

Annalen
van
de Belgische Vereniging
voor
Stralingsbescherming

VOL. 9 N° 2

1984

Driemaandelijks
periodiek

Periodique
trimestriel

Annales
de
l'Association Belge
de
Radioprotection

Hoofdredacteur

Dr M.H. FAES
S.C.K./C.E.N.
2400 Mø1

Rédacteur en chef

Redactiesecretariaat

Mme Cl. STIEVENART
14, rue Juliette Wytsmannstraat,
1050 Bruxelles - Brussel.

Secrétaire de rédaction

Publikatie van teksten in de Annales gebeurt onder volledige verantwoordelijkheid van de auteurs.

Nadruk, zelfs gedeeltelijk uit deze teksten, mag enkel met schriftelijk toestemming van de auteurs.

Les textes publiés dans les Annales le sont sous l'entière responsabilité des auteurs.

Toute reproduction, même partielle, ne se fera qu'avec l'autorisation écrite des auteurs.

GASTON E. ANDRE

1901 - 1984

L'Association Belge de Radioprotection vient de perdre un de ses membres fondateurs, qui en fut président pendant plusieurs années et qu'elle promut à sa retraite, membre d'honneur.

Monsieur Gaston ANDRE, après de brillantes études à l'Institut Solvay de l'Université de Bruxelles, fut remarqué par Monsieur LECHIEN, alors directeur à l'Union Minière qui l'engagea déjà avant que prit fin son service militaire.

Envoyé d'abord à Cologne où l'Union Minière avait un bureau ; il s'occupa dans le département du cuivre, puis dirigea celui du radium et cobalt à Bruxelles avec la charge de plus de 200 personnes des ateliers et laboratoires. Il termina sa carrière comme directeur à la Société Générale des Minerais et à la Belgo-nucléaire.

Chargé de nombreuses missions, il fut dépêché par Monsieur SENGLER à New-York en avril 1945 pour y traiter de l'important problème des stocks d'uranium et de radium laissés en Europe pendant les hostilités.

En outre, il fut à Genève et à Vienne, chairman lors de nombreuses réunions de l'IRPA et de l'ALEA, consacrées à l'étude des règlements de transports des matières radioactives.

Lorsqu'en 1963 fut fondée l'Association Belge de Radioprotection, Gaston ANDRE manifesta son caractère entreprenant et créateur. Grâce aux relations créées au cours de sa carrière où l'amitié et le respect lui étaient acquis, il assura à la jeune association une position éminente dans les pays voisins : France, Angleterre, Allemagne, Italie, etc..

Une fois à la retraite, Monsieur ANDRE tenait encore à assister aux assemblées générales de l'Association, toujours prêt à lui faire profiter de son expérience. Toutefois, il ne renonça jamais pour autant à suivre les mouvements culturels, scientifiques et politiques pour le plaisir de s'en entretenir avec les siens et ses amis.

Que Madame ANDRE et ses enfants et petits enfants trouvent ici l'expression de la respectueuse sympathie de l'Association.

P.D.

GASTON E. ANDRE

1901 - 1984

De Belgische Vereniging voor Stralingsbescherming heeft een van haar stichtende leden verloren die na verschillende jaren voorzitterschap tot erelid werd benoemd.

Na schitterende studies aan het Institut Solvay van de Université Libre de Bruxelles werd Gaston ANDRE door de Heer LECHIEN, directeur van de Union Minière aangeworven reeds voor het einde van zijn legerdienst.

Na werkzaam te zijn geweest in de koper afdeling van de zetel van de Union Minière te Keulen werd hij aangesteld als hoofd van de radium en cobalt afdeling te Brussel met 200 werknemers verdeeld over werkplaatsen en laboratoria. Hij beëindigde zijn loopbaan als directeur van de Société Générale des Minerais en Belgonucléaire.

Hij kreeg verschillende zendingen toegewezen. In april 1945, ging hij, in opdracht van Mijnheer SENGIER, naar New-York om het probleem van de uranium en radium voorraden die gedurende de oorlog in Europa waren gebleven, te behandelen.

In Genève en Wenen trad hij op als chairman op talrijke vergaderingen van de IRPA en de IAEA gewijd aan de reglementering inzake transport van radioactief materiaal.

Wanneer in 1963 de Belgische Vereniging voor Stralingsbescherming werd gesticht, kwam zijn ondernemende en creatieve geest eens te meer tot uiting. Dank zij de relaties die hij gedurende zijn loopbaan had opgebouwd, waarbij hij vriendschap en eerbied had verworven, verzekerde hij aan de jonge vereniging een vooraanstaande plaats in de omgevende landen.

Eens op rust gesteld, hield Mijnheer ANDRE er nog aan van de algemene vergaderingen van de vereniging bij te wonen. Steeds was hij bereid ons zijn ervaring ten dienste te stellen. Darboven bleef hij belangstelling tonen voor de kulturele wetenschappelijke en politieke aktualiteit om zich daarover met zijn familie en zijn vrienden te kunnen onderhouden.

Dat Mevrouw ANDRE, haar kinderen en kleinkinderen hierbij onze uiting van oprecht medeleven moge ervaren.

P.D.

INHOUD

SOMMAIRE

Dit nummer bevat teksten van uiteenzettingen gedaan op 6 april 1984 ter gelegenheid van een vergadering van de B.V.S.

Ce numéro contient des exposés faits le 6 avril 1984 lors d'une réunion organisée par l'A.B.R.

- C.E. RASMUSSEN :

Dosimetrie en limietwaarden voor inwendige besmetting met radionucliden : van ICRP-2 naar ICRP-30. 73 - 100

- J.F. COLARD :

Contamination radioactive pulmonaire : normes et pratiques. 101 - 124

- A. JANSSENS :

Longmodellen toegepast op de inhalatie van radon dochters. 125 - 138

Annalen van de Belgische Vereniging voor Stralingsbescherming, vol.9,n°2 (1984)

DOSIMETRIE EN LIMIETWAARDEN VOOR INWENDIGE BESMETTING MET RADIONUCLIDEN:
van ICRP-2 NAAR ICRP-30.

RASMUSSEN, C.E.

Interuniversitair Reactor Instituut
Mekelweg 15, Delft, Nederland

SAMENVATTING

Dosisberekeningen en normstellingen terzake van inwendige besmetting met radionucliden zijn tot voor kort gebaseerd op ICRP-publicatie 2 (1959). In ICRP-30 (1979-1981) zijn nieuwe limietwaarden voor de inname gegeven, berekend met behulp van meer verfijnde modellen en gebaseerd op de normstellingen volgens ICRP-26 (1977). Dit overzicht behandelt de belangrijkste verschillen tussen het oude en het nieuwe systeem, met een globale beschrijving van de in de ICRP-30 gebruikte dosimetrische modellen. Tot slot worden de waarden van de maximale toegestane inhalatie en ingestie, berekend volgens beide systemen, voorzover mogelijk met elkaar vergeleken.

I. INLEIDING

Voor berekeningen met betrekking tot inwendige besmetting met radionucliden heeft men tot voor kort algemeen gebruik gemaakt van de modellen en kwantitatieve gegevens uit ICRP-publicatie 2 van 1959 [1]. De ICRP-publicaties 10 [2] en 10 A [3] die ongeveer 10 jaar na ICRP-2 verschenen maken in essentie gebruik van dezelfde uitgangspunten als ICRP-2. In 1977 werd in ICRP-26 [4] een nieuw systeem voor de dosislimitering aanbevolen. De uitwerking hiervan met betrekking tot inwendige besmetting wordt gegeven in ICRP-30 [5], waarvan het eerste deel in 1979 verscheen. De volgende twee delen werden in de daaropvolgende jaren gepubliceerd, evenals de bij de ICRP-30 behorende supplementen met tussenresultaten van de berekeningen. Tenslotte verscheen in 1983 ICRP-38 [6] met fysische gegevens betreffende de in de ICRP-30 beschouwde radionucliden.

De normatiek van ICRP-26/30 is in 1980 verwerkt in de Richtlijn van de Europese Gemeenschappen [7] en in de later aangepaste bijlagen daarvan. De EEG-Richtlijn van 1980 is echter nog niet verwerkt in de Nederlandse wetgeving. Wel is onder de stralingsbeschermingsdeskundigen in Nederland grote behoefte gebleken aan nascholing met betrekking tot de nieuwe ICRP-aanbevelingen. De Nederlandse Vereniging voor Stralingshygiëne heeft daarom kortgeleden een tweetal cursussen gegeven over dit onderwerp, waarvan

de handleiding bij het secretariaat verkrijgbaar is als NVS-publicatie nr. 3 [8].

In de navolgende tabel 1 wordt een globaal overzicht gegeven van de belangrijkste wijzigingen die ICRP-30 ten opzichte van ICRP-2 heeft gebracht. Deze houden in de meeste gevallen verbeteringen en verfijningen in.

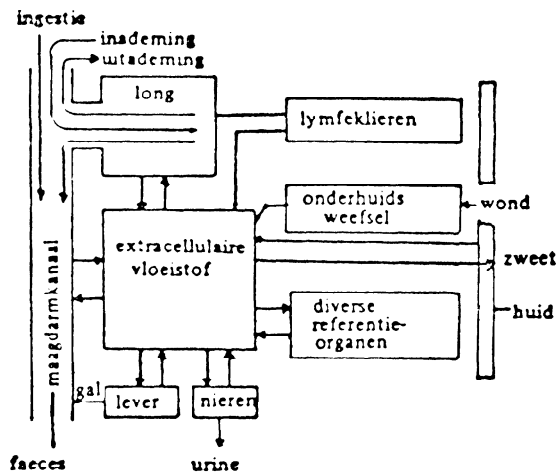
TABEL 1. ICRP-2 en ICRP-30: vergelijkend overzicht

	ICRP-2	ICRP-30
<u>DOSIMETRIE</u>		
- fysische gegevens	beperkt aantal nucliden	3x zoveel nucliden betere vervalschema's
- berekening orgaan-dosis	"standard man" activiteit in orgaan zelf eenvoudige modellen	"reference man" (ICRP-23) activiteit in orgaan+omgeving verfijndere modellen voor long, bot en GI-tract
- kwaliteitsfactor	RBE(α)=10; n=5 voor bot	Q(α)=20; n=1
- normstelling	ICRP-1 (1958) kritiek orgaanmodel	ICRP-26 (1977) stochastisch: effectief dosisequivalent H_E niet-stochastisch: kritiek orgaan
<u>METABOLISME</u>		
- opname van activiteit in organen	direct vanuit bloed	na verblijftijd in transfer compartiment
- opnamefracties	onnauwkeurig	volgens recente gegevens
- model voor inname, opname, retentie	eenvoudig	verfijnd (long, GI-tract, bot)
<u>LIMieten</u>		
- primair	ICRP-1 (1958)	ICRP-26 (1977)
- secundair	Max. Permissible Body Burden	Annual Limit on Intake
- afgeleid	(MPC) _a , (MPC) _w	Derived Air Concentration

Voorafgaand aan een beschrijving van de uitgangspunten en dosimetrische modellen van ICRP-30 wordt eerst een kort overzicht gegeven van de in ICRP-2 gevolgde werkwijze.

2. HET MODEL VAN ICRP-2.

De transportwegen voor radionucliden in het lichaam zijn schematisch weergegeven in figuur 1, ontleend aan ICRP-10. Een dergelijk schema wordt voor dosisberekeningen zowel in ICRP-2 als in ICRP-30 gehanteerd.



Figuur 1. Belangrijkste wegen waarlangs het transport van radionucliden in het lichaam plaatsvindt (metabolic pathways).
(Ontleend aan ICRP-10)

De volgende transportfactoren worden gebruikt in ICRP-2:

f_1 - maag-darmkanaal \rightarrow bloed (extracellulaire vloeistof)

f_2' - bloed \rightarrow referentie-orgaan

f_a - geinhaleerde activiteit \rightarrow referentie-orgaan

f_w - ingeslikte activiteit \rightarrow referentie-orgaan ($f_w = f_1 f_2'$)

Verder wordt de activiteit die zich in een referentie-orgaan bevindt gegeven als een fractie f_2 van de totale activiteit in het gehele lichaam.

In ICRP-2 wordt een gestandaardiseerd model van de mens ("standard man") beschouwd, met o.a. gegeven massa's en afmetingen voor de diverse organen en weefsels, een gestandaardiseerde lucht- en waterbalans en een zeer eenvoudig model voor de luchtwegen en het maag-darmkanaal. Ingeademde radionucliden worden onderscheiden in goed oplosbare ("readily soluble") en overige verbindingen.

Er wordt uitgegaan van situaties waarin een min of meer continue toevoer plaatsvindt door inhalatie of ingestie van een radionuclide. De in de lichaamsvloeistoffen opgenomen activiteit verdeelt zich terstond over de diverse compartimenten (referentie-organen). Na verloop van enige tijd is een evenwichtstoestand bereikt, waarbij in de referentie-organen per tijdseenheid de toevoer van activiteit gelijk is aan de verwijdering. Voor elk referentie-orgaan wordt het dosisequivalenttempo als gevolg van de daarin aanwezige activiteit berekend, en vergeleken met de maximaal toegestane waarde volgens ICRP-1. Het orgaan waarvoor het berekende dosisequivalenttempo het dichtst bij de limietwaarde ligt wordt aangeduid als het *kritieke orgaan* ("critical organ"). Ook het gehele lichaam kan kritiek orgaan zijn.

De activiteit q_1 van een nuclide in het kritieke orgaan, die daarin het maximaal toegestane dosisequivalenttempo voor dat orgaan zou veroorzaken, correspondeert via de verdelingsfactor f_2 (zie figuur 1) met de maximale activiteit q ($= q_1/f_2$) die *permanent* in het gehele lichaam aanwezig mag zijn: de *Maximum Permissible Body Burden* (MPBB).

Vervolgens wordt uit de MPBB afgeleid een maximaal toelaatbaar tempo voor chronische inname van het betreffende nuclide via inhalatie of ingestie. Bij gestandaardiseerde waarden voor de dagelijks ingenomen volumina lucht en drinkwater volgen hieruit de maximaal toegestane gemiddelde activiteitsconcentraties (*Maximum Permissible Concentrations*) respectievelijk $(MPC)_a$ en $(MPC)_w$. Voor langlevende nucliden die zeer langzaam uit het kritieke orgaan worden verwijderd, berekent men de MPC als de concentratie waardoor bij chronische inname gedurende 50 jaar juist de MPBB zou worden bereikt.

Uit deze beschrijving volgt duidelijk dat de MPBB en MPC als grenswaarden uitsluitend bedoeld zijn voor toepassing op een min of meer *stationaire toestand*. Het ICRP-2 model wordt daarom ook wel aangeduid als het *model voor continue blootstelling*. Niettemin komt het nogal eens voor dat de MPBB- en MPC-waarden uit ICRP-2 worden misbruikt als referentiewaarden bij

kortstondige blootstellingen. Wel is het mogelijk deze waarden te gebruiken om het dosisequivalent als gevolg van een eenmalige inname van een nuclide bij benadering te berekenen.

Bij de aldus berekende waarden van de MPBB en MPC voor een nuclide is uitsluitend rekening gehouden met het dosisequivalent in het kritieke orgaan; de stralingsbelasting van de andere organen is daarbij niet meegerekend. Destijds beschikte men ook niet over een goede methode en voldoende radiobiologische gegevens om dit laatste kwantitatief te kunnen doen. Hierin is verandering gekomen door de invoering van het begrip effectief dosisequivalent dat in de volgende paragraaf wordt beschreven, en door de beschikbaarheid van veel nieuwe informatie over de kans op inductie van late effecten door straling.

3. DE NIEUWE METHODIEK VOLGENS ICRP-26/30

3.1 DE AANBEVELINGEN VAN ICRP-26

In ICRP-26 [4] worden de biologische effecten van straling onderscheiden in

- *stochastische effecten*: effecten waarvan de kans op het optreden wel, maar de ernst niet afhankelijk is van het dosisequivalent;
- *niet-stochastische effecten*: hierbij neemt de ernst van het effect toe met het dosisequivalent; veelal moet een drempeldosis worden overschreden alvorens het effect optreedt of als schadelijk wordt ervaren.

Voorbeelden van stochastische effecten van straling zijn: de diverse vormen van kanker, en erfelijke gezondheidsschade bij nakomelingen van bestraalde personen.

Niet-stochastische effecten zijn bijvoorbeeld huiderythem, troebeling van de ooglenzen, vermindering van de vruchtbaarheid, beschadiging van het bloedvormende beendermerg en het darmepitheel, en weefseldegradatie.

De ICRP gaat voor stochastische effecten uit van een *lineair verband* tussen het optreden van stochastische effecten in een bestraald orgaan of weefsel en het daarin ontvangen dosisequivalent. De zgn. *risicofactor* (uitgedrukt in Sv^{-1}) is een maat voor de kans van optreden van een stochastisch effect in een orgaan per eenheid van dosisequivalent. Bij bestraling van verschillende organen zijn de afzonderlijke risicofactoren te gebruiken om het totale stochastische risico te berekenen.

In ICRP-26, aangevuld met Statements van ICRP-bijeenkomsten in 1978 [9] en 1980 [10], wordt voor het eerst door de ICRP het begrip "effectief dosisequivalent" (H_E) geïntroduceerd, als een gewogen som van de dosisequivalenten die op afzonderlijke organen en weefsels worden ontvangen:

$$H_E = \sum_T w_T H_T \quad (1)$$

waarin w_T een weegfactor is die het aandeel weergeeft van orgaan of weefsel T in het totale stochastische risico, indien het gehele lichaam homogeen zou worden bestraald;

H_T is het dosisequivalent ontvangen door orgaan T.

De door de ICRP aanbevolen waarden voor de weegfactoren w_T zijn weergegeven in tabel 2. Deze waarden zijn ontleend aan risicofactoren, bepaald voor de groep beroepsmatig aan straling blootgestelde personen. Voor de afhankelijkheid van leeftijd en sexe is in de risicofactoren een middeling toegepast (zie ICRP-27 [11]). Er is uitsluitend rekening gehouden met het mortaliteitsrisico bij kanker, en met ernstige erfelijke afwijkingen in het nageslacht binnen de eerste twee generaties.

TABEL 2. Weegfactoren w_T volgens ICRP-26 voor de bepaling van het effectieve dosisequivalent H_E voor stochastische effecten. Dosisequivalentlimieten op grond van stochastische en niet-stochastische effecten (de waarden zonder haakjes zijn limiterend).

orgaan of weefsel	weegfactor w_T	dosisequivalentlimiet (Sv.jaar ⁻¹)	
		stoch. (0,05/ w_T)	niet-stoch.
gonaden	0,25	0,2	(0,5)
borst	0,15	0,3	(0,5)
rode beenmerg	0,12	0,4	(0,5)
long	0,12	0,4	(0,5)
schildklier	0,03	(1,7)	0,5
botoppervlak	0,03	(1,7)	0,5
overige organen*)	0,30	(0,8)	0,5
gehele lichaam	1,00	0,05	(0,5)

*) Toe te passen op 5 niet in de tabel genoemde organen of weefsels met het hoogste dosisequivalent, door elk een $w_T=0,06$ toe te kennen. Niet van toepassing op handen en onderarmen, voeten en enkels, huid en ooglenzen.

Voor andere groepen uit de bevolking zullen in principe andere weegfactoren van toepassing zijn, doch de ICRP acht de verschillen niet groot genoeg om een afzonderlijk stelsel weegfactoren voor de bevolking aan te bevelen. De aanbevolen limieten voor het dosisequivalent zijn gericht op de preventie van niet-stochastische effecten en het beperken van de kans op stochastische effecten tot een aanvaardbaar niveau. Daarbij geldt voor stochastische effecten het principe dat er een limitering wordt gesteld aan het totale risico, ongeacht of er sprake is van uniforme bestraling van het gehele lichaam dan wel van partiële bestraling. Dit leidt tot een drietal primaire voorwaarden waaraan tegelijkertijd moet worden voldaan (bij beroepsmatige blootstelling):

$$H_E = \sum_T w_T H_T \leq 0,05 \text{ Sv.jaar}^{-1} \quad (2a)$$

$$H_T \leq 0,5 \text{ Sv.jaar}^{-1} \quad (2b)$$

$$H_{\text{ooglens}} \leq 0,15 \text{ Sv.jaar}^{-1} \quad (2c)$$

De voorwaarden (2b) en (2c) hebben betrekking op niet-stochastische effecten. In tabel 2 zijn de numerieke waarden gegeven die voor afzonderlijke organen zijn afgeleid uit (2a) en (2b). Indien w_T kleiner is dan 0,10 wordt de niet-stochastische limiet bepalend. Hierin vindt men dus nog de kritieke-orgaanbenadering uit ICRP-2 terug.

3.2. TOEPASSING VAN ICRP-26 BIJ INWENDIGE BESTRALING:

PRIMAIRE, SECUNDAIRE EN AFGELEIDE LIMieten IN ICRP-30

Voor inwendige bestraling werkt ICRP-26 met een limitering van het "*committed dose equivalent*", hier te vertalen als *volgdosisequivalent* (in de EEG-Richtlijnen: te verwachten dosisequivalent), voor een orgaan of weefsel T gedefinieerd als de tijdsintegraal over 50 jaar van het dosisequivalenttempo \dot{H}_T :

$$H_{50,T} = \int_0^{50 \text{ jaar}} \dot{H}_T(t) dt \quad (3)$$

De inname (intake) van radioactieve stoffen in een willekeurig jaar dient zodanig te worden beperkt, dat aan beide onderstaande primaire voorwaarden is voldaan:

$$H_{50,E} = \sum_T w_T H_{50,T} \leq 0,05 \text{ Sv} \quad (4a)$$

$$H_{50,T} \leq 0,5 \text{ Sv} \quad (4b)$$

$H_{50,E}$ zou men het effectieve volgdosisequivalent kunnen noemen.

Voor de activiteit I die per jaar door inhalatie of ingestie kan worden ingenomen geldt derhalve

$$I \sum_T w_T (H_{50,T} \text{ per ingenomen Bq}) \leq 0,05 \text{ Sv} \quad (5a)$$

$$I (H_{50,T} \text{ per ingenomen Bq}) \leq 0,5 \text{ Sv} \quad (5b)$$

De *Annual Limit on Intake* (ALI) is een secundaire limiet, gedefinieerd als de grootste waarde van de ingenomen activiteit I die aan beide voorwaarden (5a) en (5b) voldoet. Voor inhalatie en ingestie gelden aparte ALI's. Voorts is onderscheid te maken tussen "stochastische"- en "niet-stochastische" ALI's, al naar gelang (5a) of (5b) het meest limiterend is.

De "stochastische" ALI is te gebruiken als eenheid van gewogen activiteit : ingenomen hoeveelheden van verschillende nucliden, uitgedrukt in "stochastische" ALI's, kunnen bij elkaar worden opgeteld voor de berekening van het totale effectieve volgdosisequivalent.

Bij deze limitering van de activiteit die in de loop van een jaar mag worden ingenomen, wordt het volgdosisequivalent dus geheel toegerekend aan het jaar van inname. Deze procedure biedt in administratief opzicht

duidelijke voordelen, en geeft tegelijkertijd een adequate limitering van het dosisequivalenttempo gemiddeld over langere tijd. Dit gemiddelde over een lange periode zal ook bij een jaarlijkse inname van 1 ALI in het algemeen ruim beneden $0,05 \text{ mSv.jaar}^{-1}$ blijven, terwijl het werkelijke dosisequivalenttempo \dot{H}_E asymptotisch tot deze waarde nadert. Incidenteel kan echter in een bepaald jaar \dot{H}_E boven $0,05 \text{ mSv.jaar}^{-1}$ uitkomen door de inname van 1 ALI van een kortlevend nuclide.

In ICRP-30 wordt, uitgaande van de ALI voor inhalatie, als afgeleide limiet een *Derived Air Concentration* (DAC) berekend. Deze is gebaseerd op een werkjaar van 2000 uur bij een gemiddeld ademvolume van $1,2 \text{ m}^3$ per uur, en zodoende vergelijkbaar met de $(\text{MPC})_a$ uit ICRP-2 voor een 40-urige blootstelling per week.

$$\text{DAC voor inhalatie} = \text{ALI}/2,4 \times 10^3 \text{ Bqm}^{-3} \quad (6)$$

Voor het geval van "submersion" in radioactieve gassen is het begrip ALI uiteraard niet van toepassing. ICRP-30 geeft voor die situatie limiterende voorwaarden voor de concentratie $C(t)$ van het radioactieve gas in de lucht, gebaseerd op uitwendige bestraling:

$$\sum_T w_T \dot{H}_T \int C(t) dt \leq 0,05 \text{ Sv} \quad (7a)$$

$$\dot{H}_T \int C(t) dt \leq 0,5 \text{ Sv} \quad (7b)$$

$$\dot{H}_{\text{oog lens}} \int C(t) dt \leq 0,15 \text{ Sv} \quad (7c)$$

waarin $\int C(t) dt$ de tijdsintegraal over een werkjaar is van de concentratie $C(t)$ in Bqm^{-3} ;

\dot{H}_T (in $\text{Sv m}^3 \text{Bq}^{-1} \text{h}^{-1}$) het dosisequivalenttempo (Sv h^{-1})

in orgaan of weefsel T bij een concentratie $C = 1 \text{ Bqm}^{-3}$.

In ICRP-30 worden DAC-waarden voor submersion gegeven, die zijn berekend als 1/2000ste van de grootste waarde van $\int C(t) dt$ die aan alle drie voorwaarden (7) voldoet.

De gegeven DAC-waarden houden ook rekening met verzwakking van de

straling door de lucht, en zijn berekend voor vier geometrische configuraties (oneindige halve bol en ruimten van respectievelijk 100, 500 en 1000 m³).

Voor tritium in elementvorm wordt de toegestane concentratie in lucht bepaald door stochastische effecten in de long:

$$w_{\text{long}} \dot{H}_{\text{long}} \int C(t) dt \leq 0,05 \text{ Sv} \quad (8)$$

De in ICRP-30 gegeven DAC-waarde voor deze vorm van tritium is 1/2000ste van de grootste waarde van $\int C(t) dt$ die aan (8) voldoet.

Werkers mogen in de praktijk worden blootgesteld aan hogere concentraties dan de DAC-waarden voor respectievelijk inhalatie en submersie, mits aan de desbetreffende voorwaarden (5), (7) of (8) is voldaan.

In een Statement van een ICRP-bijeenkomst in 1983 [12] wordt nog kort ingegaan op kortlevende nucliden waarvan in ICRP-30 DAC-waarden zijn gegeven gebaseerd op inhalatie. Indien zulke nucliden op zodanige wijze in de werkruimte zijn verspreid dat van submersie kan worden gesproken, zal in sommige gevallen het ontvangen dosisequivalent in overwegende mate worden bepaald door de uitwendige bestraling.

3.3. LIMieten VOOR DE BEVOLKING

Voor leden van de bevolking ("individual members of the public") geeft ICRP-26 een tweetal primaire voorwaarden waaraan het dosisequivalent dient te voldoen:

$$H_E = \sum_T w_T H_T \leq 0,005 \text{ Sv.jaar}^{-1} \quad (9a)$$

$$H_T \leq 0,05 \text{ Sv.jaar}^{-1} \quad (9b)$$

In de eerstgenoemde voorwaarde (ter limitering van het risico van stochastische effecten) mogen, zoals reeds werd opgemerkt, voor de weegfactor w_T de waarden uit tabel 2 worden gebruikt. Wanneer sprake is van blootstelling gedurende de gehele levensduur van betrokkenen, beveelt de ICRP aan voorzichtigheidshalve het effectieve dosisequivalent H_E voor

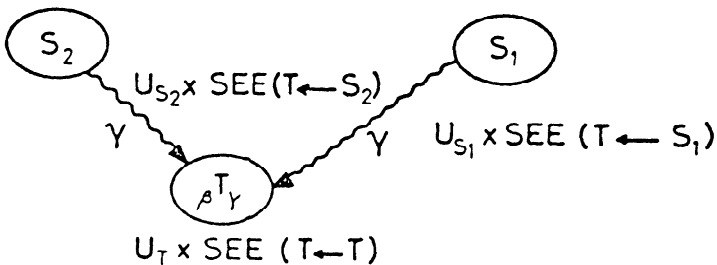
deze personen te beperken tot 1 mSv als jaargemiddelde [12]. In dat geval is tevens automatisch voldaan aan voorwaarde (9b), wanneer de bestraling het gevolg is van inname van radionucliden: immers

$$H_T = H_E/w_T \leq 0,001/0,03 = 0,033 \text{ Sv.jaar}^{-1}.$$

4. HET ALGEMENE BEREKENINGSMODEL VAN ICRP-30

Voor de berekening van de geabsorbeerde dosis onderscheidt ICRP-30 organen als stralingsbron (S, source) en als doel (T, target), zie figuur 2.

Een doelorgaan wordt niet alleen bestraald als gevolg van de activiteit in het orgaan zelf - aangeduid met (T → T) - maar in bepaalde gevallen ook als gevolg van activiteit in andere organen (T ← S).



Figuur 2. Schematische voorstelling van de bestraling van het doelorgaan T door activiteit in de bronorganen T, S₁ en S₂.

Voor elke stralingssoort (i) van de te beschouwen nucliden (j) wordt het effectieve volgdozisequivalent $H_{50,T}$ (T ← S) in het doelorgaan T berekend door U_s (het aantal transformaties gedurende 50 jaar in het bronorgaan S) te vermenigvuldigen met de energie die in T wordt geab-

sorbeerd per gram T en per transformatie in S, de "*Specific Effective Energy*" $SEE (T + S)_i$:

$$H_{50,T} (T+S)_j = 1,6 \times 10^{-10} [U_S \sum_i SEE(T+S)_i]_j \text{ Sv} \quad (10)$$

De factor $1,6 \times 10^{-10}$ komt door de omrekening van MeV g^{-1} naar J kg^{-1} . In $SEE (T + S)_i$ is tevens de kwaliteitsfactor Q_i van de stralingssoort (i) verdisconteerd ($Q = 1$ voor fotonen en elektronen, $Q = 20$ voor α -straling):

$$SEE (T+S)_i = Y_i E_i Q_i \frac{AF(T+S)_i}{M_T} \quad (11)$$

waarin Y_i de opbrengst (yield) is van stralingssoort i met (gemiddelde) energie E_i (MeV) per transformatie,

$AF (T + S)_i$ de in T geabsorbeerde fractie van de door S uitgezonden straling van type (i), en

M_T de massa (g) van het doelorgaan T, zie ICRP-23 [13].

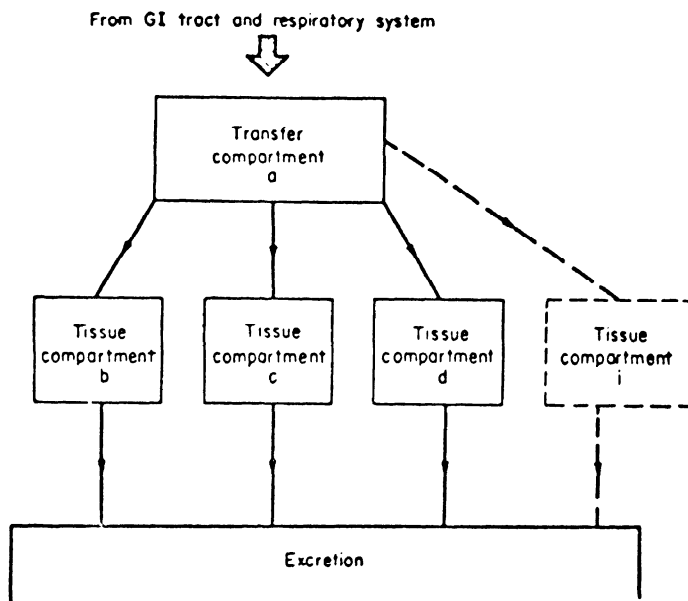
De "*specific absorbed fraction*" $\frac{AF(T+S)_i}{M_T}$ voor fotonen

is voor diverse bron- en doelorganen, als functie van de energie, in tabelvorm gegeven in appendix 1 van ICRP-23. Voor geladen deeltjes wordt aangenomen dat de energie geheel in het bronorgaan wordt geabsorbeerd, dus

$$\begin{aligned} AF (T+S)_{\alpha, \beta} &= 1 \text{ voor } T=S \\ &= 0 \text{ voor } T \neq S \end{aligned}$$

Per nuclide is $SEE (T+S)$ voor verschillende doel- en bronorganen gegeven in de supplementen van ICRP-30.

Voor de berekening van U_S , het aantal transformaties in de bronorganen gedurende 50 jaar, wordt uitgegaan van een compartimentenmodel als aangegeven in figuur 3.



Figuur 3. Het in ICRP-30 gebruikte mathematische model voor de beschrijving van de kinetiek van de meeste radio-nucliden in het lichaam.

Het bloed (body fluids), in het model aangeduid als "transfer compartment", fungeert als tussenstation op de weg van longen en maagdarmkanaal naar de diverse "tissue compartments". De biologische halveringstijd voor de activiteit in het transfer compartiment is in de meeste gevallen op 0,25 dag gesteld. Uit figuur 3 blijkt voorts dat de excretie van activiteit vanuit de organen in dit model niet via het transfer compartiment verloopt.

De retentie van activiteit in de compartimenten wordt i.h.a. beschreven met een of meer exponentiële termen (uitzonderingen hierop zijn de aardalkalimetalen). Uit het stelsel differentiaalvergelijkingen waarmee het transport van activiteit tussen de compartimenten wordt beschreven is door integratie over 50 jaar U_s in elk der beschouwde compartimenten te berekenen, uitgedrukt in de diverse verwijderingsconstanten, per eenheid van ingenomen activiteit.

In de supplementen van ICRP-30 is per nuclide U_s (in transformaties per Bq ingestie of inhalatie) gegeven voor de van belang zijnde bronorganen. De berekende waarden zijn gebaseerd op inname van het zuivere nuclide, doch gecorrigeerd voor de ingroei van eventuele dochternucliden na de

inname. Wel is verondersteld dat deze dochternucliden hetzelfde metaboli-
sche gedrag als het moedernuclide vertonen.

Voor de wegen waarlangs de activiteit het lichaam binnenkomt (ademha-
lingswegen en maagdarmkanaal) zijn de in ICRP-30 gebruikte modellen ver-
fijnder dan in ICRP-2. Deze modellen dienen zowel voor de berekening
van het gemiddelde volgdozisequivalent in deze organen, alsook voor de
berekening van de fracties van ingenomen activiteit die naar de volgen-
de compartimenten worden overgebracht.

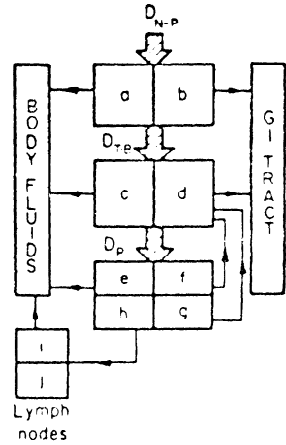
Voorts is in ICRP-30 een speciaal model gebruikt voor de dosimetrische
berckeningen betreffende het bot. In de navolgende paragrafen worden deze
drie bijzondere modellen in het kort beschreven.

5. HET ICRP-30 MODEL VOOR HET ADEMHALINGSSYSTEEM.

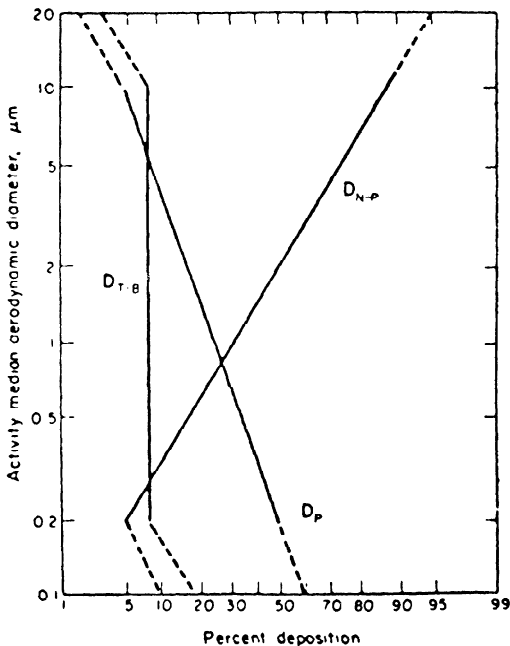
In ICRP-30 wordt voortgebouwd op een model voor het ademhalingsysteem,
dat in 1966 door de ICRP Task Group on Lung Dynamics is gepubliceerd [14].
Het is een compartimentenmodel voor depositie en biologische verwijdering
van geïnhaleerde deeltjes, dat aanmerkelijk verfijnder is dan het eenvoudi-
ge twee-compartimentenmodel van ICRP-2. De luchtwegen zijn verdeeld in 3
compartimenten: "nasopharynx" N-P (mond- neus-keelholte), trachobronchiale
boom T-B, en "pulmonary parenchyma" P (gedeelte waarin de gasuitwisseling
plaatsvindt). Tenslotte werkt ook het lymfatisch systeem (pulmonary lymph
nodes L) mee aan de verwijdering van stof uit de longen en wordt derhalve
als vierde compartiment beschouwd. Een schematische voorstelling van het
model is gegeven in figuur 4.

De depositie van geïnhaleerde deeltjes in de luchtwegen wordt in sterke
mate bepaald door de aerodynamische diameter van het deeltje (de diameter
van een bolletje met dichtheid 1 g cm^{-3} dat dezelfde snelheid heeft als het
beschouwde deeltje, onder gelijke fysische omstandigheden). Een aerosol
heeft meestal een log-normale verdeling van deeltjesgrootten. ICRP-30
gebruikt als karakteristieke grootte voor een radioactief aerosol de
AMAD (Activity Median Aerodynamic Diameter, d.w.z. 50% van de activiteit
zit in deeltjes met aerodynamische diameter groter dan 1 AMAD). Figuur 5
geeft de verdeling van de depositie in de compartimenten van de luchtwegen
als functie van de AMAD, volgens ICRP-30. Voor zowel grote als zeer kleine
deeltjes is de totale depositie ca. 100%, voor AMAD = $1 \mu\text{m}$ bedraagt deze
63%.

Region	Compartment	Class					
		D		W		Y	
		T day	F	T day	F	T day	F
N-P (D_{N-P} 0.30)	a	0.01	0.5	0.01	0.1	0.01	0.01
	b	0.01	0.5	0.40	0.9	0.40	0.99
T-B (D_{T-B} 0.08)	c	0.01	0.95	0.01	0.5	0.01	0.01
	d	0.2	0.05	0.2	0.5	0.2	0.99
P (D_P 0.25)	e	0.5	0.8	50	0.15	500	0.05
	f	na	na	10	0.4	10	0.4
	g	na	na	50	0.4	500	0.4
	h	0.5	0.2	50	0.05	500	0.15
L	i	0.5	10	50	10	1000	0.9
	j	na	na	na	na	na	0.1



Figuur 4. Schematische weergave van het ICRP-30 model voor het ademhalingsstelsel (rechterfiguur). In de tabel zijn de halveringstijden T en bijbehorende fracties F vermeld voor de biologische verwijdering van deeltjes van de drie klassen (D, W, Y) uit de vier compartimenten (N-P, T-B, P en L). Links is tevens vermeld de depositie D als fractie van de geïnhaleerde hoeveelheid, voor aerosolen met AMAD = 1 μ m.



Figuur 5. Depositie van geïnhaleerd stof in de luchtwegen volgens ICRP-30. De aangegeven percentages hebben betrekking op depositie van massa of activiteit, als functie van de AMAD van de deeltjesgrootteverdeling.

Het in ICRP-2 gebruikte depositiemodel houdt geen rekening met de deeltjes-grootte: daar wordt steeds uitgegaan van een depositie in de luchtwegen van 75% van de ingeademde activiteit, met 1/3 van de depositie in de diepere luchtwegen. Waar de grens tussen de bovenste en diepere luchtwegen wordt getrokken is niet erg duidelijk; wellicht mag worden aangenomen dat laatstgenoemde ongeveer correspondeert met het P-compartiment van ICRP-30.

Wat betreft de verwijdering van activiteit uit het ademhalingsstelsel en de opname in het bloed, maakt ICRP-2 slechts onderscheid tussen "oplosbare" en "onoplosbare" verbindingen.

Eerstgenoemde worden volgens het ICRP-2 model vanuit de diepere luchtwegen direct in het bloed opgenomen, terwijl van de onoplosbare verbindingen de helft binnen 24 uur via de bovenste luchtwegen naar het maagdarmkanaal wordt getransporteerd, en de andere helft met een biologische halveringstijd van 120 dagen in het bloed wordt opgenomen. Directe opname in het bloed vanuit de bovenste luchtwegen komt in het ICRP-2 model niet aan de orde. Het onderscheid tussen oplosbare en onoplosbare stoffen is daarin slecht gedefinieerd.

In ICRP-30 worden de verbindingen op grond van hun retentie in de diepe long verdeeld in drie klassen, aangeduid als D, W en Y (de biologische halveringstijd in het P-compartiment is van de orde van dagen, weken of jaren, zie figuur 4). Per element wordt aangegeven tot welke klassen de diverse verbindingen moeten worden gerekend. De verwijderingswegen uit de vier compartimenten zijn schematisch aangegeven in figuur 4. Tevens zijn in de tabel representatieve waarden gegeven voor de bijbehorende biologische halveringstijden (T) en verwijderingsfracties (F), onderscheiden naar aerosolklasse (D, W of Y).

TABEL 3. Vergelijking van de longmodellen van ICRP-2 en ICRP-30.

Depositie en transport naar bloed, maagdarmkanaal (GI) en lymph nodes, als fractie van de geïnhalede activiteit. Er wordt uitgegaan van een geïnhaled aerosol met AMAD = 1 μ m en verschillende klassen van verbindingen.

	ICRP-2		ICRP-30		
	SOL.	INSOL.	D	W	Y
UITGEADEMD	0,25	0,25	0,37	0,37	0,37
(N - P) + (T - B)					
- depositie D	0,5	0,5	0,38	0,38	0,38
- naar bloed	-	-	0,23	0,07	0,004
- naar GI-tract	0,5	0,5	0,15	0,31	0,38
DIEPE LONG (P + L)					
- depositie D	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
- naar bloed	0,25	0,125 ¹⁾	0,25	0,05 ³⁾	0,046 ⁵⁾
- naar GI-tract	-	0,125 ²⁾	-	0,20 ⁴⁾	0,20 ⁶⁾
- blijft in lymph nodes	-	-	-	-	0,004
TOTAAL					
- naar bloed	0,25	0,125	0,48	0,12	0,05
- naar GI-tract*)	0,5	0,625**)	0,15	0,51	0,58
*) hiervan wordt fractie f_1 opgenomen in het bloed		1)T=120d 2)in 24h **) $f_1=0$	3)T=50d 4)T=1d (50%) T=50d(50%)	5)T=500d 6)T=1d(50%) T=500d(50%)	

Tabel 3 biedt een vergelijking van de longmodellen van ICRP-2 en ICRP-30 bij toepassing op inhalatie van aerosolen met AMAD= 1 μ m. Gemakshalve zijn hierin de bovenste luchtwegen uit het ICRP-2 model vergeleken met de compartimenten N-P en T-B tesamen, en de diepe long uit ICRP-2 met het P-compartiment. Door "oplosbare" verbindingen uit ICRP-2 te vergelijken met klasse D of W uit ICRP-30, en "onoplosbare" verbindingen met klasse W of Y, kan men een indruk krijgen van de veranderingen in de naar bloed en maagdarmkanaal getransporteerde fracties bij toepassing van het nieuwe model.

Het hiervoren beschreven depositie- en zuiveringsmodel wordt in ICRP-30 gebruikt om het volgdoosisequivalent $H_{50,T}$ in de long te berekenen. Daarbij wordt de dosis in het N-P gedeelte verwaarloosd, en zijn de compartimenten T-B, P en L tesamen als één orgaan beschouwd. In het ICRP-2 model werd de longdosis uitsluitend uitgerekend voor "onoplosbare" verbindingen.

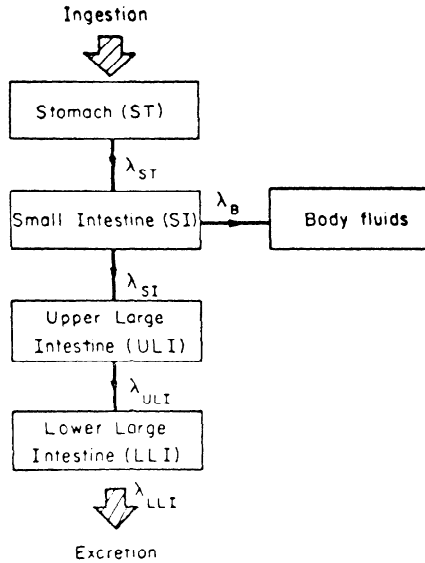
De in ICRP-30 gegeven waarden voor ALI (en DAC) bij inhalatie hebben betrekking op aerosolen met $AMAD = 1 \mu m$ (voor de MPC-waarden in ICRP-2 is geen deeltjesgrootte gespecificeerd). Met behulp van de gegevens in de supplementen van ICRP-30 en de depositie volgens figuur 4 kan men echter op eenvoudige wijze zelf de ALI berekenen voor een aerosoldistributie met een andere AMAD.

6. HET ICRP-30 MODEL VOOR HET MAAG-DARMKANAAL

In ICRP-30 wordt het maag-darmkanaal verdeeld in 4 compartimenten (zie figuur 6), evenals in ICRP-2. Terwijl ICRP-2 echter een model van plugstroming gebruikt (per compartiment een vaste doorstroomtijd van het voedsel), wordt in ICRP-30 uitgegaan van een ideale menging van activiteit in ieder compartiment. Per tijdseenheid wordt een constante fractie van de activiteit die zich in het ene compartiment bevindt, getransporteerd naar het volgende compartiment. Elk compartiment heeft een eigen transportconstante λ ; de gemiddelde verblijftijden (λ^{-1}) uit het ICRP-30 model zijn gegeven in tabel 4, tesamen met de verblijftijd τ uit het model van ICRP-2. In het nieuwe model wordt met een aanmerkelijk langere gemiddelde verblijftijd in de dikke darm gerekend.

TABEL 4. Gegevens betreffende het maagdarmkanaal volgens de modellen ICRP-30 en ICRP-2

Compartiment	ICRP-30		ICRP-2	
	massa inhoud(g)	gemiddelde verblijftijd(h)	massa inhoud(g)	verblijftijd(h)
Maag (ST)	250	1	250	1
Dunne darm (SI)	400	4	1100	4
Bovendeel dikke darm (ULI)	220	13	135	8
Benedendeel dikke darm (LLI)	135	24	150	18

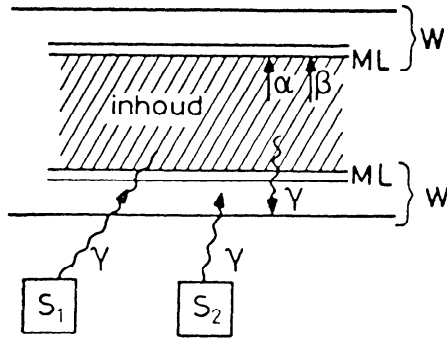


Figuur 6. Schematische voorstelling van de vier compartimenten van het maagdarmkanaal (ICRP-30 model).

De verwijdering van activiteit door opname in het bloed vanuit de dunne darm wordt evenals in ICRP-2 gegeven door een fractie f_1 , die voor de berekeningen in ICRP-30 wordt uitgedrukt in een verwijderingsconstante λ_B (zie figuur 6). Indien $f_1=1$ neemt men aan dat het radionuclide rechtstreeks vanuit de maag naar het bloed gaat. Een berekening van het aantal transformaties (U_s) in elk van de 4 compartimenten wijst uit dat U_s bij toepassing van het ICRP-30 model voor de eerste twee compartimenten (ST en SI) ten hoogste gelijk is aan de waarde berekend volgens het model van ICRP-2, doch voor de delen van de dikke darm (ULI en LLI) neemt U_s evenredig toe met de gemiddelde verblijftijd (tabel 4).

Het dosisequivalent op de delen van het maag-darmkanaal werd in ICRP-2 berekend door uit te gaan van de helft van de dosis die de inhoud van het compartiment ontvangt; voor α -straling werd wegens de beperkte dracht nog een reductiefactor 0,01 toegevoegd.

In ICRP-30 wordt onderscheid gemaakt tussen bestraling door geladen deeltjes en door fotonen (zie figuur 7). Voor eerstgenoemde stralingstypen lijkt het dosimetrisch model veel op dat van ICRP-2; bij fotonstraling worden ook bronnen S buiten het maag-darmkanaal beschouwd.



Figuur 7. Dosimetrisch model van het maag-darmkanaal (schematisch). Vanuit de inhoud wordt de mucuslaag (ML) bestraald door niet-penetrerende straling (α , β). Voor penetrerende straling (γ) afkomstig uit de inhoud en uit andere bronnen (S_1 , S_2) wordt de dosis op de gehele wand (W) berekend.

Als stralingsgevoelige cellen beschouwt men de delende epitheelcellen in de wand, die van de darminhoud worden gescheiden door een taaie slijm laag (mucus). Als doelorgaan T wordt voor de geladen deeltjes de mucuslaag (ML) genomen; voor de z.g. penetrerende straling (fotonen en neutronen) geldt de gehele wand (W) als doelorgaan. Aangenomen wordt dat (afgezien van een geometriefractie 0,5) alle β -deeltjes in de mucuslaag doordringen, doch van de α -deeltjes slechts 1%. Voor fotonen worden de specifieke geabsorbeerde energiefracties met de wand als doelorgaan ontleend aan ICRP-23.

7. HET ICRP-30 MODEL VOOR HET BOT.

Voor botzoekende nucliden die corpusculaire straling uitzenden werd in ICRP-2 de "Maximum Permissible Body Burden" berekend door vergelijking met ^{226}Ra . Vergeleken werd het gemiddelde dosisequivalent in het bot, met een body burden van 0,1 μCi als referentie. Voor nucliden die geen isotopen van Ra zijn werd aan de corpusculaire straling nog een "relatieve

schadefactor" nter waarde van 5 toegekend, teneinde een eventuele inhomogene verdeling van het nuclide in het bot in rekening te brengen. Vermeldenswaard is dat het beenmerg bij deze procedure niet als kritiek orgaan werd aangemerkt.

Het in ICRP-30 gebruikte berekeningsmodel verschilt sterk van het ICRP-2 model. Voor de berekening van de geabsorbeerde energiefracties $AF(T+S)$ en het totale aantal transformaties U_s wordt de navolgende indeling gehanteerd:

Doelorganen

- cellen bij het botoppervlak (bone surfaces BS)
- actieve rode beenmerg (red marrow RM)

Bronorganen

- bot: sponsachtig beenweefsel (trabecular bone TB)
compact beenweefsel (cortical bone CB)
- overige organen

Als criterium voor het onderscheid tussen TB en CB gebruikt ICRP-30 een oppervlakte/volumeverhouding van $60 \text{ cm}^2/\text{cm}^3$. Het actieve rode beenmerg bevindt zich in de holle ruimten van TB.

Radionucliden

- niet specifiek in skelet geconcentreerd
- botzoekers: aan botoppervlak geconcentreerd (oppervlakte-zoekers)
homogeen verdeeld over botweefsels (volume-zoekers)

Als oppervlakte-zoekers worden beschouwd alle botzoekende nucliden met fysische halveringstijd $T < 15\text{d}$, voorts o.a. Th, Pu, Am en andere actiniden.

Volume-zoekers zijn o.a. aardalkalimetalen met $T > 15\text{d}$ (Ca, Sr, Ba, Ra), U, P, C.

Uitgezonden straling

- fotonen
- α -deeltjes met gemiddelde energie $\bar{E}_\beta < 0,2 \text{ MeV}$
- β -deeltjes met gemiddelde energie $\bar{E}_\beta < 0,2 \text{ MeV}$
- β -deeltjes met $\bar{E}_\beta \leq 0,2 \text{ MeV}$

Deze verdeling is gemaakt met het oog op de dracht van de straling.

De geabsorbeerde energiefractie $AF(T+S)$ in de twee doelorganen (BS en RM) wordt bepaald door de localisatie van het nuclide in het bronorgaan, de onderlinge oriëntatie van bron- en doelorgaan, en de dracht van de uitgezonden straling. Op grond hiervan komt ICRP-30 tot de in Tabel 5 gegeven waarden voor $AF(T+S)$. Voor fotonen wordt $AF(T+S)$ weer ontleend aan ICRP-23.

Source organ	Target organ	Class of radionuclide				
		α emitter uniform in volume	α emitter on bone surfaces	β emitter uniform in volume	β emitter on bone surfaces $E_\beta > 0.2 \text{ MeV}$	β emitter on bone surfaces $E_\beta < 0.2 \text{ MeV}$
Trabecular bone	Bone surfaces (BS)	0.025	0.25	0.025	0.025	0.25
Cortical bone	Bone surfaces (BS)	0.01	0.25	0.015	0.015	0.25
Trabecular bone	Red bone marrow (RM)	0.05	0.5	0.35	0.5	0.5
Cortical bone	Red bone marrow (RM)	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

TABEL 5. Geabsorbeerde energiefracties $AF(T+S)$ in het botoppervlak (BS) en rode beenmerg (RM).

Het aantal transformaties U_s in de bronorganen TB en CB wordt voor de aardalkalimetalen bepaald aan de hand van gegevens uit ICRP-20 [15]. Voor de overige botzoekende nucliden wordt aangenomen, dat volumezoekers zich direct na opname in het skelet homogeen verspreiden, en dat oppervlakzoekers steeds aan het botoppervlak blijven. De verdeling van het aantal transformaties in het minerale bot (U_{MB}) in U_{TB} en U_{CB} wordt geschat met een sterk vereenvoudigd model:

- Oppervlakzoekers: depositie en verwijdering van activiteit wordt voor het gehele botoppervlak uniform verondersteld, zodat U_s evenredig is met het botoppervlak. De oppervlakken van TB en CB worden gelijk verondersteld, zodat $U_{TB} = U_{CB} = 0,5 U_{MB}$.
- Volumezoekers: bij een homogene verdeling van activiteit over de bot-massa M is $U_{TB}/U_{CB} = M_{TB}/M_{CB} = 1/4$, dus $U_{TB} = 0,2 U_{MB}$ en $U_{CB} = 0,8 U_{MB}$.

De ICRP is zich bewust van de onvolmaaktheid van het model, en nodigt uit tot onderzoek naar de verdeling van nucliden over de delen van het skelet. Zolang men niet over nadere gegevens beschikt blijft men aan de veilige kant door een nuclide te beschouwen als oppervlaktezoecker; dit levert altijd een hoger volgdoosisequivalent $H_{50,T}$ op botoppervlak en rood beenmerg dan bij indeling als volumezoecker.

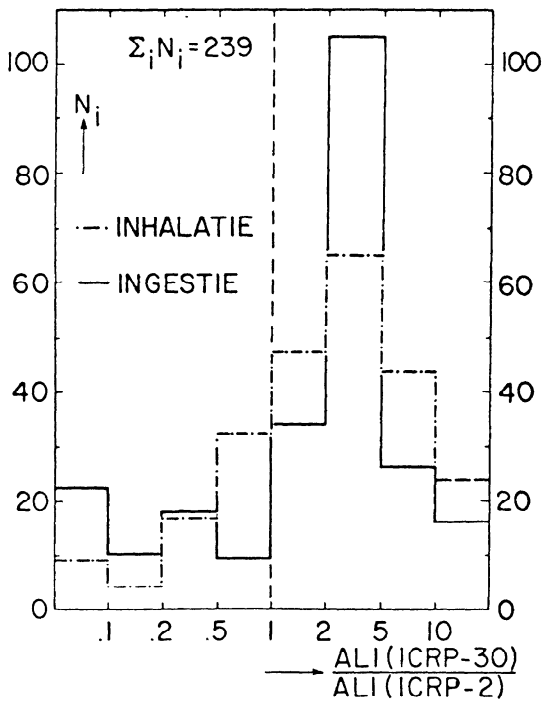
De ALI bij botzoekers blijkt in het ICRP-30 model vrijwel steeds te worden bepaald door de niet-stochastische limiet voor het botoppervlak (slechts voor β -emitters met $\bar{E}_{\beta} \geq 0,2$ MeV is de stochastische limiet bepalend voor de ALI).

8. DE JAARLIMIETEN VOOR DE INNAME VAN ACTIVITEIT VOLGENS ICRP-2 EN ICRP-30.

Voor een groot aantal nucliden met fysische halveringstijd groter dan 10 minuten geeft ICRP-30 ALI-waarden voor inhalatie en ingestie. Slechts een derde van deze nucliden wordt beschouwd in ICRP-2, waarbij waarden worden gegeven voor de MPC in lucht en drinkwater. Voor deze nucliden is de maximaal toelaatbare inname (Ci per jaar) volgens ICRP-2 uit te rekenen, door de $(MPC)_a$ en $(MPC)_w$ uitgedrukt in $Ci m^{-3}$ te vermenigvuldigen met respectievelijk $7300 m^3$ en $0,8 m^3$; dit kan men ook een ALI noemen. Indien men deze uitkomsten wil vergelijken met de overeenkomstige ALI-waarden uit ICRP-30 (bijvoorbeeld ter beantwoording van de vraag of de normstellingen volgens ICRP-30 in numeriek opzicht stringenter zijn dan de "oude" normen volgens ICRP-2), stuit men terstond op de vraag welke getallen direct met elkaar kunnen worden vergeleken.

Ten aanzien van geïnhalerde aerosolen is o.a. uit tabel 3 reeds gebleken dat de klassen van "oplosbare" en "onoplosbare" verbindingen uit ICRP-2 niet gelijkgesteld kunnen worden met een van de aerosolklassen D, W of Y uit ICRP-30. Wat de ingestie betreft, heeft men in ICRP-2 voor de "onoplosbare" verbindingen de opname in het bloed verwaarloosd (per definitie $f_1=0$) zodat het maagdarmlkanaal steeds kritiek orgaan is geworden. In ICRP-30 daarentegen worden soms voor een nuclide verschillende waarden van f_1 opgegeven voor verschillende groepen van verbindingen. Teneinde toch een globale vergelijking van ALI-waarden uit ICRP-30 met berekende "ALI's" uit ICRP-2 te kunnen maken, is hier gekozen voor een pragmatische oplossing: voor inhalatie en ingestie afzonderlijk is voor elk van de

239 in aanmerking komende nucliden uit ICRP-2 de verhouding bepaald tussen de kleinste ALI-waarde die in ICRP-30 wordt opgegeven, en de "ALI" berekend met de kleinste MPC-waarde uit ICRP-2. Deze methodiek sluit aan bij een in de praktijk gevolgde werkwijze: indien men niet precies weet met welke verbinding van een nuclide men te doen heeft, of in welke klasse de gebruikte verbinding volgens ICRP-2 of ICRP-30 zou moeten worden ingedeeld, blijft men aan de veilige kant door uit te gaan van de meest stringente ALI-waarde. Het resultaat is weergegeven in figuur 8.



Figuur 8. Vergelijking tussen de kleinste waarden van de ALI volgens ICRP-30 en ICRP-2.

Zowel voor inhalatie als voor ingestie blijkt voor het merendeel van de 239 nucliden de kleinste ALI-waarde volgens ICRP-30 verhoogd te zijn t.o.v. de corresponderende kleinste "ALI-waarde volgens ICRP-2. Hieruit mag echter niet worden geconcludeerd dat ICRP-30 "onveiliger" normen geeft dan ICRP-2. Immers ICRP-30 maakt gebruik van tal van wetenschappelijke gegevens die ten tijde van ICRP-2 niet of slechts in grove benadering bekend waren. Sommige van de nieuwe ingevoerde factoren werken in de richting van een hogere ALI, en andere juist daartegen in. Het geheel van de wijzigingen in de modellen en de fysische en metabole factoren in aanmerking genomen, is het nog verwonderlijk dat voor het overgrote deel van de beschouwde nucliden de wijziging in de kleinste ALI binnen een factor 5 is gebleven.

9. SLOTBESCHOUWING

De berekeningsmethodiek van ICRP-30 is in vele opzichten een verbetering ten opzichte van ICRP-2, en maakt gebruik van modernere gegevens. Niettemin mogen de resultaten niet zonder de nodige voorzichtigheid in de praktijk worden toegepast. Zo is bijvoorbeeld rekening te houden met individuele variaties m.b.t. de gebruikte metabolische en andere biologische gegevens, en met specifieke metabolisering van bepaalde chemische verbindingen (zie ook de ICRP-Statement in ICRP-39 [12]). In ICRP-30 deel 1, hoofdstuk 9 wordt een overzicht gegeven van de gebruikte vereenvoudigende veronderstellingen, waarbij tevens wordt gewaarschuwd voor het onoordeelkundig gebruik van de ALI- en DAC-waarden.

REFERENTIES

1. ICRP Publication 2, Recommendations of the ICRP Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation, 1959, Pergamon Press, Oxford.
2. ICRP Publication 10, Report of Committee 4 on Radiation doses to body tissues due to occupational exposure, 1968, Pergamon Press, Oxford.

3. ICRP Publication 10A, The assessment of internal contamination resulting from recurrent or prolonged uptakes, A report of Committee 4, 1971,
Pergamon Press, Oxford.
4. ICRP Publication 26 (Annals of the ICRP Vol. 1 No. 3),
Recommendations of the ICRP, 1977,
Pergamon Press, Oxford.
5. ICRP Publication 30, Limits for Intakes of Radionuclides by workers,
Pergamon Press, Oxford.
 - Part 1, 1979 (Annals of the ICRP Vol. 2 No. 3/4)
 - Part 2, 1980 (Annals of the ICRP Vol. 4 No. 3/4)
 - Part 3, 1981 (Annals of the ICRP Vol. 6 No. 2/3)
 - Supplement to Part 1, 1979 (Annals of the ICRP Vol. 3 No. 1-4)
 - Supplement to Part 2, 1981 (Annals of the ICRP Vol. 5 No. 1-6)
 - Supplement A to Part 3, 1982 (Annals of the ICRP Vol. 7 No. 1-3)
 - Supplement B to Part 3, 1982 (Annals of the ICRP Vol. 8 No. 1-3)
 - Index to ICRP Publication 30, 1982 (Annals of the ICRP Vol. 8 No.4)
6. ICRP Publication 38, Radionuclide Transformations; Energy and Intensity of Emissions, 1983 (Annals of the ICRP Vols. 11-13),
Pergamon Press, Oxford.
7. Publikatieblad van de Europese Gemeenschappen nr. L 246 (1980),
Richtlijn van de Raad van 15 juli 1980.
8. Dosimetrie bij inwendige besmetting volgens het ICRP-30 model,
Rasmussen C.E., Louwrier P.W.F., Kops J.A.M.M., Kicken P.J.H. en
Keverling Buisman A.S., 1984, Publicatie nr. 3,
Nederlandse Vereniging voor Stralingshygiëne, Postbus 662 -
5600 MB Eindhoven.
9. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP, in ICRP
Publication 28, 1978 (Annals of the ICRP Vol. 2 No. 1),
Pergamon Press, Oxford.

10. Statement and Recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP, in ICRP Publication 30 Part 2, 1980 (Annals of the ICRP Vol. 4 No. 3/4), Pergamon Press, Oxford.
11. ICRP Publication 27, Problems Involved in Developing an Index of Harm, 1977 (Annals of the ICRP Vol. 1 No. 4), Pergamon Press, Oxford.
12. Statement from the 1983 Washington Meeting of the ICRP, in ICRP Publication 39, 1984 (Annals of the ICRP Vol. 14 No. 1), Pergamon Press, Oxford.
13. ICRP Publication 23, Report of the Task Group on Reference Man, 1975, Pergamon Press, Oxford.
14. ICRP Task Group on Lung Dynamics, Health Physics 12 (1966), 173-207.
15. ICRP Publication 20, Alkaline Earth Metabolism in Adult Man, 1973, Pergamon Press, Oxford.

SUMMARY

Dose calculations and protection norms with regard to internal contamination with radionuclides have so far been based on ICRP Publication nr. 2 (1959). ICRP Publication nr. 30 (1979-1981) provides new values for the recommended limits on intake, calculated by means of more sophisticated models and based on the dose limitation system of ICRP-26 (1977). In this survey the major differences between the old and the new system are described, together with the characteristics of the dosimetric models. Finally a numerical comparison is made between "old" and "new" annual limits on intake by inhalation and ingestion, for 239 nuclides treated in ICRP-2.

RESUME.

Le calcul des doses et l'établissement de normes en matière de contamination interne par radionuclides est resté jusqu'il y a peu basé sur la publication 2 de l'ICRP (1959). Dans l'ICRP-30 (1979-81) de nouvelles limites d'incorporation sont fixées, calculées à partir de modèles plus sophistiqués et basées sur les normes reprises dans l'ICRP-26 (1977). Cet aperçu traite des différences principales entre l'ancien et le nouveau système et décrit globalement les modèles dosimétriques utilisés dans l'ICRP-30. Enfin, les valeurs d'inhalation et d'ingestion maximales admises calculées suivant les deux systèmes sont comparées entre elles.

ZUSAMMENFASSUNG.

Dosisberechnungen und die Erstellung von Normen im Zusammenhang mit innerlichen Kontaminationen durch Radionuklide basierten bis vor kurzem auf der ICRP-Publikation 2 (1959). Die ICRP Publikation n° 30 (1979-1981) gibt neue Grenzwerte für die Aktivitätsaufnahme an, die mit Hilfe von verfeinerten Modellen berechnet sind und auf den Dosisbegrenzungsnormen von ICRP-26 (1977) beruhen. Die Übersicht behandelt die wichtigsten Unterschiede zwischen dem alten und dem neuen System und eine umfassende Beschreibung der in ICRP-30 angewendeten Modelle. Schließlich werden die maximal zulässigen Inhalations- und Ingestionswerte nach beiden Systemen berechnet und soweit möglich miteinander verglichen.

Annales de l'Association Belge de Radioprotection, vol. 9, n° 2 (1984).

CONTAMINATION RADIOACTIVE PULMONAIRE :
NORMES ET PRATIQUES

COLARD J.F.

CEN/SCK Boeretang 200 2400 MOL - Belgium

Résumé

L'inhalation de poussières radioactives est souvent la voie de contamination prépondérante dans l'industrie nucléaire. L'évolution des normes et des concepts en matière de radioprotection est examinée et l'interprétation des mesures *in vivo* de la contamination pulmonaire est discutée. On insiste sur la nécessité impérieuse de l'établissement de niveaux d'investigation dérivés, basés sur la méthodologie développée dans les publications 26 et 30 de la CIPR.

Deux cas concrets de contamination, par du thorium naturel et du hafnium-175 illustrent les difficultés d'interprétation.

1) INTRODUCTION

Il y a déjà longtemps que certains auteurs ont constaté que, parmi les voies d'incorporation possibles pour la contamination radioactive de l'homme, l'inhalation joue un rôle important, sinon primordial, en milieu industriel : réacteurs de puissance, usines de fabrication du combustible nucléaire ou de traitement de minerai...

Dans sa publication 2, la CIPR (1) nous proposait en 1959 un premier modèle élémentaire de la fonction respiratoire : d'un volume d'air de 20 m³ inhalé quotidiennement par l'homme standard, 50 % des particules en suspension sont retenues par les voies respiratoires supérieures d'où elles émigreront vers le système digestif, 25 % atteignent les alvéoles pulmonaires et y diffusent vers le sang si le contaminant est soluble tandis que, sous forme insoluble, la moitié soit 12,5 % quittent les poumons dans les 24 heures et l'autre moitié demeure dans les poumons avec une période biologique de 120 jours, excepté dans le cas des isotopes du Pu et du Th dont les périodes biologiques étaient estimées respectivement à 1 et 4 années.

Sur base de ces hypothèses, des **concentrations maximales admissibles** (CMA) de radionucléides dans l'air étaient établies par la CIPR ; ce sont des concentrations telles que, à l'issue d'une exposition continue pendant une vie professionnelle de 50 années, la dose reçue par l'organe considéré comme critique correspond à la norme de base (par exemple 15 rem/an pour les poumons).

Ces valeurs des CMA ont été, conformément aux directives du Conseil de la Commune Européenne, introduites dans la législation belge en 1963 (2).

A partir des tables figurant dans la publication 2 de la CIPR, on pouvait aussi calculer la **charge pulmonaire** radioactive qui aurait délivré aux poumons la dose limite, dans l'hypothèse d'une contamination chronique.(tableau 1)

Il est à noter que la distinction entre les formes "soluble" et "insoluble" était fort subjective en l'absence de définition de ces notions. Quant au concept de la CMA qui suppose une contamination permanente de l'air respiré, il ne s'applique pas au cas concret qui consiste généralement en de courtes expositions, aussi la CIPR (3) et notre législation (4) admettront bientôt l'acceptabilité d'une incorporation accidentelle aiguë ne dépassant pas la valeur de la CMA cumulée sur 13 semaines ou même, en cas d'irradiation interne exceptionnelle concertée, une incorporation qui corresponde à une exposition à la CMA pendant 1 année. Cette incorporation limite était obtenue en multipliant la CMA par 7500.

2) Modèle pulmonaire de la CIPR (1966)

Le groupe de travail de la CIPR sur la dynamique pulmonaire (5) établit en 1966 un modèle du système respiratoire qui distinguait trois compartiments : la zone rhinopharyngienne, l'arbre trachéo-bronchial, et la région pulmonaire englobant les bronchioles respiratoires et les sacs alvéolaires. De chaque compartiment, la contamination déposée à l'origine est éliminée, soit vers le tractus gastro-intestinal par action ciliaire et ingurgitation, soit transférée vers le sang ou encore vers les nodules lymphatiques

		CMA ₃ (Ci/m ³)	MPB poumons	incorporation annuelle à 1 CMA Ci
⁶⁰ Co	sol.	1.10 ⁻⁷		7,5.10 ⁻⁴
	insol.	3.10 ⁻⁹	1,2 µCi	2,2.10 ⁻⁵
⁹⁰ Sr	sol.	1.10 ⁻¹⁰		7,5.10 ⁻⁷
	insol.	* 4.10 ⁻¹⁰ 2.10 ⁻⁹	0,8 µCi	* 3,0.10 ⁻⁶ 1,5.10 ⁻⁵
¹³⁷ Cs	sol.	2.10 ⁻⁸		1,5.10 ⁻⁴
	insol.	5.10 ⁻⁹	2 µCi	3,8.10 ⁻⁵
²²⁶ Ra	sol.	1.10 ⁻¹¹		7,5.10 ⁻⁸
	insol.	6.10 ⁻⁸	7 nCi	4,5.10 ⁻⁴
Nat. Th	sol.	1.10 ⁻¹¹		7,5.10 ⁻⁸
	insol.	1.10 ⁻¹²	3 nCi (27 mg)	7,5.10 ⁻⁹
Nat. U	sol.	3.10 ⁻¹¹		2,2.10 ⁻⁷
	insol.	2.10 ⁻¹¹	9 nCi (27 mg)	1,5.10 ⁻⁷
²³⁹ Pu	sol.	6.10 ⁻¹³		4,5.10 ⁻⁹
	insol.	1.10 ⁻¹¹	16 nCi	7,5.10 ⁻⁸
²⁴¹ Am	sol.	2.10 ⁻¹²		1,5.10 ⁻⁸
	insol.	4.10 ⁻¹¹	14 nCi	3,0.10 ⁻⁷

TABLEAU 1 :

Concentration maximale admissible (CMA) dans l'air pour une exposition de 168 h par semaine, selon la publication 2 de la CIPR (1) et la législation belge (2), charge maximale admissible (MPB) dans les poumons, en régime chronique, et incorporation annuelle, résultat de l'exposition à 1 CMA.

* valeur modifiée dans la publication 6 de la CIPR (3) et la législation belge (5)

selon des fonctions exponentielles simples du temps, avec des périodes biologiques qui varient selon l'élément considéré et selon sa forme chimique.

Trois catégories de composés sont envisagées :

- la classe Y comporte ceux dont l'élimination se déroule très lentement (Y = years). Par exemple les oxides des lanthanides et actinides ...
- la classe W, de rétention moyenne (W = weeks)
- la classe D, d'élimination rapide (D = days), par exemple les nitrates, les composés halogénés etc.

3) Nouvelles recommandations de la CIPR

Selon les règles adoptées jusqu'alors, chaque organe était considéré isolément ; c'était celui qui atteignait le premier la limite de dose qui était considéré comme **organe critique** et qui déterminait la valeur de la CMA.

La publication 26 de la CIPR (7) introduit les notions de détriment **stochastique** et **non stochastique**. Pour les effets stochastiques - carcinogénèse et risques génétiques - , il convient de calculer un équivalent de dose effectif qui est la somme des équivalents de dose absorbés par chaque organe impliqué multipliés par des facteurs de pondération représentant la proportion du risque stochastique de ce tissu vis-à-vis du risque total lors d'une irradiation uniforme du corps.

Seul l'équivalent de dose annuel est envisagé et sa limite est fixée à 50 mSv (5 rem) pour le risque stochastique total, tandis qu'elle est fixée à 0,5 Sv (50 rem) au niveau d'un organe particulier, dans le cas du risque non stochastique (excepté pour le cristallin et la peau).

organe	pondération (w_T)	
gonades	0,25	$\sum_T w_T H_T \leq 50 \text{ mSv}$
seins	0,15	
moëlle rouge osseuse	0,12	$H_T \leq 0,5 \text{ Sv}$
poumon	0,12	H_T : équivalent de dose annuelle dans le tissu T
thyroïde	0,03	
surface osseuse	0,03	w_T : facteur de pondération
restant	0,30	

La CIPR définit aussi un **équivalent de dose engagé** H_{50} , lors d'une incorporation aiguë, qui est l'intégrale du taux de dose sur 50 années ; cette notion intervient spécialement lorsque la période effective du contaminant est longue.

4) Limites d'incorporation annuelle chez le travailleur

Dans sa publication 30 (8), la CIPR récuse les concepts de charge maximale admissible dans le corps ou les organes ainsi que concentration maximale dans l'air ou l'eau et les remplace par une limite secondaire : la **limite d'incorporation annuelle** (LIA) par voie orale ou pulmonaire, calculée pour satisfaire les normes de base. C'est la valeur la plus faible déduite des relations suivantes :

$$\text{ALI} \cdot \sum_T w_T H_{50,T,u} = 50 \text{ mSv}$$

$$\text{ALI} \cdot H_{50,T,u} = 0,5 \text{ Sv}$$

où $H_{50,T,u}$ est l'équivalent de dose engagé dans le tissu T, pour une incorporation d'une unité d'activité (1 Bq) du radionucléide.

L'usage de l'équivalent de dose engagé évite que, même si les périodes effectives des contaminants sont longues, l'avenir professionnel de la personne ne soit obéré, puisque ce n'est qu'à l'issue de 50 années successives de contaminations à ce niveau que la limite de dose annuelle serait atteinte. On remarquera ainsi qu'une incorporation accidentelle supérieure à la LIA n'impliquera pas nécessairement un dépassement de l'équivalent de dose au cours de l'année de l'incident.

Enfin la CIPR définit aussi une **limite dérivée de concentration** par m³ d'air (DAC : Derived Air Concentration) qui est obtenue en divisant la limite d'incorporation annuelle par inhalation par 2400 m³, volume d'air respiré par l'homme standard au cours de 2000 heures de travail annuel.

Afin de pouvoir calculer cet équivalent de dose engagée qui résulte de l'incorporation d'une quantité unitaire (1 Bq) du radionucléide considéré, on doit connaître :

- pour chaque organe cible, l'énergie effective absorbée lorsqu'une désintégration a lieu dans un organe source (SEE : Specific Effective Energy)
- le nombre de désintégrations U survenant dans l'organe source pendant 50 années consécutives à la fixation du contaminant dans ce tissu

L'équivalent de dose engagé dans chaque organe cible est alors obtenu par la relation :

$$H_{50} = U \cdot SEE \cdot 1,6 \cdot 10^{-10}$$

où U = nombre de désintégrations

SEE = énergie effective spécifique en MeV/g

$1,6 \cdot 10^{10}$ = nombre de joules/MeV x nombre de g/kg

H₅₀ en Sievert (joule/kg)

Les valeurs de U et SEE sont tabulées dans la publication 30 de la CIPR (7) de même que les équivalents de dose engagés et les LIA qui en découlent.

Le modèle utilisé pour la système respiratoire (fig. 1) est basé sur celui présenté en 1966 par le groupe de travail sur la dynamique pulmonaire.

Region	Compartment	Class					
		D		W		Y	
		T day	F	T day	F	T day	F
N-P ($D_{N-P} = 0.30$)	a	0.01	0.5	0.01	0.1	0.01	0.01
	b	0.01	0.5	0.40	0.9	0.40	0.99
T-B ($D_{T-B} = 0.08$)	c	0.01	0.95	0.01	0.5	0.01	0.01
	d	0.2	0.05	0.2	0.5	0.2	0.99
P ($D_P = 0.25$)	e	0.5	0.8	50	0.15	500	0.05
	f	n.a.	n.a.	1.0	0.4	1.0	0.4
	g	n.a.	n.a.	50	0.4	500	0.4
	h	0.5	0.2	50	0.05	500	0.15
L	i	0.5	1.0	50	1.0	1000	0.9
	j	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	∞	0.1

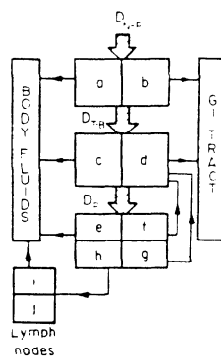


Fig. 1. Mathematical model used to describe clearance from the respiratory system. The values for the removal half-times, $T_{1/2}$, and compartmental fractions, $F_{1/2}$, are given in the tabular portion of the figure for each of the three classes of retained materials. The values given for D_{N-P} , D_{T-B} and D_P (left column) are the regional depositions for an aerosol with an AMAD of $1 \mu\text{m}$. The schematic drawing identifies the various clearance pathways from compartments a-i in the four respiratory regions, N-P, T-B, P and L.
n.a. = not applicable. - from ICRP 30 (8) -

La rétention dans les 10 compartiments est décrite par un système de 10 équations différentielles du 1er ordre. Le comportement du radionucléide après son transfert du système pulmonaire vers le tractus gastro-intestinal ou vers le sang est décrit par d'autres modèles proposés par la CIPR dans sa publication 30. Les énergies absorbées dans chaque organe sont déduites du document MIRD (9) où chaque organe est représenté mathématiquement ce qui a permis d'en déduire les photons émis ou absorbés

Le tableau 2 reprend quelques valeurs de LIA calculées selon cette méthode et exprimées en Bq et en μCi afin de pouvoir les comparer aux anciennes valeurs déduites des CMA des publications 2 et 6 et de notre législation.

A noter que les valeurs publiées par la CIPR ont été arrondies à un seul chiffre, contrairement à celles du tableau 2, ce qui, dans le cas des isotopes 234 et 235 de l'U conduit à des LIA de 1.10^3 et 2.10^3 Bq respectivement, soit un facteur de 2, alors que les équivalents de dose engagés diffèrent de moins de 10 % ; les valeurs exprimées en μCi au moyen de 2 chiffres significatifs dans le Journal des Communautés sont entachées des mêmes approximations car elles ont été calculées au départ des valeurs fortement arrondies de la CIPR aussi elles diffèrent de celles du tableau 2.

Le rapport entre les LIA et les anciennes limites correspondant à l'inhalation de 1. CMA pendant 1 an, varie parfois dans le sens d'une plus grande sévérité (d'un facteur de 5 pour le ^{239}Pu et même 60 pour l' ^{241}Am), parfois vers une moins grande sévérité (d'un facteur de 10 pour le ^{226}Ra) et demeure inchangé dans beaucoup d'autres cas.

5) Surveillance de la contamination des travailleurs

La surveillance de la contamination par voie pulmonaire peut être réalisée selon diverses approches souvent concomitantes et complémentaires :

- le contrôle de l'ambiance par la mesure de la radioactivité des poussières atmosphériques récoltées sur un filtre,
- la mesure quotidienne de l'activité dans le mucus nasal ("nose blow") en fin de travail (10),
- l'instauration d'un programme de mesures d'excreta ou de mesures in situ par anthroporadiamètre (11).

Radionucléide	Classe	Limite annuelle d'incorporation		Effet limitatif et organe déterminant	Incorporation annuelle ICRP 2 (μCi)	
		(Bq)	(μCi)		S	I
^{60}Co	W	$5,8 \cdot 10^6$	160	St. (poumons)	S	750
	Y	$1,2 \cdot 10^6$	32	St. (poumons)	I	22
^{90}Sr	D	$6,8 \cdot 10^5$	18	N.S. os/surface	S	3,0
	Y	$1,5 \cdot 10^5$	4	St. (poumons)	I	15
^{137}Cs	D	$5,7 \cdot 10^6$	150	St. (gonades)	S	150
	-	-	-	-	I	38
^{226}Ra	W	$2,4 \cdot 10^4$	0,65	St. (poumons)	S	0,075
	-	-	-	-	I	450
^{234}U	D	$4,5 \cdot 10^4$	1,2	N.S. os/surface	S	1,5
	W	$2,6 \cdot 10^4$	0,70	St. (poumons)	-	-
	Y	$1,4 \cdot 10^3$	0,038	St. (poumons)	I	0,30
^{235}U	D	$5,0 \cdot 10^4$	1,4	N.S. os/surface	S	1,5
	W	$2,8 \cdot 10^4$	0,76	St. (poumons)	-	-
	Y	$1,5 \cdot 10^3$	0,040	St. (poumons)	I	0,30
^{238}U	D	$5,1 \cdot 10^4$	1,4	N.S. os/surface	S	0,22
	W	$2,9 \cdot 10^4$	0,78	St. (poumons)	-	-
	Y	$1,6 \cdot 10^3$	0,043	St. (poumons)	I	0,38
nat. U	D	1900 mg	0,64	N.S. os/surface	S	0,22
	W	1100 mg	0,37	St. (poumons)	-	-
	Y	58 mg	0,019	St. (poumons)	I	0,15
^{239}Pu	W	$2,0 \cdot 10^2$	0,0054	N.S. os/surface	S	0,0045
	Y	$5,2 \cdot 10^2$	0,014	N.S. os/surface	I	0,075
^{241}Am	W	$2,0 \cdot 10^2$	0,0054	N.S. os/surface	S	0,015
	-	6	6	6	I	0,30
nat. Th	N	19 mg	0,0021	N.S. os/surface	S	0,075
	Y	42 mg	0,0047	St. (poumons)	I	0,0075

TABLEAU 2 : limites annuelles d'incorporation par inhalation calculées selon la publ. 30, de la CIPR, nature de l'effet limitatif : stochastique (St.) ou non stochastique (N.S.), et organe déterminant ; incorporation annuelle, résultat de l'exposition à 1 CMA selon ICRP 2 pour la forme soluble (S) ou insoluble (I).

Si les deux premières méthodes fournissent des valeurs qui pourront être confrontées directement aux limites secondaires, LIA, et aux limites dérivées, DAC, leur représentativité vis-à-vis de l'activité réellement incorporée est assez aléatoire ; par ailleurs, la relation entre l'activité dans un échantillon d'excreta et la charge corporelle est parfois mal connue, certains auteurs mettant même en doute l'existence d'une relation entre l'excrétion urinaire et la charge pulmonaire de composés très peu solubles tels que le PuO_2 et l' UO_2 (12)(13).

Le résultat de la mesure directe, qui constitue une bonne estimation de la charge radioactive dans les poumons, ne peut être confronté tel quel à la valeur de la LIA, car la fraction présente est fonction de l'intervalle de temps entre l'incorporation et la mesure.

Compte tenu de la période radioactive du radionucléide impliqué, on pourra, au moyen du système d'équations différentielles décrivant le modèle, calculer cette fraction dans chacun des compartiments.

Par exemple, en admettant que le résultat de la mesure directe porte sur l'ensemble des 8 compartiments c à j, on obtient, en supposant une contamination aiguë de $1 \times \text{LIA}$, ou encore en supposant la même contamination totale mais inhalée de manière chronique tout au long de l'année, les courbes des fig. 2 et 3.

Afin d'estimer la quantité incorporée, il est donc essentiel de pouvoir adopter une hypothèse sur la nature chronique ou aiguë du cas et sur la date d'incorporation ainsi que sur la classe de rétention qui concerne le contaminant. Enfin, les valeurs des LIA sont valables pour un aérosol dont les particules ont un diamètre aérodynamique moyen de 1μ , aussi la mesure du diamètre des particules présentes lors d'un incident ou typiques d'un lieu de travail déterminé apporteront des informations utiles.

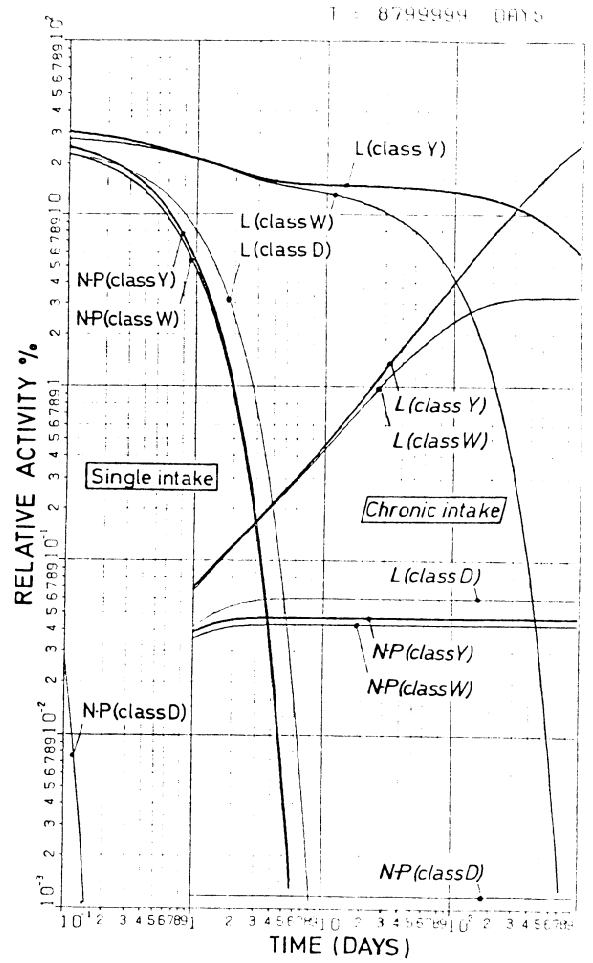
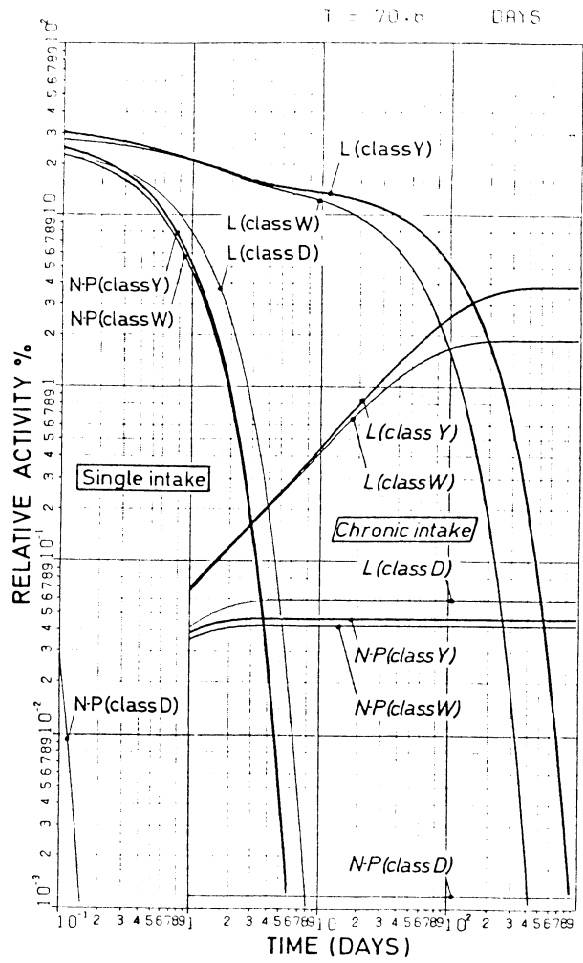


Fig. 2 et 3 : fraction de l'activité inhalée d'un radionucléide de période radioactive T, présente dans les poumons (L) ou dans le nez et le pharynx (N-P), lors d'une incorporation unique, ou chronique de 1/365 par jour, dans le cas des classes de solubilité Y, W ou D.

6) Programme de surveillance individuelle

L'instauration de ce programme doit être basé sur le type de travail de chaque individu ; il comportera des examens de routine à fréquence déterminée et des examens spéciaux, en cas de suspicion de contamination (travail dans des circonstances à risque élevé, découverte de contaminations des locaux ou sur l'épiderme...).

Une interprétation rapide du résultat de la mesure est indispensable pour pouvoir décider de l'éventuelle nécessité de mesures complémentaires et d'une enquête plus approfondie du cas. La publication 26 de la CIPR préconise ainsi l'usage de niveau de référence qui sont :

- **niveau d'investigation** , fixé à

$3/10N$. LIA où N est le nombre d'examens de routine par an,
ou

$1/20$. LIA en cas d'examen spécial consécutif à une
incorporation accidentelle

- **niveau d'investigation dérivé** , qui se rapporte directement à l'activité présente dans l'organe ou éliminée dans les urines ou les fèces en fonction du temps écoulé depuis l'incorporation,
- **niveau d'enregistrement** qui est le niveau en dessous duquel le résultat est considéré comme sans intérêt (non significatif) et n'est pas pris en considération.

Selon la CIPR, il y a lieu d'enregistrer tout résultat susceptible de contribuer à plus de $1/10$ de la limite annuelle d'équivalent de dose ou de la LIA, éventuellement divisé par le nombre d'examens dans l'année.

Des niveaux inférieurs par exemple $1/20$ ou même $1/100$ sont proposés dans divers cas (14) (15).

Pour établir un niveau d'investigation dérivé dans le cas de l'examen de routine périodique, il faudra adopter une hypothèse sur le moment de l'incorporation ; l'hypothèse la plus prudente admet une incorporation unique au lendemain de l'examen précédent, mais il est plus vraisemblable d'admettre que la contamination résulte de plusieurs incorporations réparties aléatoirement dans le temps qui sépare les deux examens ; plusieurs auteurs (14) (16) proposent l'hypothèse d'une incorporation unique qui aurait lieu à mi-intervalle.

Sur la base du modèle pulmonaire de la CIPR et des équations qui le décrivent, on calculera par exemple, dans le cas du ^{239}Pu et du ^{58}Co mesurés au cours d'un examen annuel ou trimestriel, la rétention pulmonaire selon les 3 hypothèses (tableau 3).

On constate que, lorsque la période radioactive est longue et que la classe de solubilité est Y, les 3 hypothèses mènent à des résultats assez semblables ; par exemple, à la LIA de 520 Bq du ^{239}Pu , correspond, après 6 mois, une rétention pulmonaire de 12 %, soit 62 Bq (1,7 nCi), - à comparer à la charge limite de 16 nCi selon la doctrine de la publication 2 de la CIPR - , alors que la limite de détection se situe vers 8 nCi dans le cas de l'homme standard, par une mesure in vivo.

Lorsque la classe de solubilité est W, ou lorsque la période radioactive est de quelques mois, une fréquence d'examen annuelle est inadéquate car, selon l'hypothèse du mode d'inhalation la fraction mesurée variera très fortement ; une périodicité trimestrielle se justifie dans de tels cas. Par exemple, pour le ^{58}Co , parfois rencontré chez les personnes qui interviennent sur les circuits des réacteurs de puissance, la LIA est de $2,6 \cdot 10^7$ Bq (700 μCi) en classe Y alors que sa limite de détectabilité se situe vers 70 Bq (2 nCi) ; un examen trimestriel le mettra facilement en évidence, même lorsqu'une faible fraction seulement de la LIA a été inhalée.

EXAMEN ANNUEL				
Mode d'inhalation	^{239}Pu		^{58}Co	
	Y	W	Y	W
Chronique				
1 DAC / 1 an	12,6 %	3,2 %	3,8 %	1,9 %
Unique, 6 mois avant l'examen	12,5 %	1,5 %	2,1 %	0,26 %
Unique, 1 an avant l'examen	10,4 %	0,14 %	0,29 %	0,004 %
EXAMEN TRIMESTRIEL				
Mode d'inhalation	^{239}Pu		^{58}Co	
	Y	W	Y	W
Chronique				
1 DAC / 13 semaines	3,6 %	2,2 %	2,4 %	1,5 %
Unique, 45 jours avant l'examen	3,6 %	2,1 %	2,3 %	1,4 %
Unique, 90 jours avant l'examen	3,4 %	1,2 %	1,4 %	0,50 %

Tableau 3 : Fraction de la LIA résidant dans les poumons au moment de l'examen périodique annuel ou trimestriel, en cas d'inhalation chronique ou unique à mi-période ou en début de période de 1.ALI/n, où n est le nombre d'examens par an ; cas du ^{239}Pu (T = 24000 années) et ^{58}Co (70,8 jours)

7) Mesure *in vivo* de la charge pulmonaire

La mesure d'un radionucléide émetteur γ pourra être réalisée dans un anthropogammamètre comportant essentiellement : une chambre blindée, à parois épaisses de Pb ou d'acier par exemple, équipée de détecteurs à scintillateur NaI ou semi-conducteur Ge.

Bien que la résolution du second détecteur assure une meilleure identification de la contamination lorsqu'elle met en jeu de nombreux radionucléides, la possibilité d'obtenir des détecteurs de grandes dimensions (20 à 30 cm de diamètre) confère au NaI une meilleure sensibilité et il est encore utilisé dans la plupart des cas. La disposition de la personne dans un fauteuil ne permet pas une localisation précise de la contamination aussi on préférera la mesure en position couchée, soit avec un système équipé de plusieurs détecteurs, soit au moyen d'un détecteur collimaté animé d'un mouvement de translation, soit avec un détecteur placé directement contre le thorax ce qui assure une plus grande efficacité de détection.

Deux radioéléments particuliers jouent un rôle important, par suite de leur radiotoxicité élevée et du fait qu'ils sont produits en grandes quantités : le Pu et l'U.

La mesure directe du Pu dans les poumons n'est réalisable que par la détection de la faible émission des X_L (13,6 , 17,2 et 20,2 keV) associés à sa désintégration α . Des détecteurs spéciaux tels que le compteur proportionnel avec mélange gazeux Xe-CH₄ (90/10) ou le détecteur NaI/CsI "phoswich" sont requis, mais la forte absorption de ce rayonnement X de basse énergie par les tissus humains nécessite l'usage de facteurs de correction en fonction de la morphologie de l'individu et la limite de détection de ces compteurs se situe généralement vers 200 à 400 Bq (5 à 10 nCi) ; la présence des isotopes 238 et 240 du Pu ou de l'²⁴¹Am, dont les taux d'émission X sont plus élevés que celui du ²³⁹Pu, améliore d'un facteur 2 à 3 cette limite.

La mesure directe de l'U présent dans les poumons est réalisée par la détection des pics γ de 92 keV du ^{234}Th descendant de ^{238}U et de 185 keV de ^{235}U . Les détecteurs généralement utilisés sont les NaI et les assemblages "phoswich" et, pour l'U naturel, leur limite de détection se situe vers 5 mg dans les meilleurs cas.

Ces sensibilités limitées font dire à NENOT (15) que la mesure directe est inadéquate pour la surveillance en routine des personnes exposées à l'inhalation des oxides de Pu ; il tire malheureusement des conclusions identiques pour la mesure dans les urines et il préconise la mesure de la contamination des fécès, ce qui exige une collaboration plus difficile à obtenir de la part du travailleur impliqué.

8) Cas de contaminations pulmonaires

8.1 Hafnium-175. Deux personnes procédaient à l'ouverture d'une capsule d'irradiation contenant une feuille d'aluminium recouverte d'un dépôt de 400 μg de HfO_2 dont l'activité était de 0,2 Ci de ^{175}Hf (période 70 jours). L'opération, effectuée dans une hotte ventilée non étanche, a entraîné une contamination de l'air et, les alarmes ayant fonctionné, ces deux personnes ont été envoyées au service de décontamination, puis mesurées à l'anthropogammamètre.

Dès le lendemain, des mesures complémentaires ont été entreprises au moyen d'un détecteur NaI de 30 cm de diamètre, équipé d'un collimateur à 2 fentes parallèles et animé d'un mouvement de translation, pour déterminer la localisation de la contamination interne. La fig. 4 montre le profil d'activité et son évolution au cours des premiers jours après l'incident ; chez la personne la plus exposée (P.V.M.), qui avait ouvert la capsule, on constate 19 heures après l'incident, qu'environ 80 % de l'activité est localisé dans l'estomac et les intestins et environ 20 % dans

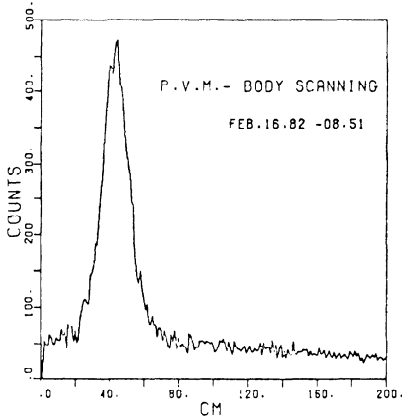
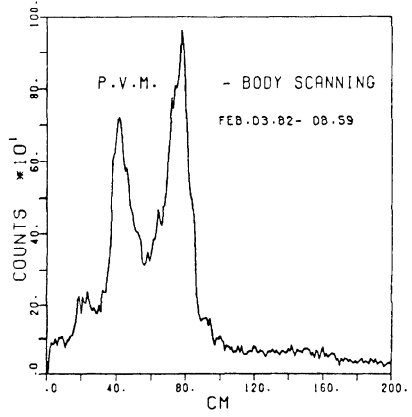
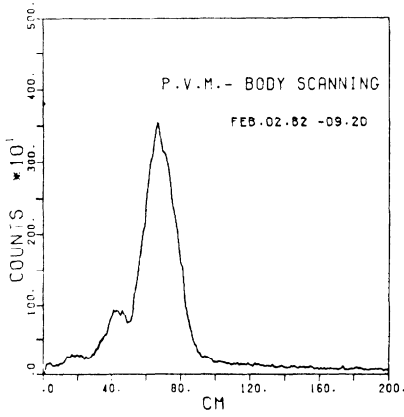
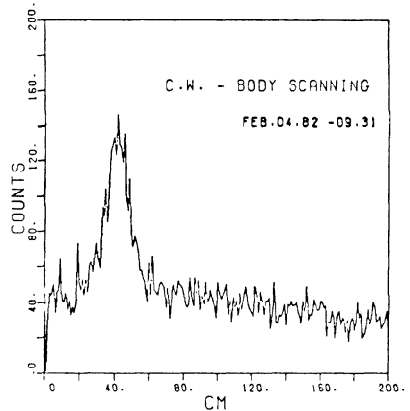
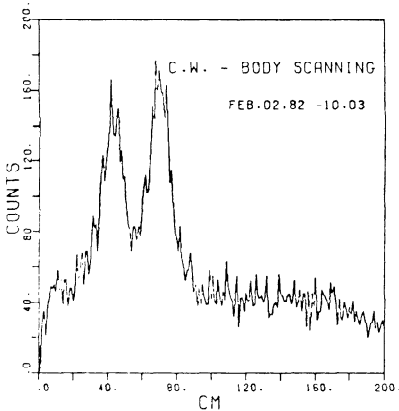


Fig. 4

Mesure du profil d'activité en ^{175}Hf chez deux personnes ayant inhalé accidentellement, le 1er février 1982 à 14h, du HfO_2 irradié.

Le détecteur NaI collimaté se déplace au-dessus du corps, à partir du sommet de la tête (0 cm) ; les poumons se situent vers 40 cm et les intestins vers 75 cm.



la région pulmonaire, tandis que chez la seconde personne (C.W.), qui se trouvait en retrait, la répartition se fait par moitié environ dans les deux endroits.

Ceci est vraisemblablement lié à la dimension des particules ; les plus grosses, inhalées par l'opérateur le plus proche, étaient retenues dans les voies respiratoires supérieures puis rapidement transférées au système digestif, tandis que la personne en retrait inhalait de plus petites particules qui atteignaient en plus grande proportion les alvéoles pulmonaires.

Des mesures du ^{175}Hf localisé dans la région pulmonaire ont ensuite été réalisées au moyen du détecteur NaI collimaté, en position fixe à environ 1 cm au-dessus du thorax. L'évolution de cette activité, observée pendant près d'une année, a été comparée aux prévisions du modèle de la CIPR. Selon celle-ci (8) les oxydes de Hf doivent être assignés en classe d'inhalation W, en l'absence de toute donnée expérimentale.

La fig. 5, sur laquelle sont reproduits les points expérimentaux et les courbes de rétention calculées pour le ^{175}Hf dans les trois classes de rétention, montre indubitablement que ce radionucléide appartient à la classe d'inhalation Y et non W ; cette conclusion s'applique au deux personnes impliquées dans cet incident.

8.2. Thorium naturel

Plusieurs personnes professionnellement exposées à des inhalations de particules de ThO_2 ont été mesurées pendant près de 10 années.

Bien que des mesures de la radioactivité présente dans les urines n'aient révélé aucune trace de Th ($< 4 \text{ mBq}/24 \text{ h}$ d'urine) des mesures directes de la charge pulmonaire ont été entreprises au moyen d'un gros détecteur NaI de 30 cm de

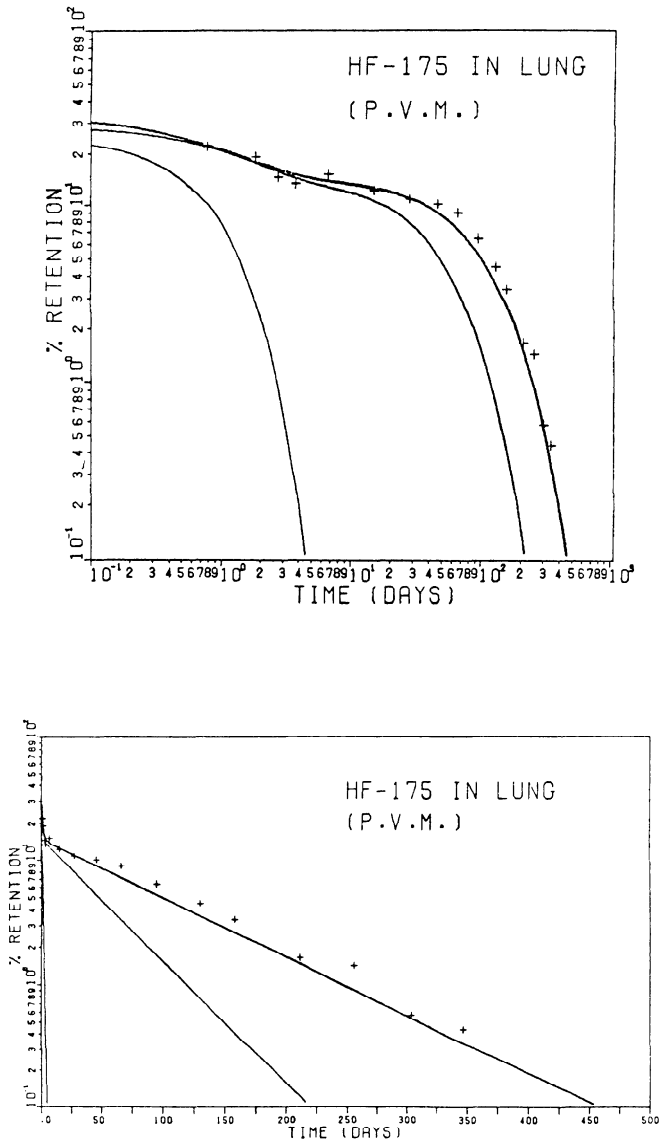


Fig. 5. Rétention pulmonaire du ¹⁷⁵Hf chez une personne accidentellement contaminée et courbes théoriques déduites du modèle de la CIPR dans l'hypothèse des classes Y (courbe supérieure), W ou D

diamètre placé au-dessus de la région pulmonaire. Dans plusieurs cas, des charges de 2 à 3 nCi des descendants du ^{228}Th ont été observées. La fig. 6 montre l'évolution de la contamination au cours de dix années.

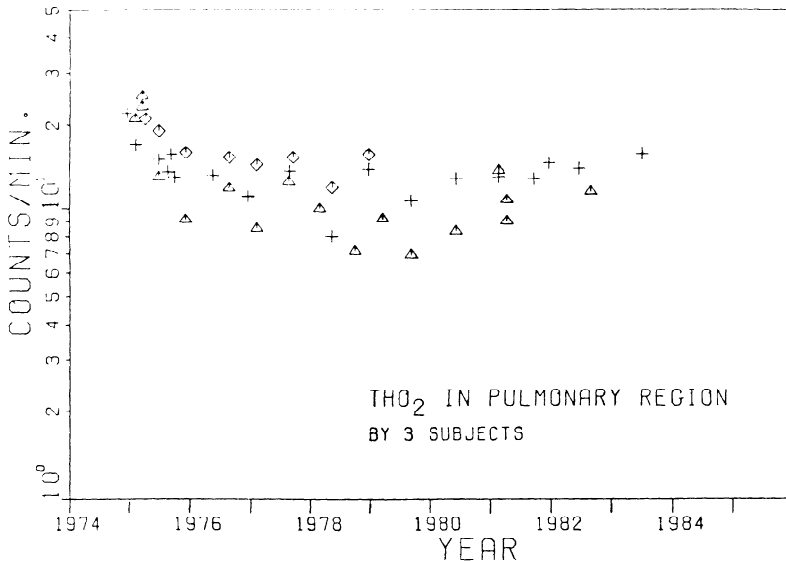


Fig. 6. Contamination par du ThO_2 dans la région pulmonaire chez 3 personnes professionnellement exposées à une inhalation chronique pendant plusieurs années, mais écartées du risque de contamination depuis le début des mesures.

L'interprétation de ces mesures est compliquée par le phénomène de remise à l'équilibre de la chaîne radioactive ^{232}Th - ^{228}Th , mais ces résultats plaident certainement en faveur de l'hypothèse de la CIPR qui situe le ThO_2 en classe Y.

Par contre, dans un cas de contamination pulmonaire par du $^{228}\text{ThO}_2$, NEWTON (17) proposait d'attribuer la classe W.

Il est vraisemblable, comme certains chercheurs l'ont déjà constaté dans le cas des isotopes du Pu, que l'on se trouve en présence d'un phénomène lié à la quantité pondérale présente car, dans le cas du thorium, à une même activité des isotopes 228 et 232 correspondent des masses différentes d'un facteur 7.10^9 .

9. CONCLUSIONS

Une interprétation rapide, souvent exigée, d'une mesure de la contamination interne requiert la disponibilité de niveaux d'investigation dérivés, établis en concertation entre les personnes responsables de la surveillance médicale, de l'application des règles de radioprotection et de l'exécution des mesures de la contamination interne.

Un groupe de travail au sein du C.E.A. s'est assigné pareille tâche (18).

Enfin tout dépassement des niveaux d'investigation devrait déclencher l'organisation de mesures complémentaires en vue notamment de s'assurer de la validité du modèle dans le cas d'espèce rencontré.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ICRP - Publication 2 (1959)
Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation
- (2) Moniteur belge / 16 mai 1963 / A.R. 28 février 1963
- (3) ICRP - Publication 6 (1962)
- (4) Moniteur belge / 17 février 1971 / A.R. 23 décembre 1970
- (5) Moniteur belge / 27 juin 1972 / A.R. 23 mai 1972
- (6) TASK GROUP on LUNG DYNAMICS Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. J.Health Phys. 12.n° 2 p 173-207 (1966)
- (7) ICRP - Publication 26 Annals of the ICRP 1. n°3 (1977)
- (8) ICRP - Publication 30 Limits for Intakes of Radionuclides by workers
Annals of the ICRP 2 n° 3-4 (1979)
Annals of the ICRP 3 n° 1-4 (1979)
Annals of the ICRP 4 n° 3-4 (1980)
Annals of the ICRP 5 n° 1-6 (1981)
Annals of the ICRP 6 n° 2-3 (1981)
Annals of the ICRP 7 n° 1-3 (1982)
Annals of the ICRP 8 n° 1-3 (1982)
- (9) MIRD Pamphlet n° 5 Estimates of absorbed fraction for monoenergetic photon sources uniformly distributed in various organs of a heterogeneous phantom
J.Nucl.Med. 10 suppl. N° 3 (1969)
- (10) J.D. EAKINS and GROVES Use of nose blow samples for assessing the significance of accidental inhalation of insoluble radioactive material
AERE-M-1536 (1965)
- (11) J.F. COLARD, R.E. LEDUC (1980) Assessment of radioactive burdens in human body, by direct methods
- (12) M. RONEN A case of insoluble natural U exposure
HANDLING OF RADIATION ACCIDENTS
IAEA Symposium STI/PUB/229 (1969) p 451-57

- (13) BEN - KALMON Administration of an in vivo counting program
Amer.Ind.Hyg.Assoc.J. 30 (1970) p 353-357
- (14) F.A. FRY A procedure for interpretation of the results of
measurements of internal contamination with radionuclides
(Technical Committee on Assessment of Internal Exposure
VIENNA / 1980 - unpublished)
- (15) J.C. NENOT Plutonium and bone seekers dosimetry
Evaluation methods of internal radioactive contamination
ISPRA COURSES 1980 IC/80/9
- (16) J.A. DENNIS and F.A. FRY General Principles of individual
monitoring adopted within the UK for the limitation of doses
to workers
IAEA Symposium STL/PUB/599 (1982)
International symposium on the application of the dose
limitation system in nuclear fuel cycle facilities and other
radiation practices
- (17) D. NEWTON, J.RUNDO, J.D.EAKINS Long-term retention of ^{228}Th
following accidental intake
J.Health Phys. 40 n° 3 p 291-298 (1981)
- (18) J.C. NENOT Communication personelle

SAMENVATTING.

Inademing van radioactieve stofdeeltjes is de meest voorkomende oorzaak voor inwendige besmetting in de kernindustrie. De evolutie van normen en opvattingen inzake radioprotectie wordt onderzocht en de interpretatie van de metingen van longbesmetting in vivo wordt besproken. De noodzaak om afgeleide investigatie niveaus vast te leggen die op de methodologie beschreven in publikaties 26 en 30 van de ICRP berusten, wordt benadrukt.

Twee concrete gevallen van besmetting met respectievelijk natuurlijke thorium en met hafnium-175 zetten de moeilijkheden tot interpretatie in het licht.

ABSTRACT.

Inhalation of radioactive dust particles is the most frequent way for contaminations in nuclear industry. The evolution of norms and concepts in the field of radioprotection is examined and the interpretation of in vivo measurements of pulmonary contaminations is discussed. We insist on the absolute necessity for the determination of derived investigation levels based on the methodology as developed in publications 26 and 30 of the ICRP.

Two contamination cases, one by natural thorium and one by hafnium-175, illustrate the difficulties for interpretation.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Inhalation radioaktiven Staubes ist eine der am häufigsten vorkommenden inwendigen Kontaminationen in der Nuklear-Industrie. Die Entwicklung von entsprechenden Strahlenschutz-Normen und Konzepten wird untersucht und die Interpretation von in vivo Messungen der Lungenkontamination wird diskutiert. Mit Nachdruck wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, abgeleitete Untersuchungsniveaus festzulegen, die auf der in den ICRP Publicationen 26 und 30 entwickelten Methodologie basieren.

Zwei konkrete Kontaminationsbeispiele, mit natürlichem Thorium und Hafnium-175 veranschaulichen die Schwierigkeiten bei der Interpretation.

Annalen van de Belgische Vereniging voor Stralingsbescherming, vol. 9, n°2 (1984)

LONGMODELLEN TOEGEPAST OP DE INHALATIE VAN RADON DOCHTERS*

Janssens A.

Rijksuniversiteit Gent, Laboratorium voor Kernfysica, Proeftuinstraat 86
B-9000 Gent

Samenvatting

Er wordt ingegaan op de redenen waarom de methodologie voor de inhalatie van radionucliden in ICRP-30 niet toepasselijk is op radon dochters. De bijzondere grootheid : Concentratie van potentiële α -energie (Working Level) wordt uitgelegd. De meer gedetailleerde fysiologische en dosimetrische longmodellen die worden toegepast op radon dochters worden besproken. Tenslotte worden de afgeleide normen voor blootstelling aan radon voor werknemers (ICRP-32) en voor de bevolking (ICRP-39) naar voor gebracht.

1. Inleiding

Wij hebben reeds eerder de gelegenheid gehad om het radioprotectie probleem gesteld door de blootstelling aan radon dochters te situeren (Janssens et al., 1983). Terwijl het risico reeds lang onderkend werd voor mijnwerkers, is nu immers ook gebleken dat de ganse bevolking aan soms vrij hoge radon concentraties in de leefruimten is blootgesteld. Binnen het kader van deze reeks gewijd aan de ICRP dosimetrie modellen, beperken wij ons hier in het bijzonder tot de bespreking van de redenen waarom de methodologie voor andere geïnhaleerde radionucliden niet toepasselijk is op radon dochters, en wordt ingegaan op de specifieke modellen en methoden ingevoerd voor deze laatste.

In het ICRP-30 (1980) long model, dat gesteund is op het werk van de "Task group on lung dynamics" (1966), wordt het ademhalingsstelsel opgedeeld in de gebieden N-P (naso-pharyngeaal), T-B (tracheo-bronchiaal) en P (pulmonair). De transportsnelheden naar de lymphen, bloed-

*Dit onderzoek wordt gesteund door de Commissie van de Europese Gemeenschappen, contract Bio-F-496-B.

vaten of naar het spijsverteringskanaal (gastro-intestinal tract, GI), en de fracties die aan dit transport deelnemen, zijn functie van de oplosbaarheid van de geïnhaleerde aerosolen, via een classificatie in groepen D, W en Y. De depositie van de aerosolen in de drie compartimenten is een functie van hun aerodynamische diameter. Als referentie wordt een AMAD (aerosol mean aerodynamic diameter) van 1 μm aangenomen.

Eer eerste belangrijk aspect waarin radon dochters zich anders gedragen, is dat zij ontstaan uit het edelgas radon als vrije metaalionen (Po, Pb, Bi, Tl). De grootste fractie zal kort nadien aangehecht worden aan het aerosol dat in de woonruimte of in de mijnschacht is gevormd door sommige activiteiten (dieselmotoren, koken, roken) of door infiltratie van het aerosol in de buitenlucht (verkeer, photochemisch aerosol). De metingen die wij tot nog toe in woonhuizen hebben uitgevoerd (Raes et al., 1984), geven aerosolconcentraties van 10^3 tot 10^5 cm^{-3} , met een gemiddelde diameter van de orde 0.05 à 0.1 μm . De aanhechtingssnelheid is functie van de aerosol diameter (ongeveer kwadratisch evenredig), zodat de AMAD opschuift naar hogere diameters (0.1 à 0.2 μm). Deze blijft echter kleiner dan de benedenlimiet van de functies die door de "Task Group" zijn naar voor gebracht voor de depositie in de verschillende compartimenten. Bovendien is er, althans in woonhuizen met een geringe aerosolconcentratie) een belangrijke fractie die niet aan het aerosol is gehecht, ingevolge de korte levensduur van de dochters. Alhoewel deze fractie niet werkelijk bestaat uit vrije metaalionen, maar wel uit kleine clusters (nucleatiekernen?), is hun diffusiecoëfficiënt een orde groter dan deze van de aerosolen, zodat hun depositie in de longen geheel anders verloopt. Een ander mogelijk gevolg is dat de oplosbaarheid van de aangehechte dochters in de mucosa veel groter is dan van een metallisch aerosol zou verwacht worden. De oorspronkelijke aanbeveling van de "Task Group" is dan ook om radon dochters te beschouwen als goed oplosbare nucliden (klasse D).

In het licht van de korte levensduur van de radon dochters is een dergelijke benadering echter weinig verfijnd. Immers de biologische halveringstijd voor opname in het bloed na depositie in T-B of N-P is volgens ICRP-30 0.01 dag (15 min). Dit is vergelijkbaar met de radioactieve levensduur (Tabel I, voor ^{222}Rn), zodat de preciese waarde voor deze transfertijd een grote rol speelt. Anderzijds wordt als gemiddelde transfertijd naar de GI-tract 0.2 dagen genomen, zodat deze weg verwaar-

loosbaar lijkt, behalve voor de ^{220}Rn (thoron) dochter ^{212}Pb . Nochtans speelt het mucociliair transport wel degelijk een rol, niet alleen voor de verwijdering uit de trachea, maar vooral omdat de biologische karakteristieken van de verschillende generaties in de bronchiale vertakking verschillend zijn. Men zou dus niet alleen op grond van de aerosol grootte-distributie afzonderlijk de depositie in de verschillende vertakkingen moeten beschouwen, maar ook nadien het opwaartse mucociliair transport naar de volgende generaties.

Een ander aspect is dat radon dochters nooit afzonderlijk voorkomen, en hun concentraties in een zekere verhouding staan tot mekaar en tot hun ouder ^{222}Rn of ^{220}Rn . Dit heeft reeds vroeg geleid tot de invoering van het begrip "Working Level", waarin de totaliteit van de dochters wordt beschouwd.

Tabel I : Vervalschema en potentiële α -energieën van ^{222}Rn dochters

	T_r	α -energie (MeV)	potentiële α -energie/pCi
^{222}Rn (Rn) ↓ α	3.823 d	5.49	-
^{218}Po (RaA) ↓ α	3.05 min	6.00	134
^{214}Pb (RaB) ↓ β, γ	26.8 min	-	660
^{214}Bi (RaC) ↓ β, γ	19.7 min	-	485
^{214}Po (RaC') ↓ α	164 μs	7.69	-
			1279 MeV

2. Potentiële α -energie

Het begrip "Working Level" wordt zowel voor ^{222}Rn als ^{220}Rn dochters gebruikt. Ter vereenvoudiging beschouwen wij verder enkel de dochters van ^{222}Rn om de eenheid te definiëren. Het zijn bijna uitsluitend de α -deeltjes die bij het verval van ^{218}Po en van ^{214}Po vrijkomen en die volledig worden geabsorbeerd, die een bijdrage leveren tot de longdosis. Het β -verval van ^{214}Bi wordt onmiddellijk gevolgd door het α -verval van ^{214}Po , zodat aan de inademing van ^{214}Bi ook de depositie

van de ^{214}Po α -energie van 7.69 MeV is geassocieerd. Ook de andere halveringstijden zijn vrij kort zodat de vorige redenering wordt doorgetrokken en aan alle ingeademde dochters de α -energieën van hun kortlevende vervalproducten zijn geassocieerd. De concentratie van de dochters in de ingeademde lucht worden gegeven door hun specifieke activiteit te delen door hun vervalconstante. De potentiële α -energieconcentratie is dan de som van alle dochterconcentraties vermenigvuldigd met hun geassocieerde α -energie.

Bij evenwicht van de dochters met radon zijn de dochteractiviteiten alle gelijk aan de radonactiviteit. In Tabel I zijn de potentiële α -energieën van de dochters voor een activiteit van 1 pCi (0.037 Bq) opgenomen. Voor een radonconcentratie van 100 pCi/l is de potentiële α -energie concentratie dus $1.3 \cdot 10^5$ MeV/l of $20.8 \mu\text{Jm}^{-3}$, en dit getal is als eenheid (WL) genomen voor de Working Level. De blootstelling wordt uitgedrukt in Working Level Months (WLM), dit is een blootstelling aan 1 WL gedurende één maand (170 h).

Een alternatief voor het gebruik van deze aparte eenheden is de invoering van het begrip : equilibrium equivalente radon activiteit. Dit is deze radonactiviteit waarmee de potentiële α -energie concentratie zou overeenstemmen bij evenwicht van de dochters met radon. De evenwichtsfactor is dan de verhouding van deze equivalente radonactiviteit tot de reële radonactiviteit.

Het begrip Working Level heeft stand gehouden ondanks het feit dat de dochters normaal niet in evenwicht zijn met radon (evenwichtsfactor van de orde 0.5) en dat de dosis conversie factoren voor de verschillende dochters niet precies gelijk zijn, door hun verschillende levensduur en α -energie. Wel is, zoals in de volgende paragraaf zal blijken, een hogere conversiefactor ingevoerd voor de fractie van de Working Level die gevormd wordt door de vrije dochters, welke dus niet aan het aerosol zijn aangehecht (symbool f_D). Deze fractie bestaat normaal bijna uitsluitend uit de ^{218}Po dochter, tengevolge van zijn korte levensduur.

3. Fysiologische en dosimetrische modellen

Er zijn veel studies gedaan op de parameters die het ademhalingsstelsel beschrijven. Een groot deel daarvan werd samengevat in de publicatie van de Task Group on Reference Man (ICRP-23, 1975). Ander-

zijds werden er modellen uitgewerkt die toelaten berekeningen uit te voeren van de dosis die door ingeademde radon dochters in het longweefsel wordt neergezet. De belangrijkste bijdragen daarin zijn deze van Jacobi en Eisfeld en van James en Birchall. De dosimetrische benadering in ICRP-32 is gesteund op deze beide studies. Er zijn belangrijke verschillen tussen beide modellen, die door de auteurs zelf werden naar voor gebracht (James, Jacobi, Steinhausler, 1981), als leden van een werkgroep van OESO-NEA. Deze werkgroep heeft zich als taak gesteld een gedetailleerd en consequent model uit te werken waarin het effect van de waarden die de fysische en biologische veranderlijken kunnen aannemen expliciet tot uitdrukking kan worden gebracht.

In het kader van deze uiteenzetting beperken wij er ons toe aan te duiden wat de essentiële verschillen zijn tussen de modellen van James en Jacobi, onderling en in verhouding tot het ICRP-30 long model. Voor de gegevens en referenties verwijzen wij naar de vermelde publicatie (James et al., 1981).

3.1. Fysiologische gegevens

In plaats van de trachea en de bronchien samen als één compartiment (TB) te beschouwen, worden de bronchiale vertakkingen individueel in acht genomen. Om de berekeningen te vereenvoudigen wordt daartoe een symmetrische vertakkingsstructuur aangenomen. De bronchiale dimensies worden overgenomen uit het Weibel-A model, terwijl ook de gegevens voorgesteld in het Yeh-Schum model werden toegepast om een idee te hebben van de gevoeligheid van de berekeningen voor de verschillende modellen.

Terzelfdertijd wordt nu niet enkel het globaal mucociliair transport naar het strottenhoofd beschouwd. De transportsnelheid varieert van 1.8 - 1.0 cm/min in de trachea tot 0.01 - 0.1 mm/min in de 10^e - 15^e generatie. In benadering kan ondersteld worden dat de voortbewogen mucuslaag een constante dikte heeft doorheen het ademhalingsstelsel, wat toelaat uit de orde en de diameter van de vertakkingen de transportsnelheden op eenvoudige wijze te berekenen. De tijdsconstanten voor overgang naar een volgende generatie worden gegeven door de lengte van de tak te delen door de transportsnelheid. Deze tijdsconstante wordt gehalveerd voor het transport naar de eerstvolgende generatie na de depositie van het deeltje, om rekening te houden met de uniforme depositie

over de lengte van de tak.

De mucuslaag bestaat uit twee fasen : de vloeibare of Sol fase waarin de trilhaartjes bewegen, waarboven een visceuse Gel fase door deze beweging wordt omhoog geschoven.

3.2. Depositie van radon dochters

Zoals aangeduid in de inleiding is de gemiddelde diameter van de aerosol deeltjes waaraan de radon dochters zijn aangehecht, kleiner dan de referentie-grootte van $1 \mu\text{m}$. Jacobi en James nemen als referentiewaarde een AMAD van $0.25 \mu\text{m}$. Omdat nu echter ook alle bronchiale vertakkingen individueel worden beschouwd, moet ook de grootte-distributie van het aerosol in acht worden genomen. Ter vereenvoudiging wordt een log-normale distributie aangenomen. De waarden voor de geometrische standaarddeviatie voorgesteld door Jacobi en James bedragen 3 respectievelijk 2. Dit maakt een groot verschil uit voor de fractie van grote deeltjes ($> 1 \mu\text{m}$: 10% resp. 2.5 %) die onderhevig is aan depositie door impactie aan de bronchiale vertakkingen. Voor kleinere deeltjes is enkel diffusie belangrijk (diffusiecoëfficiënt functie van de diameter). Ook de luchtsnelheid in de luchtwegen is een kenmerkende grootte voor de depositieberekeningen. Een laminaire flow wordt aangenomen, met een luchtsnelheid evenredig met het ademhalingsdebiet. Voor mijnwerkers wordt een ademhalingsdebiet aangenomen van $1.2 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$. Doordat de depositiesnelheid daalt bij hogere luchtsnelheden is voor een gegeven concentratie in de ingeademde lucht (Working Level) de dosis niet precies evenredig met het ademhalingsdebiet.

De fractie vrije radon dochters zal door diffusie worden gedeponeerd in de eerste bronchiale generaties. De preciese diffusiecoëfficiënt van deze kleine clusters is echter niet goed gekend. Een waarde van $0.05 \text{ cm}^2 \text{ s}^{-1}$ wordt vrij algemeen gebruikt, echter met een grote onzekerheid.

3.3. Retentie

Naast verwijdering of verplaatsing via het mucociliair transport is desorptie van de dochters in de bloedvaten in het epithelium een belangrijk verwijderingsmechanisme. Daartoe moeten de dochters dif-

funderen doorheen de mucosa en doorheen het epithelium. Jacobi beschouwt een langzame desorptie (0.2 - 1 dag halfwaardetijd) die enkel voor ^{212}Pb (Th B) enig effect heeft. Daarentegen worden vrije dochters goed oplosbaar ondersteld, met een biologische halfwaardetijd van de orde 4 à 40 min.

In het model van James wordt op grond van experimentele gegevens aangevoerd dat enerzijds een fractie van de radondochters snel wordt gedesorbeerd uit het aerosol (38 %), maar dat er in de mucuslaag en in het epithelium een fractie wordt vastgehouden met een halfwaardetijd van de orde 10 h (30 %). Slechts 8 % van de dochters wordt dus snel opgenomen (15 min) in het bloed. De overige 62 % wordt via de trilhaartjes getransporteerd, maar blijft ondertussen onveranderd vastzitten in de Gel fase. Van de fractie die een lange retentie vertoont bevindt zich de helft eveneens in deze Gel fase en de andere helft is gebonden aan het oppervlak van het epithelium. De vrije fractie vertoont in dezelfde verhouding verlengde retentie (80 %) en snelle desorptie (20 %). De schematische weergave van dit compartimentenmodel is gegeven in Fig.1.

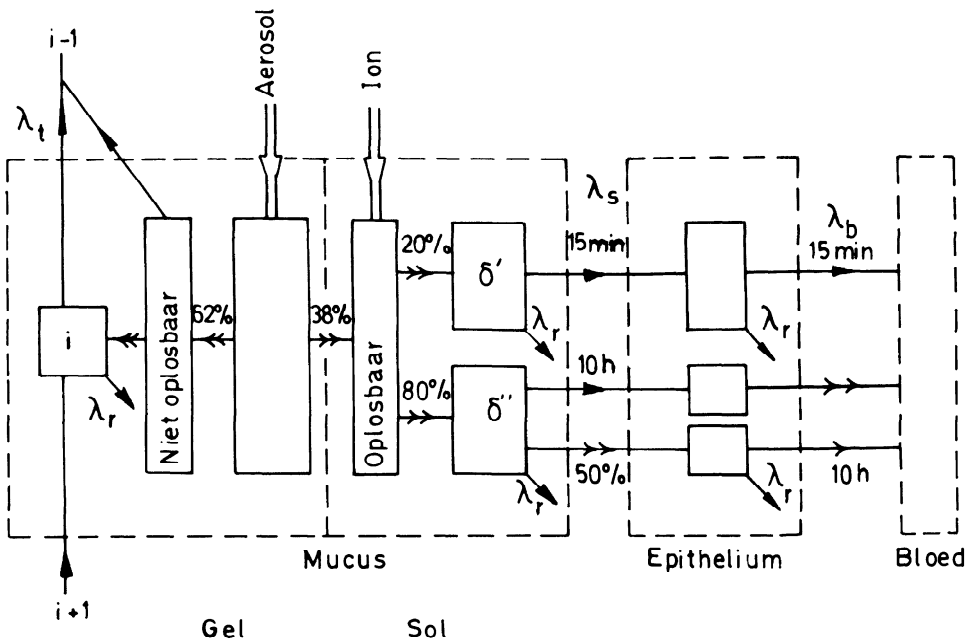
3.4. Dosimetrie

Tumoren kunnen zich ontwikkelen in de basale cellen van het bronchiaal epitheel. De diepte in het epithelium van deze cellen varieert van 30 à 60 μm in de trachea tot 10 à 20 μm in de hoogste bronchiale orden. Daarbij moet eventueel de dikte van de mucosa gevoegd worden (15 μm). Deze totale dikte moet door de α -deeltjes worden doortrokken. De α -dracht bedraagt ongeveer 50 μm voor ^{218}Po en 70 μm voor ^{214}Po . De preciese diepte van de basale cellen is dus een belangrijk gegeven. De experimentele waarden vertonen echter een grote spreiding, die ook tot uiting komt in de eindresultaten van de berekeningen.

3.5. Karakterisering van het milieu

De dosis voor een gegeven geinhaleerde potentiële α -energie is dus een functie van de fysische karakterisering van de radon dochters, die afhankelijk is van het milieu. De belangrijke parameters zijn de diameter van de aerosoldeeltjes (AMAD) en de vrij-atoom fractie f_p .

Beide grootheden zijn echter gecorreleerd. Naarmate het aerosol tijd krijgt om aan te groeien of te coaguleren tot grotere deeltjes zal tevens de vrij-atoom fractie verminderen. Ventilatie speelt daarbij een grote rol. De typische karakterisering van een ondergrondse mijn atmosfeer (gemiddelde ventilatie) is een AMAD van $0.2 \mu\text{m}$ en een fractie f_p van zowat 2.5 %. Slechts zelden zal f_p in mijnen groter zijn dan 5 %.









- symbolen :
-  depositie
 -  onmiddellijke verdeling
 -  λ_t mucociliair transport $i \rightarrow i-1$
 -  λ_r radioactief verval
 -  λ_s diffusie naar epithelium
 -  λ_b opname in bloed

Fig.1: Schematische voorstelling van het James-Birchall transfertmodel in de bronchien (vrij naar James et al., 1981).

In woonhuizen kan daarentegen de vrij-atoom fractie veel groter zijn doordat er vaak minder aerosol aanwezig is. In uitzonderlijke gevallen kan f_p oplopen tot 50 % (Raes et al., 1984). Behalve het verschil in milieu moet voor de bevolking echter ook een gemiddeld lager

ademhalingsdebiet worden beschouwd ($0.75 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$). Binnen de variatiegrenzen voor het milieu blijkt dat beide effecten elkaar compenseren zodat éénzelfde risicofactor voor de mijnwerkers en voor de bevolking mag worden aangenomen, behalve misschien voor kinderen (James, 1982).

4. ICRP-aanbevelingen

4.1. Werknemers

De ICRP-32 publicatie (1981) die de limieten voor blootstelling aan radon dochters van werknemers behandelt, is enerzijds gesteund op een epidemiologische benadering en anderzijds op dosis berekeningen. Zoals gezegd zijn deze berekeningen gesteund op de studies uitgevoerd door Jacobi en door James. Uit de voorgaande bespreking kan men gemakkelijk inzien dat deze studies in de eerste plaats leiden tot verschillende factoren voor de dosis in de bronchien geassocieerd aan de inhalatie van vrije radon dochters, in verhouding tot aerosoldeeltjes. Deze verhouding bedraagt ongeveer 10 respectievelijk 40. In mijnen speelt deze fractie geen beduidende rol. In de waaier van berekende dosissen wordt een fractie f_p van 0 à 5 % in acht genomen.

Een belangrijk probleem is de toepassing van gewichtsfactoren voor de verschillende organen zoals ingevoerd in ICRP-26 (1977) voor de berekening van het effectief dosis equivalent. Het ademhalingsstelsel wordt daarin als één geheel beschouwd met een gewichtsfactor 0.12. Nu is het duidelijk dat radon dochters de grootste dosis veroorzaken in het bronchiaal gebied, terwijl de getroffen cellen slechts een klein gewichtspercentage uitmaken van de gehele longmassa. Ondermeer op grond van de goede overeenstemming met de resultaten van de epidemiologische benadering heeft ICRP tenslotte besloten een gelijke gewichtsfactor toe te passen (0.06) voor de bronchien en voor het pulmonair gebied. Na deze weging leiden de twee studies tot waarden voor de opname limiet ALI_p in het gebied 0.02 - 0.05 J. De epidemiologische studies leiden tot ALI_p waarden van 0.0075 - 0.023 J. Op deze basis werd uiteindelijk een $ALI_p = 0.02 \text{ J}$ weerhouden. De andere corresponderende limieten worden weergegeven in Tabel II.

4.2. Bevolking

In de voorgaande paragrafen hebben wij reeds aangetoond dat voor een gegeven blootstelling (bvb. uitgedrukt in WLM), het risico voor de mijnwerkers en voor de bevolking ongeveer gelijk is. Daarentegen is voor een gegeven concentratie (WL) de verblijftijd voor de bevolking meestal veel groter dan deze aangenomen voor de beroepshalve blootgestelde personen (2000 h/jaar). Het globale verblijf binnenshuis (woonhuis, kantoor, school, ...) wordt meestal op 80 % geraamd. In verhouding tot de werknemers is de blootstelling dus zowat een factor 3 à 4 groter. De dosislimieten voor de bevolking werden door ICRP gesteld op 5 mSv per jaar (ICRP, 1984a). Echter voor stralingsbronnen waaraan een individu regelmatig of continu is blootgesteld wordt de gemiddelde levenslange blootstellingslimiet teruggebracht tot 1 mSv per jaar. Voor de blootstelling aan radon is echter het systeem van dosisbeperking niet zonder meer toepasselijk omdat het om een natuurlijke stralingsbron gaat. Slechts

Tabel II : Limieten voor blootstelling aan ^{222}Rn dochters (werknemers)

$$\text{ALI}_p = 0.02 \text{ J}$$

$$\text{ALE}_p = 0.017 \text{ Jhm}^{-3} = 4.8 \text{ WLM}$$

$$\text{DAC}_p = 8.3 \cdot 10^{-6} \text{ Jm}^{-3} = 0.40 \text{ WL}$$

$$\text{DAC}(\text{EC}_{\text{Rn-222}}) = 1.500 \text{ Bq m}^{-3} = 40 \text{ pCi l}^{-1}$$

in die mate dat de stralingsbron kan vermeden worden door het nemen van sommige maatregelen, geldt de beschermingsfilosofie van dosislimieten en optimalisatie (ICRP-39, 1984b). De blootstelling aan radon dochters kan gecontroleerd worden door beïnvloeding van sommige parameters : ventilatie, ^{226}Ra concentratie in sommige bouwmaterialen, karakteristieken van de streek waarin woningbouw gepland wordt enz. . De situatie doet zich geheel anders voor wanneer normen worden gesteld voor nieuwbouw dan wanneer men zou willen ingrijpen in bestaande woningen of leefgewoonten. In het laatste geval is vermoedelijk de financiële en sociale last beïnvloedend hoger. Voor de bestaande woningen moeten niet alleen interventieniveau's worden gedefiniëerd maar in de eerste plaats onderzoeksniveau's, waarboven een concrete studie wordt gemaakt van de blootstel-

ling en de mogelijkheden tot actie. De overheid heeft als taak op te sporen welke woningen tot de risicogroep behoren. Bij de afweging van de risico's kunnen zij in perspectief geplaatst worden met andere ongevals- of ziekerisico's verbonden aan het wonen, net zoals men voor werknemers het stralingsrisico tracht terug te brengen tot het risico in andere veilige industrietakken.

Tot nog toe stelt ICRP in twee gevallen expliciete niveau's voor de equilibrium equivalente radonconcentratie :

- 200 Bq m⁻³ (5.4 pCi/l), corresponderend met ongeveer 20 mSv per jaar, voor interventie in bestaande woningen, wanneer de ingreep relatief eenvoudig is,
- 100 Bq m⁻³ als bovenlimiet voor nieuwbouw.

Ten opzichte van de hogervermelde limiet van 1mSv per jaar zijn deze interventieniveau's nog zeer hoog. Men kan er zich dus aan verwachten dat in functie van de mogelijkheden in de toekomst nog lagere limieten zullen voorgesteld worden. Als benedenlimiet moet men alleszins de concentratie beschouwen die men in de meeste bestaande woningen vaststelt. Voor België kunnen wij die voorlopig schatten op ongeveer 30 Bq m⁻³.

5. Besluit

De motivatie om een aparte mededeling te wijden aan de dosimetrie van radon dochters is enerzijds het grote potentiële risico dat aan deze stralingsbron is verbonden, en anderzijds de bijzondere fysische toestand van deze kortlevende nucliden, die een meer gedetailleerde beschrijving van het ademhalingsstelsel en van de retentietijden vereist. Voor de meeste andere nucliden is het schema gehanteerd in ICRP-32 wellicht adequaat. Nochtans moet men zich in elke concrete situatie realiseren dat de karakteristieken van het aerosol waarin de nucliden voorkomen van zeer groot belang kunnen zijn, en men zou steeds moeten pogen deze parameters te bepalen. Ook kan men zich voor sommige nucliden afvragen hoe gevoelig de dosisberekeningen zijn voor het gehanteerde retentiemodel, en of niet meer gedetailleerde modellen vereist zijn naar het voorbeeld van de modellen voor de radon dochters.

Referentics

- ICRP Publication 23, Report of the Task Group on Reference Man, Pergamon Press, Oxford, 1975
- ICRP Publication 26, Annals of the ICRP, 1 (3), 1977
- ICRP Publication 30, Annals of the ICRP, 2 (3/4), 1979
- ICRP Publication 32, Annals of the ICRP, 6 (1), 1981
- ICRP, Statement from the 1983 Washington Meeting of the ICRP, Annals of the ICRP, 14 (1), 1984, i-vii
- ICRP Publication 39, Annals of the ICRP, 14 (1), 1984, 1-8
- James, A.C., Jacobi, W. and Steinhausler F., In : "Radiation Hazards in Mining : Control, Measurement and Medical Aspects" Ed.M.Gomez, Soc. of Mining Engineers, New York, 1982, pp 42-54
- James, A.C., In : "Radiological Protection - Advances in Theory and Practice", Proc. 3rd Int.Symp. SRP Inverness, Scotland, Vol 1, 1982, pp 411-417
- Janssens A., Poffijn A., Bourgoignie R., Cottens E., Jacobs R., Eggermont G., Marijns R., Raes F., Uyttenhove J., Vanmarcke H., Annalen Belg.Ver.Stralingsbescherming, 8, 1983, pp 81-99
- Raes F., Janssens A., Declercq A., Vanmarcke H., Investigation of the indoor aerosol and its effect on the attachment of radon daughters, In : Proceedings CEC-ENEA Int. Seminar on indoor exposure to natural radiation and related risk assessment (October 1983, Anacapri), to be published in Rad.Prot.Dos., 1984
- Task Group on Lung Dynamics, Health Physics, 12, 1966, pp 173-207

RESUME.

Diverses raisons sont données pour lesquelles la méthodologie décrite dans l'ICRP 30 en cas d'inhalation de radionuclides n'est pas applicable au radon. La grandeur particulière : Concentration d'énergie α potentielle est expliquée. Les modèles pulmonaires physiologiques et dosimétriques plus détaillés sont décrits. Enfin, les normes dérivées d'exposition des travailleurs (ICRP 32) et de la population (ICRP 39) sont présentées.

ABSTRACT.

The paper enters into the reasons why the methodology introduced for the inhalation of radionuclides in ICRP 30 is not applicable to radon daughters. The special quantity defining the concentration of potential α -energy (Working level) is explained. The more detailed physiological and dosimetric lung models applied to radon daughters are discussed. Finally the derived limits for exposure of workers to radon daughters (ICRP 32) and of the population (ICRP 39) are put forward.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Gründe, weshalb die Methodologie für die Inhalation von Radionukliden in ICRP-30 nicht auf Tochternuklide der Radons angewendet werden kann, werden aufgezeigt. Die spezielle Größe der α -Energiekonzentration (working level) wird erklärt. Die detaillierten physiologischen und dosimetrischen Lungenmodelle, die für Radon-Töchter Anwendung finden, werden besprochen. Schließlich werden die abgeleiteten Normen für die Bloßstellung an Radon für Arbeitskräfte (ICRP-32) und für die Bevölkerung (ICRP-39) dargestellt.

ASSOCIATION BELGE DE RADIOPROTECTION

BELGISCHE VERENIGING VOOR STRALINGSBESCHERMING

LISTE DES MEMBRES - LEDENLIJST

1984

Gelieve bij te voegen :

Veuillez ajouter :

VAN der BEKKEN

Avenue Churchill, 195, 1180 Bruxelles (Dr)