

STATENS INSTITUTT FOR STRÅLEHYGIENE

NO8500092

SIS Rapport 1985:3

STRÅLESIKKERHET ELLER
STRÅLERISIKO I NORGE

E. E. Pochin

Denne rapporten er utarbeidet av Sir E.E. Pochin etter oppdrag av Kommunal-og arbeidsdepartementet. Oversettelsen er besørget av avdelingssjef Jon Flatby, Statens Institutt for Strålehygiene Østerås 15.mars 1985.

National Institute of Radiation Hygiene
Østerndalen 25
1345 Østerås
Norway

1985

Innhold

	<u>Side</u>
Innledning	2
Stråleskader og stråledoser	3
Stråledosen til befolkningen fra forskjellige strålekilder	7
Stråleeksposisjon av enkeltindivider	10
Nivåer av yrkesmessig bestråling	11
Basis for vurderinger av strålerisiko	12
Induksjon av kreft	12
Genetisk signifikante doser og effekter	14
Effekter av celledød	16
Risiko fra radon i hus	17
Risiko ved yrkesmessig bestråling	18
Sammenlikning med risikoen i andre yrker	19
Forklaring av faguttrykk	26
Litteraturhenvisninger	29

Innledning.

1. I omkring 80 år har det vært kjent at store stråledoser kan forårsake alvorlige skader i bestrålt vev, og at kreft kan utvikle seg i det skadede vev. Røntgenstrålene ble oppdaget i 1895, og en røntgenstrålearbeider fikk hudkreft på håndryggen i 1902. Kreft oppsto med økende hyppighet i andre deler av kroppen eller i kroppens organer etter kraftig bestråling.
2. I 1940-årene ble det klart at en økning av kreftfrekvensen var registrerbar i menneskelig vev som var eksponert til lavere doser og som ellers ikke viste tegn til strukturell skade. Dette viste seg etter forlenget oppfølging av personer som hadde mottatt moderate doser til hele kroppen, eller deler av denne, ved sammenlikning av kreftfrekvensen hos disse personer med den man finner hos personer som ikke var blitt bestrålt på denne måten. Den økede forekomst av kreft kunne bare bli detektert ved statistisk sammenlikning, og ikke ved sammenlikning av kliniske og mikroskopiske funn. Forholdet er at kreft fremkalt av stråling viser seg å være identisk med de typer som finnes naturlig.
3. I slike "epidemiologiske" undersøkelser ble det ofte funnet at kreftfrekvensen var nær proporsjonal med størrelsen av bestrålingen, og avtagende med dosen. Det var ingen indikasjon av en helt sikker terskeldose, slik at kreft ikke ville bli induert for doser under denne. Likelødes fikk man heller ingen entydig indikasjon av en terskeldose ved studier av kreftfrekvensen hos dyr som var blitt bestrålt. Med hensyn til den genetiske effekt av strålingen ble det også funnet at mutasjoner og kromosomaberasjoner ble induert i dyr, og med avtagende frekvens etterhvert som dosen ble senket, men uten noen indikasjon på eksistensen av en terskel.
4. Der er kjent at andre typer strukturelle eller funksjonelle organskader bare oppstår når en virkelig høy terskeldose overskrides. Da, imidlertid, for nærværende ingen terskel kan antas for induksjonen av hverken kreft eller genetisk effekt, er følgende to aksjonstrinn nødvendige:

- (a) Å gi et oversyn over de strålemengder som mottas av kroppen (hele kroppen eller bestemte organer) fra forskjellige strålekilder,
og
- (b) Å anslå den sannsynlige mengde og type av de skader som disse dosene kan ha resultert i.

5. Denne rapporten beskriver følgende:

- (a) Hvordan strålingen kan forårsake skade til kroppens celler eller organer, og relevante metoder for måling eller estimering av stråledose (para 5-11).
- (b) Den midlere størrelse av de doser som mottas årlig av individer under forskjellige forhold, f.eks. i forbindelse med deres arbeid eller fra den radongass som ordinært frigjøres fra bakken og strømmer inn i hus (para 12-28).
- (c) Basis for den numeriske estimering av kreftfrekvensen og av genetiske eller andre effekter, som kan bli induisert av forskjellige stråledoser, enten til kroppen eller til spesielle organer (para 29-38).
- (d) Den anslåtte risiko for skade fra bestrålingen, fordelt på ulike komponenter av yrkesmessig og annen bestråling (para 39-47).
- (e) Og for å kunne se det hele i perspektiv, risikoen for skade innen forskjellige yrker hvor bestråling ikke forekommer (para 48-57).

Stråleskader og stråledoser.

6. De stråletyper som skal diskuteres her omfatter røntgenstråler, kosmisk stråling, og ulike typer av stråling fra radioaktive stoffer. Dette er den "ioniserende" stråling, en betegnelse som skyldes at strålingen har tilstrekkelig energi til å spalte vann eller andre molekyler i elektrisk ladede deler, eller ioner. Andre typer av (elektromagnetisk) stråling, slik som synlig lys eller infrarød stråling, har

lavere energi (lengre bølgelengde) og gir derfor ikke ionisasjon. Og det er først og fremst ved produksjonen av ioner ved strålingens passasje gjennom kroppen at de karakteristiske skadeeffekter kan bli induert.

7. Der energi som strålingen gir til disse ioner overføres så videre til andre molekyler eller komponenter av celler. Når energien på denne måten er avgitt til DNA (deoxyribonukleinsyre)-molekylene i cellekjernen, kan den kjemiske struktur av DNA bli endret eller kontinuiteten av DNA-strengene innenfor kromosomene bli brutt.
8. I de fleste tilfeller blir slik skade raskt og korrekt reparert av celleenzymene, og særlig dersom bare én streng er brukt i det dobbeltstrengede DNA-"helix". Av og til kan imidlertid denne reparasjon bli ufullstendig eller feilaktig. I slike tilfeller har man to muligheter. Enten vil cellen dø (eller ikke overleve neste celledeling), eller vil den overleve men med en abnormitet i sin funksjon på grunn av de feilaktige instruksjoner som bæres av dets kromosomer etter den inkorrekte reparasjon.
9. Om en eller flere celler blant mange millioner i et organ der er dette vanligvis uten betydning, og disse cellene kan bli erstattet ved den normale celledeling. Derfor vil et organs funksjon bare bli svekket dersom et meget stort antall av dets celler blir drept. Dette er grunnen til at et organs funksjon og struktur bare blir gitt betydningsfull skade for doser over den høye terskelverdi som er påkrevet for å drepe et slikt stort antall celler.
10. Det at en enkel celle med inkorrekt reparert DNA overlever er imidlertid betydningsfullt og registrerbart i to tilfeller:
 - (a) Dersom cellen er lokalisert i testiklene eller ovariene og ved befruktning utvikler seg for å danne et barn, vil feilen bli reproduert i alle følgende generasjoner av celler.
 - (b) Dersom abnormaliteten gir en selektiv vekstfordel til cellen slik at dens formering ikke helt ut kontrolleres

av de normale kroppsprosesser, og den (eller dens klon) utvikler seg til en kreftcelle.

Et tredje tilfelle hvor abnormalitet eller død for en enkelt celle, eller bare noen få celler, kan bli viktig er når disse celler inngår i et embryo under utvikling og alene er ansvarlig for dannelsen av et helt organ eller en del av et barn. Vanligvis vil enkeltceller, som svikter i dette utviklingsstadium, bli erstattet av andre celler med normal kapasitet til å danne det aktuelle organ. I et visst utviklingsstadium er det imidlertid mulig at bare noen få celler har evne til å styre dannelsen av f.eks. hjernebarken, og at det derfor kan bli en lav terskel for en virkningsfull celledrepende effekt (para 41 and 42).

11. Det kan fastslås at hele spekteret av strålebiologiske effekter, slik de er beskrevet ovenfor, frem for alt avhenger av den energimengde som stråling tilfører vevet ved ionisasjon. En hensiktsmessig enhet for måling av mengden, ioniserende stråling er derfor den absorberende energi pr. masseenhed. For de fleste former av ioniserende stråling (omfattende røntgenstråling og beta-og gammastråling fra radioaktive stoffer) tilsvarer en dose på 1 sievert (Sv) en energiavsetning på 1 joule pr. kilogram vev. For noen få stråletyper (f.eks. alfa-og nøytronstråling) tilsvarer 1 Sv en lavere energideponering, ettersom disse stråletyper gir større skadevirkning pr. enhet deponert energi. På denne måten gir "doseekvivalenten" i sievert til et gitt kroppsvev en primær indikasjon på den totale sannsynlighet for skaden ved bestrålingen, selv om de forskjellige bestrålingsbidrag kan skyldes ulike stråletyper.

Tabell 1.

Årlige middeldoser. UK. (mSv, avrundede verdier) uttrykt som
helkroppseffektiv doseekvivalent. (Referanser 1 og 2).

Fra naturlige kilder

Kosmisk stråling	0.3	
Intern stråling (fra naturlig kroppsradioaktivitet)	0.35	
Terrestrisell (ekstern) stråling fra jord og stein	0.4	
Fra radon i bygninger	0.8	
		1.85 mSv

Fra medisinsk bestråling

Røntgendiagnostikk	0.5	
Diagnostisk nukleærmedisin	0.05	
Stråleterapi	0.2	
		0.75 mSv

Fra andre kunstige kilder

Nedfall	0.010	
Yrkesmessig bestråling	0.009	
Kjerne-avfall	0.003	
Alle andre kilder	0.011	
		0.03 mSv

Tabell 1- fortsattFotnote

Overslag over de årlige middeldoser i Norge (3) sammenlignet med tilsvarende verdier for UK (para 15-22).

Fra naturlige kilder:

Omtrent samme for kosmisk stråling og intern stråling.

Muligens litt høyere for (0.5 mSv) for terrestriell.

Vesentlig høyere (omkring 4 mSv) fra radon i bygninger.

Fra medisinske kilder: Omtrent samme

Fra kunstige kilder:

Nedfall høyere (0.025 mSv)

Kjerneavfall null, yrkesmessig (0.002 mSv) og andre (mindre enn 0.001 mSv) bidrag lavere.

Stråledosen til befolkningen fra forskjellige kilder.

12. Til illustrasjon av bestrålingsbildet, gitt ved de midlere stråledoser til befolkningen fra ulike kilder og dermed også tilnærmet den relative størrelse av skader fra disse kildene, finnes i Tabell 1 verdier for UK, hvor omfattende målinger er blitt foretatt for alle strålekilder. Dosene som referes i denne tabellen, er i millisievert (mSv, en tusendels sievert) og angir tilnærmet dagens bestrålinger fra ulike kilder midlet over hele befolkningen.

13. Man ser at medisinsk praksis øker den årlige bestråling med omkring 40% av den stråling man alltid har fått i UK fra naturlige kilder. Alle andre kunstige kilder gir ytterligere et tillegg på 2% .

14. Disse verdier refererer seg til bestråling av kroppens vev og organer generelt. Noen kilder forårsaker ikke bestråling av kimcellene (ovarier og testikler), slik som for eksempel i tilfellet med inhalasjon av radon i hus, en situasjon som leder til nedslag av radioaktive "datterprodukter" i lungene. Den stråling som er av viktighet genetisk sett og som kan frembringe arvelige abnormaliteter, er beregnet ved å ta hensyn til de forskjellige strålekilder, aldersfordelingen av dem som blir bestrålt og følgelig sannsynligheten for at barn kan unngås senere. Uttrykt som disse "genetisk signifikante" middeldoser gir den medisinske bestråling et tillegg på omkring 12% til doser fra naturlige kilder i UK, bl.a. av den grunn at bestrålingen i stråleterapi og i mange typer av røntgendiagnostiske undersøkelser hovedsaklig finner sted i en alder da barna er blitt unngått. Bestrålingen fra alle andre kilder gir et tillegg på omkring 1.7% av dosen fra de naturlige kilder (1,2).

15. De omtrentlige verdier man for tiden har i Norge av stråleeksposisjoner midlet over hele befolkningen, er vist i fotnoten til Tabell 1. Med hensyn til de naturlige kilder er gammastråledosen fra omgivelsene en tanke høyere, og lungedosen fra datterproduktene av radon vesentlig høyere, enn i UK, begge forhold som sannsynligvis reflekterer den større utbredelse av eruptive bergarter og jordsmonn med vulkansk opprinnelse.

16. Nasjonale middelveidier for radonbestråling er ennå bare basert på et forholdsvis ufullstendig utvalg av boliger bygget på ulike typer grunn- som radonet hovedsaklig kommer fra- og boliger av forskjellige bygningmaterialer, som i noen tilfeller kan bidra merkbart til bestrålingen. Nasjonale bestemmelser kan også variere noe som følge av den del av tiden som antas tilbragt i boliger, i andre bygninger eller

utendørs, videre til forskjeller i radon-nivået mellom oppholdsrom og soverom, mellom leiligheter i lavere og høyere etasjer, eller til de ventilasjonsrater som antas i beregningene.

17. Det kan derfor for øyeblikket bare gis tilnærmede middelverdier. De Forente Nasjoners Vitenskapelige Komité for studium av stråleeffekter (UNSCEAR) har behandlet rapportene (5) fra 10 land, eller distrikter innen land, og ytterligere undersøkelser ble rapportert ved et internasjonalt seminar i oktober 1983 (6). På tross av forskjeller og ufullstendigheter i noen av disse rapportene, fremgår det at middelverdien (eller medianverdien) av radonnivået varierer, ofte med en faktor fra 2 til 4, mellom de land som har rapportert slike undersøkelser.
18. De verdier som refereres for Norge er lik dem fra Sverige, og sammenliknende nivåer er funnet i Finland, Sveits og i deler av Canada. Lavere verdier rapporteres fra Nederland, Østerrike, Polen, Den tyske forbundsrepublikk, USA, andre områder i Canada og fra UK.
19. I land, hvor radonnivåer er blitt målt i et stort antall boliger i forskjellige områder, har nivåene vært relativt lave i majoriteten av husene, og vesentlig høyere bare i en minoritet av husene, som oftest i spesielle områder av landet.

(Dette gir en "log-normal" fordeling, med geometrisk standardavvik på 2 til 3 eller mer. Et slikt standardavvik indikerer at omkring 2.5% av husene oppviser verdier som er større enn middelverdien med en faktor 4 til 9 eller mer og med tilsvarende prosentdel lavere med samme faktor. Videre at middelverdien vil bli 2 eller flere ganger "media"-verdien, som 50% av husene ligger under).
20. I Cornwall hadde således radonkonsentrasjoner, funnet i hus som ligger på eruptive bergarter (hovedsakelig granitt), en middelverdi på omkring 8 ganger (og median 10 ganger) de som er bestemt for landet som helhet (7). En kan derfor vente at en del hus i noen områder i Norge på samme måte vil vise

vesentlig høyere radonkonsentrasjoner enn lands-middelet.

21. Med hensyn til de mindre bidrag til befolkningsdosen, vil den noe høyere komponent av nedfallet i Norge enn i UK og en del andre land, øke den samlede populasjonsdose med bare 0.5% . Den noe høyere verdi skyldes sannsynligvis forskjell i klimaforhold og nedbør i noen befolkningscentra. men verdien for Oslo svarer til den man i det store og hele har i UK (4).
22. Det lavere bidrag fra yrkesmessig bestråling, nemlig den norske verdi som bare er omkring 20% av verdien i UK, kan direkte tilskrives det forhold at mesteparten av bidraget i UK (72%) kommer fra yrker forbundet med produksjon av kjernekraft, forskning på dette felt og gjenvinning av kjernebrensel (1).

Stråleeksposisjon av enkeltindivider.

23. Enkeltindivider vil kunne motta vesentlig høyere doser fra visse strålekilder enn den middeldose som er bergnet på basis av hele befolkningen. Dette er opplagt tilfelle med bestrålingen i medisinen, hvor pasientdoser innen røntgendiagnostikken eller ved nukleærmedisinske prøver vanligvis innebærer en (median) dose på omkring 1 mSv, og i terapien hvor deler av legemet kan få noen titusener av millisievert. Dette er også tilfelle for radon-eksposisjonen, hvor som allerede nevnt, enkelthus kan ha konsentrasjoner på ti eller flere ganger landsmidlet.
24. Den yrkesmessige bestråling krever en nærmere belysning. Den omfatter en liten del, sannsynligvis noe under 0.2%, av hele Norges befolkning i 1982 (8). Årsdoser blir registrert med dosimetre som bæres av de personer som utsettes for stråling i deres arbeid. Midlere bestrålinger, eller variasjonsområdet for de individuelle doser, rapporteres årlig av Statens Institutt for Strålehygiene for tre grupper strålingsarbeidere: de innen medisin og tannlegevirksomhet, innen industri og forskning, og innen institusjoner som driver egen persondosimetri

Nivåer av yrkesmessig bestråling.

25. I 1982, var den midlere dose til 4288 yrkeseksponerte innen medisin og tannpleie 0.94 mSv. Det høyeste årlige middel var 2.8 mSv til radiologer i røntgenavdelinger og ved røntgeninstitutter, og det laveste var 0.09 mSv til staben ved tannklinikker (8). Middeldosen var 1.04 mSv til 466 personer engasjert med industriell radiografi, og 0.11 mSv til 413 personer innen forskning eller annen industriell virksomhet.

26. Fordelingen av de individuelle doser innen disse medisinske og industrielle grupper viser at omkring 96% av alle doser det året var under 4 mSv, med frekvenser:

Mindre enn	1 mSv	:	73.6%
1 til	3.9 mSv	:	22.6%
4 til	14.9 mSv	:	3.4%
15 til	49.9 mSv	:	0.4%
50 mSv eller større		:	0.02% (ett tilfelle)

27. Liknende data over dosefordelingen er gitt for ytterligere 5 institusjoner. Den prosentvise fordeling på ulike dosenivåer, registrert fra 1974 til 1982, vises i Tabell 2, som antyder middelarater over denne perioden på 0.8 til 1.7 mSv pr. år, innen disse institusjoner.

Tabell 2

Årlig dose 1974/1982(9)	Mindre enn 15 mSv	15 til 50 mSv	Over 50 mSv
Det Norske Radium hospital	98.2	1.8	0.01
Universitetet i Oslo	100.0	0.0	0.0
Institutt for Energiteknikk			
Halden	96.0	4.0	0.0
Kjeller	99.5	0.4	0.06
Forsvarets Forskning Institutt	100.0	0.0	0.0

28. Disse doserater for yrkeseksponerte er sammenliknbare med dem som er registrert for samme type arbeid i andre land. Data for arbeid innen medisinen i 9 andre land er referert av UNSCEAR (10) og varierer fra 0.3 til 2.6 mSv pr. år, med en middelvei på 1.0 mSv pr. år. Data for ulike typer industriell radiografi er tilgjengelig fra 8 andre land og viser et vidt variasjonsområde fra 0.1-3.3 mSv pr. år, alt etter type arbeid, med en midlere verdi på 1.9 mSv pr. år (11). Dagens midlere rate for alle yrkesgrener i UK, inkludert kjerneenergien, er 1.5 mSv pr. år (1).

Basis for vurderinger av strålerisiko.

Induksjon av kreft.

29. Av epidemiologiske studier av folk som er blitt bestrålt har man fått en anselig mengde informasjon om sannsynligheten for at kreft kan induseres av moderate stråledoser. (12,13,14). Man har således fått tilnærmede numeriske verdier for denne

risikoen ved helkroppsbestråling, eller ved bestråling av enkeltorganer, for doser omkring 100 mSv eller mer. Disse beregninger har vært basert på små økninger av kreftfrekvensene etter visse typer stråleterapi, eller innen røntgendiagnostikken når det har vært behov for et stort antall gjennomlysninger eller når thorium-preparater tidligere ble brukt som røntgenkontrast. Verdier for lungekreft er utledet av den økede frekvens blant arbeidere i urangruver, og for benkreft blant arbeidere som har brukt de tradisjonelle former for selvlysende maling. Det totale antall tilfeller av kreft induisert ved, praktisk sett, helkroppsbestråling og sensitiviteten av forskjellig kroppsvev, er også blitt bestemt ved detaljert og langvarig klinisk observasjon av overlevende etter atombombingen av Hiroshima og Nagasaki.

30. Individuelle risikobestemmelser er nødvendigvis upresise fordi et lite overskudd av kreft må skilles fra det store antall som inntreffer naturlig. Det er, imidlertid, i de store og hele overensstemmelser mellom forskjellige bestemmelser av frekvensene for induksjonen av en gitt type kreft, selv om strålingen er gitt under ulike forhold og på forskjellige måter (15.16). For de bestemmelser som kan vises å være statistisk pålitelige, ser den midlere rate for induksjon av fatal kreft etter moderat helkroppsbestråling ut til å være ett slikt tilfelle pr. mSv av 80 000 bestrålte personer (17).
31. Denne rate vil variere noe med alderen ved bestrålingen, og den angitte verdi er gitt som et middel for alle aldre, og begge kjønn. Raten er noe høyere for kvinner enn for menn på grunn av sannsynligheten for induksjon av brystkreft, og verdiene ville bli 1 pr. 100 000 pr. mSv for menn, og omkring 1 av 67 000 pr. mSv for kvinner. Disse verdier kan være for lave med en faktor på omtrent 2 dersom frekvensen for induisert kreft i alderdommen øker på samme måte som naturlig forekommende kreft (18), eller de kan være for høye med en faktor på 2 eller 3, eller muligens mer, for gamma- og røntgenstråling, hvis risikoen pr. doseenheter avtar ved lave dosenivåer for disse stråletyper.

32. I tillegg til dødlig kreft vil et ytterligere antall tilfeller av helbredelig kreft bli induisert. Mange av disse vil sannsynligvis være hudkreft og typer som lar seg helbrede enkelt og pålitelig, og former for kreft i skjoldbruskkjertelen hvor enkel operasjon vanligvis er effektiv uten videre behandling. Det antall for hvilket utviklingen og kureringen av kreft innebærer vesentlige byrder og lidelser er sannsynligvis omkring halvparten av det som viser seg dødlig. Det gis nedenfor en oversikt over den risiko som er forbundet med induksjon av kreft under ulike forhold (para 44-51).
33. Disse beregninger er basert på virkningen av doser på 100 mSv eller mer (100 mSv er omtrent den dose som kan ventes for et 45 års arbeidsliv ved den høyeste bestrålingsrate angitt i para 25). For stråling bestående av alfa-partikler og nøytroner er det, ifølge den kunnskap man nå har, sannsynlig at risikoen pr. enhet dose forblir omtrent den samme ved lave doser som for disse høyere doser. Dette vil derfor gjelde for radon-eksposisjon i hus, ettersom lungene bestråles av de radioaktive datterprodukter fra radon, og disse produkter emitterer alfa-stråling.
34. Med andre former for stråling, slik som i tilfellet med yrkeseksponering referert til i para 25, er det sannsynlig at denne antakelse (av lineær proporsjonalitet mellom dose og frekvens av effekt ved lav dose) gir en over-evaluering av risikoen ved lav dose, skjønt kanskje bare med en faktor 2 eller 3. Denne konklusjon baserer seg på den avtagende kreftrisiko pr. enhet dose når man nærmer seg lavere doser i mange eksperimentelle studier, og på noen humanepidemiologiske data, videre på den stadig økende kunnskap om hvorledes individuelle celler skades ved lave doser.

Genetisk signifikante doser og effekter.

35. Det finnes intet direkte kjennskap til at arvede abnormaliteter er blitt induisert av stråling hos mennesket. Ettersom, imidlertid, slike abnormaliteter blir induisert i

tallrike pattedyr og andre arter, antas det at dette også gjelder for mennesket. Da det imidlertid ikke er mulig med omfattende undersøkelser over forekomsten av slike abnormaliteter hos mennesket, er menneskets genetiske risiko fra strålingen blitt basert på det man observerer i andre arter, og spesielt hos mus. Denne vurdering er supplert med informasjon om den relative hyppighet av naturlig forekommende abnormaliteter hos de to arter. Det finnes også visse indikasjoner på at menneskets kimseller i det minste ikke er mer følsomme enn hos mus.

36. På basis v dette er det blitt anslått at bestråling av kimvevet med en dose på 1 mSv gir en sannsynlighet på 1 sjanse i 70 000 for induksjon av arvelig sykdom hos de bestrålte foreldrenes avkom. De doser som har relevans i denne forbindelse er de som er gitt til kimvevet i en alder før barn er blitt unnfanget. I betraktning av det faktum at radons datterprodukter ikke bestråler kjønnsvevet, og at meget av den medisinske bestråling skjer ved høyere alder, vil den relevante eksposisjonsrate i Norge bare bli omkring 1.3 mSv pr. år i middel.
37. Foreldrenes midlere alder ved unnfangelse av barn er sannsynligvis omkring 27. Den midlere alder for mødre i Norge ved befruktning har vært 25.2 år (1972-1980), og for fedrene 29.0 år i 1972 (20). Den relevante genetisk signifikante dose er følgelig omkring 35 mSv, hvilket, med en risiko på 1:70 000 pr. mSv, innebærer at 0.05% av alle barn blir født med nedarvet sykdom grunnet bestråling av deres foreldre, hovedsakelig fra naturlige kilder. Siden det rapporteres at vanligvis omkring 10% av barna blir født med en eller annen defekt av genetisk opprinnelse (19), er det klart at strålingen rimeligvis bare er ansvarlig for en liten del av vanlig forekommende sykdom i befolkningen som helhet.
38. En vil bemerke at for den gruppe som oppviser den høyeste yrkesmessige bestråling, er tillegg i risiko for nedarvet sykdom hos etterslekten omtrent av samme størrelse som landsmidlet angitt ovenfor. En lege som arbeider i en

røntgenavdeling med en gjennomsnittlig rate på 2.8 mSv pr. år, selv om det skulle være fra 18-års alderen, vil ha akkumulert mindre enn 35 mSv til kimvevet ved den midlere alder (i begge kjønn) for unnfangelse av barn.

Effekter av celledød.

39. For de fleste av kroppens organer er det usannsynlig at celledød kan forårsake noen betydningsfulle effekter uten at doser på flere tusen millisievert blir gitt på kort tid, eller flere titalls tusen mSv over hele livet. Unntatt ved alvorlig ulykke vil derfor slike effekter ikke kunne bidra nevneverdig til hverken yrkesbetinget risiko eller til risikoen for befolkningen. Selv i et hus hvor radon-nivået er ti ganger middelverdien, vil terskelen for lungeskade bare blitt nådd etter 75 års kontinuerlig bestråling.
40. For noen få vevstyper, nemlig de som finnes i ovariene, testiklene, benmargen og øyets linse, er terskelene lavere. Det kan imidlertid heller ikke ventes noen effekt av celledød i disse vevstyper forutsatt vanlig overholdelse av internasjonalt anbefalte grenser for bestråling av kroppen og disse vev (17), ettersom disse nivåer er vedtatt for å sikre en tilfredsstillende begrensning av kreft og genetisk effekt, enten i arbeidssituasjon eller generelt i befolkningen, og derved også utelukker enhver signifikant effekt av celledød i disse vev.
41. En nylig analyse av effektene etter bestrålingen fra atombombene i Japan, antyder imidlertid at en eventuell terskel må være lav eller lik null for beskadigelse av barnet under utviklingen i mors liv i en 7-ukers periode av svangerskapet, da bestrålingen kan resultere i mental retardasjon hos en del av barna (21). Man vil vente en terskel for slik skade ettersom effekten sannsynligvis vil bero på at mange celler blir drept, og en terskel på 10-20 mSv utelukkes ikke av disse data. Det vil imidlertid være fornuftig å bedømme mulig risiko ved slik skade uten å anta

noen sikker terskel for induksjon av denne alvorlige effekten.

42. Dersom en kvinne gjennom svangerskapet arbeider ved en konstant doserate på 2.8 mSv pr. år, vil hun under den relevante 7 ukers periode motta noe under 0.7 mSv, og fosteret under dannelse mindre enn 0.3 mSv dersom eksposisjonen ikke skyldes sterkt penetrerende stråling. Ved en anslått rate (på noe under 4 pr. 10 000 pr. mSv) for induksjon av retardasjonen ville man vente at denne skade kunne inntreffe i ett tilfelle av 8000 slike svangerskap, hvis det ikke var noen terskel for induksjonen. Dette kan sammenliknes med en frekvens for slik retardasjon på omkring 0.8% for barn som nå fødes i Hiroshima og Nagasaki, og som ikke har vært bestrålt fra bombene (26) (hvilket indikerer en naturlig rate for slik retardasjon på 66 i 8000 svangerskap).

Risiko fra radon i hus.

43. Det har vært gjort forskjellige vurderinger av risikoen for lungekreft grunnet inhalasjon av radon og den resulterende bestråling fra dens radioaktive "datterprodukter" som avsettes i lungene (7,22,23). Denne risiko kan med rimelig sikkerhet fastsettes kvantitativt på basis av den risiko som observeres epidemiologisk hos gruvearbeidere som inhalerer radon. Det er da tatt passende korreksjon for ulikheter i pusterate i arbeid og hjemme, timer pr. uke for inhalasjon av radon og andre relevante faktorer. Bestemmelsene avviker noe i henhold til antagelser om hvilke lungeseksjoner som bestråles og den følsomhet disse har, lungevevets kreftrisiko ved lave doser alfa-stråling og den måten risikoen er uttrykt på.
44. Disse beregninger gir for den årlige økning av risikoen for lungekreft verdier i intervallet 6 til 8 slike tilfeller pr. 100 000 ved en kontinuerlig doserate på 4 mSv pr. år (som effektiv doseekvivalent fra radons datterprodukter). Den totale livstidsrisiko vil derfor ligge i området 0.4 til 0.5 % for kontinuerlig bestråling ved denne doserate (det forhold tas da i betraktning at doser som gis i de siste tiår eller så av livet sannsynligvis ikke induserer en kreft som vil utvikle

seg den resterende levetid).

45. Sammenligningsvis var den totale risiko for å dø av kreft i Norge (24) 21.5% (21.5% hos menn og 21.4% hos kvinner, 1981), mens risikoen for å dø av lungekreft i middel var 2.6% (4.2% for menn og 1.1% for kvinner, 1981; ICD-8, A51, maligne svulster i luftrør, bronkier og lunger). Selv om det er anslått at for 50% av husene er doseraten mindre enn 2 mSv pr. år, og hyppigheten av lungekreft tilsvarende lavere, antyder disse data at bestråling fra radon ved de høyere doserater kan bidra vesentlig til den totale kreftrisiko, og i særdeleshet til risikoen for lungekreft, forutsatt at anslaget på 4 mSv pr. år blir bekreftet som den midlere doserate i en mer omfattende undersøkelse.
46. For at man skal kunne se dette i perspektiv, bør det bemerkes at sigarettøking med en midlere rate på 20 pr. dag (mannlige leger i UK, 1976 (25)) fører hvert år til en risiko for lungekreft på omkring 120 tilfeller pr. 100 000 slike røkere. Sammenliknet med en årlig risiko på 6 til 8 tilfeller pr. 100 000 ved en doserate på 4 mSv pr. år, ville den midlere radonrisiko følgelig bli ekvivalent med røking av 7 til 10 sigaretter pr. uke (dersom risikoen ved røking ble antatt å være proporsjonal med det røkte kvantum, selv ved en slik lav røke-rate).
47. Det er blitt fremsatt forslag til ulike typer forholdsregler for å begrense påvirkningen fra radon, når denne ligger på høye nivåer i eksisterende hus, eller ville bli høy i nye hus (6.23, 26, 27). Kriterier for tiltak er blitt gjennomgått eller antatt i Kanada, USA, UK og USSR. Nylig er de blitt vurdert i detalj i Sverige (23), og det er kjent at slike kriterier for tiltak er i ferd med å bli antatt også i andre land.

Risiko ved yrkesmessig bestråling.

48. Ovenfor er gitt overslag over risikoen for induksjon av henholdsvis nedarvet abnormitet i hele etterslekten til en yrkeseksponert grunnet bestråling av kimvevet (para 35-38) og misdannelse av barnet etter bestråling under svangerskap

(para 41-42). Ved de temmelig lave årstdoser som løpende registreres i Norge for yrkesmessig bestråling, vil risikoen for det bestrålte individ selv, være muligheten for induksjon av kreft.

49. På basis av de risiko-rater som er beskrevet i para 30 og 31 vil en midlere årlig dose på omkring 0.9 mSv innebære en årlig risiko for en senere utvikling av fatal kreft på omkring 1 pr. henholdsvis 110 000 menn og 74 300 kvinner. Den totale risiko etter 50 års yrkesbestråling ved denne midlere rate vil derfor bli 0.045% for menn og 0.07% for kvinner, idet vi ser bort fra at noen krefttilfeller sannsynligvis ikke vil få anledning til å utvikle seg den resterende levetid når dosen er mottatt sent i arbeidslivet. Ved denne doserate ville derfor sannsynligheten for å dø av kreft bli øket fra 21.50 (21.49%) til 21.54% for menn, og fra 21.41 til 21.48% for kvinner.
50. I yrkesgruppen hvor den høyeste årlige dose er registrert, nemlig 2.83 mSv pr. år for leger i røntgenavdelinger, ville den tilsvarende økning bli fra 21.5% til 21.64% for menn, og fra 21.4% til 21.63% for kvinner- eller kanskje en god del lavere, ettersom yrkesbestrålingen som radiolog vanligvis ville bli kortere enn 50 år.
51. For alt vev unntatt huden vil tillegget av induert helbredelig kreft, for begge kjønn bli omtrent det samme som tillegget av dødelig kreft. Antall tilfeller av induert hudkreft, som lett lar seg helbrede, vil bli adskillig lavere enn dette.

Sammenlikning med risikoen i andre yrker.

52. Det er viktig at vi ser størrelsen av de ovenfor nevnte typer risiko og hvor alvorlige konsekvensene er i en videre sammenheng, nemlig i forhold til den yrkesmessige risiko generelt. Dette nødvendiggjør imidlertid en sammenlikning av ulike typer risiko og videre en sammenlikning av effekter, som må tillegges forskjellig og passende vekt. Rent ideelt burde risikoen for kreftinduksjon bli sammenliknet på egnet måte med risikoen i den industri hvor kreft tidligere har vist en øket hyppighet.

Dette gir imidlertid intet kriterium på yrkesmessig sikkerhet, ettersom frekvensen av induisert kreft har vært så meget høyere enn den man har anslått for yrkesmessig bestråling. I det sistnevnte tilfelle har risikoen for dødlig kreft pr. år ligget i intervallet 1 til 4 pr. 100 000 bestrålte individer. Risikoen for induksjon av dødlig kreft i industrien, vanligvis ved industriell bruk av kjemikalier, ligger i følge epidemiologiske undersøkelser, i området fra 13 til 2400 pr. år pr. 100 000 eksponerte (2.28).

53. Sammenlikning med risikoen for ikke ond-artede sykdommer i industrien er like lite tilfredsstillende. I de fleste industrier utgjør de sykdommer, som er av yrkesmessig opprinnelse, bare en mindre del av den totale risiko. Små økninger av sykdom er det vanskelig å påvise, eller med sikkerhet å tilskrive yrkesmessige grunner, dersom påvist.
54. I de fleste industrier er den største risikokomponent skade ved uhell. Frekvensen for slik skade, og særlig den som fører til død, gir et forholdsvis lett tilgjengelig grunnlag for gradering av nivåer for sikkerhet og risiko i ulike industrier. Det er åpenbart en overforenkling å sette likhetstegn mellom død grunnet yrkesmessig skade og død ved induksjon av fatal kreft. Det må bli et skjønns-spørsmål hvorledes man vurderer hvor alvorlig disse to tilfeller er i forhold til hverandre. Det er i virkeligheten ikke selvfølgelig hvilket av disse tilfeller ville bli ansett å innebære størst besværslighet: en umiddelbar eller tidlig død med tap, i middel, av 30 års livsforventning ved død i en midlere yrkesalder på 40- eller død etter en ofte vedvarende og pinefull sykdom, som først utvikler seg, i gjennomsnitt, omkring 20 år etter bestrålingen, og innebærer et midlere tap av 10 eller 15 år i livsforventning ved død i en midlere alder på omlag 60.
55. Hvor hyppig en arbeiders død kan tilskrives arbeidsforholdene, er åpenbart et viktig kriterium, om enn bare delvis, på den relative risiko innen ulike industrier. Det forutsettes da at dødsrate, alder ved død og andre omstendigheter blir tatt med i vurderingen. Videre, når man også tar i betraktning

virkingen av ikke-dødlige skader, og av sykdommer som medfører midlertidig eller permanent uførhet, av tid med redusert helse eller tap av arbeidsførhet, er det sannsynlig at den kvantitative form av tapt livsforventning, vil bli betraktet som dominerende innenfor det totale skadekompleks i de fleste industrier (29).

56. Frekvensen av dødlige skader varierer i virkligheten meget i forskjellige vanlige industrier, og typisk med en faktor på flere hundre mellom de sikreste og de mest farlige industrier i et land. Tabell 3 og 4 gir frekvensen for individuelle industrier i UK og for grupper av industrier i USA, uttrykt som antall dødsfall grunnet arbeidsskader pr. 100 000 årsverk. Data fra Sverige, Frankrike, Belgia, Sveits, Den Tyske Forbundsrepublikk, Japan og andre land viser liknende store forskjeller mellom konvensjonelle industrier.

57. Nøyaktige risikotall for noen større del av industriene i Norge er ikke blitt tatt med her. Det skyldes at det relativt lave antall arbeidere i hver industri innebærer at registreringer måtte innsamles over en rekke år for å kunne gi pålitelige risikooverslag for de mer sikre industrier, hvor få eller ingen dødsfall inntreffer i et enkelt år. Tabell 5 gir, imidlertid, tall for noen industrier som har registrert dødsfall (grunnet dødlige skader eller sykdommer (32)) i de to år 1977 og 1982. Når disse tall kombineres med antall sysselsatte i hver industri (data fra 1979 og 1982 (13)) får man dødsfallfrekvensen pr. 100 000 årsverk i området fra mindre enn 1 til over 60 (verdiene i parentes etter tallene for de observerte frekvenser angir 90% Poisson konfidensintervall).

58. Av disse data, og i større detalj av tilsvarende data fra andre land, fremgår det at risikoen for dødlige skader ved yrkesmessig bestråling i Norge er av samme størrelse som den man har i enklere industriproduksjon.

Tabell 3

Hypotitet av dødlige ulykker (årlig antall dødsfall i yrket
pr. 100 000 sysselsatte) i industrier i UK (midlere rater
for årene 1974-1978, unntatt som angitt).

Kles- og skoindustri	0.5
Bilindustri	1.5
Tømmerindustri, møbelindustri, etc.	4.0
Tegelverksindustri, leirvareindustri, etc.	6.5
Kjemisk industri og liknende	8.5
Skipsverft	10.5
Landbruk (arbeidstakere)	11
Bygningsindustrien	15
Jernbanepersonell	18
Gruvearbeidere i kullgruver	21
Steinbrudd	29
Gruvearbeidere, unntatt i kullgruver	75
Olje og gass (1967-76)	165
Sjøfiske (ulykker bare på sjøen, 1959-1968)	280

Reprodusert med permisjon fra "Risk Assessment: A study
group report", Royal Society, London (30).

Tabell 4

Hvppighet av dødlige ulvkker (årlig antall dødsfall i vrket
pr. 100 000 sysselsatt) i industrigrupper i USA.

	1955	1961	1968	1974	1980
Handel	12	9	7	6	6
Industri	12	11	9	8	8
Service-yrker og Offentlig administrasjon	15	13	12	10	7
Transport og offent- lige etater	34	43	38	34	28
Landbruk	55	60	65	54	61
Bygningsindustrien	75	74	74	63	45
Gruver og steinbrudd	104	108	117	71	50

Basert på en oversikt (2) over data fra "Accident Facts" (31)

Tabell 5

Dødshyppighet (yrkesskader og sykdommer)Norge, 1977 og 1982 (32, 33)

Yrkesgrupper	Antall dødsfall		Arbeidstakere (i tusen.Middel av 1979 til 1982)	Dødshyppighet (pr.100 000 person- år) og 90% <u>konfidensintervall</u>
	1977	1982		
Jordbruk	0	0	135	0 (0 til 1.1)
Skogbruk	0	1	9	5.6 (0.3 til 26)
Fiske og fangst	13	7	16	62 (40 til 88)
Bergverk, etc.	0	0	14	0 (0 til 21)
Industri	11	15	386	3.4 (2.5 til 4.5)
Bygge og anleggsv.	21	19	150	13 (10 til 17)
Kraft-og vannf.	2	3	19	13 (5 til 30)
Varehandel, etc.	8	1	326	1.4(0.7 til 2.4)
Bank og Finans. etc.	0	0	107	0 (0 til 1.4)
Transport, etc.	54	47	<u>176</u>	<u>28 (24 til 33)</u>
Alle disse grupper				7.5 (6.7 til 8.5)

59. Bestemmelsen av den type risiko, som er presentert i denne rapport, er ofte tilnærmet og nødvendigvis teoretisk i tilfeller hvor frekvensen av effekter er for lav til direkte å være målbar. Selv om arten av risiko kan variere fra situasjon til situasjon, synes det klart at enhver fullstendig vurdering av den relative sikkerhet eller fare i disse situasjoner bør omfatte betraktninger vedrørende både type og størrelse av de ulike former forekommende risiko.

Forklaring av faguttrykk.

Alfastråling. Atomkjernepartikler (heliumkjerner) avgitt ved radioaktiv spalting av visse radioaktive substanser.

Avkom. Etterkommer. Her benyttet (f.eks. para.36) slik at alle etterkommere av foreldrene er medregnet.

DNA. Deoxyribonukleinsyre: Kjemisk substans i alle cellerkjerner og som inneholder den genetiske informasjon som styrer cellens funksjoner. Substansen opptrer som lange kontinuerlige molkekylstrenger. Par av slike strenger utgjør en "dobbel helix" (dobbeltspiral).

Dose. Et mål for strålemengde, gitt ved den energimengde som absorberes pr. masseenheter av et stoff.

Doseekvivalent. Et mål for dosen korrigeret for den ulike biologiske skadevirkning av forskjellige stråletyper: enhet er sievert eller millisievert, se dette. Den effektive doseekvivalent er definert slik at det også tas hensyn til hvilke kroppsorganer som blir bestrålt og strålefølsomheten for disse organer.

ICD-8. Den 8. Internasjonale Klassifikasjon av sykdommer.

ICRP. The International Commission on Radiological Protection. Den Internasjonale Kommissjon for Strålevern. Organisasjon opprettet i 1928 for å gi råd om strålevern. Kommissjonen har faste komiteer, som fortløpende består av omkring 80 vitenskapsmenn fra forskjellige områder av strålebiologi, fysikk og beskyttelse, representert fra 17 land.

Kimvev. Vev i ovarier og testikler inneholdende kimcellene (egg- og sædceller).

Klon. Grupper av celler dannet ved deling av en eneste utgangscelle.

Kontrastmedium. Stoff som er relativt ugjennomtrengelig for røntgenstråler slik at strukturer som inneholder slikt stoff blir gjengitt med skarpere kontur på røntgenbildet.

Kosmisk stråling. Stråling som treffer jorden fra verdensrommet, hovedsaklig fra vårt eget melkeveisystem.

Kreft, cancer omfatter her alle former for ondartet sykdom, enten den er oppstått i et enkelt organ som ved lungekreft, eller fordelt over hele kroppen som ved leukemi.

Kroppsoryan. Kroppsvev. Uttrykk med overlappende betydning. Begrepet "organ" er dekkende når celler av en bestemt type forekommer sammen i en struktur, f.eks. leveren. "Vev" når celler av samme type finnes i forskjellige deler av kroppen, slik som f.eks. i bindevev eller benmarg.

Median. Midtlinje. I en gruppe målinger er median den verdi som deler målingene slik at halvparten ligger henholdsvis under og over denne verdi. Den kan avvike vesentlig fra middelet, slik som i tilfellet med radonnivåene i hus innen et land, hvor man har mange lave og få meget høye verdier.

Millisievert (mSv). En tusendels sievert, enhet for doseekvivalent I denne rapporten er noen doser (f.eks. i para 23) angitt i tusener av millisievert (fremfor i sievert) for å forenkle sammenlikning med doser innenfor samme område, gitt i millisievert

Poisson-fordeling. Denne angir den måten frekvensen for sjeldne hendelser vil variere ved gjentatte tester. 90% Poisson konfidensintervall (f.eks. para.57) refererer seg til det området som en verdi, ved gjentatte bestemmelser, vil variere innenfor grunnet tilfeldige fluktuasjoner. 90% grensen omfatter alle verdier som det er sannsynlig blir observert i 90% av slike repetisjoner.

Radon. En radioaktiv gass dannet ved radioaktiv spalting av radium. Radon omdannes selv til radondøtre, dvs. til spalteprodukter som er radioaktive former av polonium, bly og vismut.

Sievert (Sv). Enhet for doseekvivalent eller effektiv doseekvivalent. Er lik 1000 millisievert (mSv) og 100 rem, rem enhet som tidligere ble benyttet.

Terskeldose. Et dosenivå hvorunder ingen skadelig effekt av spesifisert type blir indusert.

UNSCEAR. The United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. De forente nasjoners vitenskapelige komité for studium av stråleeffekter. Komiteen ble etablert i 1955 av De forente nasjoners Generalforsamling og skulle årlig rapportere til denne om strålenivåer og strålingseffekter, inkludert de som skyldes prøver med kjernevåpen i atmosfæren. Komiteen bestod opprinnelig av (delegasjoner fra) 15, nå 20, nasjoner. Rapporter med et omfattende informasjonsvolum om stråledoser og effekter av ioniserende stråling på alle områder publiseres hver 3. eller 4. år.

UK. United Kingdom: Storbritania og Nord-Irland.

Litteraturhenvisninger

1. The radiation exposure of the UK population - a further review. Hughes, J.S. and Roberts G.C. (UK) National Radiological Protection Board: in course of publication.
2. Nuclear radiation: risks and benefits. Pochin, E. Clarendon Press, Oxford 1983.
3. Estimates developed by Statens Institutt for Strålehygiene, Østerås, Norway. Communicated by J. Baarli, 1984.
4. Estimates derived from preliminary results of extensive housing survey in Norway. E. Stranden, personal communication, 1984.
5. Ionizing radiation: sources and biological effects. UNSCEAR 1982 report to the General Assembly, Annex D. pp. 157-164. United Nations, New York, 1982.
6. Indoor exposure to natural radiation and associated risk assessment. Proceedings of an international seminar, October 1983. Radiation Protection Dosimetry, Vol. 7, Nos. 1-4, 1984.
7. Human exposure to radon decay products inside dwellings in the United Kingdom. O'Riordan, M.C. and others. (UK) National Radiological Protection Board report NPRB-R152. Chilton, Oxfordshire. February 1983.
8. Statens Institutt for strålehygiene, Årsrapport 1982.
9. Statens Institutt for strålehygiene, Årsrapporter 1974 to 1982.
10. As ref. 5: Annex H, Tables 35-45, pp. 406-409.
11. As ref. 5: Annex H, Tables 47-49, pp. 410-411.
12. Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 1977 report to the General Assembly, Annex G. United Nations, New York, 1977.
13. A Methodologic Assessment of Radiation Epidemiology Studies. Beebe, G.W. Health Physics Vol. 46 No. 4, pp. 745-769 1984.

14. The epidemiology of radiation carcinogenesis in man. Pochin, E.E. at pp. 17-24 in "Radiation-Risk-Protection" Compacts Vol. 1. Proceedings of the 6th International Congress of the International Radiation Protection Association, Berlin May 1984. Eds. Kaul, A. et al. Verlag TUV, Rheinland. Köln, 1984.
15. Risk of breast cancer following low-dose radiation exposure. Boice, J.D., Land, C.E., Shore, R.E., Norman, J.E., Tokunaga, M. Radiology. Vol. 131 pp.589-597, 1979.
16. A parallel analysis of cancer mortality among atomic bomb survivors and patients with ankylosing spondylitis given x-ray therapy. Darby, S.C., Nakashima, E., Kato, H. RERF Technical Report 4-84, Hiroshima 1984.
17. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Annals of the ICRP Vol. 1, No. 3, 1977. Pergamon Press, Oxford.
18. The effects on populations of exposures to low levels of ionizing radiation: Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. National Academy Press, Washington D.C. 1980.
19. As ref. 5: Annex I, Table 55, p.547.
20. UN Demographic Handbook 1981 (Tables 23 and 27) United Nations, New York, 1983.
21. In utero exposure to A-bomb radiation and mental retardation; a reassessment. Otake, M., Schull, W.J. Brit. J. Radiology Vol. 57, pp.409-414 1984.
22. Evaluation of occupational and environmental exposures to radon and radon daughters in the United States. National Council on Radiation Protection and Measurements. NCRP Report No. 78. Bethesda 1984.
23. Radon in housing: arbets dokument a84-10 Swedish Radon Commission. Stockholm 1984.
24. World Health Statistics 1983. World Health Organization, Geneva, 1983.
25. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. Doll, R., Peto, R., Brit. Med. J., Vol. 2, pp. 1525-1536 1976.
26. Exposure to radon decay products indoors: a comparison of limitation schemes. O'Riordan, M.C. Radiological

- Protection Bulletin No. 46 pp. 7-13, National Radiological Protection Board, Chilton, Oxon., 1982.
27. Principles for limiting exposure of the public to natural sources of radiation. ICRP Publication 39. Annals of the ICRP Vol. 14, No. 1, 1984. Pergamon Press, Oxford.
 28. Occupational and other fatality rates. Pochin, E.E., Community Health, Vol. 6, pp.2-13, 1974.
 29. Problems involved in developing an index of harm. ICRP Publication 27. Annals of the ICRP Vol. 1, No. 4, 1977. Pergamon Press, Oxford.
 30. Risk Assessment: a study group report. Royal Society, London, 1983.
 31. Accident Facts. US National Safety Council, Chicago, 1956-81.
 32. Statistical Information on Occupational Injuries in Norway. National Insurance Institution, Oslo, 1983.
 33. Arbeidsmarked statistikk 1982. Statistisk Sentralbyrå Oslo, 1983.