsledky delecí mnohočetných, fyzicky sousedících, ale funkčně nesouvisejících genů, které jsou slučitelné s přežitím v heterozygotním uspořádání, se rozpoznávají klinicky z charakteristické kombinace neobvyklého vzezření postiženého

potomka a chybného vývoje orgánů. V literatuře humánní genetiky bylo uveřejněno (a je nadále popisováno) mnoho příkladů mikrodelecí. Delece je zjišťují téměř ve všech chromosomech, ale jejich výskyt v různých oblastech chromosomů je nenáhodný (např. Brewer et al., 1998). To není neočekávané ve světle rozdílů v hustotě genů na různých chromosomech nebo chromosomálních úsecích. Důležité je zde zjištění, že přes výskyt delecí na různých chromosomech existuje soubor společných fenotypických jmenovatelů mnoha těchto delecí: mentální retardace, specifické rysy zrůzněného vzezření, vážné malformace a zaostávání růstu. Takové nálezy u lidí mají mj. podporu ve výzkumech Cattanacha et al. (1993,1996) na myších, které ukazují, že zářením vyvolané delece postihující mnoho lokusů tvoří genetický základ pro významnou část růstového zaostávání zvířat sledovaných v jejich pokusné studii.

(A 249) Byl tedy vysloven názor, že převládající nepříznivý následek ozáření gonád u lidí se pravděpodobně projevuje jako vývojové anomálie postihující současně více systémů, které jsou formálně označovány jako „vrozené vady“ (Sankaranarayanan, 1999). Avšak na rozdíl od přirozeně se vyskytujících vrozených vad, které se interpretují jako multifaktorové, se u radiačně indukovaných abnormalit předpokládá, že se budou řídit autosomálně dominantním vzorcem dědičnosti vzhledem k tomu, že jejich podkladem jsou delece na mnoha lokusech. Tato předpověď se splnila ve výzkumu radiačně indukovaných kosterních abnormalit u myší (Ehling, 1965, 1966, Selby a Selby, 1997), zákalů oční čočky (Favor, 1989), zaostávání růstu (Searle a Beechey, 1986) a vrozených vad (Kirk a Lyon, 1984, Lyon a Renshaw, 1988, Nomura, 1982, 1988, 1994). Nemohlo být provedeno žádné testování přenosu vrozených vad, protože ty byly zjišťovány in utero.

(A 250) **Riziko vývojových anomálií.** UNSCEAR (2001) použil myší údaje o kosterních abnormalitách, zákalů oční čočky a vrozených vadách (příslušně přepočítané pro příkony chronické expozice řídce ionizujícímu záření) k získání celkového odhadu rizika vývojových anomálií v hodnotě okolo $20 \cdot 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (uvedeno v tab. A.6.3 tohoto dokumentu pod záhlavím „vrozené anomálie“ jako 2000 Gy^{-1} na milion pro první generaci). Všechna data použitá v těchto výpočtech pocházejí ze studií ozařovaných samců a o takto stanovených četnostech se předpokládá, že jsou použitelné pro obě pohlaví.

A.6.4. Odhady rizika ve zprávě UNSCEAR 2001

Odhady genetického rizika pro populaci, která je ozařována ve sledu řady generací

(A 251) Tab. A.6.3 shrnuje odhady rizika uvedené ve zprávě UNSCEAR (2001). Rizika uvedená v dalších odstavcích a v tabulkách jsou vyjádřena jako pravděpodobné počty přídatných případů (tj. nad základní úroveň) různých tříd genetických onemocnění vztahených na milion živě narozených a na jeden Gy (týká se ozáření rodičovské populace), a to pro populaci vystavenou malým dávkám řídce ionizujícího záření nebo chronickému ozařování ve sledu řady generací. Pro všechny třídy s výjimkou vrozených vad jsou odhady založeny na zdvojující dávce $DD = 1 \text{ Gy}$ a hodnotách P, MC a PRCF příslušných pro jednotlivé třídy. Pro vrozené vady odhad rizika pochází z dat na myších (jak je o tom pojednáno v předchozím odstavci) a není založen na metodě zdvojující dávky.

(A 252) Jak může být patrné z tab. A.6.3, se riziko první generace (tj. riziko dětí exponované populace) pro onemocnění autosomálně dominantní a pohlavně vázaná odhaduje na 750 až 1500 případů na milion živě narozených dětí na 1 Gy (ozáření rodičů) a pro autosomálně recesivní onemocnění je odhad rizika nulový. Pro chronická onemocnění činí odhad 250 až 1200 případů a pro vrozené vady 2000 případů. Celkové riziko je v řádu okolo 3000 až 4700 případů na milion živě narozených dětí, což představuje asi 0,4 až 0,6% základní úrovně rizika.

Tab. A.6.3. Současné odhady genetického rizika z pokračující expozice malým dávkám řídce ionizujícího záření nebo z chronické expozice s předpokladem zdvojující dávky 1 Gy (UNSCEAR, 2001).

Třída onemocnění	Základní frekvence (na milion živě narozených)	Riziko z ozáření rodičů 1 Gy na 1 milion potomstva:	
		1. generace	2. generace
<i>Mendelovská onemocnění</i>			
Autosomálně dominantní & pohlavně vázaná	16 500	~750 až 1500 ^a	~1300 až 2500
Autosomálně recesivní	7500	0	0
<i>Chromosomová</i>	4000	^b	^b
<i>Multifaktorová onemocnění</i>			
Chronická	650 000 ^c	~250 až 1200	~250 až 1200
Vrozené vady	60 000	~2000 ^d	~2400 až 3000 ^e
<i>Celkem</i>	738 000	~3000 až 4700	~3950 až 6700
<i>Celkem na 1 Gy v procentech základní úrovně</i>		~0,41 až 0,64	~0,53 až 0,91

^a Rozmezí vyplývá z biologické nikoliv statistické neurčitosti.

^b Na podkladě předpokladu, že část může být zařazena k autosomálně dominantním a pohlavně vázaným onemocněním, část k vrozeným vadám.

^c Frekvence v populaci.

^d Odhadnuto z myších dat bez použití DD metody.

^e Nově indukované poškození typu „pre-existing damage“ (předpokládá se, že 20 – 50% potomstva postiženého v první generaci přenesou poškození příští generaci, kde dojde ke 400 – 1000 případům onemocnění).

(A 253) Riziko druhé generace (tj. generace vnoučat) je poněkud vyšší pro všechny třídy s výjimkou chronických onemocnění s přihlédnutím ke skutečnosti, že mutační komponenta pro tato onemocnění v prvních několika generacích nevzrůstá.

Odhady genetického rizika pro populaci, která je ozařována pouze po dobu jedné generace

(A 254) Odhady genetického rizika pro situaci, že populace je ozařována pouze po dobu jedné generace (a už nikoliv v následujících generacích) jsou uvedeny v tab. A.6.4. Opět jsou všechny odhady uvedeny v počtu případů na jeden gray ozáření rodičů a milion živě narozených potomků. Podle očekávání jsou rizika v první generaci (tj. pro děti exponovaných osob) stejná, jak jsou pro ně uvedena v tab. A.6.3. Když ozařování nepokračuje, riziko autosomálně dominantních a pohlavně vázaných onemocnění v druhé generaci (tj. v generaci vnoučat) klesá jako důsledek selekce. Pro chronická multifaktorová onemocnění riziko druhé generace zůstává přibližně stejné jako v první generaci, protože mutační komponenta zůstává během několika prvních generací nízká. Celkové riziko vrozených vad v druhé generaci se odhaduje v řádu 400 – 1000 případů (s předpokladem, že okolo 20 až 50% osob postižených v první generaci předává poškození další generaci).

Silné stránky a omezení odhadů rizika

(A 255) Na základě zprávy UNSCEAR (2001) měla Komise poprvé možnost stanovit vlastní ICRP odhady rizika pro všechny třídy genetických onemocnění. Přestože tyto odhady odrážejí současný stav znalostí v této oblasti, je třeba při uvážení různých použitých předpokladů mít na mysli míru odpovědní síly a omezení těchto odhadů.

(A 256) *Stejná mutační citlivost mužů a žen.* Převládá názor, že nezralé oocyty u myší nemohou být přiměřeným modelem pro stanovení mutační radiosensitivit lidských nezralých oocytů a pro zdůvodnění předpokladu, že muži a ženy mají stejnou mutační radiosensitivitu, pro kterou je v tomto případě vodítkem radiosenzitivita myších samců. Jestliže však u člověka

Tab. A.6.4. Současné odhady genetického rizika z expozice jedné generace malým dávkám řídce ionizujícího záření nebo z chronické expozice s předpokladem zdvojující dávky 1 Gy (UNSCEAR, 2001).

Třída onemocnění	Základní frekvence (na milion živě narozených)	Riziko na 1 Gy na 1 milion potomstva	
		1. generace	2. generace
<i>Mendelovská onemocnění</i>			
Autosomálně dominantní & pohlavně vázaná	16 500	~750 až 1500 ^a	~500 až 1000
Autosomálně recesivní	7500	0	0
<i>Chromosomová</i>	4000	^b	^b
<i>Multifaktorová onemocnění</i>			
Chronická	650 000 ^c	~250 až 1200	~250 až 1200
Vrozené vady	60 000	~2000 ^d	~400 až 1000 ^e
<i>Celkem</i>	738 000	~3000 až 4700	~1150 až 3200
<i>Celkem na 1 Gy v procentech základní úrovně</i>		~0,41 až 0,64	~0,16 až 0,43

^a Riziko druhé generace je nižší než první, protože se předpokládá, že radiační expozice působí pouze v jedné generaci; riziko bude s časem (v počtu generací) progresivně klesat.

^b Na podkladě předpokladu, že část může být zařazena k autosomálně dominantním a pohlavně vázaným onemocněním, část k vrozeným vadám.

^c Frekvence v populaci.

^d Odhadnuto z dat o indukci vývojových vad u myši a nikoliv pomocí metody zdvojující dávky.

^e Za předpokladu, že 20-50% potomstva postiženého v první generaci přeneše poškození příští generaci.

má ženské pohlaví v tomto ohledu nižší senzitivitu, potom by se očekávala nižší průměrná rychlost indukovaných mutací než ta, která se používá. To zase na druhé straně implikuje, že DD bude vyšší (a 1/DD bude nižší než používaná hodnota 0,01). V současné době se nelze s tímto problémem vypořádat.

(A 257) **Průměrné spontánní a indukované mutační rychlosti užívané ve výpočtech zdvojující dávky DD.** Připomeňme si, že průměrný odhad pravděpodobnosti spontánní mutační rychlosti $2,95 \cdot 10^{-6}$ na lidský gen a jednu generaci je založen na odhadu u 135 genů, které jsou podkladem 26 fenotypů autosomálně dědičných onemocnění a které tvoří podsoubor těchto nemocí zahrnutých do odhadu základních četností. Při uvážení faktu, že lidský genom obsahuje okolo 30 000 genů, lze pouze spekulovat, zda výše uvedená průměrná spontánní mutační rychlost je přeceněním nebo podceněním skutečné průměrné mutační rychlosti.

(A 258) Podobně, i když odhad indukovaných mutací pro myši geny je založen na větším počtu dat než tomu bylo dosud, je celkový počet genů zahrnutý do současné analýzy pouze 34 a v poměrně velké části z nich je nález indukovaných mutací vzácný. A tak i při možnosti, že nyní odhadované indukované mutační rychlosti mohou být vychýleny směrem nahoru, je rozsah takového posunu v současné době těžké stanovit.

(A 259) **Mutační komponenty.** Odhad $MC = 0,3$ pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění je založen na průměru hodnoty s pro autosomálně dominantní dědičná onemocnění (neboť zde $MC = s$ v první generaci) a informace o nich tvoří základ výpočtu spontánní mutační rychlosti. Musí se ovšem uvážit, že podstatná část onemocnění se projevuje ve středním a vyšším věku (tj. po reprodukčním věku), a to znamená, že s je menší a používaná hodnota MC může být přeceněna.

(A 260) **Opravný faktor možného uplatnění.** Pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění bylo použito rozmezí PRCF od 0,15 do 0,30, při čemž dolní mez je vážený odhad a horní mez odhad nevážený. Kritéria vypracovaná pro možnou uplatnitelnost indukovaných delecí nezahrnují však zvláštnosti týkající se místa zlomu, které jsou

nepochybně významné v případě přirozeně se vyskytujících a s delecemi souvisejících Mendelovských onemocněních. Zdá se nepravděpodobné, že by se radiačně indukované delece také řídily těmito zvláštnostmi a určitě tomu tak není ve všech genomických oblastech. Jsou-li tyto specifické rysy skutečně významné pro uplatnění indukovaných delecí, pak i vážená hodnota PRCF může být přeceněna.

(A 261) Pro chronická onemocnění byl zaveden předpoklad, že PRCF může být jednoduše x -tou mocninou PRCF pro nemoci způsobené jedním genem, kde x je počet genů, které se simultánně musí zmutovat, aby vzniklo onemocnění; pro $x = 2$ (minimální počet) se předpokládají hodnoty PRCF 0,02 až 0,09. I když statisticky lze takové výpočty obhájit, zdá se nerealistickým implicitní biologický předpoklad, že při malých dávkách záření mohou být současně indukovány dvě nezávislé mutace, které jsou podkladem chronického onemocnění.

(A 262) Je zde další problém, že totiž hodnota PRCF pro chronická onemocnění je velmi citlivá k hodnotě x (např. už při $x = 3$ činí rozpětí PRCF 0,003 až 0,03). Potom je důsledkem tohoto dohadu skutečnost, že hodnoty PRCF užívané pro chronická onemocnění mohou přeceňovat riziko.

(A 263) **Překrývání odhadů rizika.** Je třeba připomenout že: a) odhady pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění byly získány s použitím metody DD, b) riziko indukovaných vrozených vad, které mají také nepříznivé dominantní účinky, jsou stanoveny nezávisle s použitím dat na myších bez odkazu k metodě DD a c) riziko „chromosomových onemocnění“ bylo s použitím určitých předpokladů začleněno do rizika autosomálně dominantních a pohlavně vázaných onemocnění. Protože všechny tyto případy jsou chápány jako dominantní účinky (a také o mutacích v řadě genů usměřujících vývoj je známo, že způsobují mendelovská onemocnění), je zde důležitým faktem okolnost, že se u nich uplatňuje překrývání mezi třídami seskupenými pod záhlavími „autosomálně dominantní + pohlavně vázané“ a „vrozené vady“, i když je obtížné posoudit velikost tohoto překrývání. Důsledkem je, že celkový odhad může přeceňovat aktuální riziko dominantních účinků.

A.6.5. Dřívější a současná zjišťování odhadů rizik provedená ICRP k odvození koeficientů pro genetické účinky

Publikace ICRP 60

(A 264) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) užívala Komise tehdy dostupné odhady genetických rizik (UNSCEAR, 1988, NRC, 1990) jako výchozí bod pro odvození koeficientů rizika pro „závažné dědičné účinky“. Zde je důležité připomenout, že v tehdejších výpočtech Komise byl základní výskyt mendelovských onemocnění pouze poloviční, než se uvádí v současnosti (1,25% ve srovnání s nynějšími 2,4%), i když předpokládaná hodnota DD (1 Gy) byla stejná, jako se používá nyní. A navíc pro multifaktorová onemocnění jako celek (jejich odhadnutý základní výskyt byl 71%, týž jako nyní) přijala Komise tehdy předpoklad, že $MC = 0,05$ pro všechny generace po ozáření (tento předpoklad je nesprávný ve světle současných výpočtů; viz odstavce A 216 – A 234). Také zavedla další arbitrární opravný faktor (nazvaný „opravný faktor závažnosti“) v hodnotě $1/3$, aby tak odhadla podíl indukovatelných multifaktorových onemocnění, která by se měla pokládat za „závažná“ (žádná taková korekce se v současných hodnoceních neuvádí).

(A 265) Pro populaci exponovanou malým dávkovým příkonem řídce ionizujícího záření jsou koeficienty rizika odhadnuté v ICRP (1991b) shrnuty v tab. A.6.5 (viz také Tab. 3 od Sankaranarayana, 1991).

(A 266) Odhady pro „populaci schopnou reprodukce“ se vztahují k situaci, kdy dávky záření přijaté všemi jednotlivci v populaci jsou geneticky významné. Když se však uvažuje populace všech věkových skupin, potom geneticky významná dávka je výrazně nižší, než celková dávka přijatá za dobu života. Genetické poškození postihující zárodečné buňky

Tab. A.6.5. Odhady koeficientů rizika v *Publikaci 60* pro populaci průběžně ozařovanou ve sledu řady generací (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991).

Časové rozpětí	Kategorie onemocnění	Koeficient rizika v % na 1 Gy pro	
		populaci v reprodukčním věku	celkovou populaci
Pro dvě generace	Mendelovská & chromosomová	0,3	0,1
	Multifaktorová	0,23	0,09
	Celkem	0,53	0,19
Pro novou rovnováhu	Mendelovská & chromosomová	1,2	0,5
	Multifaktorová	1,2	0,5
	Celkem	2,4	1,0 ^a

^a Odhad užitý v ICRP (1991b), v jejím souhrnu „nominálních koeficientů pravděpodobnosti pro stochastické účinky“ (Tab. 3, ICRP, 1991b); čísla uvedená v této tabulce v hodnotě $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ berou v úvahu váhový faktor pro zkrácení života (ICRP, 1991b).

jedinců, kteří věkem přesáhli reprodukční období nebo kteří se z jakýchkoliv důvodů neuplatňují v plození potomstva, neznamená žádné genetické riziko. Za předpokladu, že střední doba života vztažená k době porodu je v řádu 75 let, potom dávka přijatá zárodečnými buňkami za 30 let (tj. do středního věku rodičovství) je 40% (tj. $30/75 = 0,4$) celkové dávky. Rizikové koeficienty pro celou populaci jsou proto odhadovány na 40% výše uvedených hodnot.

(A 267) I když ICRP (1991b) uváděla koeficienty rizika pro první dvě generace i pro novou rovnováhu, použila v souhrnné tabulce „nominálních koeficientů pravděpodobnosti“ pro odhad genetického rizika za rovnovážného stavu pro celou populaci hodnotu $1,0 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ a s použitím dalšího váhového faktoru pro zkrácení života dospěla k číslu $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pro „závažné genetické účinky“ (Tab. 3, ICRP, 1991b).

Současná stanovení

(A 268) Ve svých současných stanoveních použila Komise jako výchozí bod odhady rizika uvedené v tab. A.6.3. Horní a dolní meze každého z odhadnutých rozpětí byly použity k získání průměrných odhadů, a jejich kombinací byl potom získán jediný odhad koeficientu rizika pro všechny genetické účinky. Detaily výpočtu jsou uvedeny v dalších odstavcích.

(A 269) **Koeficienty rizika pro první dvě generace pro populaci ozařovanou průběžně v každé generaci.**

- Riziko mendelovských onemocnění = 1300 až 2500 případů na 10^6 potomstva na 1 Gy (= $0,13 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ až $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; průměr $0,19 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$).
- Riziko chronických multifaktorových onemocnění = 250 až 1200 případů na 10^6 potomstva na 1 Gy (= $0,03 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ až $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; průměr $0,08 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$).
- Riziko vrozených vad = 2400 až 3000 případů na 10^6 potomstva na 1 Gy (= $0,24 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ až $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; průměr $0,27 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$).
- Riziko všech tříd (tj. kombinace tří výše uvedených položek) = 3950 až 6700 případů na 10^6 potomstva na 1 Gy neboli $0,40 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ až $0,67 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; průměr $0,54 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

Výše uvedená čísla jsou pro populaci schopnou reprodukce. Pro celkovou populaci se odhady násobí 0,4. Všechny odhady jsou shrnuty v tab. A.6.6.

(A 270) Je zřejmé, že bez ohledu na různé základní frekvence mendelovských onemocnění, rozdílly mutační komponenty a rozdílly v hodnocení rizik pro srovnatelné třídy nemocí jsou současné odhady jak pro populaci v reprodukčním věku (0,54), tak i pro celkovou populaci (0,22) pozoruhodně podobné těm, k nimž se dospělo v ICRP *Publikaci 60* (1991b) tj.

Tab. A.6.6. Koeficienty rizika pro populaci v reprodukčním věku a celkovou populaci vztahené k souhrnu prvních dvou generací, když populace je průběžně ozařována ve sledu řady generací (všechny hodnoty jsou vyjádřeny v procentech na 1 Gy).

Třída onemocnění	Populace v reprodukčním věku		Celková populace
	Rozmezí	Průměr ^a	Průměr ^b
(a) Mendelovská onemocnění	0,13 až 0,25	0,19	0,08
(b) Chronická onemocnění	0,03 až 0,12	0,08	0,03
(c) Vrozené vady	0,24 až 0,30	0,27	0,11
Celkem pro všechny třídy		0,54	0,22

^a Průměr mezi příslušné třídy.

^b 40% hodnoty pro populaci schopnou reprodukce.

k hodnotám 0,53 a 0,19, viz tab. A.6.5. Je třeba zdůraznit, že tato podobnost je záležitostí pouhé koincidence!

(A 271) Je namístě připomenout, že rozmezí odhadů koeficientů rizika pro mendelovská a chronická onemocnění odrážejí rozmezí hodnot PRCF (0,15 až 0,30 pro autosomálně dominantní a pohlavně vázaná onemocnění a 0,02 až 0,09 pro chronická onemocnění). O důvodech naznačujících, že horní meze těchto rozmezí mohou představovat přecenění a že skutečné hodnoty mohou být blíže dolním limitům, je pojednáno v oddílu A.6.3. Je-li tato úvaha přijata, pak má smysl použít dolní limit rozmezí pro výše uvedené dvě třídy onemocnění a průměr rozmezí pro vrozené vady. Když se takto postupuje, zmenší se koeficienty rizika proti hodnotám uvedeným v tab. 6.6.6, jak je uvedeno v dalších řádcích:

- Populace v reprodukčním věku: mendelovská onemocnění 0,13; chronická onemocnění 0,03; vrozené vady 0,27; celkem $0,43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.
- Celková populace: mendelovská onemocnění 0,05; chronická onemocnění 0,01; vrozené vady 0,11; celkem $0,17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 272) *Koeficienty rizika pouze pro první generaci po ozáření.* Koeficienty rizika pouze pro první generaci po ozáření jsou shrnuty v tab. A.6.7. Opět jsou podle očekávání hodnoty menší než pro první dvě generace.

(A 273) Jestliže však jsou použity pro mendelovská a chronická onemocnění dolní meze rozpětí, potom odhady jsou $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pro populaci v reprodukčním věku (tj. $0,075 + 0,025 + 0,20 = 0,30$) a $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pro celkovou populaci (tj. $[0,075 \times 0,4] + [0,025 \times 0,4] + [0,20 \times 0,4] = 0,12$).

Tab. A.6.7. Koeficienty rizika pro populaci v reprodukčním věku a pro celkovou populaci pro první generaci po ozáření (všechny hodnoty jsou vyjádřeny v procentech na 1 Gy).

Třída onemocnění	Populace v reprodukčním věku		Celková populace
	Rozmezí	Průměr ^a	Průměr ^b
(a) Mendelovská onemocnění	0,075 až 0,150	0,11	0,05
(b) Chronická onemocnění	0,025 až 0,120	0,07	0,03
(c) Vrozené vady	–	0,20	0,08
Celkem pro všechny třídy		0,38	0,16

^a Průměr mezi příslušné třídy.

^b 40% hodnoty pro populaci schopnou reprodukce.

Zdůvodnění pro použití odhadů pro první dvě generace ve srovnání s výpočty koeficientů rizika

(A 274) Při porovnávání koeficientů genetického rizika s koeficienty pro riziko rakoviny se ukazují některé problémy. Důvodem je skutečnost, že koeficienty pro rakovinu kvantifikují pravděpodobnost škodlivého účinku záření pro vlastní exponované jedince a koeficienty genetického rizika pravděpodobnost škodlivých účinků pro potomky exponovaných osob, které vznikají v důsledku indukce mutací zárodečných buněk a jejich přenosu do dalších generací. Po posouzení dostupných dat a nedávných analýz zpracovaných v UNSCEAR (2001) a NAS/NRC (2006) přijala Komise stanovisko, že genetické riziko vyjádří pro první dvě generace. Jak uvedeno v dalším, existují významné vědecké důvody ve prospěch tohoto přístupu.

(A 275) Teorie populační genetiky o rovnováze mezi mutacemi a selekcí, která je podkladem pro použití metody zdvojující dávky, a dostupný matematický formalismus umožňují v principu předpověď genetických rizik v podmínkách nové rovnováhy (při podmínce pokračujícího ozařování v každé generaci). Jak uvedeno výše, při absenci informativního rozboru a ve snaze nepodcenit genetické riziko, užívala *Publikace 60* (ICRP, 1991b) odhadů za podmínek rovnováhy jako základu pro výpočet koeficientů rizika genetických účinků. Současné námitky proti takovým výpočtům pro rovnovážný stav míří na nerealistické a neprozkoumatelné předpoklady, že: a) odhady koeficientů selekce, mutačních komponent a jiných veličin užívaných v rovnici rizika budou platit stejně po desítky a stovky lidských generací a b) struktura populace, demografie a zařízení zdravotní péče zůstanou konstantní po mnoho stovek let.

(A 276) Podle názoru Komise jsou tyto předpoklady nadále neudržitelné, a proto pro praktické účely radiální ochrany Komise doporučuje, aby odhady genetického rizika vycházely z rizik pro první dvě generace. UNSCEAR (2001) a NAS/NCR (2006) zaujaly v této věci stejné stanovisko.

(A 277) Pro tyto otázky jsou zvláště důležité představy, že: a) zářením vyvolané genetické změny jsou především delece, často postihující více než jen jeden gen a že pouze malý zlomek takových indukovaných delecí je sluchitelný s narozením živého potomka a b) zářením vyvolané dědičné účinky u člověka se mnohem spíše projevují v potomstvu jako multisystémové vývojové anomálie než onemocnění způsobená mutacemi v jednotlivých genech. Protože reprodukční zdatnost postiženého potomstva bude snížena, očekává se, že mnoho záření vyvolaných genetických změn ovlivňujících vývoj bude podrobena v první a druhé generaci výrazné selekci. Soudí se proto, že vyjadřovat genetické riziko v prvních dvou generacích nepovede k podstatnému podcenění dědičných účinků záření.

(A 278) Přesto při odvozování tkáňových váhových faktorů pro gonády je třeba určité opatrnosti. Pokud jde o celkovou populaci, uvádí tab. A.4.1 jako relativní hodnoty újmy 0,044 pro dědičné účinky a 0,017 pro rakovinu vaječníku. Součet takto vypočítaných hodnot 0,061, je nižší než upravený tabelovaný tkáňový váhový faktor 0,08 (tab. A.4.3).

(A 279) Komise dále upozorňuje, že vlivem různých způsobů užívání k výpočtu rizika autosomálně dominantních a pohlavně vázaných onemocnění (pomocí metody DD) a vrozených vad (přímo z dat u myši) musí existovat významný faktor „dvojího započítávání“ rizika. Z toho důvodu sčítání těchto kategorií rizika, jak je konvenčně prováděno výběrem UNSCEAR a ICRP, musí představovat signifikantní přecenění celkového genetického rizika.

(A 280) V závěru Komise také zvažovala, zda odhad genetických rizik řekněme na 5 nebo 10 generací by mohl být přiměřenější. Posouzení této otázky může být inspirováno některými prognostickými modely zpracovanými výběrem UNSCEAR (UNSCEAR, 2001).

(A 281) Pro specifikované parametry předpovídá model užívaný UNSCEAR a Komisí, že při trvalém vzestupu rychlosti mutací je odezva projevující se vzestupem výskytu nemoci (mutační komponenta, MC) nejvýraznější pro autosomálně dominantní onemocnění, menší

pro pohlavně vázaná a mnohem menší pro autosomálně recesivní. Z tohoto hlediska se pro frekvenci autosomálně dominantních nemocí v 5. a 10. generaci předpokládá, že je vyšší o necelý faktor 1,5 než v generaci druhé (obr. V, UNSCEAR, 2001).

(A 282) Představa o pohotovosti k odezvě u multifaktorových onemocnění je ilustrována na obr. VII zprávy UNSCEAR, 2001, který znázorňuje vztah mezi mutační komponentou a dědivostí náchylnosti. Tyto vztahy nejsou významně odlišné pro generace 1, 5 a 10. K tomu navíc, pro dávkové příkony připadající v úvahu předpokládá model u těchto poruch pro 10. generaci minimální pohotovost k odezvě (MC_{TU}) na trvalý vzestup rychlosti mutací.

(A 283) Stojí za zmínku, že výše uvedené modelování předpovědí je plně v souladu s několika genetickými studiemi u zvířat (především myši), které nepřinášejí žádný doklad o akumulaci mutační zátěže po ozařování paprsky X v každé generaci až do počtu více než 30 generací (přehledně zpracoval Green, 1968 a UNSCEAR, 1972).

(A 284) V celku Komise usoudila, že vyjádření dědičných rizik ozáření spíše ve vztahu ke generaci 5. nebo 10. než ke generaci 2. by věcně neovlivnilo posouzení koeficientů rizika.

(A 285) Závěrem Komise souhlasí, i když plně připouští nejistoty, se stanoviskem zprávy UNSCEAR, 2001 (odstavec 531), že „odhady rizika uváděné pro první dvě generace přiměřeně odrážejí současný stav poznatků v této rozvíjející se oblasti“. ICRP bude pozorně sledovat vědecké pokroky v této oblasti a pokud uzná za vhodné, své odhady rizik dědičných onemocnění přezkoumá.

A.6.6. Odkazy k oddílu A.6

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalnyski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153–1159.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251–254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316–320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56–61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Würzburg, Germany, Vol. 2*, 531–534.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y, pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.

- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- D. 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 doubling dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* 453, 183–197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.
- 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 Ionizing Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.7. Souhrn hlavních závěrů a návrhů

(A 286) Mnoho závěrů a návrhů pracovní skupiny, která sestavovala tuto Přílohu, je založeno na stanoviscích, které Výbor 1 ICRP zpracoval v průběhu posledních asi 10 let, i když bylo třeba provést dodatečné práce. Řada částí Přílohy je tedy souhrnem již dříve existujících názorů. To bylo důvodem pro použití jednoduchého formátu tabulky (tab. A.7.1), který poskytuje celkový přehled zásadních závěrů, které nyní Komise přijala. Začlenění odkazů k příslušným oddílům a tabulkám, týkajících se jednotlivých témat, do tab. A.7.1 má sloužit k orientaci v dokumentu a usměrnit čtenáře k předmětu jeho zájmu. Oddíly hlavního textu Přílohy často podrobně popisují metodické detaily, nejistoty a upozornění, které nemohou být plně zachyceny v tab. A.7.1. Tuto tabulku nelze tedy chápat jako zdroj úplných informací o názorech a úsudcích Komise.

(A 287) Komise by také ráda zdůraznila důležitost problému, o němž se pojednává v Příloze B těchto Doporučení (tuto otázku zpracovala pracovní skupina Výboru 2 ICRP). Závěry a návrhy shrnuté v tab. A.7.1 jsou v první řadě zamýšleny jako rámcové vodítko pro plánování budoucích činností (prospective planning) v radiační ochraně. Pro jiné účely mnohé z navrhovaných přístupů mohou být skutečně nedostatečné, a proto v těchto situacích je třeba zajistit konkrétní, dobře zdůvodněná posouzení radiačních účinků a jejich zdravotních rizik.

Tab. A.7.1. Souhrn zásadních závěrů a návrhů specificky určených pro účely radiační ochrany

Téma	Zdroj dat/metodologie	Závěr/numerický údaj
1 Vztah dávky a účinku při malých dávkách a malých dávkových příkonech pro rakovinu a dědičné účinky (<i>Oddíly A.2.1 - A.2.5, A.2.7 - A.2.8, A.4.1, odstavce A 89 – A 96</i>).	Hodnocení založena na studiích přezkoumaných v <i>Publikaci 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR, 2000,2001, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006.	Neurčitosti jsou významné, ale zvažování důkazů směřuje k používání jednoduchého přímo úměrného vztahu mezi přírůstkem dávky a rizika.
2 Úloha indukované genomické nestability, přenosu signálu do nezasažené buňky, adaptivních odpovědí ve vztahu k riziku vyvolaných zdravotních účinků (<i>Oddíly A.2.3, A.2.5, A.4.1, odstavce A 90 – A 97</i>).	Hodnocení založená na studiích přezkoumaných v <i>Publikaci 99</i> (ICRP, 2005d), NCRP, 2001, UNSCEAR, 2000, UNSCEAR, 1994, NAS/NRC, 2006.	Poznatky o těchto biologických účincích narůstají, ale jsou v současné době nepostačující pro využití v radiační ochraně.
3 Relativní biologická účinnost a radiační váhové faktory (w_R) (<i>Oddíl A.A.3</i>).	Hodnocení založená na doporučeních začleněných do <i>Publikace 92</i> (ICRP, 2003c).	Stanoviska jsou plně zpracována v Příloze B.
4 Faktor účinnosti dávky a dávkového přířkonu (DDREF) a účinek možného dávkového prahu (<i>Oddíly A.2.4, A.4.2, A.4.4, odstavce A 125 – A 148, A 173 – A 187</i>).	Stanoviska převážně vycházející ze studií přezkoumaných v <i>Publikaci 99</i> , UNSCEAR ,2000 a NAS/NCR, 2006.	Pro účely ICRP se má zachovat hodnota DDREF = 2; neurčitost vyplývající z možnosti existence prahu pro riziko rakoviny v oblasti malých dávek je ekvivalentní neurčitosti vyplývající ze zvýšené hodnoty DDREF.
5 Radiační újma a tkáňové váhové faktory (w_T) (<i>Oddíl A.4.4, odstavce A 105 – A 162</i>).	Nové posouzení založeno především na incidenci rakoviny zjišťované v japonské studii LSS, na mezinárodních databázích o úmrtnosti na rakovinu (viz níže položku 7); hodnocení je podloženo také doplňujícími úvahami s použitím údajů o úmrtnosti na rakovinu.	Navrženo upravené schéma (w_T); významné změny w_T se týkají mléčné žlázy a gonád (viz tab. A.4.3); je přehodnocena metoda pro zařazení zbytkových tkání do výpočtu (viz tab. A.4.3).
6 Nominální koeficienty pro rakovinu vztahené k újmě (<i>Oddíl A.4.4, odstavce A 105 – A 162</i>).	Zpracovány nové odhady rizika vycházející z dat o incidenci rakoviny vážených na úmrtnost/zhoršení kvality života (viz položku 5 výše).	Je navržen nominální koeficient rizika vztahený k újmě ve výši $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro celkovou populaci a $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro dospělé pracovníky (viz tab. A.4.4).

7	Nominální koeficient rizika vztažený k újmě pro dědičné účinky (<i>Oddíl A.6</i>).	Nové odhady rizika jsou založeny na hodnoceních UNSCEAR, 2001 s použitím rizik pro všechny třídy dědičných účinků pro první dvě generace po ozáření rodičů (viz tab. A.6.4 a A.6.6).	Byly doporučeny nominální koeficienty rizika vztažené k újmě pro první dvě generace v hodnotě $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro celkovou populaci a $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pro dospělé pracovníky (viz tab. A.4.4); <i>Publikace 60</i> (ICRP, 1991b) uváděla populační genetická rizika pro teoretickou rovnováhu, takže současné odhady jsou výrazně nižší.
8	Riziko rakoviny po expozicích in-utero (<i>Oddíl A.4.4, odstavce 168 – 171</i>).	Hodnocení založeno na studiích přezkoumaných v <i>Publikaci 90</i> (ICRP, 2003a).	O celoživotním riziku rakoviny se soudí, že není nijak větší než po ozáření v časném období dětství.
9	Genetická vnímavost k zářením navozené rakovině (<i>Oddíl 2.7, odstavec A 46 – A 48, oddíl A.4.4, odstavec 172</i>).	Stanoviska založena na studiích prošetřených a analyzovaných v <i>Publikaci 79</i> (ICRP, 1998a) UNSCEAR, 2000, 2001 a NAS/NRC, 2006.	Silně se exprimující genetické poruchy predisponující k rakovině jsou příliš vzácné, než aby významně narušily odhady pro celou populaci; dosah vlivu snad běžných, ale slabých determinantů zůstává nejistý.
10	Zářením navozené tkáňové reakce u dospělých (<i>Oddíl A.2.6 a A.3</i>).	Byly nově vyhodnoceny mechanismy a korigovány dávkové prahy pro nemocnost/úmrtnost na základě různých podkladů.	Tab. A.3.1, A.3.2 a A.3.4 poskytují nově posouzené hodnoty, ale jen s malými změnami ve srovnání s jinými ICRP publikacemi. Dávkový práh pro indukci zákalu oční čočky a dávkové limity pro oko zasluhují další pozornosti.
11	Rizika tkáňových reakcí in-utero, malformace a neurologické účinky (<i>Oddíl A.3.2</i>).	Stanoviska vycházejí ze studií přezkoumaných v <i>Publikaci 90</i> .	Je posílen názor o existenci dávkového prahu pro tkáňové reakce, malformace a těžkou mentální retardaci – proto neexistuje riziko v úrovni malých dávek. Větší nejistota se týká poklesu IQ, ale soudí se, riziko malých dávek je prakticky bezvýznamné.
12	Riziko nemocí jiných než nádorových (<i>Oddíl A.5</i>).	Hodnocení se opírá o data studie LSS a sledování následků ozáření v radioterapii, zejména ve vztahu ke kardiovaskulárním chorobám.	Velká nejistota o tvaru vztahu dávka-účinek pod 1 Sv – není možný žádný konkrétní závěr o riziku malých dávek.

A.7.1. Odkazy k oddílu A.7

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

PŘÍLOHA B. VELIČINY POUŽÍVANÉ V RADIAČNÍ OCHRANĚ**Obsah Přílohy B**

Obsah Přílohy B.....	209
Předmluva k Příloze B.....	210
Oficiální souhrn.....	211
B.1. Úvod	214
B.1.1. Odkazy k oddílu B.1.....	216
B.2. Zdravotní účinky.....	217
B.2.1. Stochastické účinky.....	217
B.2.2. Tkáňové reakce (deterministické účinky).....	219
B.2.3. Odkazy k oddílu B.2.....	220
B.3. Veličiny radiační ochrany.....	221
B.3.1. Fluence a kerma.....	221
B.3.2. Absorbovaná dávka.....	222
B.3.3. Průměrování absorbované dávky.....	224
B.3.4. Ekvivalentní dávka a efektivní dávka.....	225
B.3.5. Váhové faktory.....	229
Radiační váhové faktory.....	229
Tkáňové váhové faktory.....	239
B.3.6. Odkazy k oddílu B.3.....	241
B.4. Operační veličiny.....	245
B.4.1. Zevní expozice.....	245
Operační veličiny pro monitorování prostředí.....	247
Operační veličiny pro osobní monitorování.....	248
B.4.2. Vnitřní expozice.....	248
B.4.3. Odkazy k oddílu B.4.....	249
B.5. Praktické uplatňování dávkových veličin v radiační ochraně.....	250
B.5.1. Aktivita a dávkový úvazek.....	250
B.5.2. Referenční fantomy.....	252
B.5.3. Koeficient úvazku efektivní dávky pro vnitřní expozici.....	253
B.5.4. Koeficient konverze pro zevní expozice.....	253
B.5.5. Pracovní expozice.....	254
B.5.6. Expozice obyvatelstva.....	256
B.5.7. Lékařská expozice pacientů.....	257
B.5.8. Aplikace efektivní dávky.....	257
B.5.9. Kolektivní dávka.....	259
B.5.10. Odkazy k oddílu B.5.....	260
B.6. Nejistoty a rozvahy v radiační ochraně.....	262
B.6.1. Odkazy k oddílu B.6.....	264
VŠECHNY ODKAZY.....	265

Předmluva k Příloze B

Když Komise zahájila projekt posouzení a aktualizace Doporučení ICRP z roku 1990, bylo Hlavní komisi na setkání v Kapském Městě v Jižní Africe v roce 1998 od začátku jasné, že hlavní text nového Doporučení musí být doplněn vědeckými Přílohami a zprávami stejně jako Doporučení 1990.

Proto ICRP Výbor 1 (pro účinky záření) a 2 (pro dávky z expozic záření) byly požádány, aby předložily osnovu a začaly pracovat na návrhu Příloh o zdravotních účincích radiace a o dozimetrických úvahách. (Výbory 3 pro ochranu v lékařství a 4 pro aplikaci ICRP doporučení byly obdobně požádány o vypracování podkladů, které byly či jsou publikovány jak separátní zprávy: *Publikace 105*, ICRP (2007b) o ochraně v lékařství a *Publikace 101*, ICRP (2006a), o vyhodnocování dávky reprezentativní osoby a o optimalizaci).

Po počáteční společné práci vytvořil Výbor 2 v roce 2001 Pracovní skupinu, aby poradil Hlavní komisi a navrhl předloženou Přílohu k Doporučení.

Členství v Pracovní skupině byla následující:

C. Streffer, předseda	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

Členové korespondenti:

W. Albert	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

Členové ICRP Výboru 2 během přípravy této Přílohy:
(2001–2005)

C. Streffer, předseda	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Métivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, místopředseda	D. Taylor, ministr	Y. Zhou

(2005–2009)

C. Streffer, předseda (-2007)	M. Balonov	V. Berkovski
W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison, tajemník	N. Ishigure
P. Jacob (2006-)	J. Lipsztein	H. Menzel, předseda (2007-)
F. Paquet	H. Paretzke (-2006)	A. Pradhan
J. Stather, místopředseda	Y. Zhou	

Oficiální souhrn

(B a) Dozimetrické veličiny jsou potřebné k tomu, aby ohodnotily ozáření lidí a dalších organismů kvantitativním způsobem. Jsou nezbytné k tomu, aby popisovaly vztah dávka-účinek záření, který poskytuje základy pro odhad rizika v radiační ochraně.

(B b) Absorbovaná dávka D je základní fyzikální veličina pro radiační ochranu. Je definována jako střední hodnota energie předaná objemu tkáně. Je dobře definovaná v každém bodě v látce. Je měřitelná. V oblasti nízkých dávek, důležitých pro radiační ochranu, je distribuce energie nerovnoměrná, zvláště v případě expozice záření s vysokým LET. V praktických případech se průměrování absorbované dávky provádí v objemu orgánu nebo tkáně. Předpokládá se, že střední hodnota absorbované dávky v orgánu nebo tkáni souvisí s radiační újmou od stochastických účinků v oblasti nízkých dávek. Průměrování absorbovaných dávek v tkáních a orgánech lidského těla a jejich vážený součet jsou základem pro definice veličin radiační ochrany. Distribuce dávek, které jsou vysoce nehomogenní (např. prekursor DNA značené tritiem nebo Augerovy zářiče) mohou vyžadovat zvláštní postupy.

(B c) Definice veličin radiační ochrany je založená na střední absorbované dávce $D_{T,R}$ v orgánu nebo tkáni T od druhu záření R . Ochranná veličina ekvivalentní dávka, H_T , je definována vztahem

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

kde w_R je radiační váhový faktor pro typ záření R . Tyto hodnoty w_R jsou založeny na experimentálních datech pro relativní biologickou účinnost (RBÚ, relative biological effectiveness – RBE) různých typů ze záření při nízkých dávkách, na biofyzikálních úvahách a na rozvahách. Soubor hodnot w_R byl uveden v ICRP *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Hlavní koncept těchto hodnot zůstává nezměněný. Jsou doporučeny určité modifikace: hodnota w_R pro protony je redukována na faktor 2 a pro neutrony je užíván spojitý průběh s redukcí hodnoty w_R na 2,5 v energiích pod 10 keV a nad 1 GeV. Hlavní definice efektivní dávky,

$$E = \sum_T w_T H_T$$

zůstává z ICRP *Publikace 60* (ICRP, 1991b) nezměněná. Ale některé z tkáňových váhových faktorů w_R byly na základě nových epidemiologických dat pro indukci rakovin změněny (viz Příloha A).

(B d) Hodnoty w_R jsou věkově a pohlavně zprůměrovány. Proto E není počítána pro jednotlivce, ale pro referenční osobu. Výbor nyní definoval pohlavně specifické výpočtové fantomy pro referenčního muže a referenční ženu. Tyto modely fantomů budou použity pro výpočty konverzních dávkových koeficientů pro zevní ozáření a pro vnitřní ozáření. Nové pohlavně specifické výpočtové modely dovolí výpočet dávek na mužské a ženské orgány odděleně, z nichž lze vypočítat průměrnou ekvivalentní orgánovou dávku. Jsou použity pro výpočet E . Budou definovány také výpočtové fantomy pro děti různého věku a pro plod. Za předpokladu platnosti lineárního bezprahového účinku dávky pro stochastické efekty záření (LNT – linear non-threshold model) v oblasti nízkých dávek (< 100 mSv) a za podmínek popsaného konceptu výpočtu je E aditivní veličinou. Při vyšších dávkách záření, kdy se mohou vyskytovat reakce tkání (deterministické účinky), musí být pro hodnocení rizika použita absorbovaná dávka v orgánech a tkáních. V případě expozice záření s vysokým LET by měly být užívány vhodné hodnoty RBE vztahující se k deterministickým účinkům.

(B e) Na tělo vztažené veličiny radiační ochrany (ekvivalentní dávka a efektivní dávka) nelze použít přímo v radiačním monitorování, protože nejsou přímo měřitelné. Pro odhad E a H_T jsou místo toho měřeny operační veličiny. Pro zevní expozici byly definovány operační veličiny dávkového ekvivalentu pro monitorování prostředí a pro osobní monitorování.

Měření s monitorem prostředí jsou přednostně vykonány volně ve vzduchu a osobní dozimetry jsou nošeny na těle. Pole záření „viděné“ těmito dozimetry se liší, a proto byly definovány různé operační dávkové veličiny. Byly doporučeny veličiny dávkového ekvivalentu založené na dávkách v hloubce 10 mm a 0,07 mm ICRU koule nebo v lidském těle. E a orgánové dávky jsou vypočítány pomocí konverzních dávkových koeficientů pro zevní expozici. Pro odhad dávky z vnitřní expozice je stanoven příjem radionuklidu a výsledná ekvivalentní dávka jakož i efektivní dávka jsou počítány na základě přímého (např. celotělového měření radioaktivity) nebo nepřímého (např. měření radioaktivity v exkrettech) měření a použitím biokinetických modelů popisujících chování radionuklidu v těle.

(B f) Dávkové veličiny v radiační ochraně pracovníků a obyvatelstva jsou potřebné hlavně pro odhad očekávané dávky v plánovaných expozičních situacích a pro optimalizaci, jakož i pro retrospektivní odhad dávky pro porovnání s dávkovými limity. Příjmu radionuklidu během roku je přiřazen úvazek efektivní dávky. Délka úvazkového období 50 let je uvažována pro dospělé a 70 let pro děti. Roční efektivní dávka u pracovníků a jednotlivců z obyvatelstva jsou součty efektivní dávky obdržené během jednoho roku od zevní expozice a úvazku efektivní dávky od příjmu radionuklidu během tohoto roku.

(B g) U zevní expozice na pracovištích, a pokud jde o expozici celotělovou, je efektivní dávka zjištěná měřením osobního dávkového ekvivalentu $H_p(10)$ obvykle označena jako přijatelný odhad. Úvazek efektivní dávky od příjmů radionuklidů je odhadována uvážením ingesce a inhalace radioaktivních látek. K expozici obyvatelstva dochází z přírodních zdrojů záření a od technických zařízení. Dávky jsou stanoveny hlavně podle měření v životním prostředí, režimu užívání a použitím modelu. Použití E pro lékařské expozice pacientů má důležitá omezení, neboť často je jen část orgánu nebo lidského těla exponována a věková distribuce pacientů se liší od té u obyvatelstva; může také být zapotřebí uvážit další faktory.

(B h) Primární použití E je určeno pro prokázání shody s dávkovými limity. V tom smyslu slouží tato veličina k omezování a regulování výskytu stochastických efektů v oblasti nízkých dávek a je takto pro regulační účely užívána celosvětově. E je počítána na základě referenčních hodnot pro referenční osobu. Váhové faktory jsou pečlivě vybrány z řady experimentálních a epidemiologických dat a jsou aplikovatelné na populaci každého věku a obou pohlaví. Pro retrospektivní dávku a zvláště pro odhady rizika v jednotlivých případech je třeba brát v úvahu individuální parametry, jako je pohlaví, věk a orgánové dávky. E by neměla být užívána pro epidemiologické studie. V případě nehod, které mohou vést k deterministickým účinkům, je nezbytné odhadnout absorbované dávky a dávkové příkony v orgánech a tkáních. Zvážení prahových dávek je pak důležité a při expozici záření s vysokým LET by měly být vybrány vhodné hodnoty RBE.

(B i) Kolektivní efektivní dávka je ponechána jako důležitý a užitečný nástroj optimalizace, obzvláště pro profesní expozice. V minulosti byla kolektivní efektivní dávka často počítána jako součet radiačních expozic pro široké rozpětí dávek, pro dlouhá časová období a pro velká zeměpisná území. Na tomto základu byly počítány újmy způsobené zářením. Takové výpočty nejsou smysluplné, protože zahrnují velké nejistoty s ohledem na dávkové odhady a extrapolací postupy z vysokých a středních dávek na dávky velmi nízké. K tomu, aby bylo možné se vyhnout nahromadění nízkých individuálních dávek přes prodloužená časová období, musí být stanoveny omezující podmínky. Mohla by být uvážena následující hlediska: počet exponovaných osob, věk a pohlaví exponovaných osob, rozpětí individuálních dávek, distribuce dávky v čase a zeměpisná distribuce exponovaných osob.

(B j) Pro stanovení dávek v radiační ochraně je nezbytná řada modelů a hodnot parametrů. Ty byly vybrány z experimentálních vyšetření a studií na lidech tak, aby daly „nejlepší odhad“ modelových parametrů. Ví se, že v některých případech může hodnota parametru mít velkou nejistotu. Kromě těchto nejistot je biologická variabilita mnoha parametrů vysoká, a proto musí být referenční hodnoty vybrány ze širokého rozpětí hodnot. Tyto referenční

hodnoty a modely byly stanoveny na základě dohody, a jsou proto bodovými hodnotami bez nejistoty. Jsou pravidelně přehodnocovány a mohou být aktualizovány, pokud jsou dostupná nová vědecká data. Referenční systémy jsou vyvinuty pro stanovení očekávaných dávek v regulačních procesech. Při stanovení dávek, a zvláště při odhadech rizika v oblasti dávek nad dávkovými limity a u individuálních případů, je potřeba vzít v úvahu i nejistoty modelů a hodnot parametrů.

B.1. Úvod

(B 1) Pro zavedení principů a systémů radiační ochrany jsou dozimetrické veličiny potřebné k tomu, aby hodnotily radiační expozici lidí a dalších organismů kvantitativně. Kvantifikace dávek záření pro exponovanou lidskou populaci nebo pokusná zvířata je také důležitá pro vývoj vztahu dávka-radiační účinek. Takové vztahy jsou užívány pro širší dávkové rozpětí, než odpovídá dostupným údajům, zvláště v oblasti nízkých dávek, které jsou důležité pro radiační ochranu.

(B 2) Vyvolání zdravotních účinků způsobených ionizujícím zářením začíná u fyzikálních procesů absorpce energie v biologické tkáni, mající za následek ionizace, které způsobí molekulární změny, které se mohou vyskytovat se ve slucích, např. v genetické informaci buněk, v DNA buněčných jader. Toto poškození se projevuje jako radiační poškození orgánů a tkání těla, které může mít za následek jak krátkodobé, tak dlouhodobé zdravotní účinky. Při vysokých dávkách vzniká akutní poškození orgánů a tkání hlavně následkem ztráty jejich funkčnosti v důsledku zabíjení buněk a v extrémních případech může způsobit smrt exponovaného jedince. Tyto druhy poškození se nazývají *deterministické účinky* (ICRP *Publikace 60*, ICRP, 1991b) nebo *tkáňové reakce* (viz Příloha A, odstavec A 56), dříve, v ICRP *Publikaci 26* (ICRP, 1977), nazývané nestochastické účinky. Při nižších dávkách a nízkých dávkových příkonech se takové reakce tkání nepozorují, ale může se vyskytovat poškození genetického materiálu, což může mít má za následek zvýšení rizika rakoviny pozorované v pozdějších letech nebo dědičné onemocnění v budoucích generacích. Takové poškození je nadále označeno *stochastické*, protože se předpokládá, že pravděpodobnost účinku, ale nikoliv jeho závažnost, narůstá s dávkou.

(B 3) Další vzájemné vztahy mezi buňkami, orgány a tkáněmi mohou být rovněž důležité pro porozumění odpovědi těla na radiační expozici (např. poškození buněčné membrány), jak je popsáno v Příloze A. Ale usoudilo se, že informace o důsledcích dalších odpovědí ve smyslu pozorovaných tkáňových účinků je zatím nejasná a takové efekty nemohou nyní být vzaty do úvahy v odhadech dávek a rizik pro účely ochrany.

(B 4) Radiační ochrana se zabývá řízením expozic ionizujícímu záření tak, aby bylo zabráněno tkáňovým reakcím a riziko stochastických účinků bylo omezené na přijatelnou úroveň. Ke stanovení dávek z radiačních expozic byly činností ICRP a Mezinárodní komise pro radiační jednotky a měření (International Commission on Radiation Units and Measurements – ICRU) vyvinuty zvláštní *dozimetrické veličiny*. Základní *veličiny radiační ochrany* přijaté ICRP jsou založeny na měření energie sdělené orgánu či tkáni lidského těla. Tyto veličiny dovolí kvantifikaci rozsahu expozice ionizujícímu záření jak při celotělovém, tak částečném ozáření těla ze zevních zdrojů záření a z příjmů radionuklidů. Odhadované dávky mohou pak být srovnány s doporučenými dávkovými limity pro osoby, které jsou profesně exponovány a pro jednotlivce z obyvatelstva.

(B 5) Toto schéma veličin bylo po prvé přijato Komisí v jejím Doporučení v *Publikaci 26* (ICRP, 1977). Veličiny byly modifikovány v Doporučení z roku 1990 v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a byly dále vyvinuty v Doporučení z roku 2007.

(B 6) Pro prokázání shody s dávkovými limity je proto užitečné mít jedinou ochrannou veličinu specifikující „množství“ celotělové nebo částečné expozice, které kvantitativně souvisí s pravděpodobností účinku pro všechny typy záření, bez ohledu na to, zda záření dopadá na tělo nebo je vyzařují radionuklidy uvnitř těla. Dosažení tohoto ideálu je komplikované variabilitou odpovědi orgánů a tkání na záření různé kvality a proměnnou radiosenzitivitou orgánů a tkání těla. Tyto účinky obecně ovlivňují radiační odpověď u všech členů z obyvatelstva podobným způsobem. Proto byly v *Publikaci 26* v doporučených veličinách radiační ochrany vzaty v úvahu použitím faktorů jakosti záření a tkáňových váhových faktorů a v *Publikaci 60* použitím radiačních a tkáňových váhových faktorů.

Individuálně vztažené faktory, včetně pohlaví, věku a individuální citlivosti, ovlivňují rovněž riziko, ale takové biologické účinky nejsou vzaty v úvahu v definici veličin radiační ochrany, které jsou použity pro všechny členy z obyvatelstva.

(B 7) V *Publikaci 26* byly různé vlastnosti z ionizujícího záření zvažovány ve veličině dávkového ekvivalentu. Dávkový ekvivalent, H , byl definovaný

$$H = DQN, \quad (\text{B.1.1})$$

kde D je absorbovaná dávka v bodě ve specifikované tkáni a Q je *činitel jakosti* pro specifické záření v tomto bodě. Faktor N byl zaveden, aby pokryl všechny další faktory, které by mohly modifikovat riziko z radiační dávky. V *Publikaci 26* však žádné takové modifikující faktory specifikovány nebyly. Z toho důvodu definice H byla později změněna na

$$H = DQ \quad (\text{B.1.2})$$

(viz ICRP, 1991b, ICRU, 1993b).

(B 8) Komise zavedla ochrannou veličinu *efektivní dávkový ekvivalent* poprvé v *Publikaci 26* (ICRP, 1977), jak navrhl Jacobi (1975). Byla zamýšlena na použití při omezování expozice a řízení rizika při nízkých dávkách a byla vyvinuta hlavně pro použití ve vztahu k pracovní expozici, ačkoliv byla také užívána pro členy z obyvatelstva. Komise aktualizovala tento koncept v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) jako veličinu *efektivní dávka*. Zásadním principem bylo užívat *absorbovanou dávku* jako základní fyzikální veličinu, zprůměrovat ji přes specifikované orgány a tkáně, a potom použít vhodně vybrané váhové faktory k tomu, aby uvážily rozdíly mezi biologickou účinností různých typů záření a rozdíly mezi radiačními citlivostmi orgánů a tkání ke stochastickým zdravotním účinkům.

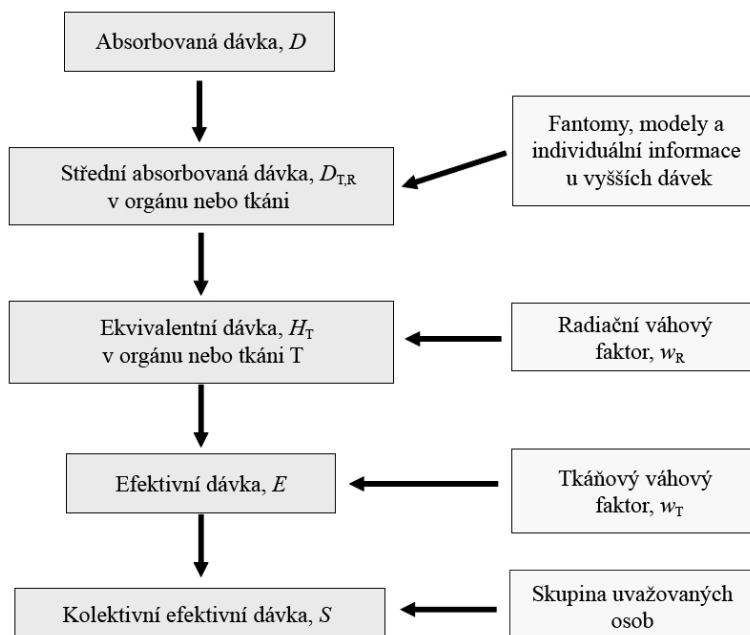
(B 9) Vývoj efektivního dávkového ekvivalentu a následně efektivní dávky znamenal velmi významný příspěvek k radiační ochraně, protože to dovolilo dávky sčítat z celotělové a částečné expozice zevnímu záření i od příjmů radionuklidů.

(B 10) Efektivní dávka, jak ji definuje *Publikace 60*, byla implementována do legislativy a předpisů v mnoha zemích na celém světě. Ukázalo se, že poskytuje proveditelný přístup k řízení a limitování radiačního rizika, a to jak profesních expozic, tak expozic obyvatelstva. Všeobecné přijetí efektivní dávky jakož i její aplikovatelnost jsou důležité důvody pro její zachování jako ústřední veličiny v radiační ochraně.

(B 11) Efektivní dávku nelze přímo měřit v těle. Systém ochrany proto zahrnuje *operační veličiny*, které mohou být měřeny (obr. B.1) a užívány ke stanovení efektivní dávky. ICRU vyvinula sadu operačních dávkových veličin pro expozici zevnímu záření, která byla vyhodnocena spojenou Pracovní skupinou ICRP a ICRU (*Publikace 74*, ICRP, 1996b). Analýza v *Publikaci 74* ukázala, že operační dávkové veličiny doporučené ICRU obecně splňují cíl a poskytují „měřitelné veličiny, které adekvátně reprezentují ochranné veličiny“. Pro vnitřní expozice po příjmu radionuklidů jsou aktivní veličiny v kombinaci s dávkovými součiniteli, vyvinutými ICRP, rovněž užívány jako operační veličiny.

(B 12) Je tu řada aspektů dozimetrického systému daného v *Publikaci 60*, které je nutno vyjmenovat a dále objasnit. Tato Příloha analyzuje dozimetrické veličiny vyvinuté ICRP pro radiační ochranu a poskytuje detailní popis dozimetrického systému Komise přijatého v těchto Doporučeních. Zdravotní účinky vyplývající z expozice ionizujícímu záření jsou krátce shrnuty v oddílu B.2 a je popsáno jejich místo v nastavení a použití v standardech radiační ochrany. Jsou shrnuty základy pro vývoj tkáňových váhových faktorů w_T , ačkoliv toto je pojednáno podrobněji v Příloze A. Oddíl B.3 popisuje vývoj dozimetrických veličin a veličin přijatých v těchto Doporučeních. Tam je také podrobněji zkoumán tkáňový a radiační váhový faktor, s důrazem na druhém z nich. Oddíl B.4 popisuje operační veličiny vyvinuté společně s ICRU. Praktické uplatňování těchto dozimetrických veličin v radiační ochraně, společně s diskusí situací, v nichž použití efektivní dávky je nebo není vhodné, je

uvedeno v oddílu B.5. Nakonec oddíl B.6 zkoumá nejistoty a názory, které by měly být zvaženy při používání těchto veličin.



Obr. B.1. Systém dávkových veličin pro použití v radiační ochraně.

B.1.1. Odkazy k oddílu 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. Zdravotní účinky

(B 13) Radiační ochrana v oblasti nízkých dávek se v první řadě týká ochrany před rakovinou a dědičnými chorobami indukovanými zářením. Tyto choroby se nazývají stochastické účinky, protože jsou od přírody pravděpodobnostní povahy. Předpokládá se, že každá expozice je schopná způsobit takový účinek, a to bez prahu (Příloha A). Proto není možné předejít stochastickým rizikům a dávkové limity jsou nastaveny, aby omezily jejich výskyt, a tak předcházely nepřijatelným úrovním rizika. Jak je uvedeno výše, ICRP vyvinula efektivní dávku jako veličinu k tomu, aby umožnila dávky ze zevní a vnitřní expozice hodnotit na společném základu při použití výše uvedených váhových faktorů.

(B 14) U expozic vedoucích k absorbované dávce nad 0,5–1 Gy (pro záření s nízkým LET; LET – lineární přenos energie, viz oddíl B.3.5.1), vyskytujících se hlavně u nehodových situací, se mohou, pokud expozice převyšují prahové dávky pro takové zdravotní účinky, vyskytnout tkáňové odezvy (Příloha A). Tyto prahy kolísají s příkonem dávky a s kvalitou záření a rozsah závažnosti účinku se zvyšuje se stoupající dávkou a dávkovým příkonem. Odezva tkání musí být uvážena odděleně od stochastických účinků a nemůže být pojednána v rámci efektivní dávky a jejich parametrů w_R a w_T .

B.2.1. Stochastické účinky

(B 15) Expozice ionizujícímu záření, dokonce v nízkých dávkách, může způsobit poškození jadrového (genetického) materiálu v buňkách, což může mít za následek vývoj zářením indukované rakoviny mnoho let později, dědičné choroby v budoucích generacích a za určitých okolností určité účinky vývojové (ICRP, 2003a). Indukce rakoviny zářením s nízkým LET bylo bezpečně prokázáno na úrovni dávek asi 100 mGy a výše a UNSCEAR uzavřela, že „studie o reparaci DNA a o buněčně-molekulárních procesech radiační tumorigeneze neposkytují žádný dobrý důvod k předpokladu, že by tu byl nízkodávkový práh pro indukci nádorů obecně“ (UNSCEAR, 2000). Zářením indukované dědičné choroby nebyly demonstrovány v lidských populacích, ale jsou tu závažné důkazy ze zvířecích studií dědičného poškození zárodečných buněk (vajíček a spermií stejně jako jejich prekurzorů). Pro zářením indukovanou rakovinu a dědičné choroby je to pravděpodobnost výskytu účinku, nikoliv jejich závažnost, která závisí na dávce. Hlavním předpokladem pro radiační ochranu je, že riziko těchto stochastických účinků narůstá v nízkodávkové oblasti lineárně s dávkou, a to bez prahu (LNT model) (UNSCEAR, 2000, Streffer et al., 2004, Příloha A).

(B 16) Příloha A podává detailní informace o riziku zářením indukované rakoviny v orgánech a tkáních těla a o vztazích dávka-účinek, jakož o dědičných chorobách. Je důležité si uvědomit, že indukce rakoviny je u orgánů a tkání těla významně rozdílná. Tak např. štítná žláza u dětí, mléčná žláza u žen a kostní dřeň mají relativně vysokou citlivost pro indukci solidních rakovin a leukémie, zatímco svaly a pojivová tkáň mají relativně nízkou citlivost.

(B 17) Příloha A podává informace i o dalších stochastických účincích, které se mohou vyskytovat po radiační expozici. Zahrnuje i poškození tkání cév oběhové soustavy. Nyní však v oblasti dávek nižších než asi 0,5 až 1 Gy nejsou k dispozici dostatečná data ke stanovení dávkových limitů pro vztah dávka-účinek.

(B 18) Ústřední stanovisko Doporučení v *Publikaci 26* (ICRP, 1977) bylo takové, že celkové riziko stochastických účinků expozic v dávkových limitech daných komisí je přibližně stejné, bez ohledu na způsob ozáření – zda tělo je ozářeno rovnoměrně nebo nerovnoměrně zevním zářením nebo z příjmů radionuklidů, pokud je citlivost na různé druhy záření správně uvážena. Tento princip vedl k zavedení dvou typů váhových faktorů v definici efektivního dávkového ekvivalentu pro použití v radiační ochraně.

(B 19) Faktory, prvně použité v *Publikaci 6* (ICRP, 1964), zavedené pro relativní účinnost různých typů záření způsobujících biologické účinky mohou být považovány za faktory reprezentující relativní biologickou účinnost (RBE) záření. Experimentální měření RBE v buněčných studiích in vitro a v experimentech na zvířatech ukázala, že záření s vysokým LET, včetně neutronů a částic, způsobí větší poškození na jednotku absorbované dávky než záření s nízkým LET. Váhový faktor w_R (později v *Publikaci 60* nazvaný tkáňový váhový faktor) odpovídá za proměnlivou radiační citlivost tkání k indukci stochastických účinků.

(B 20) Hodnoty w_T doporučené Komisí v *Publikaci 26* byly založeny na riziku fatální rakoviny a vážné dědičné choroby v prvních dvou generacích (tab. B.1). *Publikace 60* (ICRP, 1991b) vyvinula tento koncept dále s rozšířenou sadou tkáňových váhových faktorů založených na více informacích o stochastických účincích záření ve tkáních a širším pojmu radiační újmy. Navíc k ohodnocování rizika záření indukované fatální rakoviny a dědičných chorob ve všech budoucích generacích vzala *Publikace 60* při určování celkové radiační újmy v úvahu také závažnost choroby a roky ztraceného života. Radiační újma pak poskytla základ pro stanovení revidovaných hodnot tkáňových váhových faktorů w_T v *Publikaci 60* (tab. 1). Navíc radiační váhové faktory w_R nahradily jakostní faktor záření, Q , v definici ochranných veličiny. Pro účely ochrany byl učiněn předpoklad, že váhové faktory jsou v oblasti nízkých dávek nezávislé na dávce a dávkovém příkonu. Hodnoty w_R jsou vzaty jako nezávislé na ozáření orgánu nebo tkáni a hodnoty w_T jako nezávislé na typu a energii záření.

(B 21) V Doporučeních z roku 2007 Komise nadále rozvinula koncept tkáňových faktorů a nyní zakládá hodnoty w_T do značné míry na incidenci záření indukované rakoviny spíše než na mortalitě a na riziku dědičné choroby v prvních dvou generacích (Příloha A). Toto je považováno za vhodnější základ pro odhad radiační újmy. Riziko rakoviny je opět přizpůsobené závažnosti a rokům ztraceného života. Tkáňové váhové faktory dané v Doporučeních 2007 jsou uvedeny v tabulce B.2 a diskutovány dále v oddílu B.3.5, odstavcích B 132 – B 145.

Tab. B.1. Doporučení ICRP pro tkáňové váhové faktory v *Publikaci 26* (1977) a *Publikaci 60* (1991b).

Tkáň	Tkáňový váhový faktor, w_T	
	1977 <i>Publikace 29</i>	1991 <i>Publikace 60</i> ^{2,3}
Kostní povrchy	0,03	0,01
Močový měchýř		0,05
Prsa	0,15	0,05
Tračník		0,12
Gonády	0,25	0,20
Játra		0,05
Plíce	0,12	0,12
Jícen		0,05
Červená kostní dřeň	0,12	0,12
Kůže		0,01
Žaludek		0,12
Štítná žláza	0,03	0,05
Zbytek	0,30 ¹	0,05
CELKEM	1,0	1,0

¹ Pět nejvýše ozářených dalších orgánů a tkání je zahrnuto ve zbytku, každý s $w_T = 0,06$.

² Hodnoty byly vyvinuty z referenčního obyvatelstva se stejným počtem obou pohlaví a širokým rozpětím věku. V definici efektivní dávky se tyto hodnoty aplikují na pracovníky, na celé obyvatelstvo a na obě pohlaví.

³ Další poznámky pod čarou v *Publikaci 60*, tab. 5.2, strana 68.

Tab. B.2. Tkáňové váhové faktory w_T v Doporučeních roku 2007.

Orgán/Tkáň	Počet tkání	w_T	Celkový příspěvek
Plíce, žaludek, tračník, kostní dřev, prsa, zbytek	6	0,12	0,72
Gonády	1	0,08	0,08
Štítná žláza, jícen, močový měchýř, játra	4	0,04	0,16
Kostní povrch, kůže, mozek, slinné žlázy	4	0,01	0,04

1. w_T pro gonády je aplikován na střední dávku na varlata a vaječníky.

2. Dávka na tračník se bere jako hmotnostně vážená střední dávka v horní a dolní části tlustého střeva (ULI a LLI) jako ve formulaci v *Publikaci 60*. Specifikované zbytkové tkáně (14 celkem, 13 u každého pohlaví) jsou: nadledvinky, horní dýchací cesty (Extrathoracic Region ET), žlučník, srdce, ledviny, lymfatické uzliny, sval, ústní sliznice, slivky, prostata (♂), tenké střevo (SI), slezina, brzlíky, děloha/hrdlo (♀).

B.2.2. Tkáňové reakce (deterministické účinky)

(B 22) Při dávkách mnohem vyšších než dávkové limity doporučené v systému radiační ochrany, a zvláště v nehodových situacích, mohou radiační expozice způsobit *deterministické efekty* (tkáňové reakce). Tyto efekty vyplývají z oslabení integrity a funkce orgánů a tkání: klinicky pozorovatelná poškození pak nastávají nad prahovou dávkou, ale rozsah nějakého poškození závisí na absorbované dávce a dávkového příkonu stejně jako jakosti záření. Výraz poškození se mění od jedné tkáně nebo orgánu k jiné v závislosti na buněčné radiosenzitivitě, funkci diferencovaných buněk, buněčném složení a kapacitě obnovy buněk. Ztráta reprodukční kapacity buněk, vývoj fibrotických procesů a buněčná smrt hrají centrální roli v patogenezi většiny tkáňových reakcí. Některé z nejvíce citlivých tkání, s ohledem na rané tkáňové reakce, jsou ty s rychle proliferujícím buněčným systémem, včetně haematopoietické tkáně, buněk lemujících gastrointestinální trakt, vrstvy bazálních buněk v kůži a mužských zárodečných buněk. Pozdní tkáňové reakce mohou být závislé částečně na poškození krevních cév nebo složek pojivových tkání, které jsou podstatné pro funkce všech orgánů a tkání jakož i oční čočky. Takové poškození se může projevovat mnoho měsíců nebo dokonce let po expozici.

(B 23) Záření s vysokým LET, jako neutrony a částice alfa, způsobují na jednotku absorbované dávky větší poškození než záření s nízkým LET. Hodnoty RBE pro tkáňové reakce byly uvedeny v *Publikaci 58* (ICRP, 1989b). Obecně bylo u hodnot RBE zjištěno, že jsou nižší pro tkáňové reakce než pro stochastické účinky při nízkých dávkách a že kolísají s popisovaným poškozením tkáně.

(B 24) Radiační váhové faktory w_R pro záření s vysokým LET jsou odvozeny pro stochastické účinky při nízkých dávkách. Použití těchto hodnot w_R k tomu, aby byla hodnocena expozice a poškození při vysokých dávkách bude, ve srovnání s ozářením fotony, mít za následek nadhodnocení výskytu a závažnosti nějaké tkáňové reakce. Při hodnocení radiační expozice za účelem stanovení potenciálu pro tkáňovou reakci je nutno stanovit průměrnou absorbovanou dávku v orgánu nebo tkáni, váženou vhodnou hodnotou RBE pro uvažované biologické kritérium (endpoint). Tyto hodnoty RBE se mohou lišit pro různá biologická koncová místa a různě tkáně nebo orgány. Poučení ke stanovení vhodných hodnot RBE lze získat v *Publikaci 58* (ICRP, 1989b), NCRP Report No. 104 (1990) a *Publikaci 92* (ICRP, 2003c).

(B 25) Jako důsledek by proto veličiny ekvivalentní dávka a efektivní dávka, s jejich jednotkou se zvláštním jménem sievert (Sv), neměly být užívány při kvantifikaci radiační dávky nebo při určování potřeb pro ošetření v situacích, kde jde o tkáňové reakce. V takových případech by dávky měly být udány jako absorbovaná dávka v grayích (Gy), a když jde

o záření s vysokým LET (např. neutrony nebo částice alfa), může být použita dávka vážená RBE, $RBE \cdot D$ (Gy). Použitá hodnota RBE závisí nejen na typu a energii záření, ale také na dávce a dávkovém příkonu v dané situaci a na tkáni a orgánu. V takových případech je nezbytné zřetelně uvést, která hodnota RBE byla zvolena.

B.2.3. Odkazy k oddílu 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. Veličiny radiační ochrany

(B 26) Radiační ochrana má za hlavní cíl ochranu lidí a životního prostředí před škodou způsobenou ionizujícím zářením po zevních jakož i vnitřních expozicích. To vyžaduje kvantitativní popis polí záření vně a uvnitř lidského těla. Podobné úvahy se aplikují na ochranu dalších biologických organismů. Tento pozdější aspekt nebude dále uvažován v této Příloze.

(B 27) Zatímco pole záření zevně těla může být dobře popisováno fyzikálními veličinami jako fluence částic nebo vzduchová kerma volně ve vzduchu, vnitřní pole záření následující po příjmu radionuklidů závisí na jejich biokinetice a na anatomických a fyziologických parametrech lidského těla.

(B 28) Fluence je veličina užívaná pro popis zevního pole záření. Není však použitelná pro obecnou aplikaci v radiační ochraně a pro definici limitů. Fluence vždy potřebuje dodatečnou specifikaci částic a energie částic stejně jako směrové distribuce. Její vztah k újmě je složitý.

(B 29) Jak bylo zmíněno v Úvodu, v praxi radiační ochrany byla vyvinuta jednotná veličina pro specifikování „velikost“ expozice, která je kvantitativně vztažena k pravděpodobnosti stochastických efektů v lidském těle pro všechny typy záření bez ohledu na to, který typ ionizujícího záření se uvažuje nebo zda záření na tělo dopadá nebo je vydává radionuklid uvnitř těla. Je nutno zdůraznit, že jde o veličinu pro praxi radiační ochrany zahrnující hodnoty parametrů, které jsou založeny na rozvaze.

(B 30) Počáteční krok v interakci ionizujícího záření s biologickou látkou je přenos energie, která vede k ionizacím. Mohlo by se zdát rozumné použít množství absorbované energie na jednotku hmotnosti (absorbovaná dávka) jako jedinou veličinu pro kvantifikaci radiační expozice v radiační ochraně k tomu, aby odhadovala riziko způsobené danou expozicí. To je však nedostatečné, neboť účinky záření závisí nejen na absorbované dávce, ale také na typu záření, na rozložení absorbované energie v času a prostoru uvnitř lidského těla a na radiosenzitivitě exponovaných tkání nebo orgánů.

(B 31) Základní postup stanovení dávky, přijatý Komisí, je použití *absorbované dávky* jako základní fyzikální veličiny, zprůměrovat ji přes specifikované orgány a tkáně a použít vhodně vybrané váhové faktory k tomu, aby zohlednily rozdíly v biologické účinnosti různých typů záření a rozdíly mezi citlivostmi orgánů a tkáně k stochastickým zdravotním účinkům. *Efektivní dávka* je proto veličina založená na vnitřních a zevních polích záření i na primárních fyzikálních interakcích v lidské tkáni stejně jako na rozvaze o biologické reakci vedoucí ke stochastickým zdravotním účinkům.

B.3.1. Fluence a kerma

(B 32) Pole záření určitého typu je plně popsáno počtem částic N , jejich energetickou a směrovou distribucí a jejich prostorovou a časovou distribucí. Toto vyžaduje definici skalární a vektorové veličiny. Definice veličin pole záření jsou dány v detailu v ICRU Reportu 60 (1998). Zatímco vektorové veličiny, poskytující informace o směrových distribucích, jsou použity hlavně v teorii transportu, skalární veličiny jako fluence částic nebo kerma jsou často použity v dozimetrických aplikacích.

(B 33) Veličiny pole záření jsou definovány v každém bodě pole záření. Existují dvě skupiny veličin pole záření, buď se vztahují na počet částic, jako je fluence nebo příkon fluence, nebo na energii jimi přepravované, jako je fluence energie. Radiační pole se může skládat z různých typů záření a ty veličiny pole, které se vztahují k počtům částic, vždy souvisí s tímto specifickým typem. Ty jsou často vyjádřeny přidáváním jména částic k veličině, např. fluence neutronů.

(B 34) Veličina fluence je založena na koncepci počítání počtu částic dopadajících nebo procházejících malou koulí.

(B 35) *Fluence* Φ je podíl dN a da , kde dN je počet částic dopadajících na malou kouli s průřezovou plochou da , takže

$$\Phi = \frac{dN}{da}. \quad (\text{B.3.1})$$

Fluence je nezávislá na směrové distribuci částic vstupujících do koule. Ve výpočtech je fluence často alternativně vyjádřena jako délka trajektorií částic koulí dV . *Fluence* Φ je pak dána podílem

$$\Phi = \frac{dl}{dV}, \quad (\text{B.3.2})$$

kde dl je součet délek trajektorií koulí objemu dV .

(B 36) V radiačních polích podléhá počet částic procházejících malou koulí vždy náhodě. *Fluence*, stejně jako obdobné veličiny, je definována jako nestochastická veličina a z toho důvodu má jedinou hodnotu v daném bodě a daném čase bez inherentních fluktuací. Jeho hodnota by měla být považována jako hodnota očekávaná.

(B 37) Přenos energie nenabitých částic (nepřímo ionizující částice, např. fotonu nebo neutronu) látce je uskutečněn uvolňováním a zpomalováním sekundárních nabitých částic v této látce. To vedlo k definici veličiny kerma. *Kerma* K je podíl dE_{tr} a dm , kde dE_{tr} je součet kinetických energií všech nabitých částic uvolněných nenabitými částicemi v hmotnosti dm látky. Je dána jako

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm}. \quad (\text{B.3.3})$$

(B 38) SI jednotka kermy je J kg^{-1} a její zvláštní jméno je gray (Gy). Kerma je nestochastická veličina, v níž dE_{tr} je chápána jako očekávaná hodnota součtu energií uvolněných nabitých částic.

B.3.2. Absorbovaná dávka

(B 39) V radiační biologii, klinické radiologii a radiační ochraně je *absorbovaná dávka* D základní fyzikální dávkovou veličinou. Je užívána pro všechny typy ionizujícího záření a všechny geometrie ozařování.

(B 40) *Absorbovaná dávka* D je definována jako podíl $d\bar{\epsilon}$ a dm , kde $d\bar{\epsilon}$ je střední energie sdělená látce o hmotnosti dm ionizujícím zářením, tedy

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}. \quad (\text{B.3.4})$$

SI jednotka je J kg^{-1} a její zvláštní jméno je gray (Gy). Zatímco hodnota kermy závisí jen na interakcích v látce o hmotnosti dm , hodnota absorbované dávky závisí také na sekundárních nabitých částicích, které jsou uvolněny do okolí hmotnostního elementu dm a které vstupují do tohoto elementu. Absorbovaná dávka je odvozena ze střední hodnoty stochastické veličiny sdělené energie ϵ a neodráží náhodné fluktuace interakčních událostí ve tkáni. Ačkoliv je definována v každém bodě látky, její hodnota je získána jako průměr přes dm a z toho důvodu přes mnoho atomů nebo molekul látky.

(B 41) Definice absorbované dávky má vědeckou přesnost požadovanou pro základní fyzikální veličinu. Ta implicitně bere v úvahu pole záření stejně jako všechny interakce s látkou uvnitř a vně specifikovaného objemu. Nebere však v úvahu atomovou strukturu látky

a stochastickou povahu interakcí. Absorbovaná dávka je měřitelnou veličinou a existují primární etalony dovolující její stanovení měření.

(B 42) Specifickým rysem ionizujícího záření je jeho nespojitá interakce s látkou a související stochastická (pravděpodobnostní) povaha předávání energie. Energie je tkáni předávána nabitými částicemi při interakci s jednotlivými atomy a molekulami. Lidské tělo sestává z orgánů a tkání, které se skládají z buněk, subcelulárních struktur a makromolekul jako DNA. Absorbovaná dávka je definována jako střední hodnota deponované energie stochasticky rozložené v objemovém elementu. Fluktuační energie deponované v jednotlivých buňkách a subcelulárních strukturách a mikroskopické dráhy nabitých částic jsou předmětem *mikrodozimetrie*.

(B 43) Velikost fluktuační energie deponované v různých malých částech tkání závisí na hodnotě absorbované dávky a na rozměrech uvažovaného objemu. Při dané dávce tyto fluktuační rostou s rostoucí hustotou ionizací stop nabitých částic záření (charakterizovaných lineární energií přenosu, LET, viz oddíl B.3.5, odstavec B 73 – B 131). U nízkých absorbovaných dávek, obecně v radiační ochraně uvažovaných, může statistická fluktuační energie deponované mezi jednotlivými buňkami a pro jednotlivé zásahy buněk být značná. A to obzvláště v případě hustě ionizujícího záření (záření s vysokým LET) jako částice alfa a sekundární nabitě částice vzniklé interakcí s neutronem.

(B 44) Při dané absorbované dávce se skutečná hodnota sdělené energie ε v malém objemu tkáně, např. v jednotlivé buňce, dostane sečtením energií deponovaných v tomto objemu ze všech jednotlivých událostí. V každém objemu jsou fluktuační energie ε způsobeny rozdílností počtu událostí a rozdílností energie deponované při každé události. Pro záření s nízkým LET (např. fotony a elektrony) je energie sdělená v každé události (zásahu) relativně nízká a při nízkých dávkách dochází ve větším počtu buněk k depozičním událostem než v případě expozice záření s vysokým LET při stejné dávce. Proto je fluktuační energie deponované v buňkách menší pro záření s nízkým LET než pro záření s vysokým LET.

(B 45) Pro nízké střední dávky záření s vysokým LET (např. nabitě částice z interakcí neutronů nebo částice alfa) je četnost zásahů ve většině buněk nulová, v několika to je jeden a výjimečně to může být víc než jeden zásah. Hodnota absorbované energie je pak ve většině jednotlivých buněk nula, ale v „zasazených“ buňkách může převyšovat střední hodnotu (tj. absorbované dávky) ve tkáni řádově. Dokonce mezi zasazenými buňkami je distribuce těchto událostí velmi různorodá. Tyto velké rozdíly mezi distribucí depoziční energie v mikroskopických oblastech pro různé druhy (a energie) záření byly vztaženy k pozorovaným rozdílnostem mezi biologickou účinností nebo jakostí záření (Goodhead, 1994). Další informace jsou uvedeny např. v UNSCEAR Zprávách 1993 a 2000 (UNSCEAR, 1993; 2000).

(B 46) Augerovy elektrony vyzařované z radionuklidu v těle vyžadují zvláštní pozornost, jsou-li tyto zářiče v nebo blízko DNA. Radionuklid, který se přeměňuje vnitřní konverzí, vysílá mnoho Augerových elektronů. Tyto emise mohou vyústit ve velmi lokalizované depoziční energie a biologický účinek může proto být podobný jako u záření s vysokým LET. Toto bylo již uvažováno v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b); viz oddíl B.3.5, odstavec B 86 – B 99.

(B 47) V definici veličin pro radiační ochranu není činěn žádný pokus specifikovat stochastickou distribuci fyzikálních procesů na mikroskopické úrovni. Namísto explicitního zvažování takových distribučních funkcí byl přijat pragmatický a empirický přístup zohlednit rozdíly v kvalitě záření. Radiační váhové faktory berou v úvahu účinky způsobené rozdíly v distribuci deponované energie v mikroskopických oblastech, a to podle výsledků radiobiologických experimentů. To je diskutováno podrobněji v oddílu B.3.5, odstavcích B 73 – B 131.

B.3.3. Průměrování absorbované dávky

(B 48) Jak je popsáno výše, veličina absorbovaná dávka je definovaná tak, aby dala specifickou hodnotu v každém bodě látky. V praktických aplikacích absorbované dávky jsou však často zprůměrovány přes větší objemy tkání. Je proto předpokládáno, že pro nízké dávky může být střední hodnota absorbované dávky v určitém orgánu nebo tkáni vztažena k radiační újmě od stochastických účinků ve všech částech toho orgánu nebo tkáni s dostatečnou přesností pro účely radiační ochrany.

(B 49) Střední absorbovaná dávka D_T v oblasti orgánu nebo tkáně T je definována

$$\bar{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV}, \quad (\text{B.3.5})$$

kde V je objem tkáňové oblasti T, D absorbovaná dávka v bodu (x, y, z) v této oblasti a ρ je hmotnostní hustota v tomto bodu. V praxi je střední absorbovaná dávka \bar{D}_T v orgánu nebo tkáni T obvykle značena D_T .

(B 50) Průměrování absorbovaných dávek v různých tkáních nebo orgánech lidského těla a jejich vážený součet je základem pro definici veličin pro ochranu, které jsou užívány pro limitování stochastických účinků od nízkých dávek. Tento přístup se zakládá na předpokladu platnosti lineárního bezprahového vztahu dávka-účinek (LNT model) a dovoluje sčítání dávek ze zevní a vnitřní expozice. Tento koncept je považován za přijatelnou aproximaci pro účely radiační ochrany a byl prvně přijat Komisí v *Publikaci 9* (ICRP, 1966). To bylo následovně znovu potvrzeno v pozdějších Doporučeních, včetně *Publikací 26 a 60* (ICRP, 1977, 1991b) a je nadále podporováno v Příloze A předkládaného Doporučení. Definice všech veličin ochrany spočívají na tomto základním předpokladu o LNT modelu v oblasti nízkých dávek.

(B 51) Průměrování absorbované dávky je provedeno přes objem určitého orgánu (např. játra) nebo tkáně (např. svalstvo) nebo oblast tkáně (např. endosteální povrchy kosti, kůže). Rozsah, pro který je absorbovaná dávka (vztah B.3.5) reprezentantem lokální absorbované dávky pro celý orgán, tkáň nebo oblast tkáně, závisí na řadě faktorů. Pro zevní radiační expozici to závisí zejména na homogenitě expozice a na pronikavosti nebo rozsahu dopadajícího záření v těle. Pro pronikavé záření (fotony, neutrony) je distribuce absorbované dávky uvnitř většiny orgánů dostatečně homogenní, a proto je střední absorbovaná dávka vhodnou mírou dávky pro orgány nebo tkáně.

(B 52) Distribuce absorbované dávky uvnitř určitého orgánu nebo tkáně může být pro záření s nízkou pronikavostí nebo omezený dosah (nízkoenergetické fotony, nabitě částice) velmi heterogenní stejně jako pro rozlehlé distribuované tkáně a orgány [např. aktivní (červená) kostní dřev nebo lymfatické uzliny] v nehomogenním poli záření. V případě extrémně parciální expozice těla mohou být tkáně poškozeny, i když je střední tkáňová nebo orgánová dávka pod dávkovým limitem. Toto může nastat např. v případě expozice kůže málo pronikavým zářením. Zvláštní limit je stanoven pro lokální kožní dávku, aby se zabránilo tkáňovým reakcím (viz oddíl B.5.5).

(B 53) Pro záření vyslaná radionuklidy zadržnými v orgánech nebo tkáních těla, tzv. vnitřní zářiče, závisí distribuce absorbované dávky v orgánech na distribuci radionuklidu a pronikavosti a dosahu emitovaného záření. Záleží také na struktuře orgánu nebo tkáně (např. orgány tvořící stěnu dutin, jako je močový měchýř, cesty dýchacího ústrojí a vysoce heterogenní směs minerální kosti, neaktivní a aktivní kostní dřev). Distribuce absorbované dávky pro radionuklidy vyzařující částice alfa, měkké částice beta, nízkoenergetické fotony nebo Augerovy elektrony může být vysoce heterogenní.

(B 54) Tato heterogenita se vyskytuje zejména v případě radionuklidů deponovaných v dýchacím ústrojí (např. produkty přeměny radonu v bronchiálním hlenu), procházejících

zažívacím traktem nebo usazených na kostním povrchu (např. plutonium a související prvky) nebo na kůži. V takových situacích není střední absorbovaná dávka zprůměrovaná přes celý orgán nebo tkáň považovaná za vhodnou dávkovou veličinu pro odhad pravděpodobnosti stochastického poškození. Komise se zabývala touto záležitostí a vyvinula dozimetrické modely pro dýchací ústrojí (ICRP, 1994a), zažívací trakt (ICRP, 2006c) a kostru (ICRP, 1979), které počítají s distribucí radionuklidu a umístěním citlivých buněk pro výpočet střední absorbované dávky těmto tkáním. V těchto případech je dávka stanovená ve specifikované oblasti tkáně považovaná za cílovou pro rozvoj záření indukované rakoviny chápána jako průměrná dávka.

(B 55) Jak bylo uvedeno výše, je heterogenní distribuce deponované energie zvažována s ohledem na průměrovací postup v oblasti nízkých dávek a zvláště se zřetelem k radionuklidům, které jsou heterogenně distribuované v orgánech nebo tkáních a které vysílají částice s malými dosahy. Nyní však nejsou pro použití v praxi radiační ochrany dostupné žádné ustálené přístupy, které by započítávaly mikrodozimetrické úvahy nebo trojrozměrnou strukturu dráhy v tkáních a související depozici energie. Při zvážení stochastické povahy indukce rakoviny a dědičných chorob a předpokladu, že i jediná stopa ionizující částice může stačit na iniciační proces, se zdá, že současný přístup je pro účely radiační ochrany pragmatický a spočívá na ospravedlněném vědeckém základu. Je třeba mít na paměti nejistotu spojenou s takovým přístupem.

(B 56) V případě depozice „horkých částic“ v plicích nebo dalších tkáních (např. aerosoly deponované v plicích s nízkou rozpustností a vysokou specifickou aktivitou) hájí Komise nadále stanovisko, že přidružené riziko indukce zhoubné choroby je podobné nebo nižší než riziko z homogenně distribuované stejné aktivity v plicích (Lafuma et al., 1974, ICRP, 1980, Charles et al., 2003).

(B 57) Dávkové distribuce, které jsou vysoce heterogenní, mohou plynout z inkorporace prekurzorů DNA značených tritiem (např. thymidin, deoxycytidin) nebo Augerových zářičů zabudovaných do DNA v jádru buňky. Vzhledem k specifickému umístění zářiče a krátkému dosahu záření beta tritia a Augerových elektronů mohou být jádra buněk vystavena dávám, které jsou mnohem vyšší než střední dávka na buňku nebo orgán nebo tkáň. Tritiované prekurzory DNA mohou proto být víc radiotoxické než tritiované sloučeniny jako tritiová voda, které nejsou výslovně umístěny v buněčných jádrech (Streffer et al., 1978). V takových případech by rizika mohla být odhadována na základě dávky v buněčném jádru. Jiným přístupem je uvážit RBE u experimentálních savčích buněk s heterogenně distribuovanými radionuklidy (např. tritiovým thymidinem) ve srovnání se stejnými nuklidy distribuovanými více rovnoměrně (např. tritiovanou vodou) (Streffer et al., 1978) nebo zevním ozářením. Komise neplánuje specifické schéma pro zacházení s dávkami a riziky s takto lokalizovaným ozařováním jader (viz oddíl B.3.5, odstavce B 86 – B 99).

B.3.4. Ekvivalentní dávka a efektivní dávka

(B 58) Veličiny ochrany jsou používány ke stanovení dávkových limitů, které zajistí, že výskyt stochastických zdravotních účinků je držen pod nepřijatelnou úroveň a tkáňovým reakcím se vystříháme. Systém veličin pro ochranu je ukázán v obr. B.1 a B.2. Jejich definice je založena na střední absorbované dávce $D_{T,R}$ v objemu specifikovaného orgánu nebo tkáně T, pro typ záření R – nebo v jiné specifikované cílové oblasti těla (viz vztah B.3.5). Záření R je dáno typem a energií záření dopadající na tělo nebo vyzařované radionuklidem deponovaným uvnitř těla. Veličina radiační ochrany *ekvivalentní dávka* v orgánu nebo tkáni H_T je pak definována:

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R}, \quad (\text{B.3.6})$$

kde w_R je radiační váhový faktor pro záření R (viz oddíl B.3.5, odstavce B 73 – B 131, a tab. B.4). Součet se vztahuje přes všechny typy zúčastněných záření. Jednotka ekvivalentní dávky je $J\ kg^{-1}$ a má zvláštní jméno sievert (Sv).

(B 59) Hodnoty w_R se zakládají hlavně na experimentálních datech o relativní biologické účinnosti (RBE) pro různé typy záření v nízkých dávkách (viz oddíl B.3.5, odstavce B 73 – B 131). Sada hodnot pro různá záření byla uvedena v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b); viz tab. B.3. Obecný koncept těchto radiačních váhových faktorů zůstává nezměněný. Určité modifikace hodnot w_R přijaté v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) jsou stanoveny a diskutovány v oddílu B.3.5, odstavce B 73 – B 131 (viz tab. B.4).

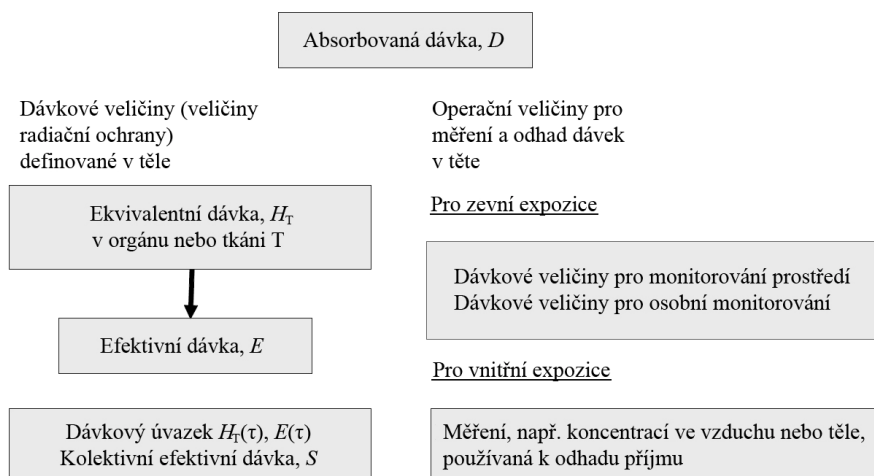
(B 60) Efektivní dávka E zavedená v *Publikaci 60* byla definována jako:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T, \quad (\text{B.3.7})$$

kde w_T je tkáňový váhový faktor pro tkáň T (viz oddíl B.3.5, odstavce B 132 – B 145 a tab. B.2) a $\sum w_T = 1$. Součet se vztahuje na všechny uvažované orgány a tkáně lidského těla zahrnuté v definici E a pro které jsou hodnoty w_T uvedeny v tabulce B.2. Jednotkou efektivní dávky je $J\ kg^{-1}$ se zvláštním jménem sievert (Sv). Stejná jednotka se užívá pro ekvivalentní dávku a efektivní dávku jakož i pro operační dávkové veličiny (viz oddíl B.4.1, odstavce B 159 – B 170). Je nutno dbát na to, aby užívané veličiny byly zřetelně uvedeny.

(B 61) Zatímco absorbovaná dávka v určité tkáni je fyzikální veličinou, ekvivalentní dávka a efektivní dávka zahrnují váhové faktory, které jsou založeny na radiobiologických a epidemiologických nálezech. Tyto váhové faktory jsou vybrány pro aplikaci v radiační ochraně rozvahou a zahrnují přijatelná zjednodušení (viz oddíl B.3.5). Proto definice a hodnota efektivní dávky nejsou založeny jen na fyzikálních vlastnostech. Například tkáňové váhové faktory w_T jsou založeny na epidemiologických studiích indukce rakovin, jakož i na experimentálních genetických datech po ozáření a na rozvaze. Tyto váhové faktory představují navíc střední hodnoty, zprůměrované pro obě pohlaví a všechny věk.

(B 62) Definice efektivní dávky je založena na středních dávkách v orgánech nebo tkáních lidského těla. Veličina poskytuje hodnotu, která zohledňuje danou expoziční situaci, nikoliv však charakteristické rysy určitého jedince. Například u vnitřní expozice lidí jsou orgánové dávky často určeny stanovením příjmu inkorporovaného radionuklidu a použitím dávkových



Obr. B.2. Systém veličin a operačních veličin pro účely radiační ochrany.

Tab. B.3. Radiační váhové faktory¹ w_R (ICRP, 1991b).

Typ a energetický rozsah ²	Radiační váhové faktory w_R
Fotony, všechny energie	1
Elektrony a miony, všechny energie ³	1
Neutrony, energie < 10 keV	5
10 keV až 100 keV	10
100 keV až 2 MeV	20
2 MeV až 20 MeV	10
> 20 MeV	5
Protony, jiné než odražené protony, energie > 2 MeV	5
Částice alfa, štěpné fragmenty, těžká jádra	20

¹ Všechny hodnoty se vztahují na záření dopadající na tělo, nebo pro vnitřní záření vyzařované ze zdroje.

² Volba hodnot pro další záření je diskutovaná v odstavci A 14 v ICRP (1991b).

³ Vyjma Augerovy elektrony vyzařované z DNA vázané v jádru (viz odstavec A 13 v ICRP, 1991b).

Tab. B.4. Radiační váhové faktory¹ v Doporučeních z roku 2007.

Typ záření	Radiační váhový faktor w_R
Fotony	1
Elektrony a miony	1
Protony a nabitě piony	2
Částice alfa, štěpné fragmenty, těžké ionty	20
Neutrony	Spojité křivka jako funkce energie neutronu (viz obr. B.4 a vztah B.3.16)

¹ Všechny hodnoty se vztahují na záření dopadající na tělo, nebo pro vnitřní záření vyzařované ze zdroje.

koeficientů, které vztahují přísun aktivity ke korespondující střední orgánové dávce. Tyto koeficienty jsou vypočítány použitím obecných biokinetických modelů a referenčních fantomů. To znamená, že pro danou inkorporovanou aktivitu určitého radionuklidu je odhadnuta odpovídající efektivní dávka. Tato aproximace dávky je považována za přijatelnou pro účely radiační ochrany.

(B 63) Použití efektivní dávky dovoluje kombinovat expozice velmi různých situací (např. vnitřní a zevní expozici různým druhům záření) do jediné hodnoty. A jako důsledek to umožňuje, že primární expoziční limity mohou být vyjádřeny jednotnou veličinou. Toto usnadňuje systém dávkových limitů a uchovávání záznamů.

(B 64) K tomu, aby vznikl proveditelný postup pro stanovení efektivní dávky poslouží součinitelé vztahující ji k fyzikálním veličinám, např. k fluenci částic nebo vzdušné kermě pro zevní expozici nebo k aktivitě přísunu pro vnitřní expozici, a stanovené pro standardní podmínky (např. monoenergetické záření, standardní geometrie ozařování, vybrané chemické sloučeniny značené radionuklidy, modely pro transfer radionuklidů v těle) v antropomorfních fantomech s jasně vymezenými geometriemi. Tyto fantomy zahrnují většinu orgánů a tkání v těle, zejména ty, které jsou uvedeny v tabulkách tkáňových váhových faktorů (tab. B.2).

(B 65) V publikacích Komise od *Publikace 26* (ICRP, 1977) je výpočet efektivní dávky (nebo efektivního dávkového ekvivalentu) od zevního záření a od inkorporovaných radionuklidů založen na ekvivalentní dávce orgánů a tkání odvozené z anatomických

a biokinetických modelů nezávislých na pohlaví a vážených tkáňovými váhovými faktory rovněž zprůměrovanými vzhledem k pohlaví (ICRP, 1994b). Schéma výpočtu se nyní s vývojem mužských a ženských fantomů mění (oddíl B.5.2).

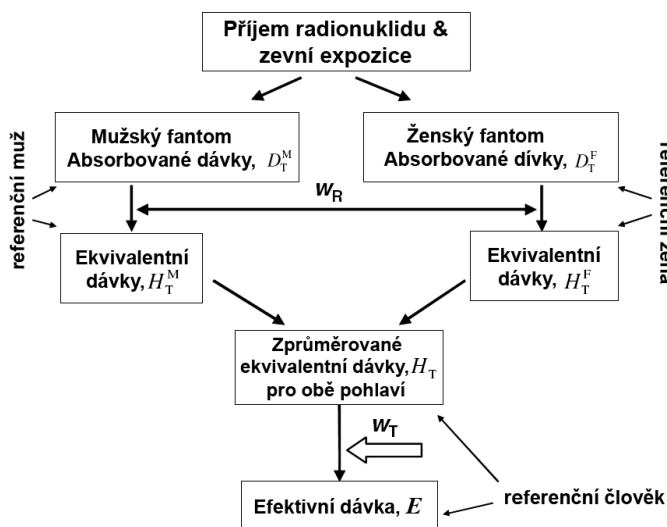
(B 66) Pro výpočet konverzních koeficientů spojujících efektivní dávku s veličinami pole záření (pro zevní radiační expoziční situace), např. vzdušná kerma nebo fluence částic, se ICRP odklonila od tohoto přístupu v *Publikaci 74* (ICRP, 1996b), kde byly použity specifické anatomické modely pro každé pohlaví. V *Publikaci 74* byl pro výpočet efektivní dávky použit následující vzorec s ekvivalentními dávkami v orgánech a tkáních specifickými pro obě pohlaví:

$$E = w_{\text{ml.žl.}} H_{\text{ml.žl.,žena}} + \sum_{T \neq \text{ml.č.žl.}} w_T \left[\frac{H_{T,\text{muž}} + H_{T,\text{žena}}}{2} \right], \quad (\text{B.3.8})$$

kde součet zahrnuje dávku na gonády (vaječníky u žen, varlata u mužů). Rozdílné procedury (používání pohlavně specifického nebo hermafroditního modelu) však vedou k efektivním dávkám, které nejsou moc rozdílné a jsou dostatečně přesné pro aplikaci v radiační ochraně.

(B 67) Komise definovala fantom dospělého muže a ženy (viz B.5.2). Tyto modely budou použity pro výpočty konverzních dávkových koeficientů pro zevní expozice a dávkových koeficientů pro vnitřní radiační expozice. Použití výpočtových modelů specifických pro obě pohlaví dovoluje výpočet mužských a ženských orgánových dávek, z nichž se počítá průměrná ekvivalentní dávka užívaná pro výpočet efektivní dávky. To lze udělat pro dávky na mléčnou žlázu a gonády stejným způsobem jako u dalších orgánů a tkání.

(B 68) Procedura přijatá ke stanovení tkáňového váhového faktoru slouží předně k ohodnocení rizika zářením indukovaných stochastických účinků separátně u mužů a žen odděleně, pak k počítání radiační újmy specifické pro obě pohlaví a z těchto hodnot se stanoví hodnoty w_T pohlavně zprůměrované (Příloha A). Tyto zprůměrované hodnoty w_T , jakož i pohlavně zprůměrované orgánové a tkáňové dávky, jsou pak použity k výpočtu efektivní dávky (obr. B.3). Za těchto podmínek není rozumné pojednávat příspěvky mužských a ženských dávek ve výpočtu efektivní dávky odděleně. Všechny tkáně lze pojednat dle vztahu (B.3.9).



Obr. B.3. Průměrování přes pohlaví ve výpočtu efektivní dávky (E).

(B 69) Efektivní dávka E je pak vypočtena z ekvivalentních dávek stanovené pro orgány nebo tkáně T referenčního muže H_T^M a referenční ženy H_T^F včetně zbývajících tkání (viz oddíl B.3.5, odstavce B 132 – B 145, a vztah B.3.17) dle následujícího vztahu:

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right]. \quad (\text{B.3.9})$$

Tento vztah společně s novým ženským a mužským referenčním fantomem (viz oddíl B.5.2 a obr. B.2 a B.3) bude v budoucnu použit k výpočtu konverzních koeficientů a dávkových koeficientů.

(B 70) Pro praktické použití není výpočet orgánových dávek nebo konverzních koeficientů v případě zevních expozic a dávkových koeficientů (dávka na příjem, Sv Bq⁻¹) v případě vnitřní expozice založen na datech individuálních osob, ale na referenčních hodnotách pro lidské tělo uvedených v *Publikaci 89* (ICRP, 2002). Navíc by pro odhad expozic jednotlivců z populace měla být zvažena věkově specifická data, např. spotřeba potravin atd. Použití referenčních hodnot a průměrování přes obě pohlaví ve výpočtu efektivní dávky signalizuje, že referenční dávkové koeficienty nejsou cíleny na poskytování dávky pro specifického jednotlivce, ale pro referenční osobu. Pro použití ve výpočtu dávkových koeficientů pro jednotlivce z populace bude rovněž vyvinut referenční výpočtový fantom pro děti různého věku.

B.3.5. Váhové faktory

(B 71) Jak již bylo zmíněno, je střední absorbovaná dávka sama o sobě nepostačující na hodnocení újmy způsobené expozicí ionizujícímu záření. K tomu, aby byl ustanoven vztah mezi dávkovými veličinami aplikovanými v radiační ochraně a stochastickými účinky (zářením indukovanou rakovinou a dědičnými chorobami), byly zavedeny dva druhy váhových faktorů, radiační váhový faktor w_R a tkáňový váhový faktor w_T .

(B 72) Váhový faktor má za cíl počítat s různými druhy záření a se stochastickými efekty v různých orgánech a tkáních těla. Jsou proto založeny na širokém okruhu experimentálních dat a epidemiologických studií a jsou brány jako nezávislé na věku a pohlaví. V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) Komise vybrala obecnou sadu těchto váhových faktorů, které byly považovány za příslušné k potřebám radiační ochrany (tabulky 1 a 3). Tyto procedury jsou v těchto Doporučeních 2007 zachovány.

Radiační váhové faktory

(B 73) Metoda radiačního vážení v definici veličin radiační ochrany byla užívána od počátku šedesátých let. Před rokem 1991 to bylo dosaženo koncepcí činitele jakosti používáním specifické funkce $Q(L)$ (ICRP, 1977). V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) bylo radiační vážení definováno odlišně pro veličiny radiační ochrany a pro dávkové veličiny operační použité při měřeních zevní expozice.

(B 74) Radiační vážení je založeno zejména na vyhodnocení relativní biologické účinnosti (RBE) různých záření s ohledem na stochastické účinky. RBE je v radiobiologii použita pro charakterizování různé biologické účinnosti záření. Hodnoty RBE jsou poměr absorbovaných dávek dvou druhů záření vyvolávajících stejný specifický biologický účinek v identických ozařovacích podmínkách (hodnota dávky referenčního záření děleného odpovídající hodnotou dávky posuzovaného záření, které způsobuje stejnou úroveň účinku).

(B 75) Hodnoty RBE pro specifické záření závisí na podmínkách expozice včetně zkoumaného biologického účinku, dotyčné tkáně nebo typu buněk, dávky a dávkového příkonu a schématu dávkové frakcionace; proto vzniká pro daný typ a energie záření řada

hodnot RBE. Hodnoty RBE dosahují maximálních hodnot (RBE_M) v nízkých dávkách a nízkých dávkových příkonech. RBE_M má proto specifický význam pro definování radiačního váhového faktoru pro použití v radiační ochraně. Váhový faktor je vzat jako nezávislý na dávce a dávkovém příkonu v oblasti nízkých dávek.

(B 76) Koncept jakostního faktoru radiačního vážení je založen na rozdílech mezi biologickou účinností různých typů záření, což má původ v rozdílných vlastnostech depozice energie podél drah nabitých částic. Pro aplikace v radiační ochraně je komplexní struktura trajektorie nabitých částic ve tkáni charakterizována jediným parametrem, neomezeným lineárním přenosem energie L_∞ (často označený jako lineární přenos energie, LET nebo L) a faktor jakosti Q je definován jako funkce L uvedená v různých publikacích ICRP a ICRU (ICRP, 1963, 1977, 1991b, ICRU, 1970, 1986) – pro více detailů viz oddíl B.4.2.

(B 77) Dalším rysem přenosu energie záření s nízkým a vysokým LET jsou rozdíly v distribuci událostí, jak bylo již zmíněno a diskutováno v oddílu B.3.2. Tento jev ovlivňuje jejich biologickou účinnost.

(B 78) Radiační váhové faktory w_R byly specifikovány v definici veličin radiační ochrany v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Jsou to faktory, jimiž je střední absorbovaná dávka v libovolné tkáni nebo orgánu násobena, aby odpovídala škodě způsobené různými druhy záření ve vztahu k záření fotonu. Číselné hodnoty w_R jsou specifikovány pro druh a energii záření dopadající na lidské tělo nebo emitované radionuklidy obsaženými v něm. Hodnoty w_R přijaté v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) jsou uvedeny v tab. B.3.

(B 79) Stejně hodnoty radiačního váhového faktor w_R jsou použity pro všechny tkáně a orgány těla nezávisle na faktu, že původní pole záření se v těle mění zeslabením a degradací či tvorbou sekundárního záření různého druhu. Na hodnoty w_R lze proto nahlížet jako na faktor reprezentující jakost záření zprůměrovanou přes různé tkáně a orgány těla.

(B 80) Průměrovací postup, mlčky předpokládaný v definici w_R , vzbudil pozornost zvláště v případě zevního ozáření nízkoenergetickými neutrony, kdy sekundární fotony (záření s nízkým LET) přispívají významně k tkáňové a orgánové dávce (Dietze a Albert, 2004). Proto střední dávka záření ve tkáni nebo orgánu vystavené nízkoenergetickým neutronům závisí na místě v těle a mění se se směrem dopadu na tělo.

(B 81) Tento problém dvojaké specifikace místa jakosti záření a absorbované dávky je diskutovaný podrobně v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c). Tato zpráva navrhuje, jak dosáhnout zlepšený radiační váhový faktor pro částice s vysokým LET a je uvedena upravená funkce. Je navržen pevný vztah mezi radiačním váhovým faktorem a středním jakostním faktorem zprůměrovaným přes lidské tělo a vypočítaný pro izotropní expozici. Prezentované Doporučení 2007 však neužívá plně postup navrhovaný v *Publikaci 92*. Detaily jsou dány v oddílu B.3.5, v odstavcích B 100 – B 115.

(B 82) Ideálně by stanovení hodnot w_R mělo být založeno převážně na RBE datech z vyšetření in vivo vztažených ke stochastickým účinkům. Často byla studována rakovina a leukémie nebo zkrácení života po celotělové expozici. Zatímco vyšetření buněk in vitro mohou poskytovat důležité poznatky k porozumění základních mechanismů karcinogeneze, hodnoty RBE získané takovými studii nemusí být dobře korelovány s karcinogenezou u lidí. V mnoha případech však existují jen omezená dostupná data z šetření na zvířatech in vivo pro řadu typů záření důležitých v radiační ochraně. Proto funkce $Q(L)$, která je hlavně založena na datech z experimentů in vitro (NCRP, 1990), je použita, pokud je zapotřebí, jako základ výpočtu střední hodnoty Q pro lidské tělo, a je pak použita pro odhad radiačního váhového faktoru. To je zvláště případ pro protony a těžké ionty a do jisté míry pro neutrony (ICRP, 2003c).

(B 83) Při vyšetření různých biologických účinků, které nemají přímý vztah k účinkům, pro které jsou radiační váhové faktory požadovány, byla získána široká škála RBE hodnot. Experimentálně stanovené hodnoty RBE jsou často spojeny s velkými nejistotami v důsledku

např. malého počtu použitých zvířat a mnoha jiných faktorů. Váhové faktory jsou vybrány tak, aby daly reprezentativní hodnotu ze známých dat a byly dostatečně přesné pro aplikaci v radiační ochraně. Hodnoty w_R jsou vybrány se záměrem na jejich použití při stanovení radiačních veličin; jako takové mají pevné hodnoty a nemají žádnou nejistotu (viz oddíl B.6).

(B 84) **Referenční záření.** Hodnoty RBE získané experimentálně závisí na zvoleném referenčním záření. Běžně je v experimentech jako referenční užíváno záření s nízkým LET, většinou záření gama ^{60}Co nebo ^{137}Cs nebo pronikavé paprsky $X > 200$ kV. Neexistuje však žádná mezinárodní dohoda o volbě specifického typu fotonu nebo energie jako referenčního záření. Proto je u všech studií vztahujících se k RBE potřebná informace o použitém referenčním záření.

(B 85) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) přijala Komise radiační váhový faktor 1 pro všechny fotony (tab. B.3). Toto je také navrženo v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) a shoduje se se skutečností, že žádná specifická energie fotonu nebyla fixována jako referenční. K ustanovení hodnoty w_R pro radiační ochranu je považován za nejvhodnější průměr z hodnot RBE získaných s fotony různých energií. Tento přístup však neznamená, že mezi biologickými účinnostmi fotonů různé energie nejsou žádné rozdíly (viz oddíl B.3.5, odstavce B 86 – B 99).

(B 86) **Radiační váhové faktory pro fotony, elektrony a miony.** Fotony, elektrony a miony jsou záření s nízkým LET – s hodnotami LET menšími než $10 \text{ keV}/\mu\text{m}$. Záření s nízkým LET byla vždy přiřazena radiační váha jedna. Před 1991 to bylo dosaženo nastavením $Q(L) = 1$ pro $L < 3,5 \text{ keV}/\mu\text{m}$. *Publikace 60* (ICRP, 1991b) definovala $w_R = 1$ pro tato záření, a $Q(L) = 1$ pro $L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m}$ pro operační dávkové veličiny (viz rovnici B.4.2). Takto bylo rozhodnuto hlavně z praktických důvodů, ale také se zřetelem k velkým nejistotám při odhadu radiačních rizikových faktorů, které neospravedlňují detailnější popisy.

(B 87) Detaily k publikovaným hodnotám RBE pro záření s nízkým LET jsou uvedeny v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) a jsou diskutovány důsledky s ohledem na vážení fotonového záření různých energií. O tom pojednávají také další publikace (např. SSK, 2005, Harder et al., 2004).

(B 88) Vyšetření dicentrických chromozomových aberací v lidských bílých krvinkách in vitro (Sasaki, 1991, Schmid et al., 2002, Guerrero – Carbajal et al., 2003) a mutací a transformací u dalších buněčných linií, např. z původních buněk člověka a křečka, jak publikoval Frankenberg et al. (2002), ukázala, že nízkoenergetické paprsky X mají významně větší RBE než záření gama ^{60}Co . V takových experimentech s buňkami mohou být 20 kV paprsky X asi 2 až 3 krát účinnější, než konvenční 200 kV paprsky X a tyto asi dvakrát účinnější než záření gama ^{60}Co . V pokusech na zvířatech byly pozorovány mnohem nižší hodnoty poměru, zatímco epidemiologická data nejsou dostatečně přesná k tomu, aby pozorovala nějaké rozdíly.

(B 89) Zatímco fotony 1 až 5 MeV jsou méně účinné než paprsky X , jak bylo ukázáno na účincích na buňkách in vitro, situace může být různá pro velmi vysokoenergetické fotony, např. blízko vysokoenergetických urychlovačů nebo v polích kosmického záření. Takové fotony jsou schopny při jaderných interakcích produkovat sekundární částice, např. neutrony nebo jiné částice s vysokým LET. Nelze tedy vyloučit, že hodnoty RBE pro tyto fotony jsou vyšší než pro fotony kolem 1 až 5 MeV.

(B 90) Komise v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) konstatovala, že „jednoduchost je důležitá při uznávání nedostatku přesných informací u lidí a oceňování praktických hledisek radiační ochrany“. Komise např. nevěří, že by bylo užitečné přijmout různé jakostní faktory pro fotony různých energií. Nyní je z vyšetření na buňkách k dispozici více dat ukazujících významné rozdíly mezi kvalitou záření fotonů různých energií. Avšak existují při výpočtu efektivní dávky další praktické argumenty pro udržení jednotné hodnoty w_R pro všechny fotony a elektrony (Dietze a Albert, 2004).

(B 91) V případě zevní expozice fotony s energiemi 30 keV až 5 MeV je část dávky předána orgánům v těle rozptýlenými comptonovskými fotony s průměrnými energiemi významně nižšími než fotonů dopadajících (Harder et al., 2004). Proto změny střední RBE zprůměrované přes lidské tělo pro zevní záření fotonů s různými energiemi jsou očekávány nižší než odpovídající rozdíly pozorované ve vyšetřeních na tenkých vrstvách (často monovrstvách) buněk *in vitro*. Chen et al. (2005) vypočítal mikrodozimetrickou veličinu, střední dávku lineární energie y_D v malých a velkých receptorech, a ukázal, že výše uvedený účinek není tak velký, jak předpokládali Harder et al. (2004).

(B 92) Nadto zevní nízkenergetické fotony (méně než asi 30 keV paprsky X) jsou silně brzděné ve tkáni těsně pod povrchem těla a jejich příspěvek k efektivní dávce je obecně malý. Výjimkou je použití nízkenergetických fotonů v radiodiagnostických procedurách, jako je mamografie. V tomto případě zevní expozice se používají operační dávkové veličiny $H^*(10)$ a $H_p(10)$ (viz oddíl B.4.3 a B.4.4) pro radiační monitorování a pro hodnocení efektivní dávky. Pro fotony s energiemi mezi 10 a 40 keV a frontální ozáření (AP) těla je $H^*(10)$ až o faktor 6 vyšší než E a pro další směry dopadu záření (PA, LAT, ROT, ISO) je tento konzervatismus dokonce větší (ICRP, 1996b).

(B 93) Ve vnitřní dozimetrii je jednotná hodnota w_R pro všechny fotony a elektrony významným zjednodušením, ale argumenty na podporu tohoto přístupu jsou stejné jako u zevní expozice. Zvláštní případy pravděpodobně větší účinnosti, jako je krátkodosahová emise záření z tritia a Augerových zářičů, kdy radionuklidy jsou zabudované do DNA nebo jinak lokalizované v jádru buňky, jsou diskutovány v oddílu B.3.3.

(B 94) Ale použití $w_R = 1$ pro nízkenergetické emise beta z tritia je ještě předmětem vědecké diskuse (CERRIE, 2004). Straume a Carsten (1993) poskytli důkladný přehled experimentálních dat o karcinogenních, genetických, vývojových a reprodukčních účincích expozice tritiované vodě (HTO) a organicky vázaným formám tritia (OBT) u zvířat a *in vitro* v buněčných systémech. Spektrum pozorovaných účinků je nerozeznatelné od účinků celotělové zevní expozice paprskům X nebo záření gama. Ačkoliv pozorované účinky tritia jsou velmi velkou měrou přísouditelné poškození ionizujícím zářením, změna tritia v helium má také potenciál k tomu způsobit poškození DNA. Pozorované účinky tritia zahrnují jakýkoliv příspěvek z takového poškození transmutací. Při uvážení všech pozorovaných účinků expozici HTO jsou hodnoty RBE v rozsahu 1–3,5. Pro srovnání se zářením gama jsou hodnoty většinou mezi 1 a 3, zatímco pro paprsky X jsou většinou v rozsahu od 1 do 2, s převládajícími hodnotami 1–1,5. Tyto měřené hodnoty RBE pro ozáření beta zářením tritia se rozumně shodují s odhady založenými na mikrodozimetrických úvahách (Bigildeev et al., 1992, Morstin et al., 1993, Moiseenko et al., 1997).

(B 95) Za účelem hodnocení rizika nízkých chronických dávek jsou studie karcinogeneze nejpříměřenější. Takovými jsou studie zrychlení incidence nádorů mléčné žlázy v krysách (Gratmans et al., 1984) a indukce akutní myeloidní leukémie u myší (Johnson et al., 1995). Obě tyto studie porovnávají chronickou expozici HTO nebo paprskům X (250 kVp) a vedly k hodnotám RBE 1–1,3. *In vitro* studie transformace v 10T1/2 buňkách daly RBE hodnoty až do asi 2 ve srovnání se zářením gama.

(B 96) Hodnoty RBE získané pro emisi beta záření tritia jako HTO jsou v rozmezí hodnot pozorovaných obecně pro záření s nízkým LET, a proto je zjednodušený postup použití jednotné hodnoty w_R rovné jedné vhodný pro tritium. Omezená data o RBE pro organicky vázané tritium ukazují podobné hodnoty jako pro HTO ve většině případů (např. značené aminokyseliny), ale vyšší hodnoty pro tritiované prekurzory DNA. Např. Ueno et al. (1989) porovnali hodnoty RBE pro HTO, ^3H -thymidin ($^3\text{HTdR}$) a ^3H -aminokyseliny měřením úhynu buněk a rychlosti mutace myších buněk pěstovaných *in vitro*. Dávky byly odhadnuty na podkladě měření obsahu ^3H v buňkách a za předpokladu, že $^3\text{HTdR}$ bylo koncentrované

v jádrech a že HTO a ^3H -aminokyseliny měly jednotnou distribuci v buňkách. Na těchto základech obdržel pro $^3\text{HTdR}$ účinek větší o faktor 2 než pro HTO a pro ^3H -aminokyseliny.

(B 97) Biologické účinky Augerových zářičů byly rozsáhle studovány v in vitro a in vivo experimentálních systémech (Bingham et al., 2000, Goddu et al., 1996). Spermatogeneze u hlodavců in vivo byla použita jako model pro hodnocení cytotoxicity řady Augerových zářičů včetně ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I , a ^{210}Tl . In vitro byl studován cytotoxický účinek ^{35}S , ^{75}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br a řada sloučenin značených ^{123}I a ^{125}I byla studována na různých buněčných liniích humánních a hlodavčích buněk a modelových systémech. Reprezentativně pro různé publikované výsledky je zvýšení biologické účinnosti o faktor 7–9 pro ^{125}I zabudovaný do DNA po aplikaci jako ^{125}I -iododeoxyuridin ($^{125}\text{IUdR}$), hodnoty RBE kolem 4 pro ^{125}I lokalizovaný v jádrech, ale ne přímo vázaný na DNA, a hodnoty RBE kolem 1, když je ^{125}I lokalizován v cytoplazmě (Hofer et al., 1975; Howell et al., 1993; Kassis et al., 1989; Rao et al., 1990; Wartens et al., 1978).

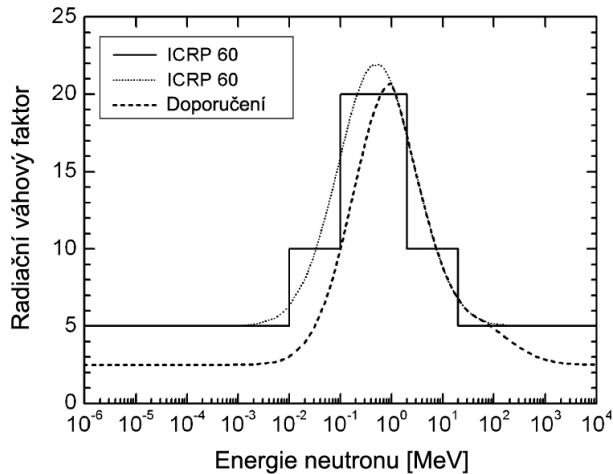
(B 98) Byla navrhována různá dozimetrická schémata pro Augerovy zářiče, včetně použití $w_{\text{R}} = 20$ pro část zářičů vázaných na DNA, kde je toto známo (Howell et al., 1993). Je zřejmé, že odhad dávek a rizik bude vyžadovat informaci o distribuci radionuklidů uvnitř tkání a buňky, což bude záviset na chemické formě použité látky. Významně zvětšený účinek ve srovnání s hodnocením dle průměrné tkáňové dávky se očekává jen, když Augerův zářič je koncentrovaný v jádrech. Komise si uvědomuje tyto nejistoty a má za to, že Augerovy zářiče budou potřebovat analýzu případ od případu.

(B 99) Souhrnně řečeno jsou tu dobré argumenty pro pokračující použití $w_{\text{R}} = 1$ pro všeobecné účely radiační ochrany pro všechna záření s nízkým LET. Je však důležité poznamenat, že toto zjednodušení je postačující jen pro zamýšlenou aplikaci hodnocení efektivní dávky, např. pro limitování dávky, stanovení a kontrolu dávek. Není to určeno k retrospektivnímu stanovení individuálních dávek a rizik stochastických účinků radiační expozice. V takových případech individuálního retrospektivního hodnocení jsou potřebné podrobnější informace o poli záření (včetně typu záření s nízkým LET) a je nutné zvážit vhodné hodnoty RBE, jsou-li dostupné (viz oddíl B.5.8). Heterogenost dávek uvnitř buněk, jaká se může vyskytovat u tritia nebo Augerových zářičů zabudovaných do DNA, vyžaduje specifickou analýzu.

(B 100) **Radiační váhový faktor pro neutrony.** Biologická účinnost neutronů dopadajících na lidské tělo je, vzhledem k závislosti sekundárního záření na energii, silně závislá na energii neutronu. Kvalitativně jsou důležité následující efekty:

- produkce sekundárních fotonů absorpcí neutronu ve tkáni, která se zvyšuje se snižující se energií neutronu;
- rostoucí energie odražených protonů s rostoucí energií neutronu;
- uvolňování těžších nabitých částic u vyšších energií neutronu;
- proces jaderného štěpení u velmi vysokých energií neutronu.

(B 101) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byl radiační váhový faktor pro neutrony uveden dvěma způsoby, jako stupňovitá funkce pro pět rozsahů energie neutronů s hodnotami $w_{\text{R}} = 5, 10, 20, 10$ a 5 resp. (tab. B.3, obr. B.4) a jako spojitá funkce pro použití ve výpočtech. Tabeľované hodnoty w_{R} nebyly v praxi používány; spojitá funkce používána byla. U polí záření obsahujících neutrony se širokým energetickým spektrem jsou při odhadu dávek velmi často prováděny výpočty vyžadující konverzní koeficienty závislé na energii. Všechny mezinárodně doporučené konverzní koeficienty, včetně těch daných v *Publikaci 74* (ICRP, 1996b), jsou založené na spojitě funkci. Proto je zde uvedena spojitá funkce definující radiační váhový faktor pro neutrony. Je však nutno upozornit, že použití spojitě funkce je založené na praktických a výpočtových ohledech, nikoliv na dostupnosti přesnějších dat.



Obr. B.4. Závislost radiačního váhového faktoru w_R pro neutrony na energii neutronu. Stupňovitá funkce a spojitá funkce uvedené v Publikaci 60 (ICRP, 1991b) a funkce přijatá v Doporučeních 2007.

(B 102) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byla pro w_R fixována maximální hodnota 20. V *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) je uvedeno, že v energetické oblasti neutronu blízko 1 MeV je maximální hodnota w_R kolem 20 stále přijatelnou aproximací. Tento názor není založen na specifické experimentální hodnotě, ale spíše odráží reprezentativní hodnotu zohledňující široké rozpětí hodnot RBE z výsledků o karcinogenezi a zkrácení života na experimentálních zvířatech při použití štěpných neutronů z reaktorů (ICRP, 2003c). Tato hodnota 20 je proto zachována pro energie neutronu kolem 1 MeV.

(B 103) Když je lidské tělo exponováno neutronům s energiemi pod 1 MeV, je významná část absorbované dávky tvořena sekundárními fotony hlavně z $H(n,\gamma)$ reakce, což redukuje biologickou účinnost. V tomto energetickém pásmu je tento vliv na RBE mnohem větší než vliv ze změny v distribuci LET sekundárních nabitých částic, především protonů produkovaných neutrony.

(B 104) Když jsou hodnoty RBE pro štěpné neutrony nebo nízkenergetické neutrony získané z pokusů na malých zvířatech použity jako základ stanovení hodnot w_R pro expozice lidí, je nutné si uvědomit, že dávkový příspěvek sekundárních fotonů je v lidském těle vyšší než v drobných zvířatech, jako jsou myši (Dietze a Siebert, 1994). Fotony jsou produkovány hlavně zachytem degradovaných neutronů, především ve vodíku, a jejich příspěvek k celkové ekvivalentní dávce v orgánu je silně závislý na velikosti těla a na pozici orgánu v těle. V době *Publikace 60* (ICRP, 1991b) nebyla data z výpočtů s neutrony v antropomorfních fantomech dostupná a místo toho byla užívána data vypočítaná pro ICRU kouli. Bylo ukázáno (ICRP, 2003c, SSK, 2005), že pro neutrony pod 1 MeV uvážení sekundárních fotonů v antropomorfním fantomu vede k podstatně nižším hodnotám pro střední jakostní faktor, a tedy pro w_R než ty uvedené v *Publikaci 60*.

(B 105) V *Publikaci 92* (ICRP, 2003c) je navrženo, že závislost radiačního váhového faktoru na energii neutronu by měla být založena na funkci $Q(L)$ definované v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a na výpočtu středního jakostního faktoru q_E zprůměrovaného přes lidské tělo (viz rovnice B.3.10). Vztah mezi q_E a váhovým faktorem w_R je tam uveden jako funkce

$$w_R = 1,6(q_E - 1) + 1. \quad (\text{B.3.10})$$

Tato funkce zachovává hodnotu w_R kolem 20 pro energie neutronů blízko 1 MeV. Výpočty q_E byl vykonány s uvážením distribuce dávek v lidském těle a s použitím tkáňových váhových faktorů w_T různých orgánů a tkání dle vztahu

$$q_E = \sum_T w_T Q_T D_T / \sum_T w_T D_T, \quad (\text{B.3.11})$$

kde Q_T je střední jakostní faktor ve tkáni nebo orgánu T a D_T je odpovídající střední absorbovaná dávka. Tím, že jednotlivé hodnoty w_T orgánů a tkání nejsou symetricky distribuovány v lidském těle, závisí hodnota q_E na směru dopadu záření na tělo. Výpočty ukázaly, že pro tepelné neutrony dává rovnice B.3.10 hodnoty w_R od 2,5 (pro ISO a ROT dopad) do 3,2 (pro AP) pro různé expoziční situace a že se projevují rozdíly také v závislosti na pohlaví a vybraném modelu (Kellerer et al., 2004). Hodnota q_E závisí tedy na modelu lidského těla, např. jestli výpočty jsou provedeny s modelem typu MIRD nebo voxel (viz oddíl B.5.2).

(B 106) V principu je návrh definovat obecný vztah mezi w_R a středním jakostním faktorem q_E pro všechny druhy a energie částic rovnicí (B.3.10) atraktivní, protože to ukazuje jasněji na vědecký základ koncepce radiačního vážení a jakostního faktoru používaných v definici operačních veličin. V praxi však lze vztah (B.3.10) aplikovat jen na silně pronikavé zevní záření s vysokým LET záření, např. neutrony, vysokoenergetické protony a těžké ionty s velmi vysokými energiemi. Faktor 1,6 byl do rovnice (B.3.10) zaveden proto, aby byla dosažena shoda mezi vypočítanými hodnotami w_R pro 1 MeV neutrony a experimentálními daty. Je sporné, zda je ospravedlněno rozšířit tento faktor na další částice a energie s různými spektry sekundárních nabitých částic. Dalším nedostatkem definice tohoto vztahu jako obecného je skutečnost, že q_E závisí na mnoha parametrech, takových jako vybraný fantom, hodnoty w_T , zvolená expoziční situace a dokonce užívaný počítačový kód. Mnoho parametrů může vést ke změnám v budoucnosti, zatímco w_R by měl zůstat stálý. Rovnost (B.3.10) by proto měla být užívaná jen jako ukazatel pro stanovení hodnot w_R pro neutrony.

(B 107) Pro energie neutronu menší než 1 MeV byla podobná závislost radiačního vážení získána také jinými úvahami (SSK, 2005, Dietze a Harder, 2004) bez použití fixovaného vztahu mezi Q a w_R . Vztah je založený na předpokladu, že pro energie neutronů pod 1 MeV závisí energetická závislost vážení neutronu pro lidské tělo hlavně na dávkovém příspěvku sekundárních fotonů a že pro malé objemy tkání je střední hodnota RBE pro neutrony indukované složky s vysokým LET ($RBE_{\text{vysoké LET}}$, hlavně tvořené odraženými protony, protony z N(n,p) a těžšími ionty) přibližně nezávislá na energii neutronu (Edwards, 1997, Sasaki, 1991, Schmid et al., 2003).

(B 108) Pro předeo-zadní dopad záření je příspěvek střední absorbované dávky od sekundárních fotonů $f_{\text{nizké LET}}$ (složka s nízkým LET v celkové dávce) v lidském těle a příspěvek ze sekundárních nabitých částic (složka s vysokým LET) vypočítán jako

$$f_{\text{nizké LET}} = (\sum_T w_T D_T f_{\text{nizké LET,T}}) / (\sum_T w_T D_T) \text{ a} \quad (\text{B.3.12})$$

$$f_{\text{vysoké LET}} = 1 - f_{\text{nizké LET}}, \quad (\text{B.3.13})$$

kde $f_{\text{nizké LET,T}}$ je relativní příspěvek absorbované dávky ve tkáni nebo orgánu T od sekundárního záření s nízkým LET. Pro výpočet celotělově zprůměrované relativní biologické účinnosti byl použit následující vztah:

$$RBE_{\text{stř}} = RBE_{\text{vysoké LET}} (1 - f_{\text{nizké LET}}) + RBE_{\text{nizké LET}} f_{\text{nizké LET}}, \quad (\text{B.3.14})$$

kde $RBE_{\text{stř}}$ je RBE vhodně zprůměrované přes lidské tělo. Toto „směšovací pravidlo“ je aplikováno pro energie neutronů od tepelných až do 1 MeV. Pro příspěvek fotonů je použita hodnota $RBE_{\text{nizké LET}} = 1$ a pro složky s vysokým LET je zvolena střední hodnota

$RBE_{\text{vysoké LET}} = 25$, což se shoduje s experimentálními daty o tvoření dicentrických chromozomových aberací v buňkách (Schmid et al., 2003) a daty pro indukcí nádoru a zkrácení života na zvířatech (SSK, 2005). Tyto vybrané hodnoty RBE dávají $RBE_{\text{stř}}$ kolem 20 v lidském těle pro neutrony 1 MeV, což se shoduje s hodnotou zmíněnou výše. V závislosti na zvolených expozičních podmínkách je energetická závislost $RBE_{\text{stř}}$ podobná té pro w_R vypočítané z rovnice (B.3.10) v energetickém rozsahu od neutronů termálních až k 1 MeV.

(B 109) Se zřetelem ke všem těmto úvahám je uvedena následující funkce pro definici radiačního váhového faktoru v energetické oblasti pod 1 MeV:

$$w_R = 2,5 + 18,2e^{[-(\ln E_n)^2/6]} \text{ pro } E_n < 1 \text{ MeV } (E_n \text{ v MeV}). \quad (\text{B.3.15})$$

(B 110) Obr. B.4 ukazuje, že v oblasti energie neutronů pod 1 MeV jsou hodnoty w_R nižší než hodnoty uvedené v *Publikaci 60* (1991b). Průběh funkce plně odráží vliv sekundárních fotonů v těle a dobře souvisí se středním jakostním faktorem q_E daným v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c).

(B 111) Energetický rozsah nad 1 MeV vyžaduje odlišné úvahy. V tomto energetickém rozsahu nejsou k dispozici skoro žádná nová experimentální data z pokusů na zvířatech. Všechna existující experimentální data, jak na zvířatech, tak na buňkách, však ukazují jasný pokles RBE se stoupající energií neutronu. To se shoduje s výpočty založenými na funkci $Q(L)$ (ICRP, 2003c). Pokud se však použije vztah mezi q_E a w_R , definovaný rovnicí (B.3.10), mělo by to za následek zvýšení w_R o kolem 30% pro neutrony v energetickém rozsahu mezi 5 a 100 MeV v porovnání s daty spojitě funkce definované v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Tento rozdíl je mnohem menší než nejistota hodnot RBE v tomto energetickém rozsahu. Proto se z praktického hlediska zdá být vhodné nepoužít nepatrné změny oproti existující funkci v tomto energetickém dosahu, ale zůstat u hodnot definovaných v *Publikaci 60*.

(B 112) Neexistují publikovaná experimentální data na zvířatech pro energie neutronů nad 50 MeV. Někaké hodnoty RBE pro indukcí dicentrických chromozomů v lidských bílých krvinkách byla zveřejněna nedávno (Nolte et al., 2005). Tato data společně s výpočty Pelliccioniho (1998, 2004), Yoshizawy et al. (1998) a Sata et al. (2003) ukázala, že střední jakostní faktor zprůměrovaný přes lidské tělo se snižuje se stoupající energií neutronu na hodnoty menší než 5 a dosahuje hodnot blízkých těm pro protony velmi vysokých energií nad 1 GeV. Toto téma potřebuje podrobnější zvážení v budoucnu. Zatím je použita spojitá funkce pro váhový faktor pro neutrony s energií nad 50 MeV. Její hodnota se snižuje se stoupající energií z 5,5 u 50 MeV na 2,5 u 10 GeV. Tato funkce je přizpůsobena funkci pro nižší energie neutronu u 50 MeV. Energetická závislost neutronu z dat publikovaných Pelliccionim (1998, 2004), Yoshizawou et al. (1998) a Satem et al. (2003) byla použita jako vodítko pro vyšší energie.

(B 113) Následující spojitě funkce jsou sumárně užívány pro výpočet radiačních váhových faktorů pro neutrony:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2e^{-(\ln E_n)^2/6} & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0e^{-(\ln(2E_n))^2/6} & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25e^{-(\ln(0,04E_n))^2/6} & E_n > 50 \text{ MeV}. \end{cases} \quad (\text{B.3.16})$$

Tyto funkce jsou zřejmě souhrnné. Byly vybrány jako empirický přístup k popisu vážení u neutronů přes víc než 10 řádů energie neutronů. Detailní funkce by však neměly být špatně interpretovány v tom smyslu, že odrážejí přesně biologická data, která ve skutečnosti mají

širokou škálu hodnot RBE v závislosti na dávce neutronů, dávkovém příkonu neutronů a uvažovaných biologických dopadech.

(B 114) Předcházející rozsáhlou diskusí k tomuto důležitému problému energetické závislosti w_R pro neutrony lze shrnout tímto způsobem:

- Nové Doporučení přijímá w_R funkci pro neutrony, která je založena na funkci uvedené v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c), bere ale v úvahu další data.

Funkce pro w_R pro neutrony je odvozena použitím následujících kritérií:

- Je zvolena spojitá funkce w_R namísto schodovité funkce (ICRP, 1991b) z praktických důvodů. Toto rozhodnutí však není výsledkem vyšší přesnosti dostupných radiobiologických dat, nýbrž je založeno na praktických úvahách.
- Pro neutrony kolem 1 MeV je zachována maximální hodnota w_R kolem 20, jak je uvedeno v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) a v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c).
- Pro energie neutronu pod 1 MeV je tvar křivky pro energetickou závislost w_R v podstatě založen na tvaru závislosti středního faktoru jakosti q_E , jakož i střední RBE_{stř} vyjádřené rovnicí (B.3.14). Doporučené hodnoty w_R jsou podobné těm navrhovaným v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c).
- U energií nad 50 MeV by se mělo z fyzikálních důvodů w_R asymptoticky přiblížit k hodnotě blízké té pro protony (pro kterou nějaká radiobiologická data existují). Na podkladě výpočtů Pelliccioniho (1998, 2004), Yoshizawy et al. (1998) a Sata et al. (2003) bylo za asymptotickou hodnotu w_R pro energie neutronů nad 1 GeV vybrána hodnota 2,5.

(B 115) Výsledná funkce (obr. B.4) se shoduje s existujícími relevantními fyzikálními a biologickými poznatky. Funkce neustanovuje striktní vztah mezi středním jakostním faktorem a radiačním váhovým faktorem pro všechny energie neutronů, jak je navrženo v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c), a proto, z důvodů uvedených výše, neexistuje úplně obecný přístup pro veličiny radiační ochrany a veličiny operační. Pro radiační ochranu se však zdá, že je důležitější, že operační dávkové veličiny pro použití při monitorování zevních expozic poskytují dobrý a konzervativní odhad efektivní dávky pro nejvíce expozičních podmínek. Toho je dosaženo při použití radiačních váhových faktorů pro neutrony dle rovnice (B.3.16).

(B 116) **Radiační váhový faktor pro protony a mezony.** V praxi radiační ochrany je u expozice protonům nutno zvažovat jen zevní zdroje záření. V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byl pro všechny protony s energiemi nad 2 MeV, kromě protonů odražených, doporučen radiační váhový faktor 5 (tab. B.3).

(B 117) V posledních letech byla protonovému záření věnována větší pozornost vzhledem ke zvýšenému zájmu o dávkové odhady pro expozice posádek letadel a astronautů v kosmických lodích. V těchto případech jde o zevní expozici protonovému záření ze slunečního a kosmického záření. V primárním poli záření silně převažují vysokoenergetické protony a protony s energií několik MeV mají menší význam, dokonce i při zvážení rostoucí biologické účinnosti v nízkých energiích. Dosah nízkoenergetických protonů ve tkáni je malý (dosah protonů ve tkáni: 4 MeV protony: 0,25 mm; 10 MeV protony: 1,2 mm), jsou tedy většinou zachyceny kůží.

(B 118) Bylo proto usouzeno, že pro aplikace v radiační ochraně bude dostatečně přesné přijmout jednotnou hodnotu w_R pro protony všech energií. Je přiměřené spoléhat se na data pro vysokoenergetické protony, které jsou nejvíce relevantní v polích kosmického záření.

(B 119) Existuje velmi málo vyšetření na zvířatech, které poskytují informaci o RBE pro vysokoenergetické protony. Většina měřených hodnot RBE je mezi 1 a 2. S ohledem na hustotu ionizace ve tkáni mohou být vysokoenergetické protony považovány za záření s nízkým LET (se středním LET mnohem menším než 10 keV/μm) a při použití $Q(L)$ funkce z *Publikace 60* (ICRP, 1991b) vychází střední jakostní faktor pro 100 MeV protony

absorbované ve tkáni menší než 1,2 (ICRP, 2003c). U velmi vysokých energií protonů blízko 1 GeV se sekundární nabitě částice z nukleárních reakcí stávají důležitějšími a střední jakostní faktor se zvyšuje až na 1,8.

(B 120) Zvážením všech dostupných údajů je radiační váhový faktor pro protony přijat v novém Doporučení v hodnotě 2 (tab. B.4).

(B 121) Piony jsou negativně nebo kladně nabitě nebo neutrální částice pozorované v polích záření ve vyšší atmosféře, vzniklé interakcí primárního kosmického záření (převážně vysokoenergetické protony) s jádrem v atmosféře, přispívají k expozici posádky letounů a pasažérů (přibližně 0,1% $H^*(10)$). Jsou též součástí komplexních polí záření za stíněním urychlovačů vysokoenergetických částic, a tak mohou přispět k pracovní expozici personálu urychlovačů (až do 4% $H^*(10)$). Hmotnost pionů je ekvivalentní 273 hmotnostem elektronů a přibližně 1/7 hmotnosti protonů. Nabitě piony ztrácejí svou energii hlavně coulombovskou interakcí. Když se záporný pion zastaví, je obvykle zachycen jádrem, které se pak rozpadne s emisí různých částic s vysokým LET („hvězdná fragmentace“).

(B 122) Pelliccioni (1998) provedl Monte Carlo výpočet středního jakostního faktoru zprůměrovaného přes lidské tělo (viz rovnice B.3.12) pro piony jako funkci jejich energie. Výsledky ukazují, že je tam mírná energetická závislost středního jakostního faktoru pro pozitivní piony a pro záporné piony nad 50 MeV (hodnoty mezi 1 a 2). Pod touto energií vede hvězdná fragmentace ke zvýšení q_E pro záporné piony.

(B 123) Při uvážení, že energetická distribuce pionů v reálných radiačních polích je velmi široká a se zřetelem k jejich malému příspěvku k celkové expozici v komplexních vysokoenergetických polích, se doporučuje použít váhový faktor 2 pro všechny nabitě piony.

(B 124) **Radiační váhový faktor pro částice alfa.** Expozice lidí částicím alfa je převážně z vnitřních zářičů, např. z vdechnutých produktů přeměny radonu nebo požitých radionuklidů emitujících částice alfa, jako jsou izotopy plutonia, polonia, radia, thoria a uranu. Existuje řada epidemiologických studií, které poskytují informace o riziku z inhalovaných nebo intravenózně podaných zářičů alfa. Distribuce radionuklidů a odhady dávek a jejich distribuce ve tkáních a orgánech jsou velice komplexní a závisí na použitých modelech. Distribuce dávek jsou obecně velmi nehomogenní a vypočítané dávky jsou proto spojeny se značnými nejistotami. Z těchto důvodů nemohou epidemiologické ani experimentální studie být použity jako jediný základ pro odhad RBE zářičů alfa, ale mohou poskytovat cenné podněty. Z výpočtů, používajících data o brzdné schopnosti částic alfa ve tkáni a funkce $Q(L)$, byl odhadnut střední jakostní faktor částic alfa 6 MeV zpomalených ve tkáních kolem 20.

(B 125) Rešerše z dostupných lidských a animálních dat o RBE pro alfa emitující radionuklidy signalizují, že RBE závisí na posuzovaném biologickém koncovém efektu (UNSCEAR, 2000, Harrison a Muirhead, 2003). Variace hodnot RBE mezi radionuklidy pro stejný koncový efekt může být přisuzována hlavně rozdílům mezi lokalizací zářiče ve tkáni. Omezená lidská data, která dovolují odhad hodnot RBE částic alfa ukazují na hodnoty kolem 10–20 pro rakovinu plic a jater a nižší hodnoty pro rakovinu kostí a leukémii.

(B 126) Z experimentálních studií na zvířatech a studií in vitro vyplývají pádné důkazy, že pro účinky souvisejícími s rakovinou má RBE pro zářiče alfa hodnotu přibližně 10 nebo větší ve srovnání se zevní expozicí záření s nízkým LET. Studie s indukci rakoviny kostí u psů dávají různé hodnoty RBE pro tento koncový efekt pro různé alfa radionuklidy s tendencí ukládat se v kostech, vysoké hodnoty pro ^{239}Pu a nízké hodnoty pro izotopy radia (UNSCEAR, 2000). Tato srovnání jsou však založena na průměrných dávkách v kostech a rozdíly je nutno nejpravděpodobněji přisoudit různé lokalizaci radionuklidů v kosti, vedoucí k větším dávkám v terčovách buňkách blízko kostního povrchu u ^{239}Pu a podobných radionuklidů (koncentrují se na povrchu kostí), ve srovnání s izotopy radia, které (jako elementy alkalických zemin chemicky podobné vápníku) mají sklon být distribuovány více rovnoměrně v kalcifikované kostní matici (ICRP, 1993c, Harrison a Muirhead, 2003).

Humánní a animální data naznačují, že RBE pro riziko leukémie ze zářičů alfa usazených v kosti je menší než 20 (WHO, 2001, Harrison a Muirhead, 2003). Použití $w_R = 20$ pro částice alfa může tedy vést k přecenění rizika pro terčové buňky v aktivní (červené) kostní dřeni.

(B 127) Rozvahy k dostupným údajům a výběru hodnoty w_R pro částice alfa byly shrnuty v *Publikaci 92* (ICRP, 2003c). Protože nedávná data nepodporují silně potřebu pro změnu radiačního váhového faktoru pro částice alfa, je v tomto Doporučení zachována hodnota $w_R = 20$ (viz tab. B.4).

(B 128) **Radiační váhový faktor pro těžké ionty a štěpné produkty.** Dávky od štěpných produktů jsou důležité v radiační ochraně hlavně ve vnitřní dozimetrii a na situaci týkající se radiačního váhového faktoru je nahlíženo podobně jako u částic alfa. Kvůli jejich krátkému dosahu je biokinetika a distribuce aktinidů v orgánech a tkáních velmi důležitá a tyto okolnosti mají silný vliv na jejich biologickou účinnost. Radiační váhový faktor 20, jak je uvedený v tab. B.3 a B.4, stejný jako pro alfa částice, může být považován za hrubý konzervativní odhad. Krátký dosah štěpných produktů ve tkáni, a proto vysoké energie předané malým objemům tkáně vedou k vysokým lokálním dávkám, což může silně redukovat RBE. Jak bylo diskutováno v oddílu B.3.2, je v takových případech nutná opatrnost při aplikaci konceptu střední orgánové nebo tkáňové dávky a specifické zvažování je nezbytné.

(B 129) Se zevními expozicemi těžkým iontům se setkáme hlavně v polích záření blízko vysokoenergetických urychlovačů, v letových výškách a v mimozemském prostoru. O RBE těžkých iontů je dostupno málo dat a většina dat je z experimentů in vitro. *Publikace 92* (ICRP, 2003c) poskytuje celkový pohled o radiobiologických datech, z nichž byly odvozeny hodnoty RBE relevantní pro definování radiačního váhového faktoru.

(B 130) Hodnoty RBE_M kolem 30 byly ohlášeny pro indukci nádorů Harderovy žlázy u myší těžkými ionty ^{40}Ar a ^{56}Fe a nižší hodnoty u svazku záření s nižším LET (Fry et al., 1985, Alpen et al., 1993). Výsledky signalizují, že hodnoty RBE dosahují maxima kolem $100\text{--}200 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ a zůstávají na této úrovni u vyšších LET. Hodnoty RBE pro štěpné neutrony ve stejném systému ukazují, že korespondují s maximální pozorovanou hodnotou RBE pro těžké ionty. In vitro studie chromozomových aberací, transformací buněk a mutací rovněž poskytují evidenci o rostoucím RBE těžkých iontů s rostoucím LET až kolem $100\text{--}200 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$, ale naznačují pokles k velmi vysokým LET.

(B 131) Střední jakostní faktory vypočítal Sato et al. (2004). Radiační jakost částic se mění silně podél dráhy těžkého iontu, který dopadá na lidské tělo a zastaví se v něm. Lze zvolit průměrné hodnoty pro odvození w_R . Výběr jednotné hodnoty $w_R = 20$ pro všechny typy a energie těžkých iontů byl považován za vhodný ke všeobecné aplikaci v radiační ochraně. Pro aplikaci ve vesmírném prostoru, kde tyto částice přispívají významně do celkové dávky v lidském těle, může být vybrán realističtější přístup založený na výpočtu středního jakostního faktoru v lidském těle, jak je zmíněný v oddílu B.3.5, odstavce B 100 – B 115.

Tkáňové váhové faktory

(B 132) Definice efektivní dávky bere v úvahu různou relativní radiosenzitivitu různých orgánů a tkání v lidském těle s ohledem na radiační škodu ze stochastických účinků. Za tímto účelem byly v *Publikaci 26* (ICRP, 1977) zavedeny tkáňové váhové faktory w_T pro šest identifikovaných tkání a pro zbývající skupinu tkání (souhrnně označovaný jako „zbytek“). V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) byly tkáňové váhové faktory specifikovány pro dvanáct tkání a orgánů a „zbytek“ (tab. B.1). Tkáňové váhové faktory jsou hodnoty relativní a jejich součet se rovná jedné, takže rovnoměrná distribuce dávky v celém těle dává efektivní dávku numericky rovnou ekvivalentní dávce v každém orgánu a tkáni těla.

(B 133) Tkáňové váhové faktory určené pro toto Doporučení 2007 jsou založeny na nominálních koeficientech rizika pro stochastické účinky vztažených k újmě (Příloha A).

Nevztažené nominální koeficienty rizika jsou vypočteny průměrováním odhadů zářením způsobeného celoživotního rizika incidence rakovin pro obyvatelstvo s rovným počtem mužů a žen. Újma je modelována jako funkce ztráty života, letality a ztráty kvality života. S několika výjimkami jsou parametry v modelu rizika odhadnuty s použitím incidence rakovin z japonské studie na osobách přeživších atomové bomby. Oba modely pro přírůstek relativního rizika a přírůstek absolutního rizika jsou vyvinuty pro většinu lokalizací rakovin.

(B 134) Pro dědičná onemocnění je riziko v prvních dvou generacích uváženo, jak je diskutováno a popsáno v Příloze A. Relativní radiační újmy se liší od těch daných v *Publikaci 60*, a to mělo za následek změny hodnot w_T . Hlavní změny jsou pro mléčnou žlázu (od 0,05 na 0,12), gonády (od 0,20 na 0,08) a zbývající tkáně (od 0,05 na 0,12). Navíc jsou nyní uvedeny specifické hodnoty w_T 0,01 pro mozek a slinné žlázy. Tkáňové váhové faktory navrhané Komisí pro předložené Doporučení jsou uvedeny v tab. B.2.

(B 135) Tkáňové váhové faktory w_T jsou zprůměrovány pro pohlaví a platí pro odhad efektivní dávky pro pracovníky stejně jako pro jednotlivce z populace, včetně dětí. Nedávno byly hodnoty w_T v *Publikaci 88* (ICRP, 2001) aplikovány na vyvíjející se plod, ačkoliv bylo uznáno, že „tyto hodnoty w_T byly vyvinuty pro expozici jednotlivců po narození a že rozdělení radiační újmy, které tyto hodnoty obsahují, nemusí být vhodné pro dávky obdržené in utero“. Přístup byl však přijat pro absenci komplexních dat o relativních rizicích orgánů a tkání při expozici in utero. Bylo uzavřeno v *Publikaci 90* (ICRP, 2003a) a Strefferem (2005), že nyní neexistují dostatečná data, aby bylo možné doporučit specifické hodnoty w_T pro prenatalní expozice.

(B 136) V případě pohlavně specifických rozdílů relativní újmy, založené na incidenci rakoviny vaječníků u žen (Příloha A, oddíl A.4.6), je pohlavně zprůměrovaný w_T 0,08 přiřazený gonádám (rakovina plus dědičné efekty) podobný tomu pro ženské vaječnický (0,036) plus dědičné efekty (0,039). Tímto způsobem lze považovat vaječnický žen za dostatečně chráněné.

(B 137) V případě štítné žlázy se hodnoty relativní újmy založené na incidenci rakovin pro ženy (0,021) a muže (0,008) (Příloha A, oddíl A.4.6) liší o faktor téměř 3. Protože však w_T přiřazený štítné žláze 0,04 je tak vysoký, aby počítal s vysokou vnímavostí u mladých dětí, je rozdíl v újmě mezi pohlavími uvážen konzervativním způsobem.

(B 138) Specifickou záležitostí při výpočtu efektivní dávky je odhad dávky zbytkovým tkáním. V *Publikaci 26* (ICRP, 1977) byl zbytkovým tkáním přiřazen tkáňový váhový faktor 0,30. Dávkový ekvivalent ve zbytkových tkáních měl být aritmetickým průměrem dávek v pěti nejvýše ozářených tkáních ze zbytku rozvržením hodnoty w_T 0,06 každé z těchto tkání. Tato procedura měla za následek nedostatek aditivity veličiny ekvivalentní efektivní dávky, protože ty tkáně mohly být různé pro různé expozice, buď zevní, nebo vnitřní.

(B 139) V *Publikaci 60* obdržely zbytkové tkáně váhové faktory 0,05. Avšak aditivita byla stále nepostačující, i když snižená ve velikosti díky rozdělovacímu pravidlu v poznámce 3 Tab. A-3 v *Publikaci 60* (viz níže). Ekvivalentní dávka pro zbytek byla dána jako střední hodnota pro deset specifikovaných tkání a orgánů (tab. B.1). Horní tlusté střevo, dřívě zahrnuté ve zbytku (ICRP, 1991b), bylo vzato společně s dolním tlustým střevem a definováno jako colon (ICRP, 1995a). *Publikace 66* (ICRP, 1994a), zabývající se dávkami v dýchacím ústrojí a dávkovými koeficienty pro inhalované radionuklidy, specifikovala, že horní cesty dýchací musí být považovány za součást zbytkových tkání.

(B 140) Zatímco v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) nebyla otázka podrobně řešena, je zacházení se zbytkem podrobně popsáno v *Publikacích 68* a *72* (ICRP, 1994b, 1996c). Zbytková dávka byla definována jako hmotnostně vážený průměr ekvivalentní dávky orgánů a tkání zbytku (poznámka 2 v Tab. A-3 v *Publikaci 60*). Kvůli velmi různým hmotnostem specifikovaných tkání a orgánů byl příspěvek k ostatní dávce velmi různý. Kvůli své velké hmotnosti dostalo svalstvo efektivní tkáňový váhový faktor téměř 0,05, což není ospravedlněné, protože jeho

citlivost na záření je považována za nízkou. Při zevní expozici jsou však dávky v různých tkáních podobné (liší se málo od té ve svalstvu) a z toho důvodu bylo v *Publikaci 74* (ICRP, 1996b) použito jako přiblížení jednoduché aritmetické průměrování dávek s žádným dalším vážením (viz oddíl B.3.4).

(B 141) Metoda výpočtu efektivní dávky doporučená v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) zahrnuje rezervu pro případy, kdy zbytková tkáň, která nemá explicitní tkáňový váhový faktor (w_T), dostává nejvyšší dávku ze všech tkání. V těchto případech je w_T zbytku (0,05) rozdělen stejně mezi hmotnostně váženou průměrnou dávkou zbytkových tkání (tj. jasná zbytková dávka, viz výše) a specifickou tkáň. Toto je často označováno jako rozdělovací (splitting) pravidlo a případy, kde se pravidlo uplatňuje, jsou známy jako případy rozdělených (splitted) zbytků.

(B 142) Důsledky tohoto pravidla byly prozkoumány Nelsonem et al. (1997). Záměrem rozdělovacího pravidla bylo prostřednictvím efektivní dávky a jejich limitů poskytovat ochranu potenciálně vysoce exponovaným tkáním (jako např. extratorakální oblasti ET₁ nebo ledvinám po inkorporaci některých radionuklidů), kterým nebyl přiřazen specifický tkáňový váhový faktor. Jednou ze stinných stránek tohoto přístupu však je, že efektivní dávka není striktně aditivní veličinou, neboť se může lišit pro různé radionuklidy nebo pro různé energie zevních fotonových svazků.

(B 143) Nyní je doporučeno počítat ekvivalentní dávky specifikovaných zbytkových tkání uvedených v tab. B.2 bez dalšího hmotnostního vážení. To znamená, že váhový faktor přiřazený každé ze zbytkových tkání je menší než nejmenší hodnota přiřazená vyjmenovaným tkáním (0,01). Pro zbytkové tkáně je $w_T = 0,12$.

(B 144) Ve svých výpočtech přiřadila Komise zbytku dávku, která reprezentuje aritmetický průměr dávek zbytkových tkání obou pohlaví. Obdobně jako u ostatních orgánů a tkání je ekvivalentní dávka zbytku definována odděleně pro muže a ženy, a tyto hodnoty jsou obsaženy v rovnici (B.3.9). Ekvivalentní dávka zbytkovým tkáním je vypočtena jako aritmetický průměr ekvivalentních dávek tkání uvedených v poznámkách pod čarou tab. B.2. Aktuální formulace zbytku specifikuje 12 tkání společných oběma pohlavím a jedna pohlavně specifická tkáň pro každé pohlaví (prostata u mužů a děloha/hrdlo u žen), tj. pro celkem 13 tkání. Ekvivalentní dávky tkání zbytku muže H_{zbytek}^M a ženy H_{zbytek}^F jsou počítány takto:

$$H_{zbytek}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{a} \quad H_{zbytek}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (\text{B.3.17})$$

(B 145) Sčítání ve vztahu (B.3.9) jde přes ekvivalentní dávku zbytkových tkání mužů a žen.

B.3.6. Odkazy k oddílu 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., Wilhelmová, 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.* 10, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106 (2), 131–135.
- Harder, D., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 291–295.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1–13.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225–241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* 134, 71–78.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. *Health Phys.* 9, 357.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. Ann. ICRP 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. Ann. ICRP 4 (1/2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. Ann. ICRP 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66, Ann. ICRP 24 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. Ann. ICRP 25 (1).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).

- ICRP, 2001. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3–4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R) ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. *Radiat. Res.* 144, 82–89.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. *Radiat. Res.* 118, 283–294.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (3), 181–188.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: *Experimental Lung Cancer*. Karbe, E. and Parks, J.F. (eds) Vol. 1, p. 443–453, Springer Verlag, New York.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388–392.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33–40.
- Nolte, R.M., Uhlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201–209.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80 (4), 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 303–309.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O’Neil, P. (Eds.). *The Early Effects of Radiation on DNA*. NATO ASI Series, Vol. H54, 369–384. Springer Verlag, Berlin, Germany.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145–153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287–290.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV x rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771–777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentrics in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.

- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 65, 657–672.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 182–193.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: *Tritium Radiobiology and Health Physics* (Ed., S. Okada). Proc. 3rd Japanese–US Workshop. Nagoya University, Japan. IPPJ-REV-3, 200–210.
- UNSCEAR, 1993. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex F. Influence of dose and dose rate on stochastic effects of radiation. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942.

B.4. Operační veličiny

(B 146) Na tělo vztažené veličiny radiační ochrany (ekvivalentní dávka a účinná dávka) nejsou měřitelné v praxi, a proto nemohou být použity přímo jako veličiny při radiačním monitorování. Operační veličiny jsou proto užívány pro odhad obdržené dávky nebo ekvivalentní dávky ve tkáních nebo orgánech (obr. B.1 a B.2).

(B 147) Operační veličiny směřují k poskytování odhadu nebo horní meze pro hodnotu veličin radiační ochrany vztažených na expozici nebo na potenciální expozici osob při většině ozařovacích okolností. Jsou často použity v praktických předpisech nebo směrnících. Jak je ukázáno na obr. B.2, pro vnitřní a zevní expozici se používají různé operační veličiny. Pro monitorování zevních expozic byly definovány operační dávkové veličiny dávky ICRU (ICRU, 1985, 1988), viz oddíl B.4.2, a během 90. let byly zavedeny do praxe radiační ochrany v mnoha zemích. Je doporučeno jejich další použití a jsou navrhovány jen malé změny. Ve vnitřní dozimetrii nebyly definovány žádné operační dávkové veličiny, které by přímo poskytovaly odhad ekvivalentní nebo efektivní dávky. Na hodnocení ekvivalentní nebo efektivní dávky pro radionuklidy v lidském těle se používají různé metody. Jsou většinou založeny na různých měřeních aktivit a na použití biokinetických modelů (výpočtových modelů) (viz oddíl B.4.2).

B.4.1. Zevní expozice

(B 148) Pro monitorování situací zevních expozic (monitorování prostředí nebo osob) jsou definovány specifické operační veličiny dávkového ekvivalentu. V rutinním monitorování jsou hodnoty těchto dávkově ekvivalentních veličin brány jako dostatečně přesné hodnocení efektivní dávky nebo kožní dávky, zvláště jsou-li jejich hodnoty pod limitem radiační ochrany.

(B 149) Operační dávkové veličiny jsou pro monitorování zevních expozic užívány, protože:

- bodové veličiny jsou potřebné pro monitorování prostředí;
- u monitorování prostředí nesmí hodnota dávkové veličiny záviset na směrové distribuci dopadajícího záření;
- přístroje pro radiační monitorování musí být kalibrovány v rámci fyzikální veličiny, pro kterou kalibrační standardy existují.

(B 150) Pro monitorování prostředí a osob byly definovány různé operační dávkově ekvivalentní veličiny.

(B 151) Základní pojmy operačních dávkových veličin pro zevní expozici jsou popsány v *Publikacích ICRU 39 a 43* (ICRU, 1985, 1988). Definice přijaté pro Doporučení 2007 jsou uvedeny v *Publikacích ICRU 51* (ICRU, 1993b) a *66* (ICRU, 2001b).

(B 152) Jak bylo popsáno v oddílu B.1, je veličina dávkový ekvivalent H definována vztahem

$$H = Q D, \quad (\text{B.4.1})$$

kde D je absorbovaná dávka v bodě zájmu ve tkáni a Q odpovídající jakostní faktor v tomto bodě, jehož hodnota je určena typem a energií nabitých částic procházejících malým objemovým elementem v tomto bodě. Je dobře známo, že biologická účinnost záření je závislá na ionizační hustotě podél dráhy nabitých částic ve tkáni. Proto je Q definováno jako funkce neomezeného lineárního přenosu energie L_∞ (často označováno jako L nebo LET) nabitých částic ve vodě:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} . \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(B 153) Funkce jakostního faktoru $Q(L)$ byla zavedena v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b). Funkce je výsledkem úvah týkajících se výsledků radiobiologických pokusů na buněčných a molekulárních systémech, jakož i výsledků pokusů na zvířatech. Radiobiologická databáze pro odhad této funkce je velkou měrou nezměněná od roku 1990 (viz ICRP, 2003c) a žádné změny nejsou navrhovány.

(B 154) Jakostní faktor Q v bodě ve tkáni je pak dán vztahem:

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL, \quad (\text{B.4.3})$$

kde $D_L = dD/dL$ je distribuce D v L pro příspěvky nabitých částic k absorbované dávce v bodu zájmu. Tato funkce je zvláště důležitá pro neutrony, protože různé typy sekundárních nabitých částic jsou tvořeny ve tkáni interakcí s neutrony.

(B 155) Pro různé úkoly v radiační ochraně jsou požadovány různé operační dávkové veličiny. Zahrnují monitorování prostředí pro kontrolu pracovišť se zářením a pro jasné vymezení kontrolovaných nebo zakázaných pásem, osobní monitorování pro kontrolu a limitování individuálních expozičních. Zatímco měření pro monitorování prostředí jsou prováděna přednostně volně ve vzduchu, jsou osobní dozimetry nošeny na těle. Proto je v dané situaci pole záření „viděné“ monitorem prostředí volně ve vzduchu odlišné od toho „viděného“ osobním dozimetrem nošeným na těle, kde je pole záření silně ovlivňováno zpětným rozptylem a absorpcí záření v těle. Použití různých operačních dávkových veličin odráží tyto rozdíly.

(B 156) K popisu použití různých operačních dávkových veličin pro různé úkoly monitorování zevních expozičních může být použita tab. B.5.

(B 157) Při používání schématu Tab. B.5 není nutné při specifikování použitelnosti operačních veličin používat termíny „silně pronikavé záření“ (také nazvané „pronikavé záření“) a „málo pronikavé záření“ (také nazvané „slabě pronikavé záření“). ICRU (1993b) uvedlo, že $H^*(10)$ a $H_p(10)$ jsou určeny pro monitorování silně pronikavého záření, např. fotonů (nad asi 12 keV) a neutronů, zatímco $H'(0,07,\Omega)$ a $H_p(0,07)$ jsou použity pro monitorování málo pronikavého záření, např. částic beta. Navíc $H_p(0,07)$ je také užívaný pro monitorování dávek na ruce a nohy u všech typů ionizujícího záření. Zřídka užívané veličiny $H'(3,\Omega)$ a $H_p(3)$ pro monitorování expozičních čoček očí nejsou zahrnuty v tomto schématu. Monitorování $H_p(0,07)$ může být použito pro stejný monitorovací účel (viz také tento oddíl, odstavce B 165 – B 167).

Tab. B.5. Aplikace operačních dávkových veličin pro monitorování zevních expozičních.

Úkol	Operační dávková veličina pro	
	monitorování prostředí	monitorování osobní
Kontrola efektivní dávky	prostorový dávkový ekvivalent $H'(10)$	osobní dávkový ekvivalent $H_p(10)$
Kontrola dávky na kůži, ruce, nohy a oční čočky	směrový dávkový ekvivalent $H'(0,07,\Omega)$	osobní dávkový ekvivalent $H_p(0,07)$

(B 158) Jsou situace, ve kterých se osobní monitorování neužívá a kde na hodnocení individuálních expozičních je aplikováno monitorování prostředí nebo výpočtové metody. Tyto situace zahrnují odhad dávek u posádek letadel, prospektivní hodnocení dávek a odhad dávek na pracovištích a v přírodním prostředí.

Operační veličina pro monitorování prostředí

(B 159) Pro všechny typy zevního záření je operační veličina pro monitorování prostředí definována na základě hodnoty dávkového ekvivalentu v bodě jednoduchého fantomu, tzv. ICRU kouli. To je koule z tkáňově ekvivalentního materiálu (30 cm v průměru, ICRU (měkká) tkáň s hustotou 1 g cm^{-3} a hmotnostního složení: 76,2% kyslík, 11,1% uhlík, 10,1% vodík, a 2,6% dusík). Pro radiační monitorování se tato směs, ve většině případů, adekvátně blíží lidskému tělu, pokud jde o rozptylování a zeslabování posuzovaného pole záření.

(B 160) Operační veličina pro monitorování prostředí definovaná v ICRU kouli by měla zachovat znak bodové veličiny a vlastnost aditivity. Toho je dosaženo zavedením termínu „rozšířené“ a „usměrněné“ pole záření v definici těchto veličin.

(B 161) *Rozšířené* pole záření, definované jako pole hypotetické, je pole záření, v němž má spektrální a úhlová fluence stejnou hodnotu ve všech bodech dostatečně velkého objemu jako hodnota v aktuálním poli v bodě zájmu. Toto rozšíření pole záření zajišťuje, že celá ICRU koule je vystavena jakoby homogennímu poli záření se stejnou fluencí, energetické a směrové distribuci jako v bodu zájmu skutečného pole záření.

(B 162) Jestliže veškeré záření je v rozšířeném poli záření orientované tak, že je namířené opačně k rádiu vektoru Ω specifikovanému pro ICRU kouli, je dosaženo *usměrněné* pole záření, tj. orientované a rozšířené. V tomto hypotetickém poli záření je ICRU koule homogenně ozářena z jednoho směru a fluence pole je integrálem směrového diferenciálu fluence v bodě zájmu skutečného pole záření přes všechny směry. V rozšířeném a usměrněném poli záření je hodnota dávkového ekvivalentu v každém bodě ICRU koule nezávislá na směrové distribuci záření ve skutečném poli záření. Koeficienty konverze vztahující veličiny radiačního pole k operačním veličinám jsou obvykle počítány s vakuem vně uvažovaného fantomu.

(B 163) **Prostorový dávkový ekvivalent $H^*(10)$** . Pro monitorování prostředí je operační veličinou pro ohodnocování efektivní dávky prostorový dávkový ekvivalent $H^*(10)$ definovaný (ICRU, 2001b):

- Prostorový dávkový ekvivalent $H^*(10)$ v bodě v poli záření je dávkový ekvivalent, který by byl realizován v odpovídajícím rozšířeném a usměrněném poli v ICRU kouli v hloubce 10 mm na rádiu vektoru opačného směru, než je orientované pole.

(B 164) Ve většině praktických situacích zevní expozice plní prostorový dávkový ekvivalent cíl, že poskytuje konzervativní odhad nebo horní mez. Toto není vždy případ pro osoby v polích vysokoenergetického záření, jaká jsou v nejbližším okolí vysokoenergetických urychlovačů a v polích kosmického záření (Pelliccioni, 1998). Hloubka, ve které je dosažena sekundární rovnováha nabitých částic, je v těchto případech velmi důležitá. Pro částice velmi vysokých energií není hloubka 10 mm v ICRU tkáni, jak je definována u operačních veličin, dostačující k tomu, aby dokončila nárůst nabitých částic před tímto bodem, a z toho důvodu operační veličiny budou podceňovat efektivní dávku. V polích záření významných pro expozice posádek letadel se však $H^*(10)$ zdá být vhodnou operační veličinou, jestliže se uváží doporučený radiační váhový faktor pro neutrony a protony (viz oddíl 3.5, odstavce B 100 – B 123) (Pelliccioni, osobní sdělení).

(B 165) **Směrový dávkový ekvivalent $H'(d, \Omega)$** . Pro monitorování prostředí málo pronikavého záření je operační veličinou směrový dávkový ekvivalent $H'(0,07, \Omega)$ nebo ve vzácných případech $H'(3, \Omega)$ definovaný tímto způsobem:

- Směrový dávkový ekvivalent $H'(d, \Omega)$ v bodě v poli záření je dávkový ekvivalent, který by byl realizován v odpovídajícím rozšířeném poli v ICRU kouli v hloubce d na poloměru specifikovaném směrem Ω .
- Pro málo pronikavé záření je $d = 0,07$ mm, a $H'(d, \Omega)$ je pak psáno $H'(0,07, \Omega)$.

(B 166) V případě monitorování dávky v čočkách očí byl ICRU doporučen $H'(3, \Omega)$ s $d = 3$ mm. Veličiny směrový dávkový ekvivalent $H'(3, \Omega)$ a osobní dávkový ekvivalent $H_p(3)$ jsou však v praxi používány zřídka a existuje velmi málo přístrojů na měření těchto veličin. Navrhuje se jejich použití přerušit, protože monitorování expozice čoček očí je dostatečně dosaženo tím, že dávky v čočkách očí jsou vyhodnoceny pomocí jiných operačních veličin. Pro tento zvláštní účel je normálně užíván $H_p(0,07)$ (ICRU, 1998).

(B 167) Pro monitorování prostředí málo pronikavého záření je skoro výlučně užíván $H'(0,07, \Omega)$. U jednosměrně dopadajícího záření, vyskytujícího se hlavně v kalibračních postupech, může být veličina napsána $H'(0,07, \alpha)$, kde α je úhel mezi směrem Ω a směrem opačným k dopadu záření. V praxi radiační ochrany nebývá směr Ω často specifikován, protože významná bývá většinou maximální hodnota $H'(0,07, \Omega)$ v bodě zájmu. Obvykle se získá otáčením měřidla dávkového příkonu a odečtením maximální hodnoty během měření.

Operační veličina pro osobní monitorování

(B 168) Osobní monitorování zevní expozice se obvykle provádí osobními dozimetry nošenými na těle a operační veličina, definovaná pro tuto aplikaci, bere tuto situaci v úvahu. Skutečná hodnota operační veličiny je určena situací ozáření blízko bodu, kde je dozimetr nošen. Operační veličinou pro osobní monitorování je osobní dávkový ekvivalent $H_p(d)$.

(B 169) *Osobní dávkový ekvivalent $H_p(d)$* je dávkový ekvivalent v ICRU (měkké) tkáni ve vhodné hloubce d pod specifikovaným bodem na lidském těle. Specifikovaný bod je obvykle dán místem, kde je osobní dozimetr nošen. Pro odhad efektivní dávky je doporučena hloubka $d = 10$ mm a pro ohodnocování ekvivalentní dávky v kůži a na ruce a nohy hloubka $d = 0,07$ mm. Ve zvláštních případech monitorování dávky v očních čočkách bylo navrženo, že hloubka $d = 3$ mm by byla přiměřená (viz odstavec B 166).

(B 170) Operační veličina pro osobní monitorování by měla dovolit hodnotit efektivní dávku nebo by měla poskytovat konzervativní odhad pro téměř všechny expoziční podmínky. To ovšem vyžaduje, aby osobní dozimetr byl nošen na těle na místě, které je reprezentativní pro danou expozici. Pro pozici dozimetru na přední straně trupu dává veličina $H_p(10)$ většinou konzervativní odhad E dokonce v případě postranního nebo izotropního dopadu záření na tělo. V případě expozice zezadu však dozimetr nošený na přední straně a správně měřící $H_p(10)$ nehodnotí E vhodně. Také v případě částečné expozice těla nemusí odečet osobního dozimetru poskytovat reprezentativní hodnotu pro odhad efektivní dávky.

B.4.2. Vnitřní expozice

(B 171) Systém odhadu dávky pro příjem radionuklidu, který se obecně používá, spočívá předně na výpočtu příjmu radionuklidu buď z přímých měření (např. měřením aktivity v celém těle celotělovým počítačem nebo specifických orgánů a tkání zevním měřidlem), nebo z nepřímých měření (např. měřením aktivity v moči, stolici, vzduchu nebo dalších vzorků prostředí). Používají se biokinetické modely a efektivní dávka je vypočítána z příjmu použitím referenčních dávkových koeficientů (dávka na jednotkový příjem, Sv Bq⁻¹) doporučených Komisí a též reprodukováných v EU Basic Safety Standards Directive (EU, 1996) a v International Basic Safety Standards (IAEA, 1996). Komise poskytla dávkové koeficienty pro příjmy inhalací a ingescí pro velké množství radionuklidů vztahující příjem specifického radionuklidu k odpovídajícímu orgánu a efektivnímu dávkovému úvazku během

specifikované doby (ICRP, 1994b, 1996c). Dávkové koeficienty byly dány pro jednotlivce z obyvatelstva a pro dospělé exponované profesně.

(B 172) Článek Berkovskiho et al. (2003) ukázal, že za určitých okolností může být užitečnější alternativní přístup. Může být výhodné počítat úvazek efektivní dávky *přímo* z měření použitím funkcí vztahujících se k době příjmu. Měřeními by mohla být aktivita celého těla, aktivita orgánu, moče nebo stolice nebo dokonce měření vzorku prostředí. Tento přístup by vyžadoval, aby Komise poskytla dodatečně tabulky „dávky na jednotkový obsah“ jako funkci času po příjmu pro interpretaci měřených dat, neboť tento přístup by mohl usnadnit interpretaci monitorovacích dat v mnoha okolnostech. To by zajistilo, že jsou užívány aktuální modely pro hodnocení dávky a omezilo by to příležitost udělat chybu při odečítání dat z tabulek.

B.4.3. Odkazy k oddílu 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 2 (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. Praktické uplatňování dávkových veličin v radiační ochraně

(B 173) Hlavní oblasti aplikace dávkových veličin v radiační ochraně u profesionálních pracovníků a obyvatelstva při expozici kontrolovanými zdroji jsou následující:

- prospektivní odhad dávky pro plánování a optimalizaci ochrany;
- retrospektivní odhad dávky pro doložení shody s dávkovými limity.

(B 174) V praxi jsou limity, omezení, referenční hodnoty a zásahové úrovně definovány v termínech dávkových veličin tak, aby se omezila rizika z radiačních expozic u profesionálních pracovníků a obyvatelstva. Primární dávkové limity v radiační ochraně jsou uvedeny v termínech ekvivalentní dávka nebo efektivní dávka. Protože žádná veličina nemůže být přímo měřena, jak bylo vysvětleno výše, jsou vyhodnoceny používáním jiných měřitelných veličin, modelů a výpočtů (obr. B.1 a B.2). Podle uvažované situace (expozice profesionální nebo obyvatelstva) jsou použity různé procedury.

B.5.1. Aktivita a dávkový úvazek

(B 175) Výpočty radiační dávky od vnitřních nebo zevních expozic záření vyslaném radionuklidem vyžadují informaci o jejich poločasů přeměny a druhu, o energii a četnosti jaderného a atomového záření emitovaného radionuklidem. Stejná data, jako byla uvedena v *Publikaci 38* (ICRP, 1983b), byla použita v ICRP publikacích od roku 1980. Strategii pro přípravu databáze pro jaderné přeměny pro výměnu *Publikace 38* navrhli Endo et al. (2003, 2005). Tato databáze bude použita v budoucích výpočtech dávkových koeficientů.

(B 176) Aktivita A jako množství radionuklidu ve specifickém energetickém stavu v daném čase je podíl dN a dt , kde dN je očekávaná hodnota počtu spontánních nukleárních přeměn z toho energetického stavu v časovém intervalu dt , to jest:

$$A = -\frac{dN}{dt}. \quad (\text{B.5.1})$$

SI jednotka aktivity je s^{-1} se zvláštním názvem becquerel (Bq), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

(B 177) Radionuklidy jsou často součástí pevných látek (nebo jsou adsorbovány na ně) nebo látek kapalných či plyných a jsou doprovázeny stabilními izotopy stejného prvku; jejich množství jsou definována následujícími veličinami.

(B 178) *Specifická aktivita* a_m (také nazvaná *hmotnostní aktivita* nebo *aktivita dělená hmotností* nebo *aktivita na hmotnost*) specifikovaného radionuklidu ve vzorku je aktivita A radionuklidu ve vzorku dělená celkovou hmotností m vzorku.

(B 179) *Aktivitní koncentrace* a_v (také nazývaná *objemová aktivita* nebo *aktivita dělená objemem* nebo *aktivita na objem*) specifikovaného radionuklidu v objemu vzorku je aktivita A radionuklidu v objemu vzorku dělená objemem vzorku V .

(B 180) *Povrchová aktivitní koncentrace* a_s (také nazvaná *plošná aktivitní koncentrace* nebo *aktivita povrchu*) specifikovaného radionuklidu na povrchu je aktivita A radionuklidu na povrchu plochy S dělená touto plochou.

(B 181) Názvy a označení těchto tří veličin nebyly konzistentně standardizovány a existují určité rozdíly mezi definicemi užívanými různými mezinárodními orgány, včetně ICRU (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), IEC (IEC, 2005) a ICRP. Harmonizace by byla velmi užitečná k vyloučení chyb a nekonzistencí.

(B 182) Aktivita příjmu I je množství specifikovaného radionuklidu vstupující do lidského těla přijímáním potravy, inhalací nebo absorpcí kůží. Tento příjem je často užíván jak operační veličina pro odhad efektivní dávky. Obecně nemůže být měřena přímo a musí být stanovena z jiných dat, jako je aktivita celého těla nebo jeho částí, hodnocení aktivity

v exkretech nebo měření vzorků prostředí, jako jsou vzorky vzduchu (obr. B.1). V případě nehod může aktivita vstoupit do těla otevřeným poraněním. Model popisu vstupu aktivity do těla zraněním a její následující absorpce do krve byl popsán v NCRP (2006).

(B 183) Radionuklidy inkorporované v lidském těle ozařují tkáň po dobu určenou jejich fyzikálním poločasem přeměny a jejich biologickou retencí uvnitř těla. Takže mohou způsobit dávku tělesným tkáním během krátkého období nebo po dobu života. Například v případě příjmu tritiové vody je díky krátkému biologickému poločasu retence (10 dnů; fyzikální poločas přeměny je 12,3 let) v podstatě celá dávka dodaná během 2–3 měsíců po příjmu. Pro ^{239}Pu jsou však jak biologický čas retence, tak fyzikální poločas přeměny (24 000 roků) velmi dlouhé a dávka bude nahromaděna po dobu zbývajících trvání života jednotlivce. Také po inhalaci ^{239}Pu jako dusičnanu plutoničitého (typ M v Modelu dýchacího ústrojí HRTM, ICRP, 1994a) předpovídají modely, že jen asi 10% úvazku efektivní dávky je přijata během prvního roku a asi 30% do deseti let. Tyto a další příklady jsou ukázány na obr. B.5. Obrázek také ukazuje různé průběhy akumulace úvazků ekvivalentních dávek v různých tkáních po inhalaci nerozpustného thoria 232 (typ S).

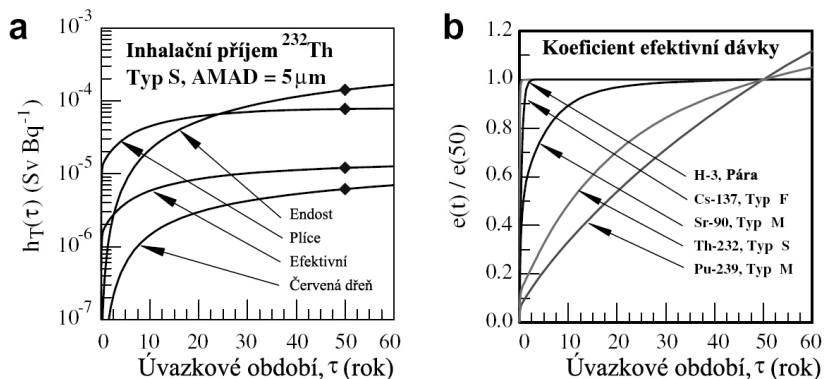
(B 184) Potřeba regulovat expozici radionuklidům a kumulaci radiačních dávek po dlouhá časová období vedla k definici veličiny úvazek dávky. Úvazek dávky z inkorporovaného radionuklidu je celková dávka, která se očekává být předaná během specifikované doby. Úvazek ekvivalentní dávky $H_T(\tau)$ ve tkáni nebo orgánu T je definován vztahem

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt, \quad (\text{B.5.2})$$

kde τ je interval integrace následující po příjmu v čase t_0 . Veličina úvazek efektivní dávky $E(\tau)$ je pak dána vztahem

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau). \quad (\text{B.5.3})$$

Komise pokračuje v doporučení, aby pro shodu s dávkovými limity a managementem personálu byl úvazek dávky přiřazen roku, v němž k příjmu došlo.



Obr. B.5. Koeficient dávkového úvazku jako funkce doby integrace. (a) Koeficient dávkového úvazku v endosteální tkáni, plicích a aktivní (červené) kostní dřevě a koeficient dávkového úvazku jako funkce integrační doby τ následující po příjmu ^{232}Th inhalací. Body označují hodnotu 50 let po příjmu. (b) Koeficient dávkového úvazku pro vybrané radionuklidy normalizované k jejich hodnotě v čase 50 let po příjmu.

(B 185) Pro pracovníky je úvazek dávky normálně hodnocen přes padesátileté období následující po příjmu. Úvazkové období 50 let je zaokrouhlená hodnota považovaná Komisí očekávanou dobou života mladistvé osoby při zahájení pracovní činnosti. Úvazek efektivní dávky z příjmů je použit také v prospektivních odhadech dávky pro jednotlivce z obyvatelstva. V těchto případech úvazkové období 50 let je uvažováno pro dospělé. Pro novorozence a děti je dávka hodnocena k věku 70 let (ICRP, 1996c).

B.5.2. Referenční fantomy

(B 186) Efektivní dávka je definována pro pohlavně zprůměrované referenční osoby (Reference Person, oddíl B.3.4). Ke stanovení efektivní dávky je nutné stanovit napřed ekvivalentní dávku v orgánech a tkáních referenčního muže a referenční ženy, a potom je zprůměrovat, aby se získala ekvivalentní dávka referenční osoby. Efektivní dávka je získána násobením s pohlavně zprůměrovaným tkáňovým váhovým faktorem a sečtením přes všechny tkáňově vážené ekvivalentní dávky referenční osoby (rovnice B.3.7; obr. B.3).

(B 187) Stanovení ekvivalentních dávek pro referenčního muže a ženy a efektivní dávky pro referenční osobu je založen na použití antropomorfních modelů. V minulosti Komise nespécifikovala určitý fantom a skutečně byly použity různé matematické fantomy jako hermafroditní fantomy typu MIRD, pohlavně specifické modely Kramera et al. (1982) nebo věkově specifické fantomy Cristyho a Eckermana (1987).

(B 188) Pro výpočet ekvivalentních dávek pro orgány a tkáně přijala Komise nyní mužské a ženské referenční fantomy. K tomu, aby byly poskytnuty proveditelné postupy pro odhad ekvivalentních dávek a efektivních dávek, jsou určeny konverzní koeficienty vztahující se k fyzikálním veličinám, např. fluenci částic nebo vzduchové kermě pro zevní expozice a aktivity příjmů pro vnitřní expozice pro standardní expoziční podmínky referenčních fantomů (monoenergetické záření, standardní geometrie pro zevní expozice, standardní biokinetika radionuklidů v lidském těle atd.).

(B 189) Voxelové (voxel je objemový element) referenční modely, zkonstruované dle lékařských obrazových dat skutečných osob, dají realističtější popis lidského těla než matematický, stylizovaný fantom. Proto se Komise rozhodla užívat voxelové modely k tomu, aby definovala referenční fantomy užívané pro aktualizaci konverzních koeficientů orgánových dávek. Tyto modely (nebo výpočtové fantomy) představují referenčního muže a ženu a mají hmotnosti orgánů v souladu s referenčními hodnotami shrnutými v *Publikaci 89* (ICRP, 2002).

(B 190) Byly vyvinuty (Zankl et al., 2005, Zankl et al., 2007) dva voxelové referenční modely dospělého muže a dospělé ženy založené na voxelových modelech dvou jedinců, jejichž tělesné výšky a váhy byly blízké referenčnímu muži a ženě. Modely byly vyvinuty z CT obrazů jedné osoby získaných z kontinuálního snímání s vysokým rozlišením. Sestává z milionů voxelů a poskytuje trojrozměrnou reprezentaci lidského těla a prostorové uspořádání jeho orgánů a struktur. Bylo definováno přibližně 140 orgánů a tkání, včetně různých kostních tkání, chrupavky, svalů a hlavních krevních cév. Hmotnosti orgánů obou modelů byly přizpůsobeny tak, aby se blížily hodnotám referenčního dospělého muže a ženy z *Publikace 89* (ICRP, 2002) bez deformace reálné anatomie.

(B 191) Voxelové referenční modely jsou tak výpočtové reprezentace referenčního dospělého muže a ženy a mohou být použity, společně s kódy simulujícími transport záření a depozici energie, pro výpočet dávkových koeficientů pro pracovníky a dospělé členy obyvatelstva pro vnitřní expozice. Modely mohou být použity k výpočtu frakce energie záření emitovaného ve zdrojové oblasti S_i , která je absorbována v cílové oblasti T_j . Podobně budou modely použity k výpočtu střední absorbované dávky D_T v orgánech nebo tkáních T z polí záření zevních vůči tělu a ke stanovení vztahu efektivní dávky k veličinám charakteristickým

pro radiační pole. Budou také vyvinuty referenční výpočetní fantomy pro děti různého věku pro použití ve výpočtu dávkových koeficientů pro jednotlivce z obyvatelstva.

B.5.3. Koeficienty úvazku efektivní dávky pro vnitřní expozici

(B 192) V pracovní situaci je každému příjmu radionuklidu během roku přiřazen úvazek efektivní dávky $E(\tau)$, kde úvazkové období 50 let je použito pro pracovníky. Stejně období je vybráno pro dospělé členy obyvatelstva, zatímco pro novorozence a děti je dávkový příkon integrován až do věku 70 let (ICRP, 1996c).

(B 193) Koeficienty úvazku efektivní dávky $e(\tau)$ jsou konverzní koeficienty pro referenčního člověka, které poskytují numerický vztah mezi $E(\tau)$ a měřitelnou veličinou, v tomto případě mezi $E(\tau)$ a příjmem radionuklidu inhalací (e_{inh}) nebo ingestí (e_{ing}) radionuklidu. Dávkové koeficienty pro ženy a muže jsou založeny na pohlavně specifických fyziologických, anatomických a biokinetických parametrech referenční dospělé ženy a muže. Navíc jsou dozimetrické parametry pro vyhodnocení střední absorbované dávky ve tkáni T odvozeny pro pohlavně specifické výpočtové fantomy (viz oddíl B.5.2).

(B 194) Příspěvek zbytkových tkání k efektivní dávce je odvozen použitím tkáňového váhového faktoru pro tuto skupinu tkání do aritmetického průměru ekvivalentní dávky mezi tkáněmi, kterým nebylo přiřazeno explicitní tkáňové vážení, ale jsou uvedeny jak zbytkové tkáně (viz oddíl B.3.5, odstavce B 132 – B 145). Dávka zbytkovým tkáním je ohodnocena způsobem, který zabezpečuje aditivitu efektivní dávky.

(B 195) Koeficienty úvazku efektivní dávky založené na pohlavně a populačně zprůměrovaných tkáňových váhových faktorech, daných v tab. B.2, by měly být vypočteny dle vztahu

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right], \quad (\text{B.5.4})$$

kde $h_T^M(\tau)$ a $h_T^F(\tau)$ jsou koeficienty úvazku ekvivalentní dávky pro tkáň T referenčního muže a ženy (obr. B.3). Obdobný vztah platí pro zevní expozici.

B.5.4. Koeficienty konverze pro zevní expozice

(B 196) Jak bylo popsáno v oddílu B.4, nejsou ochranné veličiny ekvivalentní dávka a efektivní dávka měřitelné a jejich hodnoty jsou vyhodnoceny používáním jejich vztahu k fyzikálním veličinám radiačního pole, např. vzdušné kermě ve volném vzduchu K_a nebo fluenci částic Φ , nebo k operačním dávkovým veličinám. Konverzní koeficienty definované pro referenční osobu poskytují numerické spojení mezi těmito veličinami a je velmi důležité, že je k dispozici mezinárodně dohodnutá sada konverzních koeficientů pro obecné použití v praxi radiační ochrany pro pracovní expozice a expozice obyvatelstva.

(B 197) Na základě práce spojené ICRU/ICRP pracovní skupiny publikovala Komise zprávy (ICRP, 1996b, ICRU, 1997) o „Konverzních koeficientech použitelných v radiační ochraně před zevním zářením“, které doporučily sadu vypočtených konverzních koeficientů pro ochranu a operační veličiny pro zevní expozici monoenergetickým fotonům, neutronům a elektronům za specifických expozičních podmínek. Většina dat užívaných pro vyhodnocení dávek byla počítána na základě anatomických modelů podobných modelu MIRD. Ve všech případech se předpokládala celotělová expozice. Pro fotony je stanovena střední absorbovaná dávka v orgánu nebo tkáni vztažená na vzdušnou kermu ve volném vzduchu a efektivní dávka vztažená na vzdušnou kermu ve volném vzduchu, zatímco pro neutrony a elektrony je dávka vztažená na fluenci částic. *Publikace 74* (ICRP, 1996b) navíc prozkoumává podrobně vztah

mezi veličinou radiační ochrany efektivní dávkou a operačními dávkovými veličinami pro specifické idealizované geometrie expozic. Částečné expozice těla nebyly v této publikaci diskutovány a doporučené konverzní koeficienty nejsou pro tyto případy k dispozici.

(B 198) Definice nových referenčních fantomů pro lidské tělo (mužské a ženské voxelové fantomy založené na lékařských zobrazovacích datech) vyžadují výpočet nové sady konverzních koeficientů pro všechny typy záření a uvažované ozařovací geometrie. Pro většinu orgánů však budou rozdíly vůči existujícím datům $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b) pravděpodobně mírné. Hodnoty koeficientů pro efektivní dávku jsou také závislé na hodnotách w_R a w_T a jejich změny možná mají větší vliv na změny konverzních koeficientů, zvláště pro neutrony a protony.

(B 199) Přijetí voxelových referenčních fantomů (ICRP, 2002) vyžaduje nové výpočty konverzních koeficientů konverzí pro všechna záření a uvažované geometrie ozařování, které zamění existující sadu dat (ICRP, 1996b). Výpočty pro fotony ukázaly, že změny v hodnotách efektivní dávky pro fotonové záření jsou obecně malé (Zankl et al., 2002). U nízkých energií fotonů však změna ve vnějším tvaru těla a z toho důvodu hloubka orgánu v referenčních fantomech může ovlivnit absorbovanou dávku, např. pro štítnou žlázu. Očekává se, že výsledné změny koeficientů efektivní dávky budou dosti mírné (Schlattel et al., 2007).

B.5.5. Pracovní expozice

(B 200) V případě pracovních expozic mohou dávky vzejít ze zevních a vnitřních zdrojů záření. Pro zevní expozice se provádí obvykle osobní dávkové monitorování měřením osobního dávkového ekvivalentu $H_p(10)$ pomocí osobního dozimetru a tato naměřená hodnota je brána jako přijatelný odhad hodnoty efektivní dávky za předpokladu rovnoměrné celotělové expozice. Pro vnitřní expozici je stanoven úvazek efektivní dávky založený na odhadu příjmu radionuklidů z měření biologických vzorků nebo dalších veličin (např. aktivita obsažená v těle nebo v denních exkretech – ve výjimečných případech aktivní koncentrace vzduchu) a použití vhodných dávkových koeficientů.

(B 201) Z praktických důvodů by měly být při odhadu hodnoty celkové efektivní dávky kombinovány hodnoty od obou druhů veličin, a tím by se mohla doložit shoda s dávkovými limity a optimalizačními mezemi.

(B 202) Ve většině situací pracovní expozice může efektivní dávka E být odvozena z operačních veličin používáním následujícího vztahu:

$$E \cong H_p(10) + E(50), \quad (\text{B.5.5})$$

kde $H_p(10)$ je osobní dávkový ekvivalent ze zevní expozice (viz oddíl B.4.4) a $E(50)$ úvazek efektivní dávky z vnitřní expozice.

(B 203) Pro odhad efektivní dávky ze zevní expozice je dle rovnice (B.5.5) při monitorování expozice osobním dozimetrem měřicím $H_p(10)$ nezbytné, aby byl osobní dozimetr nošen v pozici na těle, která je reprezentativní pro expozici těla. Je-li změřená dávka dostatečně pod ročním limitem dávky, je hodnota $H_p(10)$ obvykle brána jako dostatečný odhad efektivní dávky. Pro vysoké osobní dávky blízké se nebo překračující roční dávkový limit, nebo v silně nehomogenních polích záření, však tato procedura nemusí být dostatečná, a pak by bylo nezbytné pečlivě uvážit aktuální situaci expozice lidského těla a vyhodnocení efektivní dávky. Mělo by být zvaženo také použití osobního ochranného prostředku a další ochranná opatření.

(B 204) Ve zvláštním případě expozice posádek letadel kosmickému záření se osobní monitorování osobními dozimetry, měřicími $H_p(10)$, obvykle pro odhad efektivní dávky neprovádí. Mohou existovat i další pracovní prostředí, v nichž se osobní dozimetry nepoužívají. V těchto případech lze efektivní dávku ze zevní expozice vyhodnotit

z monitorování prostředí dávkového ekvivalentu $H^*(10)$ nebo výpočtem z vlastností pole záření.

(B 205) V případě zevní expozice málo pronikavému záření, např. zářením beta, nezhodnotí $H_p(10)$ dostatečně efektivní dávku. V takových případech může pro ohodnocení ekvivalentní dávky v kůži a jeho příspěvku k efektivní dávce být použit $H_p(0,07)$ a aplikován tkáňový váhový faktor 0,01 pro kůži.

(B 206) Nový výpočtový fantom bude použit pro výpočet ekvivalentní dávky H_T ve tkáni T od radiačních polí vně těla a pro vztah efektivní dávky k operačním veličinám charakteristickým pro pole záření. Konverzní koeficienty reprezentující efektivní dávku na jednotku fluence nebo vzdušné kermy jako funkce energie záření musí být vypočteny pro různé geometrie ozáření a budou aplikovány pro zevní expozice na pracovišti. Stejně referenční výpočtové fantomy budou použity rovněž pro odvození dávkových koeficientů pro ekvivalentní dávku H_T v relevantních cílových oblastech stejně jako pro efektivní dávku.

(B 207) V případě zevní expozice částicím beta dochází k velmi nehomogennímu ozáření těla. Dokonce při efektivních dávkách pod limitem se mohou vyskytnout vysoké místní kožní dávky, kdy jsou možné reakce tkáně. Z těchto důvodů odpovídá roční limit kožní dávky (500 mSv pro pracovní expozici) místní kožní dávce definované jako střední ekvivalentní dávka v hloubce 0,07 mm zprůměrované přes každý 1 cm² kůže.

(B 208) Úvazek efektivní dávky $E(50)$ z příjmu radionuklidu je hodnocen dle vztahu:

$$E(50) = \sum_j e_{j,\text{inh}}(50) \cdot I_{j,\text{inh}} + \sum_j e_{j,\text{ing}}(50) \cdot I_{j,\text{ing}}, \quad (\text{B.5.6})$$

kde $e_{j,\text{inh}}(50)$ je koeficient úvazku efektivní dávky pro aktivitu příjmu inhalací radionuklidu j , $I_{j,\text{inh}}$ je aktivita příjmu radionuklidu j inhalací, $e_{j,\text{ing}}(50)$ je koeficient úvazku efektivní dávky pro aktivitu příjmu radionuklidu j ingescí a $I_{j,\text{ing}}$ je aktivita příjmu radionuklidu j ingescí. Ve výpočtu efektivní dávky od specifického radionuklidu bude zapotřebí brát zřetel na charakteristické rysy materiálu přijatého do těla.

(B 209) Dávkové koeficienty použité v rovnici (B.5.6) jsou koeficienty specifikované Komisí bez odchylek od anatomických, fyziologických a biokinetických charakteristik referenčního muže a ženy (ICRP, 2002). V úvahu je však nutno brát aktivitu střední aerodynamický průměr (AMAD) inhalovaného aerosolu a chemickou formu látky, na které je specifikovaný radionuklid připojen. Efektivní dávka uvedená v dávkovém záznamu pracovníka jako „dávka záznamu“ je tou hodnotou efektivní dávky, kterou by dostala referenční osoba v poli záření a s aktivitou příjmu, které byl vystaven pracovník (viz oddíl 5.8). Úvazkové období 50 let souvisí s průměrnou očekávanou délkou života osob vstupujících do pracovních sil, jak je uvedeno v oddílu B.5.1.

(B 210) Radiační dávky od izotopů radonu a jejich produktů přeměny by měly být také vzaty do úvahy v celkovém dávkovém odhadu (ICRP, 1993b). Pokud dochází k inkorporaci radionuklidů kůží, musel by být zahrnut přídatný člen pro efektivní dávku do rovnice (B.5.6). Inkorporace radionuklidu z nevládnutých událostí zahrnujících zranění má důsledky přesahující profesní zkušenosti a tyto události nejsou zahrnuty v rovnici (B.5.6). Závažnost těchto událostí musí být ohodnocena a zaznamenána, vhodné lékařské ošetření poskytnuto a další omezení expozice pracovníka zvaženo, pokud je zabezpečeno.

(B 211) Expozici radionuklidu vzácného plynu na pracovišti může vyžadovat hodnocení přesahující $H_p(10)$. V takových případech je nezbytné zahrnout do rovnice (B.5.6) člen reprezentující součin časového integrálu vzdušné koncentrace vzácného plynu a koeficientu efektivní dávky pro tzv. submerzní expozici. Takové dávkové koeficienty jsou Komisí specifikovány pro prospektivní a retrospektivní aplikace.

(B 212) Při odhadu úvazku efektivní dávky pro pracovníky z operačních dat vztažených na aktuální příjem specifického radionuklidu nebo koncentrace radionuklidu ve vzduchu na

pracovišti je často užitečné vztáhnout tato data na data ročního limitu příjmu (Annual Limit on Intake ALI) a odvozené vzdušné koncentrace (Derived Air Concentration DAC).

(B 213) ALI byl definován v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b, odstavec S30) jako aktivita příjmu (Bq) radionuklidu, který by vedl k efektivní dávce odpovídající ročnímu limitu $E_{\text{limit,p}}$ za očekávání, že pracovník je vystavený jen tomuto radionuklidu. ALI radionuklidu j je dán vztahem:

$$\text{ALI}_j = \frac{E_{\text{limit,p}}}{e(50)}, \quad (\text{B.5.7})$$

kde $e(50)$ je odpovídající referenční koeficient úvazku efektivní dávky v Sv.Bq^{-1} . Komise v *Publikaci 60* doporučila, aby ALI bylo založeno na limitu dávky 0,020 Sv za rok, bez časového průměrování.

(B 214) DAC je aktivitní koncentrace ve vzduchu v Bq.m^{-3} uvažovaného radionuklidu, který by mohl vést do příjmu ALI (Bq) za předpokladu pohlavně zprůměrovaného dýchání $1,1 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$ a roční pracovní doby 2000 h (roční přísun vzduchu 2200 m^3). Pak je DAC radionuklidu j dán vztahem:

$$\text{DAC}_j = \frac{\text{ALI}_j}{2200}. \quad (\text{B.5.8})$$

(B 215) Komise nyní neuvádí hodnoty ALI, protože při posuzování shody s dávkovými limity je nutné do úvahy vzít celkovou dávku ze zevního záření stejně jako z příjmu radionuklidů, jak je uvedeno výše. Je však nutno poznamenat, že koncept ALI může být užitečný v různých praktických situacích, např. při charakterizování relativního hazardu zdrojů záření s cílem potvrdit, že přiměřená administrativní kontrola je namístě.

(B 216) DAC pro inertní plyny, které nejsou inkorporovány, je limitován efektivní dávkou vyplývající ze záření dopadajícího na tělo ze vzdušné aktivity. DAC je dán vztahem:

$$\text{DAC} = \frac{E_{\text{limit,p}}}{2000\dot{e}_{\text{sub}}}, \quad (\text{B.5.9})$$

kde \dot{e}_{sub} je koeficient příkonu efektivní dávky [$\text{mSv m}^3 (\text{Bq h})^{-1}$] pro submerzi ve vzduchovém mraku obsahujícím radionuklid vzácného plynu a 2000 h roční pracovní doby. Pro některé radionuklidy je DAC omezen dávkou na kůži.

B.5.6. Expozice obyvatelstva

(B 217) Mohou se vyskytovat expozice obyvatelstva z přírodních zdrojů záření, které mohou být modifikovány lidskými činnostmi, z technických instalací nebo z kombinací takových zdrojů. Roční efektivní dávka jednotlivců obyvatelstva je součet efektivní dávky získané během jednoho roku ze zevní expozice a úvazku efektivní dávky z inkorporace radionuklidu během tohoto roku. Dávka není obvykle získána osobním monitorováním jako u pracovní expozice, ale je hlavně určena měřením prostředí, životním stylem a modelováním. Může být odhadnuta ze:

- simulace a předpovědi hladiny radionuklidů ve výpustích technických instalací nebo zdrojů během období výstavby;
- výpustí a monitorování rozptýleného záření během provozní doby;
- radioekologického modelování (analýzy cest šíření prostředím, např. uvolnění radionuklidů a transport půdou do rostlin, zvířat a lidí).

(B 218) Zevní expozice jednotlivců mohou nastat od radionuklidů uvolněných z instalací a které jsou přítomny ve vzduchu, půdě nebo vodě. Dávky mohou být vypočítány z aktivitních koncentrací v životním prostředí modelováním a výpočty.

(B 219) Vnitřní expozice mohou nastat inhalací radionuklidů v mraku, inhalací rozvířených radionuklidů a ingescí kontaminovaných potravin nebo vody.

B.5.7. Lékařská expozice pacientů

(B 220) Použití efektivní dávky k ohodnocení expozice pacientů má vážná omezení, která musí být vzata lékařským personálem do úvahy. Efektivní dávka může být cenná pro porovnání dávek různých diagnostických procedur – a v několika speciálních případech léčebných procedur – a pro porovnání použití podobných technologií a procedur v různých nemocnicích a zemích jako i používání různých technologií pro stejné lékařské vyšetření. Taková data byla porovnána UNSCEAR (1988, 2000). Pro plánování expozice pacientů a analýzy rizika a prospěchu je však ekvivalentní dávka nebo přednostně absorbovaná dávka v ozářené tkáni relevantnější veličinou. A to zvláště v případech, kdy je cílem odhad rizika.

(B 221) Lékařské expozice pacientů zevním zářením se obvykle týkají jen omezených částí těla a je důležité, aby lékaři profesionálně si byli plně vědomi dávek v normální tkáni v ozářených polích. Při nízkém tkáňovém váhovém faktoru kůže a relativně nízkých hodnotách pro řadu dalších tělesných tkání může parciální expozice těla mít za následek značné ekvivalentní dávky místním tkáním, třebaže odpovídající efektivní dávka může být malá. Podobné úvahy se týkají i dávek z příjmu radionuklidů.

B.5.8. Aplikace efektivní dávky

(B 222) Hlavním a primárním použitím efektivní dávky je poskytovat prostředky k prokázání shody s dávkovými limity. V tomto smyslu je efektivní dávka užívána pro regulační účely celosvětově.

(B 223) Efektivní dávka je užívána pro omezení výskytu stochastických efektů (rakovin a dědičných účinků) a není vhodná pro odhad možnosti tkáňových reakcí. V rozsahu dávek pod ročním limitem efektivní dávky by se tkáňové reakce neměly vyskytovat. Jen v několika málo případech (např. akutně lokalizovaná expozice jednotlivého orgánu s nízkým tkáňovým váhovým faktorem, jako je kůže) by mohlo použití ročního limitu efektivní dávky být nedostatečné k tomu, aby zabránilo tkáňové reakci. V takových případech bude nutné hodnotit lokální tkáňové dávky.

(B 224) Výpočet referenčních dávkových koeficientů pro příjem radionuklidů a konverzních dávkových faktorů pro zevní expozice je založen na referenčních anatomických datech pro orgány a tkáň lidského těla společně s definovanými biokinetickými a dozimetrickými modely. Obecným přístupem je monitorovat jednotlivce nebo životní prostředí a z těchto výsledků měření hodnotit zevní expozici nebo příjem radionuklidu. Dávkové koeficienty a konverzní dávkové faktory, vydané Komisí, jsou pak použity pro hodnocení efektivní dávky z expozice nebo příjmu. Váhové faktory používané ve výpočtu referenčního dávkového koeficientu a konverzních faktorů se aplikují na obyvatelstvo obou pohlaví a všech věků. Proto nejsou dávkové koeficienty a referenční modely a váhové faktory, použité v jejich kalkulaci, specifické pro jednotlivce, ale vztahující se na referenční osobu pro účely regulačního dozoru. Konverzní koeficienty nebo dávkové koeficienty jsou počítány pro referenčního dospělého pracovníka nebo pro referenčního člena obyvatelstva definované věkové skupiny.

(B 225) Efektivní dávka pracovníka hodnocená součtem měřeného osobního dávkového ekvivalentu $H_p(10)$ a úvazku efektivní dávky odhadované z výsledků osobního monitorování

pracovníka a referenční ICRP biokinetického a dozimetrického výpočtového modelu je nazvána *záznamovou dávkou*. Záznamová dávka je přiřazena pracovníkovi pro účely záznamu, hlášení a retrospektivní prokázání shody s regulačními dávkovými limity.

(B 226) Zvláště u retrospektivního hodnocení dávky z pracovní expozice mohou být k dispozici informace, který se liší od hodnot referenčních parametrů použitých ve výpočtu dávkových konverzních faktorů a dávkových koeficientů. V takových situacích může být přiměřené, v závislosti na úrovni expozice, použít specifická data v odhadu expozice nebo příjmu a výpočtu dávek. Je proto důležité rozlišovat mezi hodnotami parametrů, které by mohly být pozměněny ve výpočtu efektivní dávky za specifických okolností nějaké expozice a hodnotami, které nemohou být změněny v rámci definice efektivní dávky.

(B 227) V odhadu efektivní dávky v pracovní situaci z expozice radionuklidu mohou být rozumně provedeny změny u fyzikálních a chemických charakteristik inhalovaného nebo požitého radionuklidu k lepšímu hodnocení příjmu a expozice. Tyto změny musí být zaznamenány. Příklady o použití materiálů specifických dat ve výpočtu dávek od inhalovaného radionuklidu byly uvedeny v *Supporting Guidance 3* (ICRP, 2002).

(B 228) Pro retrospektivní hodnocení profesionálních dávek určitého jedince v situacích, kdy dávka záření mohla překročit limit nebo dávkovou mez, může být vhodné zvážit stanovení specifického individuálního odhadu dávky a rizika. Úvahy mohou vést ke změnám dozimetrických předpokladů použitých ve výpočtu absorbované dávky a orgánově specifických odhadů rizika vztahujících se k věku a pohlaví jednotlivce a radiační expozici. Takové změny v hodnotách referenčních parametrů nejsou konzistentní s definicí nebo zamýšleným použitím efektivní dávky. Měly by být provedeny jen odborníky v radiační ochraně a s úrovní úsilí určenou úrovní expozice. V takových situacích musí být změny hodnot parametrů popsány.

(B 229) V případě incidentů a nehod, které by mohly vést ke vzniku tkáňových reakcí (deterministických účinků), je nezbytné odhadovat absorbovanou dávku a dávkový příkon na orgány a tkáň a vzít v úvahu vztah dávka-odezva, aby se ohodnotil potenciál pro radiační efekty, které se mohou pravděpodobně vyskytovat nad dávkovým prahem (NCRP, 1990; ICRP, 1989b). Těž je nutno připomenout, že v případech nehod se zářením s vysokým LET (neutrony a částice alfa) neplatí pro tkáňové reakce radiační váhové faktory (w_R) vhodné pro stochastické efekty; měly by být použity hodnoty relativní biologické účinnosti (RBE) relevantní ke tkáňové reakci.

(B 230) Efektivní dávka je k riziku vztažená veličina založená na důsledcích z celotělové expozice. Hodnoty w_T jsou vybrané hodnoty, které jsou zvoleny tak, aby vzaly v úvahu příspěvek jednotlivých orgánů a tkání k celkové radiační újmě ze stochastických efektů, ve smyslu rakovin a dědičných účinků, a to na základě nových epidemiologických (nebo, pro dědičné efekty, experimentálních) důkazů. Dále hodnoty w_T jsou průměry aplikovatelné na obě pohlaví a všechny věky. Ačkoliv je efektivní dávka někdy užívána pro pilotní studie zaměřené na vytváření hypotéz o účincích záření na lidské zdraví, není to vhodná veličina pro použití v epidemiologických studiích rizika záření. Epidemiologické analýzy místo toho vyžadují odhady absorbovaných dávek ve tkáních a orgánech, berou plně v úvahu, v rozsahu možného, okolnosti expozice a charakteristiky exponovaných jedinců studované skupiny obyvatelstva. Podobně je absorbovaná dávka, a nikoliv efektivní dávka, požadována pro výpočty pravděpodobnosti radiačního původu rakoviny v exponovaných jedincích.

(B 231) V souhrnu, efektivní dávka by měla být užívána pro hodnocení expozice a kontrolu stochastických účinků pro regulační účely. Může být použita k doložení shody s dávkovými limity a pro záznamové dávky. Efektivní dávka poskytuje vhodnou veličinu pro hodnocení celkového ozáření, umožňuje zohlednit veškeré způsoby expozice, vnitřní a zevní, pro dávkové záznamy a regulační účely. Takto použita je efektivní dávka cennou veličinou pro praxi radiační ochrany, ačkoliv není specifická pro jednotlivce, ale platí pro referenčního

člověka. V retrospektivních situacích umožňuje odhad efektivní dávky náhled na kvalitu radiační ochrany a dává informaci o tom, zda dávkové limity mohly být překročeny.

(B 232) Jsou však situace, ve kterých je použití efektivní dávky nepřiměřené a místo toho by měla být použita absorbovaná dávky v jednotlivých orgánech a tkáních. Tyto situace zahrnují epidemiologické studie, odhad pravděpodobnosti zapříčinění rakoviny, stanovení možnosti tkáňových reakcí nebo stanovení dávek, kdy je potřebné ošetření nebo lékařský dozor.

B.5.9. Kolektivní dávka

(B 233) Dozimetrické veličiny radiační ochrany diskutované výše se vztahují na referenční osobu. Úkoly radiační ochrany však zahrnují optimalizaci a snižování radiační expozice skupin pracovních exponovaných osob nebo obyvatelstva. K tomuto účelu zavedla ICRP veličiny kolektivní dávky (ICRP, 1977, 1991b), které by měly být užívány a chápány jako prostředek pro optimalizaci. Tyto veličiny počítají se skupinou osob exponovaných záření ze zdroje po specifikované časové období. Veličiny byly definovány jako kolektivní ekvivalentní dávka S_T , která souvisí s tkání nebo orgánem T, a kolektivní efektivní dávka S (ICRP, 1991b). Zvláštní název jednotky těchto kolektivních dávkových veličin dávky je sievert (Sv) – v originálu: man sievert (man Sv).

(B 234) Kolektivní efektivní dávka je definována v *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) jako integrál přes efektivní dávky obdržené obyvatelstvem (odstavec A 34). Komise zavedla kolektivní ekvivalentní dávku i kolektivní efektivní dávku. Protože záměrem kolektivních veličin je sloužit jako nástroj pro optimalizaci v radiační ochraně, zvláště pro pracovní expozice, a kolektivní ekvivalentní dávka je užívána jen za zvláštních okolností, je v tomto Doporučení diskutována jen kolektivní efektivní dávka.

(B 235) U pracovních expozic je veličina kolektivní efektivní dávky užívána pro optimalizaci plánovaných situací expozice skupin pracovníků. Kolektivní efektivní dávka a distribuce jednotlivých dávek je hodnocena prospektivně pro různé operační scénáře před započítáním plánované práce. Kolektivní efektivní dávka je pak použita jako relevantní parametr v rozhodovacím procesu při volbě operačního scénáře. Porovnání prospektivní kolektivní efektivní dávky se součtem všech osobních dávek obdržných z monitorování po ukončení práce může poskytnout relevantní informace pro příští optimalizační postupy a opatření v radiační ochraně. Kolektivní efektivní dávka může být též užívána jako nástroj na porovnání radiačních technologií v lékařské praxi a porovnání stejné radiační technologie v různých místech (např. různých nemocnicích, v různých zemích).

(B 236) Definice kolektivních veličin, jak je popsána výše, vedla uživatele v některých případech k tomu, použít kolektivní efektivní dávku nesprávně pro načítání radiačních expozic přes široký rozsah dávek, přes velmi dlouhé doby a přes velké zeměpisné regiony a počítat na základě toho radiačně vztaženou újmu. Takové použití kolektivní efektivní dávky je však smysluplné tehdy, pokud existuje dostatečná znalost koeficientu rizika pro radiační újmu v rozpětí všech dávek, které ke kolektivní dávce přispívají (Kaul et al., 1987). Kvůli velkým nejistotám však taková znalost koeficientů rizika v rozsahu velmi nízkých dávek není k dispozici.

(B 237) V této souvislosti musí být uvedeno, že rizikové faktory, např. pro karcinogenezi v nízkých dávkách, jsou získány extrapolací z epidemiologických dat pozorovaných v oblasti středních a vysokých dávek záření. Jak je popsáno v oddílu B.2, je extrapolace založena na předpokladu o lineárním vztahu účinku a dávky bez prahu (LNT model). Komise uvážila, že v oblasti nízkých dávek mají rizikové faktory vysokou míru nejistoty. Je to zvláště případ velmi nízkých individuálních dávek, které jsou jen malou frakcí dávek záření přijatých od

přírodních zdrojů. Použití kolektivní efektivní dávky za takových okolností pro detailní odhady rizika nejsou platným postupem.

(B 238) Z důvodů zamezení agregace nízkých individuálních dávek přes prodloužené časové úseky a rozsáhlé zeměpisné regiony měl by být rozsah efektivních dávek a časových intervalů omezen a specifikován. Kolektivní efektivní dávka od individuálních efektivních dávek v rozpětí mezi E_1 a E_2 pro časové období ΔT je definována vztahem:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE. \quad (\text{B.5.10})$$

Počet jedinců $N(E_1, E_2, \Delta T)$ s efektivní dávkou v rozsahu E_1 až E_2 je dán vztahem:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

a průměrná hodnota efektivní dávky $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ v intervalu E_1 až E_2 pro dobu ΔT je dána vztahem:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE. \quad (\text{B.5.12})$$

(B 239) Pro skupinu jedinců by kolektivní efektivní dávka S mohla být počítána podle vztahu:

$$S = \sum_i E_i N_i, \quad (\text{B.5.13})$$

kde E_i je průměrná efektivní dávka v podskupině i a N_i je počet jedinců v této podskupině (ICRP, 1991b).

(B 240) Aby se při kalkulaci a interpretaci kolektivní efektivní dávky zabránilo nesprávnému použití kolektivní efektivní dávky, měla by být zvažena a kriticky zhodnocena následující hlediska:

- množství exponovaných jedinců;
- věk a pohlaví exponovaných osob;
- rozpětí individuálních dávek;
- distribuce dávek v čase;
- zeměpisná distribuce expozice jednotlivců.

B.5.10. Odkazy k oddílu 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. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland. ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. Health Phys. 53, 9–10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. Neuherberg, Germany: GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health. NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. Phys. Med. Biol. 52, 2123–2145.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex C. Exposures from medical uses of radiation.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. Phys. Med. Biol. 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. Radiat. Prot. Dosim. 127.

B.6. Nejistoty a rozvahy v radiační ochraně

(B 241) V *Publikaci 60* (ICRP, 1991b) Komise zdůraznila, že odhad dávky záření je základem radiační ochrany, ačkoliv žádná ekvivalentní dávka v orgánu nebo tkáni ani efektivní dávka nemůže být měřena přímo. Pro vyhodnocení těchto dávek jsou nezbytné modely k simulaci geometrie zevní expozice, biokinetiky příjmu a retence radionuklidu v lidském těle a lidské anatomie. Dozimetrické úvahy s ohledem na metodologii a praktické použití jsou proto veledůležité.

(B 242) Tyto modely a hodnoty jejich parametrů byly vyvinuty v mnoha případech z experimentálních vyšetření a humánních studií k tomu, aby zjistily „nejlepší odhady“ modelových hodnot parametrů. Je rozpoznáno, že v hodnotách některých z parametrů a ve formulaci nebo struktuře modelů samotných mohou existovat velké nejistoty. Některé z těchto nejistot byly diskutovány v různých publikacích (Leggett et al., 1998, ICRP, 2002, Harrison et al., 2001, Likhtarev et al., 2003) a odhady diskutované proměnlivosti hodnot parametrů, např. pro fyziologické a anatomické charakteristické rysy, byly demonstrovány (ICRP, 2002). Taková proměnnost hodnot parametrů má specifický význam s ohledem na modely nutné pro stanovení dávky z vnitřní expozice. V situaci se širokou škálou hodnot jsou nezbytné parametry vybrány rozvahou tak, aby ohodnotily váhové faktory a další parametry pro dávkový odhad.

(B 243) Je důležité rozlišit mezi nejistotou a proměnlivostí. Nejistota se vztahuje na úroveň důvěryhodnosti, která může být dána dané hodnotě parametru nebo předpovědi modelu nebo odhadu střední hodnoty dávky pro obyvatelstvo. Týká se to i nejistot měření nízkých hladin stanovených parametrů. To je důležitý faktor ve všech procedurách extrapolace a zvláště při hodnocení dávek záření a jejich efektů v oblasti nízkých dávek.

(B 244) Proměnlivost (přesněji biologická variabilita) se vztahuje na kvantitativní rozdíl mezi uvažovanými různými členy obyvatelstva, např. s ohledem na jejich fyziologické a metabolické parametry. Například dvě zdravé osoby stejného věku a pohlaví a mající identické diety mohou mít podstatně různé rychlosti tranzitu obsahu tlustým střevem. Podobně jednotliví členové obyvatelstva mohou mít značně rozdílnou absorpci radioaktivního jódu štítnou žlázou při stejném počátečním příjmu. Proměnlivost bude důležitým zdrojem nejistoty v odhadu střední hodnoty, pokud je odhad založen na několika vysoce proměnných pozorováních.

(B 245) Rizikové faktory pro stochastické efekty, z kterých jsou odvozeny hodnoty w_R a w_T , byly získány z epidemiologických a experimentálních radiobiologických dat ve střední a vyšší dávkové oblasti. Rizikové faktory pro nižší dávkové oblasti, které jsou důležité pro radiační ochranu, jakož i koncepce efektivní dávky, jsou založeny na extrapolaci změřených dat ve vyšší dávkové oblasti použitím lineárního bezprahového modelu (LNT model).

(B 246) Tento model je předpokladem, který nebyl vědecky potvrzený. Je považován za nejvíce vhodnou interpretaci aktuálních experimentálních a epidemiologických dat a je ve shodě se současným chápáním stochastických efektů záření. Jeho použití však zavádí vysokou míru nejistoty, zvláště u expozic nízkým dávkám a nízkým dávkovým příkonům (UNSCEAR, 2000). Předpokládaná linearita vztahu dávka-odezva a aditivita dávek jsou nezbytné podmínky pro koncepty použité v radiační ochraně v oblasti nízkých dávek, zvláště pro použití efektivní dávky, jak je popsáno v předchozích oddílech.

(B 247) Nejistoty, které jsou spojeny s odhadem dávek záření a zdravotní újmy, byly diskutovány v různých částech tohoto dokumentu. Některé z důležitějších uvažovaných faktorů jsou:

- Nerovnoměrnost depozice energie uvnitř tkání byla popsána v oblasti nízkých dávek zevních jakož i vnitřních expozic (oddíl B.3.2).

- Nerovnoměrnost distribuce radionuklidů byla popsána v těle a ve tkáních, což je zvláště významné u ionizujících částic s malými dolety, jako jsou částice alfa (oddíly B.3.2, B.3.3).
- U stanovení dávek z vnitřních expozičních modelů jsou biokinetické modely a hodnoty jejich parametrů proměnné a závislé na specifických podmínkách expozice. Často musí být užívána data zvířecí a tato extrapolována na lidi.
- Lidská populace je rozličná celosvětově ve fyziologických a dalších parametrech na etnických základech (ICRP, 2002). Proměnnost může být velká, když jsou použity radioekologické modely pro hodnocení koncentrace radionuklidů v potravě, a proto jsou příjmy odvozené od životního stylu velmi nejisté, biologická variabilita je velká a měřené aktivity jsou často nízké.
- Hodnoty RBE, které jsou důležité pro volbu hodnot w_R , kolísají se zkoumaným kritériem účinku a strukturou experimentu. Často se hodnoty opírají o data na zvířatech a data in vitro (oddíl B.3.5, odstavce B 73 – B 131).
- Terčové buňky pro indukci rakoviny a jejich lokalita ve tkáních jsou nejasné. Odezva dávky v oblasti nízkých dávek pro stochastické efekty, způsob extrapolace a LNT model jsou nejisté (Příloha A).
- Pro odhad parametrů potřebných k odhadu zdravotní újmy je použito průměrování přes pohlaví, což způsobuje nejistotu (oddíl B.3.4).

(B 248) Míra nejistoty se pro různé parametry a různé okolnosti v definovaných expozičních situacích liší. Proto není možné udat obecnou hodnotu nejistoty, ale ta by měla být zvažena v mimořádných případech a měla by být zahrnuta v komplexních vyhodnoceních (např. CERRIE, 2004, ICRP, 2006c). Obecně se dá jen říci, že nejistoty v odhadu dávek záření z vnitřních expozičních, včetně biokinetiky radionuklidů, jsou větší než ze zevních expozičních. Míra nejistoty se liší mezi různými radionuklidy.

(B 249) Komise si je vědoma těchto nejistot a vyvíjí úsilí kriticky je ohodnotit a redukovat, kdykoliv to je možné. Pro prospektivní stanovení dávky v regulačních procesech však Komise zastává stanovisko, že dozimetrické modely stejně jako doporučené hodnoty parametrů k určování dávek z kvantitativních informací o polích záření na pracovních místech a v životním prostředí nebo z příjmů radionuklidů by měly být brány jako referenční modely. Tyto hodnoty byly fixované na základě dohody a nepodléhají nejistotě.

(B 250) Stejně tak Komise soudí, že dozimetrické modely a hodnoty parametrů, které jsou potřebné za účelem doporučování dávkových limitů nebo dávkových omezení (constraints), jsou definovány jako referenční údaje, a proto nejsou zatíženy nejistotou. Nicméně jsou tyto modely a hodnoty pravidelně přehodnocovány a mohou být na základě takových vyhodnocení Komisí aktualizovány, když se nová vědecká data a informace stanou dostupnými.

(B 251) Je nutno poznamenat, že dozimetrické modely, koeficienty konverze a další parametry doporučené Komisí byly vyvinuty hlavně a v první řadě pro plánování a hodnocení normálních pracovních expozičních, pro plánování vypouštění emisí do životního prostředí a pro generická stanovení dávek. Jsou potřebné k tomu, aby prokázaly shodu s dávkovými limity. Toto platí pro okolnosti, za nichž jsou dávky nízké (oddíl B.5.5). U vyšších dávek, např. dávek po nehodách nebo v epidemiologických studiích, je zapotřebí více specifických informací o exponovaných jednotlivcích a podmínkách expozice. V takových situacích by měly být vzaty do úvahy všechny zdroje nejistoty, včetně proměnlivosti jednotlivých anatomických a fyziologických dat, specifických informací o radionuklidech zdrojového členu, biokinetice a směru dopadu záření v případě zevní expozice.

(B 252) Na závěr: referenční modely a hodnoty jejich parametrů byly vyvinuty pro použití v prospektivní radiační ochraně. Tyto modely a hodnoty parametrů jsou také užívány k prokázání shody s dávkovými limity, pokud jsou expozice nízké, ale obecně by neměly být

užívány pro odhady rizik jednotlivců nebo pro epidemiologické studie. V případech, kdy se toto provádí, musí být nejistota kriticky zhodnocena. Pokud taková jednotlivá data nejsou dostupná, mohou být použity referenční parametry, ale musí to být zřetelně konstatováno. Toto omezení aplikovatelnosti platí zvláště pro efektivní dávku. Pro odhad a rozvahu u individuálních případů by měly být užívány absorbované dávky v orgánech nebo tkáních společně s nevhodnějšími biokinetickými parametry, daty o biologické účinnosti ionizujícího záření a koeficienty rizika. V těchto případech by měly být i nejistoty vzaty do úvahy.

B.6.1. Odkazy k oddílu 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., Nožke, 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.

VŠECHNY ODKAZY

- 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., Klokmann, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431–3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382–391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. *Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim.* 105, 399–402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462–463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219–228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics*, 84(4) 421–435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153–1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *Br. Med. J.* 331, 77–80.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251–254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316–320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56–61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Vol. 2, Würzburg, Germany*, pp. 531–534.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5–28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118, 238–242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (Eds.), 2002. *Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. Radiat. Prot. Dosim.* 99, Nos. 1–4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443–445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: Vol.1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893

- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.* Vol. 12, Plenum Press, New York, pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223–226.
- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1–84.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $w_R = 1$ 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.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published. *Health Phys.* 67, 338–345.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB* Vol. 7 No.3.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc* (min/+) mice. *Radiat. Res.* 163, 552–556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official. J. Eur. Community* 39, No. L, 159.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.

- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., et al., 2004. Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients. *Health Phys.* 86 (3), 253–272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human–hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry.* Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 Vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 131–135.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to 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., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201–209.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NUREG, 1998. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al., (Eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII*. IARC Scientific Publications No. 155. International Agency for Research on Cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80, 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 303–309.
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation*, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160: 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.

- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. Thomas, P.R.M. (Eds.), *Current Radiation Oncology*, Vol 3. Arnold, London.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The 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 dicentrics in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, 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 trahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 5, 657–672.
- Streffler, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Streffler, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the reimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res.* 12, 182–193.
- Streffler, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect relations and Risk Evaluation. *Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung*, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- 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, p. 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 adiotherapy 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. PPI-REV-3, Nagoya University, Japan, pp. 200–210.
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.

- UNSCEAR, 2000a. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United National Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: Steel, G.G. (Ed.), *Basic Clinical Radiobiology*. Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1977. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., et al., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.