

PROTECTION RADIOLOGIQUE

CIPR PUBLICATION 60

Recommandations 1990 de la Commission Internationale de Protection Radiologique

ADOPTÉES PAR LA COMMISSION EN NOVEMBRE 1990

Edition en langue française supervisée par H. JAMMET, Vice-Président de la CIPR

PUBLIÉES POUR

La Commission Internationale de Protection Radiologique

par



PERGAMON PRESS

OXFORD · NEW YORK · SEOUL · TOKYO

GB	Pergamon Press Ltd, Headington Hill Hall, Oxford OX3 0BW, Grande-Bretagne
ETATS-UNIS	Pergamon Press Inc., 660 White Plains Road, Tarrytown, New York 10591-5153, Etats-Unis
JAPON	Pergamon Press Japan, Tsunashima Building Annex, 3-20-12 Yushima, Bunkyo-ku, Tokyo 113, Japon
COREE	Pergamon Press Korea, KPO Box 315, Seoul 110-603, Corée

Copyright © 1993 La Commission Internationale de Protection Radiologique

La Commission Internationale de Protection Radiologique encourage la publication de traductions de ce rapport. La permission pour ces traductions et leur publication sera en principe donnée gratuitement. Aucune partie de cette publication ne pourra être reproduite, conservée dans un système de recherche ou transmise sous quelque forme que se soit ou par quelque moyen que se soit, électronique, électrostatique, bande magnétique, mécanique, photocopie, enregistrement ou autres, ou republiée sous quelque forme que se soit, sans la permission écrite du propriétaire des droits d'auteur.

Première édition 1993
ISBN 0 08 042275 6

Publié sous le Volume 21, Numéros 1 à 3 et fourni aux abonnés.

Les éditeurs et le bureau de rédaction faisant tous les efforts possibles pour qu'aucune donnée, opinion ou déclaration inexacte ou trompeuse n'apparaisse dans ce journal, ils souhaitent préciser que les données et les opinions apparaissant dans les articles et les annexes ci-joints relèvent uniquement de la responsabilité des personnes concernées y ayant contribué. En conséquence, les éditeurs, le bureau de rédaction, les rédacteurs et leurs employés, membres et agents respectifs n'acceptent aucune responsabilité quelle qu'elle soit quant aux conséquences de toute donnée, opinion ou déclaration inexacte ou trompeuse.

Sélection des médicaments et des doses: Les auteurs ont fait tous les efforts possibles pour assurer l'exactitude des informations, particulièrement en ce qui concerne la sélection des médicaments et des doses. Cependant, des sources d'information appropriées devraient être consultées, particulièrement pour les médicaments ou les procédures nouvelles ou peu familières. Chaque médecin a la responsabilité d'évaluer la justesse d'une opinion particulière dans le contexte de situations cliniques réelles et en tenant compte des derniers développements.

REMERCIEMENTS

En tant que Vice-Président de la Commission Internationale de Protection Radiologique, j'ai souhaité, ainsi que les autres membres français des comités CIPR, André Bouville, Alain Laugier, Henri Métivier, Nicole Parmentier et Pierre Pellerin, que soit éditée une traduction française des Recommandations Générales de la Commission Internationale de Protection Radiologique parues en langue anglaise dans les Annales ICRP N° 60, 1990.

Je tiens à remercier tout d'abord l'éditeur Pergamon Press de son acceptation d'assurer la parution de cette traduction française dans la même forme que l'édition anglaise.

Cette édition en langue française n'aurait pu paraître sans le soutien financier du comité opérationnel de radioprotection comprenant les exploitants nucléaires (CEA, COGEMA, EDF) et l'IPSN, auquel il convient de rendre hommage pour la diffusion de ce document important.

La traduction littérale initiale a été effectuée par Marie-Laure Deplaix, qui en outre a assuré la tâche délicate d'apporter toutes les corrections et la mise en forme définitive; elle mérite amplement notre gratitude.

Un comité de relecture a été constitué par Annie Sugier sous la responsabilité de Jacques Lafuma et de René Coulon. René Coulon a assuré la lourde charge de coordonner l'ensemble des actions entreprises.

Ont participé à ce comité pour la révision du texte principal, du sommaire et des annexes les personnalités suivantes citées par ordre alphabétique: Paul Beau; René Coulon; Louis Fitoussi; Jean Hamard; Philippe Hubert; Jacques Lafuma; Guy Lemaire; Jacques Lochard; Jean-Claude Nenot; Jean Piechowski; Monique Roy.

Que soient sincèrement remerciées toutes ces personnes qui ont apporté leurs connaissances et leurs compétences pour essayer d'exprimer correctement l'esprit de ce texte complexe et d'en respecter la forme autant que possible.

H. P. JAMMET

TABLE DES MATIERES

	Paragraphe
Preface	2
1. Introduction	3
1.1. Historique de la Commission	3
1.2. L'élaboration des recommandations de la Commission	6
1.3. Les objectifs de ce rapport	10
1.4. Les domaines d'application des recommandations de la Commission	13
2. Les Grandeurs Utilisées en Protection Radiologique	17
2.1. Introduction	17
2.2. Les grandeurs dosimétriques fondamentales	22
2.2.1. Les facteurs de pondération pour les rayonnements	23
2.2.2. La dose équivalente	24
2.2.3. Les facteurs de pondération pour les tissus et la dose efficace	27
2.3. Grandeurs dosimétriques complémentaires	33
2.4. Autres grandeurs	37
3. Aspects Biologiques de la Protection Radiologique	42
3.1. Introduction	42
3.2. Les effets biologiques des rayonnements ionisants	44
3.3. Le concept de détriment	47
3.4. L'estimation quantitative des conséquences des expositions aux rayonnements	52
3.4.1. Les effets déterministes	54
3.4.2. Les effets stochastiques chez les individus exposés	62
3.4.3. Les effets stochastiques chez les descendants	87
3.4.4. Les effets de l'exposition "in utéro"	90
3.5. Les facteurs de pondération pour les tissus	94
4. Le Cadre Conceptuel de la Protection Radiologique	99
4.1. Le cadre général	99
4.2. Le système de protection radiologique	112
4.3. La protection radiologique pour les pratiques en cours et envisagées	115
4.3.1. La justification des pratiques	115
4.3.2. L'optimisation de la protection	117
4.3.3. Les limites de dose individuelles	122
4.3.4. Les expositions potentielles	127
4.4. La protection radiologique au moyen de l'intervention	130
4.5. L'évaluation de l'efficacité d'un système de protection	132
5. Le Système de Protection pour les Pratiques en Cours et Envisagées	133
5.1. Les catégories d'exposition	134
5.1.1. L'exposition professionnelle	134
5.1.2. L'exposition médicale	139

5.1.3. L'exposition du public	140
5.2. L'application du système de protection	141
5.3. Le système de protection pour l'exposition professionnelle	144
5.3.1. L'optimisation de la protection pour l'exposition professionnelle	144
5.3.2. Les limites de dose pour l'exposition professionnelle	147
5.3.3. L'exposition professionnelle des femmes	176
5.4. Le système de protection pour l'exposition médicale	179
5.4.1. La justification d'une pratique pour l'exposition médicale	179
5.4.2. L'optimisation de la protection pour l'exposition médicale	180
5.4.3. Les limites de dose pour l'exposition médicale	182
5.4.4. L'exposition médicale des femmes enceintes	184
5.5. Le système de protection pour l'exposition du public	185
5.5.1. L'optimisation de la protection pour l'exposition du public	186
5.5.2. Les limites de dose pour l'exposition du public	188
5.6. Les expositions potentielles	195
5.6.1. La justification d'une pratique	202
5.6.2. L'optimisation de la protection	203
5.6.3. Les limites et contraintes pour le risque individuel	204
5.7. Les situations avec interaction	207
6. Le Système de Protection en Cas d'Intervention	210
6.1. Les bases de l'intervention en cas d'exposition du public	211
6.2. Les situations dans lesquelles une action corrective peut être nécessaire	215
6.2.1. Le radon dans les habitations	216
6.2.2. La radioactivité résiduelle provenant d'opérations antérieures	219
6.3. Accidents et situations d'urgence	220
6.3.1. Les interventions concernant le public	220
6.3.2. La limitation de l'exposition professionnelle en situation d'urgence	224
7. L'Application des Recommandations de la Commission	226
7.1. Responsabilité et autorité	230
7.2. Les Recommandations de la Commission	234
7.3. Les Obligations réglementaires	236
7.3.1. La réglementation des pratiques	238
7.3.2. La réglementation dans le contexte des expositions potentielles	244
7.4. Les obligations opérationnelles	247
7.4.1. La classification des lieux et conditions de travail	251
7.4.2. Les guides opérationnels	254
7.4.3. Les niveaux de référence	257
7.4.4. Les services pour la protection et la santé des travailleurs	258
7.5. L'évaluation des doses	264
7.5.1. Les expositions professionnelles	266
7.5.2. Les expositions médicales	272
7.5.3. L'exposition du public	273
7.6. L'évaluation de la qualité de la protection	276
7.6.1. L'archivage des sources	277
7.7. L'organisation en cas d'urgence	278
7.8. Les exemptions et les exclusions du champ réglementaire	285

Résumé des recommandations	S1
Introduction	S1
Les grandeurs utilisées en protection radiologique	S2
Les aspects biologiques de la protection radiologique	S5
Le cadre conceptuel de la protection radiologique	S14
La maîtrise de l'exposition professionnelle	S21
La maîtrise de l'exposition médicale	S33
La maîtrise de l'exposition du public	S38
Les expositions potentielles	S43
Le système de protection en cas d'intervention	S46
Le radon dans les habitations	S47
L'intervention en cas d'accident	S49
L'application des recommandations de la Commission	S51
	Page
Tableau S-1. Les facteurs de pondération pour les rayonnements	71
Tableau S-2. Les facteurs de pondération pour les tissus	72
Tableau S-3. Les coefficients de référence pour l'évaluation des effets stochastiques par unité de dose	74
Tableau S-4. Les limites de dose recommandées	76
Tableau 1. Facteurs de pondération pour les rayonnements	6
Tableau 2. Les facteurs de pondération pour les tissus	8
Tableau 3. Les coefficients de référence pour l'évaluation des effets stochastiques par unité de dose	23
Tableau 4. Les coefficients de référence pour les tissus et organes par unité de dose	25
Tableau 5. Dimensions du détriment associé à l'exposition d'une population de travailleurs	40
Tableau 6. Les limites de dose recommandées	48
Figure 1. Les facteurs de pondération pour les neutrons	7
Figure 2. Les probabilité de décès à un âge donné attribuables à une exposition continue entre 18 et 65 ans	40
ANNEXE A Les Grandeurs Utilisées en Protection Radiologique	33
ANNEXE B Les effets Biologiques des Rayonnements Ionisants	95
ANNEXE C Les Eléments pour l'Appréciation des Effets des Rayonnements	171
ANNEXE D Liste des Publications de la Commission	205

PREFACE

(1) Depuis 1977, date à laquelle la Commission publia ses recommandations générales dans la *Publications 26*, celles-ci furent revues chaque année et périodiquement des "Déclarations" supplémentaires parurent dans les *Annales de la CIPR*. Une liste complète des publications de la Commission est fournie dans l'annexe D. Les nouveaux développements survenus ces dernières années ont rendu nécessaire la publication d'une nouvelle version des recommandations. Ce faisant, la Commission a gardé à l'esprit trois objectifs:

- (a) prendre en compte les nouvelles données biologiques et les tendances actuelles dans l'établissement des règles de sécurité,
- (b) améliorer la présentation des recommandations,
- (c) maintenir le maximum de stabilité dans les recommandations tout en restant compatible avec les nouvelles informations.

(2) Le texte de ces recommandations a été préparé par un groupe de travail dont les membres nommés par la Commission 1985-1989 étaient les suivants:

D. Beninson (Président)	Président de la Commission
H. Jammet	Vice-Président de la Commission
W.K. Sinclair	Président du Comité 1
C.B. Meinhold	Président du Comité 2
J. Liniecki	Président du Comité 3
H.J. Dunster	Président du Comité 4 jusqu'en 1989
R.H. Clarke	Président du Comité 4 à partir de 1989
B. Lindell	Membre Honoraire de la Commission
H. Smith (Secrétaire)	Secrétaire Scientifique de la Commission

Le texte fut discuté et adopté par la Commission 1989-1993 en Novembre 1990.

MEMBRES DE LA COMMISSION, 1985-89		MEMBRES DE LA COMMISSION, 1989-93	
D. Beninson	Président	D. Beninson	Président
H. Jammet	Vice-Président	H. Jammet	Vice-Président
R. J. Berry		R. H. Clarke	Président du Comité 4
H. J. Dunster	Président du Comité 4	H. J. Dunster	
W. Jacobi		A. K. Guskowa	
D. Li		W. Jacobi	
J. Liniecki	Président du Comité 3	D. Li	
C. B. Meinhold	Président du Comité 2	J. Liniecki	Président du Comité 3
A. K. Poznanski		C. B. Meinhold	Président du Comité 2
P. V. Ramzaev		F. Mettler	
G. Silini		I. Shigematsu	
W. K. Sinclair	Président du Comité 1	G. Silini	
E. Tajima		W. K. Sinclair	Président du Comité 1
H. Smith	Secrétaire Scientifique	H. Smith	Secrétaire Scientifique

1. INTRODUCTION

Le Chapitre 1 présente l'historique de la Commission et de ses recommandations. Il précise les objectifs et la forme de ce rapport et indique les raisons qui font que la Commission ne s'intéresse qu'à la protection de l'homme, et uniquement dans le cas des rayonnements ionisants. Une liste des publications de la Commission figure dans l'Annexe D.

1.1. Historique de la Commission

(3) La Commission Internationale de Protection Radiologique, dénommée dans la suite du texte "la Commission" a été créée en 1928 sous le nom de Comité International de Protection contre les Rayons X et le Radium, à la suite d'une décision du deuxième Congrès International de Radiologie. En 1950, elle a été restructurée et rebaptisée. La Commission maintient toujours des rapports privilégiés avec le Congrès à l'occasion de ses réunions qui ont lieu tous les quatre ans et avec la Société Internationale de Radiologie. Au cours des années, elle a beaucoup élargi son domaine d'intérêt pour tenir compte des utilisations croissantes des rayonnements ionisants et des pratiques qui génèrent des rayonnements et des matières radioactives.

(4) La Commission travaille en relation étroite avec son organisation jumelle, la Commission Internationale des Unités et Mesures Radiologiques, et a des relations officielles avec l'Organisation Mondiale de la Santé et l'Agence Internationale pour l'Energie Atomique. Elle a également des relations importantes avec l'Organisation Internationale du Travail et d'autres organisations des Nations-Unies dont le Comité Scientifique des Nations-Unies pour l'Etude des Effets des Rayonnements Ionisants, le Programme des Nations-Unies pour l'Environnement, ainsi qu'avec la Commission des Communautés Européennes, l'Agence de l'Energie Nucléaire de l'Organisation pour la Coopération et le Développement Economique, l'Organisation Internationale de Normalisation, la Commission Electrotechnique Internationale et l'Association Internationale de Radioprotection. Elle prend en compte les avancées rapportées par les principales organisations nationales.

(5) La Commission a publié son premier rapport en 1928. Le premier rapport de la série actuelle, renuméroté *Publication 1* (1959), contenait les recommandations approuvées en septembre 1958. Des recommandations générales ont été présentées ultérieurement dans les *Publications 6* (1964), *9* (1966) et *26* (1977). La *Publication 26* fut amendée et élargie par une Déclaration en 1978 et de nouveau clarifiée et élargie par d'autres Déclarations quelques années plus tard (1980, 1983, 1984, 1985 et 1987). Des rapports sur des sujets plus spécialisés ont été publiés dans l'intervalle et postérieurement numérotés en conséquence (Annexe D).

1.2. L'Elaboration des Recommandations de la Commission

(6) La méthode de travail de la Commission n'a pas beaucoup changé durant ces dernières décennies. Etant donné qu'il n'y a pas, ou peu, de preuves directes de dommages pour des doses annuelles inférieures ou égales aux limites recommandées par la Commission, un jugement scientifique est nécessaire pour prévoir la probabilité de dommages résultant de faibles doses. La plupart des données observées ont été obtenues à des doses plus élevées et généralement à des débits de dose élevés. La Commission entend s'appuyer sur un large éventail de compétences venant de sources extérieures ainsi que de ses propres Comités et Groupes de Travail et atteindre ainsi un consensus raisonnable sur les conséquences des expositions aux rayonne-

ments. Elle n'a pas trouvé approprié d'utiliser l'interprétation la plus pessimiste ou la plus optimiste des données disponibles, mais elle a voulu utiliser des estimations qui ont peu de chance de sous-estimer les conséquences des expositions. L'estimation de ces conséquences et de leurs implications nécessite obligatoirement des jugements de valeur dans les domaines sociaux et économiques ainsi que dans un grand nombre de disciplines scientifiques. La Commission a voulu rendre les bases de tels jugements aussi claires que possibles, mais elle reconnaît que d'autres peuvent souhaiter atteindre leurs propres conclusions sur beaucoup de ces problèmes.

(7) La Commission a constaté que ses recommandations avaient été utilisées par les autorités réglementaires ainsi que par des responsables opérationnels et leurs appuis techniques. En raison de la grande diversité des situations dans lesquelles les recommandations de la Commission peuvent être appliquées, le degré de détail a été délibérément limité. Cependant la Commission ayant toujours gardé des liens historiques avec la radiologie médicale, ses avis dans ce domaine ont souvent été plus détaillés.

(8) Les recommandations de la Commission ont aidé à fournir une base solide pour l'établissement des normes réglementaires nationales et régionales. Pour sa part, la Commission s'est attachée à maintenir une continuité dans ses recommandations. Elle pense que des changements fréquents ne mèneraient qu'à la confusion. La Commission réexamine les nouvelles données publiées chaque année et les compare aux très nombreuses données déjà accumulées. Il est peu probable que des changements radicaux en résultent, mais, si de nouvelles données devaient montrer qu'il faut modifier les recommandations existantes, la Commission réagirait rapidement.

(9) Pendant ces dernières décennies, on a constaté une évolution importante des éléments essentiels relatifs à la présentation et à l'application du système de protection recommandé par la Commission. Au départ et pendant une partie des années 1950, on avait tendance à considérer le respect des limites de doses individuelles comme un résultat satisfaisant. La recommandation de maintenir toutes les expositions à un niveau aussi bas que possible était reconnue mais rarement appliquée consciemment. Depuis, on a beaucoup plus insisté sur le besoin de maintenir toutes les expositions "aussi bas que possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux". Cette exigence a eu pour effet de diminuer considérablement les doses individuelles et de restreindre le nombre de situations dans lesquelles les limites de dose jouent un rôle majeur dans l'ensemble du système de protection. Elle a aussi changé la finalité des limites de dose recommandées par la Commission. Initialement leur principale fonction était d'éviter l'apparition d'effets non cancéreux. Par la suite, elles furent aussi destinées à limiter la fréquence des cancers et des effets héréditaires radio-induits. Au cours des années, les limites ont été exprimées de diverses façons, de sorte que les comparaisons sont difficiles. Schématiquement, la limite annuelle pour l'exposition professionnelle au corps entier a été réduite d'un facteur trois environ entre 1934 et 1950 puis d'un second facteur trois pour l'amener à 50 mSv en 1958.

1.3. Les Objectifs de ce Rapport

(10) La Commission considère ce rapport comme devant aider les autorités réglementaires et consultatives aux niveaux nationaux, régionaux et internationaux en fournissant des orientations sur les principes fondamentaux sur lesquels on peut baser une protection radiologique pertinente. Compte tenu des conditions différentes qui prévalent dans les divers pays, la Commission n'entend pas fournir de texte réglementaire. Les autorités devront développer leurs propres systèmes de législation, de réglementation, d'autorisation, de codes de pratique et de guides en accord avec leurs pratiques et leurs politiques habituelles. La Commission estime que ces systèmes réglementaires doivent être conçus de façon à être

compatibles avec les recommandations contenues dans ce rapport. De plus, la Commission espère que ce rapport aidera les opérateurs ayant des responsabilités dans la protection radiologique, dans leurs propres entreprises, ainsi que ceux qui les assistent, de même que ceux qui, comme les radiologues, doivent prendre des décisions pour l'utilisation des rayonnements ionisants.

(11) La Commission a donc présenté ses recommandations sous la forme d'un texte principal s'appuyant sur des annexes plus détaillées. Le texte principal contient toutes les recommandations ainsi que les explications suffisantes pour éclairer les raisonnements sous-jacents. Il est destiné à être utilisé par les personnes concernées par la politique de protection qui peuvent aussi se référer aux annexes si elles ont besoin d'informations plus détaillées sur certains points. Les spécialistes pourront se référer au texte principal ainsi qu'aux annexes.

(12) Les Chapitres 2 et 3 traitent des grandeurs et unités utilisées en protection radiologique ainsi que des effets biologiques des radiations. Le Chapitre 4 décrit le cadre conceptuel de la protection radiologique et introduit les Chapitres 5 et 6 qui traitent des principales recommandations de la Commission. Le Chapitre 7 traite de l'application des recommandations. Enfin, un résumé des recommandations termine le rapport.

1.4. Les Domaines d'Application des Recommandations de la Commission

(13) L'ionisation est le processus par lequel les atomes perdent ou parfois gagnent des électrons et deviennent ainsi électriquement chargés: on parle alors "d'ions". Pour décrire le transfert d'énergie à travers l'espace sous la forme, soit d'ondes électromagnétiques, soit de particules subatomiques qui sont capables de provoquer des ionisations dans la matière, on utilise le terme "rayonnement ionisant". Quand le rayonnement ionisant traverse la matière, de l'énergie lui est cédée tandis que des ions sont formés.

(14) Comme dans les rapports précédents, les recommandations de la Commission se limitent à la protection contre les rayonnements ionisants. La Commission reconnaît l'importance d'un contrôle adéquat des sources de rayonnements non-ionisants mais continue de considérer que ce sujet n'est pas de son domaine de compétence. Elle reconnaît aussi que cette focalisation sur un seul des nombreux dangers qui menacent l'humanité peut être involontairement un élément d'anxiété. La Commission souhaite donc insister sur le fait que les rayonnements ionisants doivent être traités avec attention plutôt qu'avec crainte et que les risques associés devraient être mis en perspective avec les autres risques. Les procédures dont on dispose pour contrôler les expositions au rayonnement ionisant suffisent, si elles sont correctement utilisées, pour garantir que les radiations restent une composante mineure de l'éventail des risques auxquels nous sommes tous exposés.

(15) Les rayonnements ionisants et les substances radioactives ont toujours fait partie de notre environnement, mais, du fait qu'ils ne sont pas perçus par nos sens, nous ne nous sommes rendus compte de leur existence que depuis la fin du 19^{ième} siècle. Depuis, de nombreuses et importantes utilisations leur ont été trouvées et de nouveaux procédés technologiques qui les créent soit délibérément, soit en tant que résidus, ont été développés. L'objectif premier de la protection radiologique est d'assurer un niveau de protection adéquat pour l'homme, sans pénaliser indûment des pratiques bénéfiques qui entraînent une exposition aux rayonnements. Cet objectif ne peut pas être atteint sur la seule base de concepts scientifiques. Toutes les personnes concernées par la protection radiologique doivent apprécier l'importance relative des différents types de risques et juger de l'équilibre entre les risques et les bénéfices. En cela elles ne sont aucunement différentes des personnes travaillant dans d'autres domaines et concernées par la maîtrise des risques.

(16) La Commission pense que le niveau de maîtrise de l'environnement nécessaire pour protéger l'homme à un degré estimé aujourd'hui comme valable permettra aux autres espèces de ne pas être en danger. Certaines espèces animales pourraient être atteintes occasionnellement mais pas au point de mettre en danger toute l'espèce ou de créer un déséquilibre entre les espèces. Pour le moment, la Commission ne s'intéresse à l'environnement qu'en tant que vecteur des radionucléides vers l'homme, puisque cela affecte directement la protection radiologique des êtres humains.

2. LES GRANDEURS UTILISEES EN PROTECTION RADIOLOGIQUE

Le Chapitre 2 explique en termes simples les principales grandeurs utilisées en protection radiologique. Les définitions officielles et des informations plus détaillées sont données dans l'Annexe A.

2.1. Introduction

(17) Historiquement, les grandeurs utilisées pour mesurer la "quantité" de rayonnement ionisant (appelé "rayonnement" dans ce rapport) ont été basées sur le nombre total d'événements ionisants dans une situation donnée ou sur la quantité totale d'énergie déposée, généralement dans une masse définie de matière. Ces approches oublient de considérer la nature discontinue du processus d'ionisation, mais sont justifiées empiriquement par l'observation selon laquelle les grandeurs globales (avec des ajustement pour les différents types de rayonnements) sont assez bien corrélées avec les effets biologiques résultants.

(18) Des développements futurs pourraient démontrer par exemple qu'il serait plus approprié d'utiliser d'autres grandeurs basées sur la distribution statistique d'événements dans un petit volume de matière correspondant aux dimensions d'entités biologiques comme le noyau de la cellule ou son ADN moléculaire. En attendant, la Commission continue de recommander l'utilisation de quantités macroscopiques. Celles-ci, parmi d'autres, sont décrites dans l'Annexe A et sont connues sous le nom de grandeurs dosimétriques. Elles ont été définies de façon formelle par la Commission Internationale des Unités et Mesures Radiologiques.

(19) Avant de parler des grandeurs dosimétriques, il est nécessaire d'anticiper sur certaines informations relatives aux effets biologiques des rayonnements décrits dans le Chapitre 3. Le processus d'ionisation transforme obligatoirement les atomes et les molécules, au moins passagèrement, et peut ainsi parfois endommager les cellules. Si des dommages cellulaires se produisent, et ne sont pas correctement réparés, cela peut empêcher les cellules de survivre ou de se reproduire, ou bien peut conduire à une cellule viable mais transformée. Ces deux résultats ont des implications profondément différentes pour l'organisme dans son ensemble.

(20) La plupart des organes et des tissus du corps ne sont pas affectés par la perte d'un nombre même considérable de cellules, mais si le nombre de cellules perdues est suffisamment important, on observera une atteinte à la santé reflétant une perte de fonction du tissu. La probabilité qu'une telle atteinte à la santé soit causée sera nulle à doses faibles, mais au-dessus d'un certain niveau de dose (le seuil), elle augmentera progressivement jusqu'à l'unité (100%). Au-dessus du seuil, le degré de gravité de l'atteinte à la santé augmentera aussi avec la dose. Pour des raisons expliquées dans la Section 3.4.1, ce type d'effet, précédemment appelé "non-stochastique", est maintenant appelé "déterministe" par la Commission.

(21) Le résultat est très différent si la cellule est modifiée plutôt que détruite. Malgré l'existence de mécanismes de défense extrêmement efficaces, le clone de cellules résultant de la

reproduction d'une cellule somatique transformée mais viable peut très bien aboutir, après un délai prolongé et variable appelé période de latence, à l'apparition d'un cancer. La probabilité d'apparition d'un cancer résultant d'une irradiation augmente généralement lorsque les doses augmentent, probablement sans seuil, et d'une façon qui est à peu près proportionnelle à la dose, au moins pour les doses se trouvant bien en-dessous des seuils pour les effets déterministes. La gravité du cancer n'est pas affectée par la dose. Ce type d'effet est appelé "stochastique", c'est-à-dire "de nature hasardeuse ou statistique". Si le dommage se produit dans une cellule qui a pour fonction de transmettre des informations génétiques aux générations suivantes, tous les effets résultants, qui peuvent être de plusieurs sortes et de gravité différente, apparaissent chez les descendants de la personne exposée. Ce type d'effet stochastique est appelé "héréditaire".

2.2. Les Grandeurs Dosimétriques Fondamentales

(22) En protection radiologique, la grandeur dosimétrique fondamentale est la dose absorbée, D . C'est l'énergie absorbée par unité de masse et son unité est le joule par kilogramme, à qui on a donné le nom spécial de gray (Gy). La dose absorbée est définie en termes qui lui permettent d'être spécifiée en un point, mais dans ce rapport, elle est utilisée dans le sens de dose moyenne pour un tissu ou un organe. L'utilisation de la dose moyenne comme indicateur de la probabilité d'apparition d'effets stochastiques ultérieurs dépend de la linéarité de la relation entre la probabilité d'induction d'un effet et la dose (la relation dose-réponse)—approximation raisonnable pour une gamme de dose limitée. La relation dose-réponse n'est pas linéaire pour les effets déterministes de telle sorte que la dose absorbée moyenne n'est pas directement significative des effets déterministes sauf si la dose est relativement distribuée uniformément dans le tissu ou l'organe.

2.2.1. Les facteurs de pondération pour les rayonnements

(23) On a trouvé que la probabilité d'apparition d'effets stochastiques dépend non seulement de la dose absorbée, mais aussi du type et de l'énergie du rayonnement produisant la dose. Cela est pris en compte en pondérant la dose absorbée par un facteur lié à la qualité de la radiation. Dans le passé, ce facteur de pondération a été appliqué à la dose absorbée en un point et a été appelé facteur de qualité Q . La dose absorbée pondérée était appelée équivalent de dose, H .

2.2.2. La dose équivalente

(24) En protection radiologique, l'intérêt réside dans la dose absorbée moyenne dans un tissu ou un organe (plutôt qu'en un point), et pondérée pour la qualité du rayonnement. Pour cette raison, le facteur de pondération est maintenant appelé **facteur de pondération pour les rayonnements**, w_R , il est sélectionné pour le type et l'énergie du rayonnement incident sur le corps ou, dans le cas de sources à l'intérieur du corps, émis par la source. Cette dose absorbée pondérée est strictement une dose, et la Commission a décidé de revenir au nom précédent de **dose équivalente** dans un tissu ou un organe, et d'utiliser le symbole H_T . Le changement de nom sert aussi à indiquer le passage du "facteur de qualité" à celui de "facteur de pondération pour le rayonnement". La dose équivalente dans le tissu T est donnée par l'expression:

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

où $D_{T,R}$ est la dose absorbée moyenne dans le tissu ou l'organe T, due au rayonnement R. L'unité de dose équivalente est le joule par kilogramme doté du nom spécial de sievert (Sv).

(25) La valeur du facteur de pondération pour les rayonnements pour un type et une énergie

de rayonnement donnés a été choisi par la Commission pour être représentative des valeurs de l'efficacité biologique relative de ce rayonnement dans le déclenchement d'effets stochastiques à des doses faibles. L'efficacité biologique relative (EBR) d'un rayonnement comparée à une autre est le rapport inverse des doses absorbées produisant un effet biologique de même importance. Les valeurs de w_R sont tout à fait compatibles avec celles de Q , qui sont liées à la grandeur "transfert d'énergie linéique" (TEL), qui mesure la densité d'ionisation le long du chemin d'une particule ionisante. Cette relation n'était au départ destinée qu'à fournir une indication grossière de variation a des valeurs de Q selon les différents rayonnements, mais on lui a souvent attribué un degré de précision qu'elle n'avait pas et la Commission espère que ce degré ne sera pas plus déduit des nouveaux facteurs de pondération. La Commission a choisi une valeur pour le facteur de pondération pour les rayonnements égale à l'unité pour tous les rayonnements ayant un TEL faible, y compris les rayonnements X et gamma de toutes énergies. Le choix pour les autres rayonnements est basé sur les valeurs observées de l'efficacité biologique relative (EBR), sans tenir compte du fait que le rayonnement de référence est un rayonnement X ou gamma.

(26) Quand le champ de rayonnement est composé de types et d'énergies de rayonnement ayant des valeurs de w_R différentes, la dose absorbée doit être subdivisée en tranches ayant chacune sa propre valeur de w_R dont on fait la somme pour obtenir la dose équivalente totale. Elle peut aussi être exprimée comme une distribution continue en énergie où chaque élément de la dose absorbée dû à l'élément d'énergie se trouvant entre E et $E + dE$ est multiplié par la valeur de w_R du Tableau 1, ou pour une approximation, par la valeur de w_R obtenue à partir de la fonction continue donnée dans le paragraphe A12 de l'Annexe A et illustrée par la courbe continue de la Figure 1. La base de sélection pour d'autres rayonnements est donnée dans l'Annexe A (paragraphe A13). Les électrons Auger émis à partir des noyaux liés à l'ADN présentent un problème particulier car il n'est pas réaliste de moyenniser la dose absorbée sur la masse entière d'ADN comme l'exigerait la définition actuelle de la dose équivalente. Les effets des électrons Auger doivent être évalués par les techniques de la microdosimétrie (voir Annexe B, paragraphe B67).

2.2.3. Les facteurs de pondération pour les tissus et la dose efficace

(27) On a trouvé que la relation entre la probabilité d'apparition d'effets stochastiques et la dose équivalente dépend aussi de l'organe ou du tissu irradié. Il est donc approprié de définir une

Tableau 1. Facteurs de pondération pour les rayonnements¹

Type et énergie ²	Facteur de pondération pour les rayonnements w_R
Photons, toutes énergies	1
Electrons et muons, toutes énergies ³	1
Neutrons, énergie < 10 keV	5
10 keV à 100 keV	10
> 100 keV à 2 MeV	20
> 2 MeV à 20 MeV	10
> 20 MeV	5
(Voir aussi Figure 1)	
Protons autres que les protons de recul énergie > 2 MeV	5
Particules alpha, fragments de fission, noyaux lourds	20

¹ Toutes les valeurs se rapportent au rayonnement ayant une incidence sur le corps ou, pour les sources internes, émises à partir de la source.

² Le choix des valeurs pour d'autres rayonnements est discuté dans l'Annexe A.

³ Sauf les électrons Auger émis à partir de noyaux liés à l'ADN (voir para. 26).

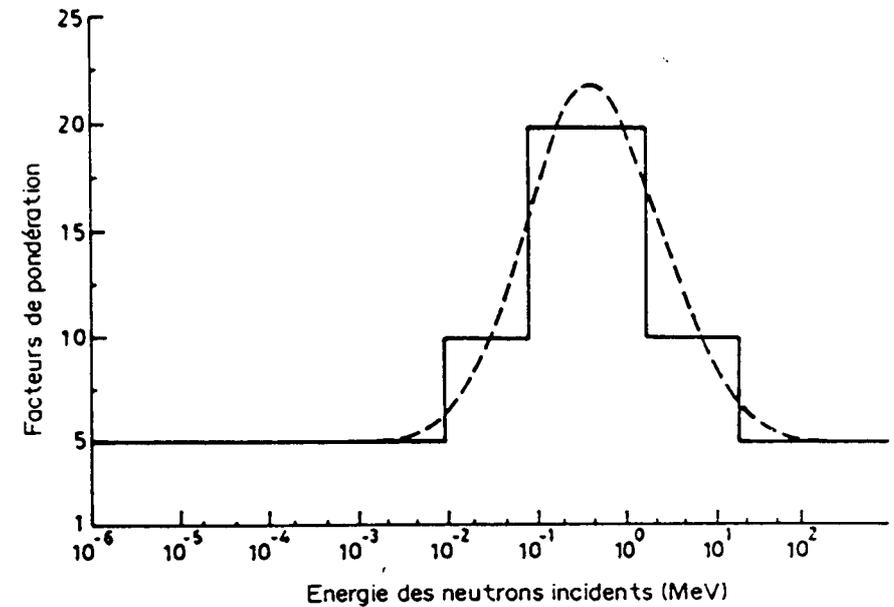


Fig. 1. Facteurs de pondération pour les neutrons. La courbe lissée doit être considérée comme une approximation.

autre grandeur, dérivée de la dose équivalente, pour exprimer la combinaison de différentes doses à plusieurs tissus différents de telle façon que l'on obtienne une corrélation simple avec la totalité des effets stochastiques. Le facteur par lequel l'équivalent de dose dans le tissu ou l'organe T est pondéré est appelé **facteur de pondération pour les tissus**, w_T qui représente la contribution relative d'un organe ou tissu au détriment total dû aux effets qui résulteraient d'une irradiation uniforme de tout le corps (voir Section 3.5). La dose équivalente pondérée (une dose absorbée doublement pondérée) a précédemment été appelée équivalent de dose efficace mais ce nom est inutilement pesant, spécialement dans les combinaisons plus complexes comme l'équivalent de dose efficace engagé collectif. La Commission a maintenant décidé d'utiliser le terme plus simple de **dose efficace**, E . L'introduction du nom de dose efficace est associée au retour à la dose équivalente, mais n'a rien à voir avec des changements dans la forme ou l'ampleur des facteurs de pondération pour les tissus. L'unité est le joule par kilogramme ayant le nom spécial de sievert. Le choix des valeurs du facteur de pondération pour les tissus est discuté dans la Section 3.5 et les valeurs recommandées sont données dans le Tableau 2.

(28) La dose efficace est la somme des doses équivalentes pondérées dans tous les tissus et les organes du corps. Elle est donnée par l'expression :

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

où H_T est la dose équivalente dans le tissu ou l'organe T et w_T est le facteur de pondération pour le tissu T. La dose efficace peut aussi être exprimée en tant que somme de la dose absorbée doublement pondérée dans tous les tissus et les organes du corps.

(29) Il est souhaitable qu'une dose équivalente uniforme sur tout le corps donne une dose efficace numériquement égale à cette dose équivalente uniforme. Ceci est obtenu en ramenant la

Tableau 2. Les facteurs de pondération pour les tissus¹

Tissu ou organe	Facteur de pondération pour les tissus, w_T
Gonades	0,20
Moëlle osseuse (rouge)	0,12
Colon	0,12
Poumon	0,12
Estomac	0,12
Vessie	0,05
Sein	0,05
Foie	0,05
Oesophage	0,05
Thyroïde	0,05
Peau	0,01
Surface des os	0,01
Autres tissus ou organes	0,05 ^{2,3}

¹ Les valeurs ont été obtenues pour une population de référence ayant un nombre égal d'hommes et de femmes et une large fourchette d'âges. Dans la définition de la dose efficace, elles s'appliquent aux travailleurs, à toute la population, et aux deux sexes.

² Pour des raisons de calcul, les "Autres tissus ou organes" comprennent: la glande surrénale, le cerveau, le gros intestin, l'intestin grêle, les reins, les muscles, le pancréas, la rate, le thymus et l'utérus. La liste contient des organes susceptibles d'être irradiés sélectivement. On sait que certains organes de cette liste sont susceptibles d'être le siège d'un cancer induit. Si d'autres tissus ou organes sont par la suite identifiés comme présentant des risques importants d'induction de cancer, ils seront alors inclus soit avec un facteur de pondération pour les différents tissus spécifiques, soit dans la liste additionnelle constituant la rubrique "Autres". Cette rubrique pourrait aussi comprendre d'autres tissus ou organes sélectivement irradiés.

³ Dans les cas exceptionnels où un seul des tissus ou organes de la rubrique "Autres" reçoit une dose équivalente supérieure à la dose la plus élevée dans n'importe lequel des douze organes pour lesquels un facteur de pondération est précisé, un facteur de pondération de 0,025 devrait être appliqué à ce tissu ou à cet organe et un facteur pondérateur de 0,025 devrait être appliqué à la dose moyenne dans le reste des "Autres tissus ou organes".

somme des facteurs de pondération pour les tissus à l'unité. Les valeurs du facteur de pondération pour le rayonnement dépendent du type et de l'énergie du rayonnement et sont indépendantes du tissu ou de l'organe. De même, on a choisi que les valeurs du facteur de pondération pour le tissu soient indépendantes du type et de l'énergie du rayonnement incident. Ces simplifications peuvent n'être que des approximations de la véritable situation biologique, mais elles rendent possible la définition d'un champ de rayonnement en dehors du corps en termes dosimétriques (voir Section 2.4) sans avoir besoin de spécifier un organe cible.

(30) Les conséquences résultant d'une dose absorbée ne dépendent pas seulement de l'ampleur de la dose, du type et de l'énergie du rayonnement (traités avec le facteur de pondération pour les rayonnements), et de la distribution de la dose à l'intérieur du corps (traitée avec le facteur de pondération pour les tissus), mais aussi de la distribution de la dose dans le temps (débit de dose et étallement de l'exposition). Dans les formulations précédentes, on a prévu la possibilité de facteurs de pondération autres que ceux pour les tissus ou les rayonnements. Le produit de ces autres facteurs de pondération non spécifiés était appelé N . Tout effet de la distribution de la dose dans le temps aurait pu être adapté en assignant une série de valeurs à N . Dans la pratique cela n'a jamais été tenté et la Commission a maintenant décidé

d'abandonner l'utilisation de N . L'effet de toutes les conditions d'exposition autres que celles traitées par les facteurs de pondération pour les tissus et les rayonnements sera couvert par l'utilisation de différentes valeurs des coefficients reliant la dose équivalente et la dose efficace à la probabilité d'apparition d'effets stochastiques, plutôt que par l'utilisation de facteurs de pondération supplémentaires dans les définitions des grandeurs.

(31) Les valeurs des facteurs de pondération pour les tissus et les rayonnements dépendent de notre connaissance actuelle de la radiobiologie et peuvent changer de temps en temps. En effet, de nouvelles valeurs sont adoptées dans ces recommandations. Bien que ces changements ne soient pas fréquents, ils peuvent entraîner une certaine confusion. Les définitions de la dose équivalente (dans un seul tissu ou organe) et de la dose efficace (dans tout le corps) ne sont limitées à aucune série de valeurs particulières de ces facteurs de pondération, et il faut donc veiller à éviter les ambiguïtés. Lorsque la Commission utilisera la dose équivalente et la dose efficace, il sera implicite qu'elles contiendront les valeurs de facteurs de pondération pour les tissus et les rayonnements recommandées à ce moment précis par la Commission. Il est approprié de considérer comme additives les grandeurs pondérées utilisées par la Commission mais évaluées à des périodes différentes, malgré l'utilisation de différentes valeurs de facteurs de pondération. La Commission ne recommande pas d'essayer de corriger les valeurs précédentes. Il est aussi approprié d'ajouter les valeurs d'équivalent de dose à la dose équivalente et les valeurs d'équivalent de dose efficace à la dose efficace sans ajustement. Si des valeurs de facteurs de pondération autres que celles recommandées par la Commission sont utilisées, cela devrait être clairement indiqué, et les valeurs explicitement données quand les grandeurs sont introduites. Ces grandeurs pondérées ne devraient pas être ajoutées à celles de la Commission.

(32) La dose équivalente ainsi que la dose efficace sont toutes les deux destinées à être utilisées en protection radiologique, ce qui inclut l'estimation de risques en termes généraux. Elles fournissent une base pour l'estimation de la probabilité d'apparition des effets stochastiques uniquement pour les doses absorbées se trouvant bien en-dessous des seuils pour les effets déterministes. Pour l'estimation des conséquences probables d'une exposition affectant une population connue, il sera parfois plus approprié d'utiliser la dose absorbée et des données spécifiques liées à l'efficacité biologique relative des rayonnements concernés et les coefficients de probabilité liés à la population exposée.

2.3. Grandeurs Dosimétriques Complémentaires

(33) Plusieurs grandeurs dosimétriques complémentaires se sont révélées utiles. Après l'incorporation d'une substance radioactive, il y a une période durant laquelle cette substance donne naissance à des doses équivalentes dans les tissus de l'organisme à des débits qui varient. L'intégrale dans le temps du débit de dose équivalente est appelée dose équivalente engagée, $H_T(\tau)$, où τ est le temps d'intégration (en années) à partir de l'incorporation. Si τ n'est pas précisé, la valeur sera implicitement de 50 ans pour les adultes et à partir de l'incorporation, jusqu'à 70 ans pour les enfants. Par extension, la dose efficace engagée, $E(\tau)$ est définie de la même façon. Lorsque la Commission parle de dose équivalente ou de dose efficace accumulée pendant une période donnée, cela implique la prise en compte de toute dose engagée résultant d'incorporations se produisant pendant la même période.

(34) Les grandeurs dosimétriques auxquelles il est fait allusion plus haut se rapportent toutes à l'exposition d'un individu. La Commission utilise d'autres grandeurs se rapportant à des groupes ou des populations exposés. Ces grandeurs prennent en compte le nombre de personnes exposées à une source en multipliant la dose moyenne du groupe exposé par le nombre d'individus du groupe. Les grandeurs pertinentes sont la dose équivalente collective, S_T , qui se

rapporte à un tissu ou un organe précis, et la **dose efficace collective**, S . Si plusieurs groupes sont impliqués, la grandeur collective totale est la somme des grandeurs collectives de chaque groupe. L'unité de ces grandeurs collectives est l'homme sievert. On peut considérer que les grandeurs collectives représentent les conséquences totales de l'exposition d'une population ou d'un groupe, mais une telle utilisation devrait être limitée aux situations pour lesquelles d'une part, les conséquences sont réellement proportionnelles à la grandeur dosimétrique ainsi qu'au nombre de personnes exposées et, d'autre part, un coefficient de probabilité approprié est disponible (voir Section 2.4). Quand il est nécessaire de distinguer entre une dose collective et une dose pour un individu, cette dernière est appelée dose individuelle.

(35) La dose efficace collective résultant de la présence de matières radioactives dans l'environnement peut être accumulée sur de longues périodes couvrant des générations successives d'individus. La dose efficace collective totale à laquelle on peut s'attendre pour une situation donnée, est l'intégrale sur la totalité du temps du débit de dose efficace collective résultant de cette situation c'est-à-dire engagé par un rejet unique (ou d'une période unitaire de fonctionnement d'une pratique continue). Si l'intégration ne se fait pas sur un temps infini, la grandeur est considérée comme tronquée à un moment déterminé. Si les gammes de doses individuelles ou de temps sont importantes, il peut être utile de subdiviser les grandeurs collectives en tranches couvrant des gammes de dose et de temps plus limitées. Lorsque l'on examine les conséquences d'une période unitaire, dans le cas d'une pratique, il est parfois commode de distinguer entre la dose efficace collective déjà délivrée et la dose efficace collective engagée sur la totalité du temps.

(36) L'**engagement de dose** ($H_{c,T}$ ou E_c) est un outil de calcul. Il peut être évalué pour un groupe critique aussi bien que pour la population mondiale dans son ensemble. Il est défini comme l'intégrale sur un temps infini du **débit de dose par tête** (\dot{H}_T ou \dot{E}) due à un événement déterminé, comme une unité d'une pratique (par exemple une année d'une pratique):

$$H_{c,T} = \int_0^{\infty} \dot{H}_T(t) dt$$

ou

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

Dans le cas d'une pratique à durée indéterminée à débit constant, le débit de dose annuel maximum par individu (\dot{H}_T ou \dot{E}), pour le futur et pour la population spécifiée sera égal à l'engagement de dose d'une année de pratique, quels que soient les changements de la taille de la population. Si la pratique n'est poursuivie uniquement que sur une période τ , la dose annuelle future maximum par individu sera égale à l'engagement de dose tronqué correspondant, défini par:

$$H_{c,T}(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{H}_T(t) dt$$

ou

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

2.4. Autres Grandeurs

(37) Plusieurs autres grandeurs ont une utilisation spéciale en protection radiologique. L'une d'entre elles est l'**activité**, A , d'une certaine quantité d'un radionucléide. L'activité est le nombre moyen de transformations nucléaires spontanées se produisant par unité de temps. Son unité est l'inverse de la seconde, s^{-1} , à laquelle on a donné le nom spécial de becquerel (Bq).

(38) Il y a aussi quatre grandeurs opérationnelles d'un intérêt particulier pour la mesure des champs de rayonnement en vue de la radioprotection. Ces grandeurs de l'ICRU, l'**équivalent de dose ambiant**, $H^*(d)$, l'**équivalent de dose directionnel**, $H'(d)$, l'**équivalent de dose individuel, pénétrant**, $H_p(d)$, et l'**équivalent de dose individuel, superficiel**, $H_s(d)$ sont définies dans l'Annexe A. Toutes ces grandeurs sont basées sur le concept d'équivalent de dose en un point et non sur celui de dose équivalente (voir paragraphe 24).

(39) Lorsque l'on établit un rapport entre les effets stochastiques et les grandeurs dosimétriques, il est pratique d'utiliser un coefficient de probabilité. Par exemple, le **coefficient de probabilité de mortalité** est le quotient de la probabilité de décès qu'un incrément de dose causera par la valeur de cet incrément de dose. La dose en question sera généralement une dose équivalente ou une dose efficace. De tels coefficients se rapportent obligatoirement à une population déterminée.

(40) Il est souvent utile dans des recommandations générales d'employer des termes génériques qui peuvent s'appliquer à n'importe laquelle des grandeurs dosimétriques. La Commission utilise le terme "dose" de cette façon dans des expressions telles que "limite de dose". Cela peut être une limite appliquée à la dose équivalente ou à la dose efficace. L'ambiguïté est généralement levée grâce au contexte. La Commission utilise aussi le terme "exposition" dans un sens générique pour signifier le processus consistant à être exposé à des rayonnements ou des matières radioactives. La signification d'une exposition dans ce sens est déterminée par les doses résultantes. Il semble peu probable que cela soit une cause de confusion avec l'utilisation très spécifique du terme exposition en tant que grandeur définie par l'ICRU.

(41) La Commission utilise le Système d'unités Internationales (SI) et la convention internationale selon laquelle on écrit le nom des unités en caractères minuscules. Les abréviations des unités sont écrites en minuscules ou en initiales, sauf quand le nom de l'unité est dérivé du nom d'une personne, par exemple, l et ml pour litre et millilitre, mais Sv et mSv pour sievert et millisievert.

3. ASPECTS BIOLOGIQUES DE LA PROTECTION RADIOLOGIQUE

Le Chapitre 3 introduit le problème des effets biologiques stochastiques et déterministes des rayonnements ionisants et ouvre une discussion sur les difficultés soulevées par la quantification du détrimement associé à une exposition aux rayonnements. Des informations biologiques plus détaillées, dont celles sur les risques des rayonnements, se trouvent dans l'Annexe B. L'utilisation de ces informations comme base de la politique de protection radiologique est discutée dans l'Annexe C.

3.1. Introduction

(42) Comme cela a été exposé au Chapitre 1, la protection radiologique concerne la protection de l'homme contre les effets nocifs des rayonnements. Dans tout son travail, la Commission a basé son approche sur les meilleures informations dont on dispose sur les effets biologiques des rayonnements et les a utilisées pour constituer une base biologique simplifiée mais adéquate pour la protection radiologique. Par conséquent, le développement donné aux

effets nocifs dans ce chapitre et dans l'Annexe B est limité à l'intérêt qu'il présente pour clarifier cette approche. Aux fins de cette clarification, on a distingué quatre termes: modification, dommage, nuisance et détriment. Les modifications peuvent être ou ne pas être nocives. Le dommage représente un certain degré de modifications nocives, par exemple pour les cellules, mais pas nécessairement pour l'individu exposé. La nuisance est le terme utilisé pour caractériser des effets nocifs cliniquement observables apparaissant chez les individus (effets somatiques), ou chez leurs descendants (effets héréditaires). Le détriment est un concept complexe combinant la probabilité, la gravité et le moment d'apparition d'une nuisance. Il n'est pas facilement représenté par une variable unique et est discuté dans la Section 3.3.

(43) Le terme "risque" a déjà été utilisé par la Commission pour signifier la probabilité d'occurrence d'un événement nocif donné, mais il a aussi été largement utilisé comme le produit de la probabilité et de la gravité d'un événement, et, de façon plus générale, de manière purement descriptive. La Commission utilise maintenant le terme "risque" uniquement dans un sens descriptif et dans des expressions bien établies comme "estimation de risque" et "excès de risque relatif". Elle utilise le terme "probabilité" dans son véritable sens. Les considérations relatives à la probabilité et au risque sont discutées en détail dans les Annexes B et C.

3.2. Les Effets Biologiques des Rayonnements Ionisants

(44) Une partie de ce sujet a déjà été abordée dans la Section 2.1, et est discutée ici plus en détail. Le processus d'ionisation modifie obligatoirement les atomes, au moins provisoirement, et peut ainsi altérer la structure des molécules qui les contiennent. Les changements moléculaires peuvent aussi être causés par l'excitation des atomes et des molécules, si l'énergie d'excitation dépasse l'énergie de liaison entre les atomes. La moitié environ de l'énergie déposée dans le tissu par les rayonnements ionisants est due à l'excitation mais cet effet a moins de conséquences que l'ionisation et n'a pas été traité séparément dans ce qui suit. Si les molécules affectées se trouvent dans une cellule vivante, la cellule elle-même peut parfois être endommagée, soit directement si la molécule a un rôle crucial dans son fonctionnement, soit indirectement par suite d'une modification chimique dans les molécules voisines, par exemple, la production de radicaux libres. Parmi les différentes formes de dommages que le rayonnement peut causer dans les cellules, la plus importante est l'atteinte de l'ADN. Les dommages causés à l'ADN peuvent empêcher la survie ou la reproduction de la cellule mais ce dommage est fréquemment réparé par la cellule. Si la réparation n'est pas parfaite, elle peut aboutir à une cellule viable mais modifiée. L'apparition et la prolifération d'une cellule modifiée peuvent très bien être influencées par d'autres modifications causées dans la cellule soit avant soit après l'exposition aux rayonnements. De telles influences sont courantes et peuvent inclure l'exposition à d'autres cancérogènes ou mutagènes.

(45) Si suffisamment de cellules sont détruites dans un organe ou dans un tissu ou si elles ne peuvent pas se reproduire ou fonctionner normalement, il y aura une perte de fonction de l'organe, un effet que la Commission qualifie maintenant de "déterministe". La perte de fonction devient plus grave au fur et à mesure que le nombre de cellules affectées augmente. De plus amples détails sont donnés dans la Section 3.4.1. Une cellule somatique modifiée peut encore garder sa capacité de reproduction et peut donner naissance à un clone de cellules modifiées qui peuvent finir par devenir un cancer. Une cellule germinale modifiée des gonades, ayant pour fonction de transmettre des informations génétiques aux descendants d'un individu exposé, peut transmettre des informations héréditaires incorrectes et causer des nuisances graves à certains des descendants. Ces effets somatiques et héréditaires qui peuvent avoir pour origine une seule cellule modifiée sont appelés effets stochastiques. Ils sont discutés plus en détail dans

les Sections 3.4.2 et 3.4.3. Vu la complexité des processus impliqués dans le développement d'un produit de conception vers un embryon puis vers un fœtus, il convient de discuter les deux effets, stochastique et déterministe des rayonnements chez l'enfant à naître dans une section séparée (Section 3.4.4).

(46) Il existe des données expérimentales qui montrent que les rayonnements peuvent agir pour stimuler diverses fonctions cellulaires, incluant la prolifération et la réparation. Une telle stimulation n'est pas forcément bénéfique. Dans certaines circonstances, il semble aussi que les rayonnements augmentent les réponses immunologiques et modifient l'équilibre hormonal dans l'organisme. En particulier, les rayonnements peuvent être capables de stimuler la réparation de dommages radio-induits antérieurs, diminuant ainsi leurs conséquences, ou ils peuvent être capables d'améliorer la surveillance immunologique, renforçant ainsi les mécanismes de défense naturelle du corps. La plupart des données expérimentales sur de tels effets, aujourd'hui appelés "hormesis" ne sont pas concluantes, principalement en raison de difficultés statistiques dans le cas des faibles doses. En outre, beaucoup ont trait à des effets biologiques autres que le cancer ou les effets héréditaires. Les données disponibles sur l'hormesis ne sont pas telles qu'elles puissent être prises en compte dans la protection radiologique.

3.3. Le Concept de Détriment

(47) Dans la *Publication 26* (1977), la Commission a introduit le concept de détriment comme une mesure de la nuisance totale qu'un groupe exposé et ses descendants subirait à la suite de son exposition à une source de radiations. Le détriment sanitaire a été inclus comme faisant partie du détriment total. En pratique, la Commission a seulement utilisé le détriment sanitaire, et a recommandé que l'on prenne en considération séparément les autres formes de détriment lorsque des techniques d'aide à la décision sont utilisées, par exemple dans les études d'optimisation. Dans ce rapport, la Commission n'utilise le terme de "détriment" que pour le détriment sanitaire.

(48) La définition du détriment donnée par la Commission dans la *Publication 26* utilisait le nombre d'effets sanitaires radio-induits attendus, pondéré par un facteur représentant la gravité de l'effet. C'était la valeur attendue (plus rigoureusement appelée "espérance mathématique") du nombre pondéré d'effets sanitaires à subir par le groupe. La valeur de 1 a été prise pour le facteur de pondération dans le cas du décès d'individus et d'effets héréditaires graves chez leurs descendants. Des facteurs de pondération plus faibles avaient été envisagés, pour d'autres effets moins graves, mais les valeurs n'ont pas été précisées. Pour un individu, le détriment pourrait aussi être exprimé comme le produit de la probabilité d'un effet nocif par la gravité de cet effet. Si la mesure de la gravité peut être normalisée à 1 pour les effets les plus graves, et si les valeurs de tous les produits sont petites, les produits correspondant à différents effets peuvent être additionnés chez le même individu pour donner le détriment total pour cet individu. Il est implicite dans ce concept de détriment que les doses considérées sont faibles, bien en-dessous des seuils pour les effets déterministes.

(49) Cette approche du détriment s'est révélée utile mais un peu trop limitée. La Commission juge maintenant qu'il est nécessaire d'avoir une vision plus large. L'objectif général reste de trouver une façon d'exprimer quantitativement une combinaison de la probabilité d'apparition d'un effet sanitaire et de la gravité de cet effet. Dans l'idéal, le détriment devrait être représenté comme une grandeur extensive, c'est-à-dire une grandeur qui permette d'additionner le détriment subi par un groupe lorsque les individus de ce groupe reçoivent des expositions supplémentaires, ou lorsque des individus supplémentaires sont ajoutés au groupe. Cette exigence ne peut être entièrement satisfaite, car certains effets de l'exposition s'excluent

mutuellement et d'autres non. Le décès dû à une exposition exclut le décès dû à une autre exposition, mais des circonstances non fatales peuvent se présenter simultanément ou consécutivement. Un autre problème est posé par la nature très variée des effets possibles, de sorte que la probabilité et la gravité peuvent être combinées de façons différentes pour représenter le détrimement.

(50) La Commission a utilisé le détrimement pour plusieurs raisons. La première est la détermination des conséquences d'expositions continues ou cumulatives de façon à recommander des limites de dose. Une deuxième est la comparaison des conséquences de différentes distributions de doses équivalentes à l'intérieur du corps et à partir de là, la sélection d'une série de facteurs de pondération pour les tissus. Une troisième est l'établissement d'une base pour évaluer la valeur de l'unité de dose efficace à utiliser, par exemple dans l'optimisation de la protection pour une pratique. Ces objectifs sont discutés dans le Chapitre 4.

(51) La Commission a conclu que les nombreux aspects du détrimement et ses différents objets ne rendent pas souhaitable le choix d'une approche unique. Elle a donc remplacé son précédent concept de détrimement par un concept multi-dimensionnel. Pour recommander des limites de dose, le détrimement a été exprimé de nombreuses façons. Cette approche est traitée dans le Chapitre 5, et plus en détail dans les Annexes B et C. Pour cette raison, la tentative visant à représenter l'ensemble de ces différentes facettes par une seule grandeur, appelée dans la *Publication 45 (1985)* "index de nuisance unifié" a été limitée. Cependant, une méthode agrégative a été préférée avec le choix de facteurs de pondération pour les tissus parce qu'ils sont utilisés seulement pour faire des ajustements en fonction de la sensibilité différentielle des tissus et organes. Comme il est rare qu'un même tissu soit seul irradié, sauf dans le cas du poumon et éventuellement de la thyroïde et de la peau, le choix de facteurs de pondération pour les tissus n'est pas très sensible à la façon dont les différents aspects du détrimement sont agrégés. Des détails sont donnés dans la Section 3.5. et dans l'Annexe B.

3.4. L'Estimation Quantitative des Conséquences des Expositions aux Rayonnements

(52) Pour établir un système de protection radiologique, il est nécessaire de quantifier les variations de la probabilité d'apparition d'effets stochastiques et de la gravité d'effets déterministes en fonction de la dose. Les sources d'information les plus pertinentes sont celles qui sont obtenues directement par les études sur les effets des rayonnements sur l'homme. De plus, beaucoup d'informations sur les mécanismes d'induction des dommages et les relations entre la dose et la probabilité d'apparition d'effets nocifs chez l'homme peuvent être déduites d'études sur les micro-organismes, les cellules isolées cultivées *in vitro*, et sur les animaux. Malheureusement en protection radiologique on ne peut appliquer directement qu'un petit nombre d'informations disponibles; elles ont toutes besoin d'être soigneusement interprétées. Les conclusions de la Commission sur les informations biologiques dont on a besoin en protection radiologique sont tirées le plus souvent possible de données sur les effets des rayonnements chez les êtres humains, d'autres sources d'informations étant utilisées en complément.

(53) Les données sur les effets déterministes chez l'homme viennent des effets secondaires de la radiothérapie, des effets sur les premiers radiologues, des effets des bombes atomiques d'Hiroshima et Nagasaki au Japon, et des conséquences d'accidents graves, certains venant de l'industrie nucléaire, d'autres impliquant des sources radiographiques. Aujourd'hui, les trois principales sources d'information sur les effets stochastiques sont les études épidémiologiques sur les survivants des bombardements nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki, sur des patients exposés aux rayonnements pour des traitements médicaux ou des diagnostics et sur des groupes

de travailleurs exposés aux rayonnements ou à des substances radioactives du fait de leur activité professionnelle. Les études de ce genre sont très complexes et nécessitent beaucoup de temps: la Commission ne les effectue pas elle-même. Avec l'aide de ses Comités, la Commission examine les publications ayant trait à ces études et toutes les synthèses faites par des organismes nationaux et internationaux et tire ensuite les conclusions appropriées aux besoins de la protection radiologique.

3.4.1. Les effets déterministes

(54) Dans de nombreux organes et tissus du corps, il existe un processus continu de perte et de remplacement des cellules. Une augmentation du taux des pertes, à la suite d'une exposition aux rayonnements, par exemple, peut être compensée par une augmentation du taux des remplacements, mais il y aura une réduction parfois provisoire, parfois permanente, du nombre des cellules disponibles pour maintenir les fonctions de l'organe ou du tissu. De nombreux organes et tissus ne sont pas affectés par de faibles réductions du nombre des cellules disponibles, mais si la diminution est suffisamment importante, elle entraînera des états pathologiques cliniquement observables tel qu'une perte de la fonction du tissu ou une réaction secondaire lorsque l'organisme tentera de réparer le dommage. Si le tissu est un tissu vital et s'il est suffisamment endommagé, le résultat final sera la mort. Si certains individus du groupe exposé sont déjà dans un état de santé proche de l'état pathologique, ils atteindront cet état causé par l'exposition aux rayonnements après avoir perdu moins de cellules que ceux qui sont normaux. Pour les individus en bonne santé, les probabilités d'atteinte à la santé seront nulles aux doses faibles, allant jusqu'à plusieurs centaines et parfois milliers de millisieverts, selon le tissu, et augmenteront rapidement jusqu'à l'unité (100%) au-dessus de certains niveaux de dose appelés seuils, et plus précisément seuils pour un effet clinique. Le tracé sur des axes de coordonnées linéaires de la probabilité d'atteinte à la santé suivant la dose est une fonction sigmoïde. Au-dessus du seuil approprié, la gravité de l'atteinte à la santé augmentera avec la dose et généralement avec le débit de dose parce que l'étalement de la dose fera que le dommage causé aux cellules s'étendra dans le temps, permettant une réparation ou une repopulation plus efficace. Ce type d'effets, caractérisé par une gravité qui augmente avec la dose au-dessus d'un certain seuil, était autrefois appelé "non-stochastique". Bien que les changements cellulaires initiaux soient essentiellement dus au hasard, le nombre important de cellules impliquées dans le déclenchement d'un effet non-stochastique donne à cet effet un caractère déterministe. Pour cette raison, la Commission les appelle maintenant "effets déterministes".

(55) En plus de la perte de cellules fonctionnelles dans un tissu ou un organe, il peut se produire des dommages sur les vaisseaux sanguins conduisant à des dommages secondaires du tissu. Il peut aussi y avoir un remplacement des cellules fonctionnelles par du tissu fibreux avec une réduction de la fonction de l'organe. Les conséquences cliniques dépendent de la fonction spécifique de chacun des tissus irradiés. Par exemple, des opacités peuvent se produire dans le cristallin entraînant parfois une détérioration visuelle (cataracte), et, si les gonades sont irradiées, il peut y avoir une perte temporaire ou permanente de la fertilité.

(56) Certains effets déterministes sont de nature fonctionnelle et peuvent être réversibles, à condition que le dommage ne soit pas trop sérieux. Quelques exemples d'effets fonctionnels sont: diminution des sécrétions glandulaires (glandes salivaires, thyroïde); effets neurologiques (modifications des électroencéphalogrammes ou des rétinogrammes); réactions vasculaires (érythème précoce, oedème sous-cutané).

(57) La dose équivalente n'est pas toujours la grandeur appropriée à utiliser pour les effets déterministes parce que les valeurs des facteurs de pondération pour les rayonnements ont été choisies pour refléter l'efficacité biologique relative (EBR) des différentes natures et énergies des

rayonnements pour produire des effets stochastiques. Pour les types de rayonnements ayant un facteur de pondération supérieur à 1, les valeurs de l'EBR pour les effets déterministes sont plus petites que celles pour les effets stochastiques. L'utilisation de la dose équivalente pour la prévision des effets déterministes pour les radiations à TEL élevé, c'est-à-dire par exemple pour les neutrons, conduira donc à des surestimations.

(58) Les données pour les rayonnements à faibles TEL montrent une grande gamme de sensibilités pour les différents tissus. Cependant, on peut affirmer que peu de tissus présentent des effets nocifs cliniquement significatifs après des doses absorbées uniques (aiguës) inférieures à quelques grays. Pour des doses étalées sur plusieurs années, les effets sévères sont improbables dans la plupart des tissus pour des doses annuelles inférieures à 0,5 Gy. Cependant, les gonades, le cristallin et la moëlle osseuse présentent des sensibilités plus élevées.

(59) Le seuil pour une stérilité temporaire chez l'homme, et pour une dose absorbée unique au niveau des testicules, est d'environ 0,15 Gy. Dans des conditions d'exposition prolongée, le seuil du débit de dose est d'environ 0,4 Gy par an. Les valeurs correspondantes pour la stérilité permanente sont d'environ 3,5 à 6 Gy et 2 Gy par an. Le seuil pour la stérilité permanente chez la femme est une dose absorbée aiguë comprise entre 2,5 et 6 Gy, les femmes plus âgées étant plus sensibles ou un débit de dose étalé sur de nombreuses années d'environ 0,2 Gy par an (voir Annexe B, Tableau B-1).

(60) Le seuil pour les opacités suffisantes pour causer une détérioration de la vision semble être compris entre 2 et 10 Gy pour une exposition aiguë à un rayonnement à faible TEL. Pour les rayonnements à TEL élevé, les seuils pour la dose absorbée sont 2 ou 3 fois moindres. Le seuil du débit de dose est moins bien connu pour les expositions chroniques mais pour une exposition étalée sur de nombreuses années on pense qu'il se situe un peu au-dessus de 0,15 Gy par an (voir Annexe B, Tableau B-1).

(61) La baisse du processus de formation du sang cliniquement significative, a un seuil d'environ 0,5 Gy pour des doses absorbées aiguës sur l'ensemble de la moëlle osseuse. Le seuil de débit de dose pour l'exposition prolongée sur de nombreuses années est d'environ 0,4 Gy par an. La D_{L50} dans une population hétérogène exposée uniformément et de façon aiguë est comprise entre 3 et 5 Gy en l'absence de soins médicaux de haute qualité (voir Annexe B, Tableau B-2).

3.4.2. Les effets stochastiques chez les individus exposés

(62) La réponse de l'organisme au développement d'un clone à partir d'une cellule somatique modifiée est complexe. Le développement initial d'un tel clone peut être inhibé, sauf s'il est favorisé par un agent additionnel et tout clone survivant a beaucoup de chances d'être éliminé ou isolé par les défenses du corps. S'il ne l'est pas, il peut très bien aboutir, après un délai prolongé et variable appelé période de latence, au développement d'un état malin dans lequel la prolifération de cellules modifiées n'est plus contrôlée. De tels états sont communément appelés cancers. Les cancers induits par les rayonnements, avec ou sans la contribution d'autres agents, ne peuvent pas être distingués des autres cancers produits par d'autres causes. Les mécanismes de défense n'ont que peu de chance d'être totalement efficaces, même à faibles doses et il est donc peu probable qu'ils donnent lieu à un seuil dans la relation dose-réponse. La probabilité d'apparition de cancers induits par les rayonnements dépendra, au moins partiellement, du nombre de clones provenant de cellules modifiées initialement créées, puisque ce nombre influencera la probabilité de la survie d'au moins un clone. C'est donc la probabilité de malignité qui est liée à la dose, alors que la gravité d'un cancer particulier n'est influencée que par le type et la localisation de l'état malin. Le processus semble être le fait du hasard, bien qu'il soit vraisemblable que les individus diffèrent dans leurs sensibilités à l'induction du cancer par les rayonnements, reflétant en cela des variations génétiques et physiologiques. Certains individus

atteints de maladies génétiques rares peuvent être beaucoup plus sensibles que la moyenne. Il semble qu'aucun effet stochastique autre que le cancer (et des tumeurs bénignes dans certains organes) ne soit induit par les rayonnements. En particulier, tout raccourcissement de la vie observé dans les populations humaines exposées et chez les animaux d'expérience soumis à des faibles doses, n'a été dû qu'à l'excès de mortalité causé par les cancers induits par les rayonnements.

(63) Plusieurs millions de millions de paires d'ions sont créées chaque année dans la masse totale de l'ADN d'un être humain par l'exposition de son organisme aux sources naturelles de rayonnement. Pas plus d'un décès sur quatre n'est dû au cancer et les rayonnements ne sont responsables que d'une petite fraction de ces décès par cancer. En clair, le processus qui va de la création d'une paire d'ions dans l'ADN à la manifestation d'un cancer est très rarement complet.

(64) Tirer des conclusions sur les effets stochastiques n'est pas simple car aucune des études épidémiologiques ne fournit exactement les informations dont on a besoin. Elles ne peuvent que fournir des corrélations statistiques, mais celles-ci sont renforcées quand la corrélation est clairement liée à la dose et est soutenue par des données expérimentales concordantes. Les données japonaises sont solides et nombreuses, mais elles se rapportent à un groupe dont près de 60% survivent encore, et une estimation du nombre total d'effets stochastiques qui seraient susceptibles de se produire doit donc être faite. En outre, la plupart des cancers qui doivent encore apparaître se produiront chez des individus qui avaient moins de 20 ans au moment de l'exposition, et pour lesquels la probabilité de décès attribuable par unité de dose pendant leur durée de vie totale est probablement supérieure à celle des individus plus âgés. Bien que le groupe étudié soit important (environ 80 000 personnes), l'excédent de malignités, statistiquement significatif au niveau de 95%, ne peut être observé que pour des doses supérieures à 0,2 Sv environ. On peut trouver un excès moins significatif pour des doses voisines de 0,05 Sv. Il faut aussi ne pas oublier que toutes les doses reçues par le groupe japonais ont été subies à des débits de dose très élevés, alors que l'information nécessaire en protection radiologique pour les expositions qu'elles soient aiguës ou prolongées, l'est presque toujours à des débits de dose beaucoup plus faibles. Cependant, les études faites sur ce groupe ont plusieurs avantages par rapport à d'autres études. Ce groupe contient les deux sexes et tous les âges, et a été exposé à une gamme de doses très large, allant d'une dose insignifiante à une dose mortelle, distribuée assez uniformément dans les organismes des personnes exposées.

(65) Les études sur les patients posent aussi des problèmes. En particulier, les irradiations sont intentionnellement non-uniformes et la sélection des patients sur des bases médicales rend parfois difficile l'identification de groupes de contrôle comparables. De plus, les patients peuvent ne pas être représentatifs de la population générale. Néanmoins, de tels groupes fournissent des sources d'information de valeur et sont le sujet d'études qui se poursuivent.

(66) Les études sur les travailleurs, qui ont aujourd'hui fourni des résultats significatifs, portent sur ceux qui ont utilisé du radium-226 dans les premières décennies du 20^{ème} siècle et sur ceux qui ont inhalé du radon avec ses descendants dans les mines, principalement d'uranium, dans les années 1950. Dans les deux cas, il a été difficile d'estimer l'incorporation de substances radioactives et les mineurs d'uranium peuvent aussi avoir été exposés à d'autres cancérigènes. Les expositions étaient étalées, mais les doses étaient délivrées à certains territoires de l'os ou du poumon et étaient essentiellement dues aux particules alpha. La comparaison avec les effets des rayonnements gamma n'est pas simple. Des études portant sur les premiers radiologues montrent certains effets stochastiques, mais l'estimation des doses n'est pas facile et des estimations quantitatives de risque n'ont pas été possibles. Des études sur d'autres groupes de travailleurs comme ceux de laboratoires dépendant de l'énergie atomique aux Etats-Unis et au Royaume-Uni ont fourni des estimations de risque, avec, cependant, des

intervalles de confiance très larges. Les coefficients de probabilité de décès par unité de dose fournis dans ce rapport sont compris dans leurs fourchettes d'estimation.

(67) De nombreux rapports impliquant une exposition des populations à de faibles doses de rayonnement apparaissent parfois dans la littérature et sont examinés de près par la Commission. Certains de ces rapports concernent l'exposition à des sources nucléaires comme les retombées, certains concernent le personnel militaire exposé lors d'essais d'armes et certains traitent de l'environnement des centrales nucléaires. D'autres concernent des foetus exposés à des rayons X à des fins diagnostiques, des populations irradiées à des fins médicales et d'autres populations vivant dans un milieu relativement riche en rayonnements naturels dont l'Inde, le Brésil, le Colorado (USA) et la Chine. De telles études sur les faibles doses évitent d'appliquer un facteur tiré de débits de dose élevés à des circonstances où les débits de dose sont faibles. Le facteur est appelé FEDDD (voir paragraphe 74). D'un autre côté, ces études souffrent d'une ou de plusieurs difficultés méthodologiques—notamment la petite taille des échantillons, le manque de contrôles adéquats, des effets parasites en plus de ceux dus aux rayonnements, une dosimétrie inadéquate et des facteurs sociaux associés. En outre, des résultats "positifs" tendent à être rapportés alors que les études négatives ne le sont pas souvent. Globalement, alors qu'elles sont potentiellement très pertinentes pour la protection radiologique, les études faites aux faibles doses, ont peu contribué aux estimations quantitatives du risque.

(68) Si, comme il est probable, certains types de cancers peuvent résulter d'un dommage induit dans une cellule unique, il ne peut y avoir de seuil réel dans la courbe dose-réponse pour ces types de cancer que si les mécanismes de défense sont totalement efficaces aux faibles doses. L'équilibre entre le dommage et la réparation dans la cellule et l'existence de mécanismes de défense ultérieurs peuvent influencer la forme de la relation, mais on ne peut pas s'attendre à ce qu'un seuil réel en résulte.

(69) Avec de petits incréments de dose, dépassant celle du fond naturel, la probabilité d'induction d'un cancer est très faible et la valeur attendue du nombre de cas dus à l'augmentation de la dose dans un groupe exposé pourrait bien être très inférieure à 1, même pour un groupe important. Il est alors presque certain qu'il n'y aura pas de cas supplémentaires, mais cela n'apporte pas de preuve de l'existence d'un seuil réel.

(70) Dans presque toutes les situations, à l'exception des accidents et du traitement des patients, la dose équivalente pour les individus est reçue sur de longues périodes et à des débits annuels qui n'ajoutent pas beaucoup à la dose délivrée à l'ensemble du corps par les sources naturelles. L'ajout annuel venant de sources artificielles varie habituellement d'une petite fraction de la dose annuelle due aux sources naturelles à environ 10 fois cette dose annuelle. Le poumon est un cas spécial car la dose équivalente venant des descendants du radon est très variable et est parfois plusieurs milliers de fois plus élevée que la dose équivalente venant des sources naturelles dans les autres territoires de l'organisme.

(71) L'existence de doses distribuées dans tout l'organisme et dues aux sources naturelles de rayonnement diminue l'importance de la forme de la relation dose-réponse aux doses proches de zéro. Les petites doses sont toujours des ajouts à la dose due au fond naturel. Pour des augmentations modérées au-dessus des doses dues au fond, une relation linéaire entre l'accroissement de la dose et celui de la probabilité d'apparition d'un effet nuisible sera une approximation valable, quelle que soit la forme véritable de la relation entre la dose équivalente et la probabilité d'effets stochastiques. Malgré tout, la forme de cette relation est toujours importante car elle peut changer l'estimation de la valeur de la pente de l'accroissement.

(72) La relation la plus simple entre une augmentation de dose équivalente et celle résultant de la probabilité d'apparition d'un effet stochastique donné est celle d'une droite partant de l'origine. Les données épidémiologiques humaines ne sont pas suffisamment précises pour

confirmer ou exclure cette relation. Cependant, presque toutes les données se rapportant aux transformations stochastiques dans les cellules *in vitro*, aux organismes biologiques simples comme la tradescantia, et dans de nombreux systèmes de tumeurs animales présentent des relations dose-effet curvilinéaires pour les rayonnements ayant un faible transfert d'énergie linéique (TEL), avec une pente aux faibles doses moins importante qu'aux doses élevées. Dans ce contexte, les doses faibles (et les débits de dose faibles) impliquent des situations dans lesquelles il est très peu probable que plus d'un événement ionisant se produise dans les zones critiques d'une cellule durant la période pendant laquelle les mécanismes de réparation dans la cellule peuvent agir. Dans de telles situations, la relation dose-réponse sera linéaire. A des doses et des débits de dose plus élevés, deux ou plusieurs événements pourraient se combiner et produire un effet accru, reflété par un terme quadratique dans la relation dose-réponse. A des doses encore plus élevées, où la destruction des cellules devient importante, la pente diminue de nouveau. Les résultats pour les rayonnements à TEL élevés sont généralement plus proches de la linéarité dans une gamme de doses inférieures à celles qui provoquent une destruction importante des cellules. Certaines études cellulaires *in-vitro* montrent cependant une augmentation de la pente pour les doses les plus faibles dans cette gamme.

(73) En résumé, pour les rayonnements à faibles TEL, la forme la plus caractéristique de la relation entre la dose équivalente dans un organe et la probabilité d'apparition d'un cancer induit est celle d'une réponse proportionnelle initiale, aux faibles valeurs de dose équivalente, suivie par une augmentation plus rapide (montée) qui peut être représentée par un terme quadratique, suivie enfin d'une pente décroissante due à la destruction des cellules. Il n'y a aucune raison valable pour supposer qu'il existe un seuil réel dans la relation. Cette forme de réponse, quoique caractéristique, n'est pas nécessairement la forme unique pour tous les cancers humains. Combinée à une approximation linéaire pour les augmentations de doses au-dessus de celles dues au fond naturel, elle fournit une base convenable à l'utilisation par la Commission d'une relation proportionnelle simple à tous les niveaux de dose équivalente et de dose efficace en-dessous des limites de dose recommandées dans ce rapport.

(74) La Commission a conclu que dans le contexte de la protection radiologique, il y a suffisamment de preuves pour justifier la prise en considération de la non linéarité dans l'interprétation des données pour les rayonnements à faibles TEL à doses et débits de dose élevés, pour fournir des estimations de la probabilité d'apparition d'effets aux doses et débits de dose faibles. Sur la base des discussions de l'Annexe B, la Commission a décidé de réduire par un facteur 2 les coefficients de probabilité directement obtenus par les observations aux doses et aux débits de dose élevés, modifiés, si nécessaire, par la prise en compte des effets dus aux destructions cellulaires. La gamme des données est très étendue et la Commission reconnaît que le choix de cette valeur est quelque peu arbitraire et peut-être conservatif. Aucun facteur de cet ordre n'est utilisé dans l'interprétation des données pour les rayonnements à fort TEL. Le facteur de réduction est appelé par la Commission **Facteur d'Efficacité de Dose et de Débit de Dose**, FEDDD. Il a été inclus dans les coefficients de probabilité pour toutes les doses équivalentes résultant de doses absorbées inférieures à 0,2 Gy et de doses absorbées plus élevées quand le débit de dose reste inférieur à 0,1 Gy par heure.

(75) Une autre difficulté majeure dans l'interprétation des données humaines est l'estimation du nombre d'effets stochastiques qui doivent encore apparaître dans les populations étudiées. Pour certains cancers, il n'y a pas de problèmes car le taux d'apparition de nouveaux cas est retombé au niveau ou près du niveau du taux attendu, pour une population de contrôle bien choisie. Ceci est vrai pour la leucémie chez les survivants japonais et les britanniques atteints de spondylarthrite ankylosante et pour le cancer des os chez les patients auxquels on a injecté du radium 224. Pour l'ensemble des autres cancers, le taux est toujours élevé, et dans l'étude

japonaise, il augmente encore à cause de l'excès de mortalité chez les personnes exposées pendant leur enfance.

(76) Pour la plupart des types de cancers, l'excès de mortalité semble, après une période initiale de risque nul ou très faible appelée période de latence minimum, avoir la même distribution dans le temps que la mortalité naturelle due aux mêmes cancers. Si ce schéma se poursuit pendant toute la vie, mais cela n'est pas du tout certain, il y aura une proportion simple entre la mortalité par cancer naturel et l'excès dû aux radiations pendant toute la durée de la vie au-delà de la période de latence minimum. Ce modèle, le **modèle multiplicatif de projection de risque**, est probablement trop simple, même pour l'exposition des adultes. Les données japonaises montrent que ni ce modèle, ni le modèle de risque additif (voir plus loin) ne correspondent de façon parfaite à la distribution de la mortalité à la suite d'une exposition durant l'enfance. Ce modèle n'implique pas nécessairement un processus biologique multiplicatif: il peut n'être qu'une description convenable de la façon dont la probabilité d'apparition d'un cancer attribuable varie avec le temps après l'exposition.

(77) Un autre modèle possible, le **modèle additif de projection de risque**, pose comme principe que l'excès de mortalité est largement indépendant de la mortalité naturelle. Après une période de latence minimum initiale, le taux augmenterait sur une période de plusieurs années après l'exposition puis resterait pratiquement constant ou, comme pour la leucémie ou le cancer des os, retomberait. Ce modèle avec les coefficients de probabilité courants, conduit à des prévisions de probabilité totale de décès d'environ la moitié des valeurs prévues par le modèle multiplicatif de projection de risque. Il prévoit aussi une perte de durée de vie plus importante par décès attribuable. Cependant, il n'est plus considéré comme étant en accord avec la plupart des observations épidémiologiques.

(78) Etant donné qu'enregistrer l'incidence des cancers est plus incertain qu'enregistrer la mortalité, la plupart des données sur les populations humaines exposées sont exprimées en termes de mortalité par excès de cancers attribuables aux expositions. Cependant, l'incidence du cancer a une importance, et la Commission en tient compte sur la base des taux de guérison couramment observés pour les principaux types de cancers. D'une façon plus générale, la Commission a besoin d'une base plus large pour exprimer l'atteinte à la santé attendue dans une population exposée et a donc utilisé le concept de détriment discuté dans la Section 3.3. Les effets héréditaires sont discutés dans la Section 3.4.3.

(79) Toutes ces difficultés introduisent des incertitudes dans l'estimation des risques de cancers dus aux expositions à des rayonnements. Pour cette raison, et parce que la Commission estime les risques pour des populations représentatives et avec des schémas d'exposition définis, elle appelle la probabilité de cancer mortel estimée par unité de dose efficace, **coefficient de probabilité de décès par unité de dose**. Cela s'applique aux doses faibles pour tous les débits de dose et aux doses élevées pour les faibles débits de dose (voir paragraphe 74). Pour dériver les valeurs du coefficient de risque par unité de dose, la Commission a jusqu'ici utilisé la probabilité d'induction d'un cancer mortel sans tenir compte de la réduction de cette probabilité résultant des causes de décès concurrentes. Si l'on utilise un modèle de projection de risque multiplicatif plutôt qu'additif, cette correction est essentielle. Elle est maintenant utilisée par la Commission pour dériver toutes les valeurs de coefficients de risques. Comme cela sera discuté dans le Chapitre 5, il est très souhaitable pour des raisons de protection, d'utiliser les mêmes coefficients par unité de dose pour les hommes et pour les femmes et pour une population représentative ayant un large éventail d'âges. Bien qu'il y ait des différences entre les sexes et entre les populations qui ont des taux de mortalité spécifiques variables suivant l'âge, ces différences ne sont pas suffisamment importantes pour que la Commission utilise des coefficients de probabilité par unité de dose différents. Une faible différence est cependant introduite entre les

coefficients de risques nominaux pour les travailleurs et pour l'ensemble de la population. Bien que faible, cette différence a beaucoup de chances d'exister, car elle apparaît surtout lorsqu'on inclut des groupes d'âges plus jeunes et plus sensibles dans l'ensemble de la population.

(80) Les informations sur les données disponibles sont résumées dans l'Annexe B. Pour choisir une valeur pour les coefficients de probabilité par unité de dose, la Commission a dû prendre en compte une gamme d'options très large. Etant donné que les données japonaises sont dérivées d'une population importante de tous âges et des deux sexes, et puisque les doses sont relativement distribuées uniformément dans tout l'organisme, ces données ont été prises comme source première d'information. L'interprétation des données venant des patients atteints de spondylarthrite ankylosante irradiés conduit à une estimation plus faible d'un facteur deux environ, de la probabilité annuelle de cancer mortel par unité de dose. Des estimations plus faibles peuvent aussi être tirées des études sur les patients traités pour cancer du cerveau, bien que les doses n'aient pas été uniformes. Ces données confirment la position de la Commission selon laquelle les estimations basées sur les données d'Hiroshima et Nagasaki ont peu de chances de sous-estimer les risques.

(81) La Commission a aussi dû sélectionner un modèle de projection de risque. Pour la leucémie, le choix du modèle a peu d'incidence car il est probable que presque tous les décès par leucémie ont déjà été observés. La combinaison de modèles utilisés par la Commission met en avant l'utilisation du modèle multiplicatif pour les cancers autres que la leucémie, en reconnaissant que cela peut surestimer la probabilité d'incidence de cancers à des âges plus avancés car le modèle multiplicatif peut ne pas rester valable pendant toute la durée de la vie. L'effet compétitif des autres causes de décès réduit l'importance de telles erreurs.

(82) Enfin, la Commission a dû décider comment elle allait transférer à d'autres populations les conclusions auxquelles elle était arrivée pour la population japonaise d'après-guerre. Encore une fois, deux modèles sont disponibles. Soit le taux absolu de mortalité par unité de dose peut être appliqué aux autres populations, soit le transfert peut être effectué en utilisant une augmentation proportionnelle aux taux de mortalité spécifiques de chacun des types de cancer. Dans les deux cas, la distribution de la mortalité dans la nouvelle population doit être utilisée pour prendre en compte l'effet compétitif des autres causes de décès. La Commission a fait une moyenne avec cinq populations pour donner une représentation raisonnable d'une population de référence. Pour le moment, il n'y a pas de données permettant de choisir entre les deux modèles de transfert, et la Commission a utilisé la moyenne des deux méthodes.

(83) Les données de l'Annexe B se rapportant aux doses et aux débits de dose élevés pour les rayonnements à faibles TEL, fournissent un coefficient de probabilité de mortalité sur la durée de la vie pour une population de référence comprenant les deux sexes en âge de travailler d'environ $8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour la somme de toutes les malignités. Cette valeur, combinée au FEDDD de 2, conduit à un coefficient de probabilité nominal pour les travailleurs de $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Les valeurs correspondantes pour l'ensemble de la population, enfants inclus, sont d'environ $10 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les doses et les débits de dose élevés et de $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les doses et les débits de dose faibles (voir Tableau 3). Le modèle multiplicatif entraîne une perte de vie moyenne par décès par cancer attribuable d'environ 13 à 15 ans. Le modèle additif fournit une valeur d'environ 20 ans.

(84) Il existe de nombreuses données sur la relation entre la probabilité d'apparition de cancer des os et la teneur en radium chez les travailleurs des débuts de l'industrie des cadrans lumineux, entre la probabilité d'apparition de cancer des os chez les patients et l'activité du radium 224 injectée et entre la probabilité d'apparition de cancer du poumon et l'exposition estimée au radon et à ses descendants chez les mineurs. Dans presque tous ces cas, il est difficile d'estimer les doses et par conséquent ces données humaines ne fournissent pas de bonnes

estimations de la relation entre les risques stochastiques dus à l'exposition à des rayonnements à TEL élevés et les doses délivrées aux organes humains. Cependant on sait, grâce à des recherches sur les cellules et aux expériences réalisées avec des animaux, que les rayonnements à TEL élevés causent plus de dommages stochastiques que les rayonnements à faibles TEL, par unité de dose absorbée.

(85) Les valeurs de l'efficacité biologique relative ne conduisent pas directement à des valeurs du facteur de pondération pour les rayonnements. Les données expérimentales provenant d'animaux et de cellules sont utilisées pour estimer les valeurs pertinentes de l'EBR, pour les effets stochastiques aux faibles doses. Les études expérimentales utilisent soit des rayons X avec une énergie de quelques centaines de keV soit des rayons gamma ayant une énergie d'environ 1 MeV. Alors que ces rayonnements sont à peu près aussi efficaces à des doses et à des débits de dose élevés, il y a un facteur d'efficacité biologique d'environ 2 entre ces 2 niveaux d'énergie aux faibles doses. Puisque les valeurs du facteur de pondération pour les rayonnements doivent s'appliquer à tous les tissus et organes du corps, il est nécessaire de simplifier considérablement les choses. La Commission n'a pas fait de distinction entre les rayonnements X et gamma et a choisi des valeurs de facteurs de pondération pour les rayonnements, largement représentatives des valeurs de l'EBR observées en comparant, soit aux rayons X soit aux rayons gamma. Les coefficients de probabilité de décès par unité de dose équivalente et par unité de dose efficace pour les rayonnements à TEL élevés sont donc les mêmes que ceux des rayonnements à faibles TEL. Ces valeurs sont données dans le Tableau 1 du Chapitre 2.

(86) Dans le cas particulier des cancers du poumon induits par inhalation de descendants du radon, les données épidémiologiques provenant des mineurs exposés au radon montrent une relation directe entre leur exposition cumulative aux descendants du radon et la probabilité d'excès de cancers du poumon (voir Annexe B). Dans ces conditions, il est raisonnable d'exprimer le coefficient de risque attribuable par unité d'exposition au radon et non par unité de dose délivrée au poumon ou à l'épithélium bronchique.

3.4.3. Les effets stochastiques chez les descendants

(87) Si le dommage causé par l'irradiation se produit dans les cellules germinales, celui-ci (anomalies de mutation et anomalies chromosomiques) peut être transmis et se manifester en tant que désordre héréditaire chez les descendants de l'individu exposé. Les rayonnements n'ont pas été identifiés formellement comme une cause de tels effets chez l'homme, mais des études expérimentales sur des plantes et des animaux suggèrent que ces effets se produiront et que les conséquences peuvent aller de malformations indétectables et négligeables jusqu'à des malformations importantes ou à une perte de fonctions, et même à un décès prématuré. On doit supposer que n'importe quel dommage non léthal dans les cellules germinales humaines peut être transmis aux générations suivantes. Ce type d'effet stochastique est appelé "héréditaire".

(88) Les effets héréditaires varient beaucoup en gravité. Un des ces effets est la production de mutations dominantes entraînant des maladies génétiques dans la première génération de descendants. Certains de ces effets causent des atteintes à la santé sévères pour l'individu affecté et menacent parfois sa vie. Ils se produisent la plupart du temps dans les deux premières générations qui suivent celle qui a été exposée. Des anomalies chromosomiques peuvent aussi aboutir à des malformations congénitales chez les enfants. Les mutations récessives ont peu d'effet sur les premières générations de descendants, mais elles apportent une contribution au fond général des dommages génétiques pour les générations suivantes. Il y a aussi d'autres atteintes héréditaires qui ont une incidence considérable sur l'espèce humaine et qui sont dues à l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux. On les appelle désordres multifactoriels. Une augmentation générale des mutations pourrait augmenter cette incidence, bien que

L'augmentation génétique ?

cela n'a été démontré ni chez l'homme ni chez les animaux. Pour estimer les conséquences pour les individus exposés, la Commission n'a jusqu'à présent pris en compte que les effets héréditaires qui pourraient se produire chez leurs enfants et petits-enfants. Cela revenait à considérer que les effets sur les générations suivantes faisaient partie des conséquences pour la société. La Commission attribue maintenant l'ensemble du détriment à la dose reçue par l'individu exposé, ce qui permet d'éviter une estimation en deux étapes.

(89) Pour les doses et les débits de dose faibles, le coefficient de probabilité d'effet héréditaire nominal pour les effets graves (effets multifactoriels exclus, voir plus loin) pour toutes les générations, liés aux doses aux gonades, réparties sur la totalité de la population est de $0,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Environ 80% des effets sont dus aux mutations dominantes et liées au chromosome X. Parmi celles-ci, 15% se produisent dans chacune des deux premières générations. Aucune estimation valable n'est disponible pour le coefficient de probabilité en condition multifactorielle mais, pondéré pour leur sévérité, il est probablement d'environ $0,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. A cause de la répartition différente de l'âge dans une population active, les coefficients pour les travailleurs sont légèrement plus faibles que ceux de l'ensemble de la population (une réduction d'environ 40%). La Commission considère que les coefficients de probabilité d'effets héréditaires par unité de dose de $1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et de $0,6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs, représentent de façon adéquate le nombre pondéré d'effets héréditaires à attendre dans toutes les générations (voir Tableau 3).

Il manque le légende...

Tableau 3. Coefficients de probabilité nominaux pour les effets stochastiques

Population exposée	Détriment (10^{-2} Sv^{-1}) ¹			
	Cancer mortel ²	Cancer non mortel	Effets héréditaires graves	Total
Travailleurs adultes	4,0	0,8	0,8	5,6
Population entière	5,0	1,0	1,3	7,3

¹ Valeurs arrondies.

² Pour le cancer mortel, le détriment est égal au coefficient de probabilité.

3.4.4. Les effets de l'exposition "in utero"

(90) Les effets de l'exposition aux rayonnements sur le produit de conception dépendent du moment de l'exposition par rapport à la conception. Quand le nombre de cellules est encore faible et que celles-ci ne sont pas encore spécialisées, la perte de quelques cellules peut entraîner un échec de l'implantation ou une mort embryonnaire indétectable. On pense qu'à ce stade, tout dommage cellulaire est plus susceptible de causer la mort du produit de conception que de provoquer des effets stochastiques chez le nouveau-né. L'exposition pendant les trois premières semaines après la conception n'est pas susceptible d'entraîner des effets déterministes ou stochastiques chez l'enfant qui naîtra viable bien que le système nerveux central et le coeur commencent à se développer pendant la troisième semaine. Pendant la période d'organogénèse majeure, commençant conventionnellement au début de la troisième semaine après la conception, des malformations peuvent être causées dans un organe en développement au moment de l'exposition. Ces effets sont de caractère déterministe avec pour l'homme, un seuil d'environ 0,1 Gy, estimé à partir d'expérimentations animales.

(91) Tout au long de la période débutant trois semaines après la conception et allant jusqu'à la fin de la grossesse, il est probable que l'exposition aux rayonnements puisse provoquer des

effets stochastiques ayant pour résultat une augmentation de la probabilité d'apparition de cancer chez le nouveau-né. Les données disponibles ne sont pas cohérentes et il existe des incertitudes considérables. Cependant, la Commission pense que le coefficient de probabilité de fatalité par unité de dose est au maximum plusieurs fois celui utilisé pour l'ensemble de la population.

(92) Des valeurs de quotient intellectuel (QI) plus basses qu'attendues ont été signalées à Hiroshima et Nagasaki chez certains enfants exposés in utero. Il y a eu deux principaux résultats quantitatifs. L'un est l'observation d'une tendance générale à la baisse dans la répartition des QI quand la dose augmente. La Commission estime que cet abaissement est proportionnel à la dose. Les petites diminutions ne peuvent pas être cliniquement identifiées. Un coefficient d'environ 30 points de QI Sv⁻¹ n'est valable que pour une dose délivrée au fœtus entre la huitième et la quinzième semaine après la conception. Une tendance semblable mais plus faible est détectable après une exposition reçue entre la seizième et la vingt-cinquième semaine. Cela semble être un effet déterministe, ayant probablement un seuil dont la valeur ne peut être déterminée que par la modification minimale détectable du QI.

(93) Le second résultat concerne l'augmentation liée à la dose de la fréquence d'enfants classés comme "sévèrement retardés mentaux". Le nombre de cas est limité, mais les données indiquent une augmentation de la probabilité de retards mentaux sévères de 0,4 pour 1 Sv. Comme il est précisé dans l'Annexe B, ce résultat est compatible avec la modification générale de la répartition des QI quand la dose augmente. A cause de la forme Gaussienne de la répartition des QI, le nombre de cas de retards mentaux sévères en excès sera très petit pour de petites modifications du QI, et il n'augmentera rapidement que lorsque la modification approchera de 30 points de QI. Sur cette base, une modification importante du QI d'un individu ne peut être causée que par une dose importante. Pour des doses de l'ordre de 0,1 Sv, aucun effet ne pourra être décelé dans la distribution générale des QI, mais pour des doses un peu supérieures, l'effet pourra être suffisant pour montrer une augmentation du nombre d'enfants classés comme atteints de retard mental sévère. Les mêmes effets sont moins marqués pour tous les niveaux de dose quand l'exposition a eu lieu entre les seizième et vingt-cinquième semaines après la conception et n'ont pas été observés pour d'autres périodes. Toutes les observations sur les QI et les retards mentaux sévères n'ont été faites que pour des doses élevées et délivrées à forts débits et leur utilisation surestime probablement les risques.

3.5. Les Facteurs de Pondération pour les Tissus

(94) Les facteurs de pondération pour les tissus introduits dans le Chapitre 2 pour définir la dose efficace étaient destinés à assurer qu'une dose équivalente pondérée pour les tissus produise à peu près le même degré de détriment quel que soit le tissu ou l'organe concerné. Pour cette raison la Commission a adopté une approche agrégative du détriment. Elle comprend quatre composantes: la probabilité de cancer mortel attribuable, la probabilité pondérée d'un cancer non mortel attribuable, la probabilité pondérée d'effets héréditaires graves et la durée relative de la perte de vie. Etant donné que la dose efficace sera uniquement utilisée dans des gammes de doses où la probabilité totale de décès attribuable sera petite, la contribution mortelle au détriment peut être considérée comme additive même quand plusieurs organes sont irradiés. Chaque conséquence peut alors être pondérée par un facteur choisi pour représenter sa gravité. Comme dans la *Publication 26*, on donne à la mort et aux effets héréditaires graves un facteur de pondération de 1.

(95) La *Publication 45* (1985) suggère pour chaque type de cancer une pondération pour les cas non mortels, égale à son taux de mortalité. Un type de cancer qui est difficile à guérir, et qui a

donc un taux de mortalité élevé et généralement une qualité de vie réduite pour les survivants, aura un facteur de pondération élevé pour les cas non mortels, alors qu'un cancer facile à guérir aura un facteur de pondération faible pour ces mêmes cas. Les pondérations s'échelonnaient alors d'environ 0,01 pour les cancers de la peau non mortels à 0,99 pour les leucémies non mortelles. Les facteurs de pondération à appliquer pour le coefficient de mortalité sont calculés dans l'Annexe B. Les facteurs de pondération pour la gravité des effets héréditaires sont déjà inclus dans les coefficients de probabilité.

(96) Une deuxième pondération est appliquée pour tenir compte des différentes périodes de latence moyennes pour les différents types de cancers. Cette pondération est simplement le temps relatif perdu à cause du décès dû au cancer attribuable ou, dans le cas de cancers non mortels ou d'effets héréditaires, le temps relatif de vie détériorée identique au temps perdu par décès pour le même type de cancer. Enfin, les produits du coefficient de mortalité et des facteurs de pondération pour la morbidité et le temps perdu, sont normalisés pour donner un total unitaire et fournir ainsi une base pour les facteurs de pondération pour les tissus recommandés par la Commission. Ces facteurs de pondération pour les tissus sont donnés en valeurs arrondies pour les tissus individuels et les organes et sont rassemblés dans le Tableau 2 construit sur les bases utilisées dans l'Annexe B.

(97) Les données du Tableau 4 sont représentatives de celles d'une population de référence comportant un nombre égal d'hommes et de femmes. Sauf pour le sein, les différences entre les sexes sont petites. Le résultat de la combinaison des données sur les facteurs de pondération pour les tissus est que certains facteurs sont légèrement plus élevés et d'autres légèrement plus faibles que les valeurs qui se rapporteraient aux hommes ou aux femmes pris séparément. Si on limitait la population aux travailleurs, cela aurait pour effet de ramener les coefficients de

Tableau 4. Coefficients de probabilité nominaux pour les tissus et les organes¹

Tissu ou organe	Probabilité de cancer mortel (10 ⁻² Sv ⁻¹)		Détriment agrégatif ² (10 ⁻² Sv ⁻¹)	
	Population entière	Travailleurs	Population entière	Travailleurs
Vessie	0,30	0,24	0,29	0,24
Moëlle osseuse	0,50	0,40	1,04	0,83
Surface des os	0,05	0,04	0,07	0,06
Sein	0,20	0,16	0,36	0,29
Colon	0,85	0,68	1,03	0,82
Foie	0,15	0,12	0,16	0,13
Poumon	0,85	0,68	0,80	0,64
Oesophage	0,30	0,24	0,24	0,19
Ovaire	0,10	0,08	0,15	0,12
Peau	0,02	0,02	0,04	0,03
Estomac	1,10	0,88	1,00	0,80
Thyroïde	0,08	0,06	0,15	0,12
Autres	0,50	0,40	0,59	0,47
Total	5,00	4,00	5,92	4,74
	Probabilité de troubles héréditaires graves			
Gonades	1,00	0,6	1,33	0,80
Total (arrondi)			7,3	5,6

¹ Ces valeurs se rapportent à une population ayant un nombre égal d'hommes et de femmes et une gamme d'âges très large.

² Voir paragraphes 95 et 96 et le Tableau B-20 de l'Annexe B.

probabilité nominaux à $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, mais cela ne changerait pas de façon significative les valeurs des facteurs de pondération pour les tissus.

(98) Si la dose équivalente est uniformément répartie sur l'ensemble du corps, il est possible de tirer une probabilité de cancer mortel associée à la dose efficace du coefficient de probabilité de fatalité par unité de dose. Si la répartition de la dose équivalente n'est pas uniforme, une utilisation de ce coefficient sera moins précise car les facteurs de pondération pour les tissus prennent en compte les effets héréditaires et non mortels. Par exemple, si l'organe est irradié seul, la contribution des décès dus à la dose équivalente aux poumons sera sous-estimée d'environ 25%, et les contributions dues à la peau et à la thyroïde seront surestimées par un facteur d'environ 3. Si les doses équivalentes aux tissus sont connues, les coefficients de probabilité de fatalité par unité de dose pour les tissus et les organes peuvent être utilisés, mais la différence entre les deux méthodes ne sera pas importante car les coefficients pour les différents tissus ne sont pas connus avec suffisamment de précision. Les données nécessaires pour utiliser les deux méthodes sont fournies dans le Tableau 4. En tant qu'approximation dans une large gamme de distribution des doses équivalentes, le détrimement non mortel somatique majeure le détrimement mortel d'environ 20 à 30%.

4. LE CADRE CONCEPTUEL DE LA PROTECTION RADIOLOGIQUE

Le Chapitre 4 traite de la politique générale en matière de protection radiologique. Il introduit l'idée d'évaluations liées à la source ou à l'individu. Il expose le système de base de la protection dans le cas des expositions professionnelles, des expositions médicales et des expositions du public, et fait la distinction entre les "pratiques", qui sont à l'origine des expositions aux rayonnements, et les "interventions" qui réduisent de telles expositions.

4.1. Le Cadre Général

(99) Toute personne dans le monde est exposée à des rayonnements venant de sources naturelles et artificielles. Tout système de protection radiologique réaliste doit donc avoir un cadre bien défini si l'on ne veut pas qu'il s'applique à l'ensemble des activités humaines. Il doit aussi couvrir, de façon cohérente un éventail très large de situations.

(100) Le cadre général de la protection radiologique inclut nécessairement des jugements sociaux ainsi que scientifiques, car le but premier de la protection radiologique est de fournir un niveau de protection adapté à l'homme sans limiter indûment les pratiques bénéfiques donnant lieu à l'exposition aux rayonnements. De plus, il faut l'hypothèse que même de faibles doses de rayonnements peuvent produire des effets nocifs sur la santé. Etant donné qu'il y a des seuils pour les effets déterministes, il est possible de les éviter en limitant les doses délivrées aux individus. Quant aux effets stochastiques, ils ne peuvent pas être complètement évités si l'on retient l'absence de seuils pour eux. L'objectif général de la Commission est d'empêcher l'apparition d'effets déterministes, en maintenant les doses en-dessous des seuils appropriés, et à assurer que toutes les mesures raisonnables sont prises pour réduire l'induction d'effets stochastiques.

(101) La plupart des décisions relatives aux activités humaines sont basées sur une forme implicite de compromis entre d'une part des avantages et de l'autre des coûts et des inconvénients, conduisant à la conclusion qu'une ligne de conduite ou une pratique particulière est valable ou ne l'est pas. De façon moins courante, on reconnaît aussi que la mise en oeuvre d'une pratique devrait être adaptée pour que l'individu ou la société obtienne un avantage net

maximum. Ceci est un processus complexe car les objectifs pour l'individu et pour la société peuvent ne pas coïncider. En protection radiologique, comme dans d'autres domaines, il devient possible de formaliser et de quantifier les procédures aidant à prendre ce type de décision. En agissant ainsi, il faut prendre en compte, non seulement les avantages et les inconvénients pour la société dans son ensemble, mais aussi la protection des individus. Lorsque les avantages et des détriments ne sont pas répartis de la même façon parmi les individus de la population, il y a forcément des problèmes d'inéquité. Cette dernière peut être évitée si l'on considère la protection des individus. Il faut aussi reconnaître que de nombreuses pratiques actuelles donnent lieu à des doses qui seront reçues dans le futur, et parfois dans un futur éloigné. Ces doses futures devraient être prises en compte dans la protection des populations comme des individus, bien que non nécessairement de la même façon que les doses actuelles. Les pratiques actuelles peuvent également donner lieu à une probabilité d'occurrence, et non à une certitude, que des expositions se produiront. A l'ampleur des expositions, vient donc s'ajouter leur probabilité d'occurrence.

(102) Afin de clarifier la façon dont la Commission a développé ses recommandations, il convient de penser les processus qui conduisent à l'exposition humaine comme un réseau d'événements et de situations. Chaque partie du réseau a son point de départ dans une source. Ce terme est utilisé par la Commission pour indiquer l'origine d'une exposition qui n'est pas forcément une source physique de rayonnements. Ainsi, les unités de rayons X pourraient constituer la source d'une exposition professionnelle dans un hôpital, plutôt que les anodes qui sont la source physique des rayons X. Lorsque des matières radioactives sont rejetées dans l'environnement en tant que déchet, l'installation dans son ensemble peut être considérée comme la source. Les rayonnements ou les matières radioactives passent ensuite dans l'environnement par des voies de transfert qui peuvent être simples au niveau d'un lieu de travail, mais très complexes dans l'environnement naturel, avec des voies communes à de nombreuses sources. En fin de compte, de nombreux individus peuvent être exposés à cause d'une source d'origine unique. Etant donné qu'il peut y avoir de nombreuses sources, certains individus seront exposés aux rayonnements venant de plus d'une source. Si l'on inclut les sources naturelles, tous les individus sont exposés aux rayonnements provenant d'au moins plusieurs sources.

(103) Heureusement il est rarement nécessaire de traiter ce réseau de sources et de voies de transfert comme une entité unique. Dès lors que les doses individuelles sont bien en-dessous du seuil pour les effets déterministes, la contribution à une dose individuelle provenant d'une seule source a un effet indépendant des doses provenant des autres sources. Pour de nombreuses raisons, chaque source ou groupe de sources peut alors être traité séparément. Chaque individu cependant, est exposé à plusieurs sources. Il s'en suit que les évaluations de l'efficacité de la protection peuvent se rapporter soit à la source donnant lieu aux doses individuelles (liées à la source) soit à la dose individuelle reçue par une personne, provenant de toutes les sources impliquées (liées à l'individu).

(104) Les évaluations liées à la source permettent de juger si cette dernière peut apporter des avantages suffisants pour contrebalancer les inconvénients qu'elle peut présenter et si toutes les mesures raisonnables ont été prises pour réduire les expositions aux rayonnements qu'elle causera. Les évaluations liées à la source tiendront compte de l'ampleur et de la probabilité d'occurrence de doses individuelles attribuables à cette source, et du nombre d'individus ainsi exposés, mais elles ne prendront pas en compte les contributions additionnelles venant d'autres sources.

(105) Il sera alors nécessaire de prendre aussi en considération une évaluation de l'ensemble des doses pour les individus, provenant de toutes les sources pertinentes, afin de déterminer si un

individu quelconque a une probabilité trop grande de développer des effets stochastiques et si n'importe quelle dose individuelle approche un des seuils pour les effets déterministes.

(106) Certaines activités humaines augmentent l'exposition totale aux rayonnements, soit en introduisant un nouvel ensemble de sources, de voies de transfert et d'individus soit en modifiant le réseau des voies de transfert vers l'homme pour des sources existantes, augmentant ainsi l'exposition des individus ou le nombre des individus exposés. La Commission appelle ces activités humaines des "pratiques". D'autres activités humaines peuvent diminuer l'exposition totale en influençant la forme existante du réseau. Ces activités peuvent supprimer des sources existantes, modifier les voies de transfert, ou réduire le nombre d'individus exposés. La Commission donne à toutes ces activités le nom d'"intervention".

(107) Les mesures nécessaires pour limiter l'exposition des individus, soit en contrôlant une pratique, soit par intervention, peuvent être prises en exerçant une action à n'importe quel point du réseau liant les sources aux individus. L'action peut être exercée sur la source, l'environnement ou l'individu. Les actions qui peuvent être exercées à la source seront les moins perturbatrices. On peut les rendre aussi efficaces que nécessaire, à moins qu'elles ne résultent d'un accident. Elles influencent toutes les voies de transfert et les individus associés à cette source. Dans les cas extrêmes, l'action peut consister à supprimer l'utilisation de la source. Quand cela est possible, on doit préférer les contrôles appliqués à la source. Les actions exercées sur l'environnement ou sur les individus sont plus gênantes et peuvent avoir des inconvénients sur le plan social qui ne sont pas tous prévisibles. Leur efficacité sera limitée car elles s'exerceront seulement sur une partie des voies de transfert et des individus.

(108) Le système de protection de la Commission est destiné à être aussi général que possible, d'une part par souci de cohérence et, d'autre part, pour éviter des changements de démarche en fonction du type de situation. Cependant, les différents types d'exposition et la distinction entre pratiques et interventions donnent lieu à différents degrés de maîtrise et donc influencent les jugements sur ce qui apparaît raisonnable pour les différentes procédures envisagées.

(109) La Commission divise les expositions en trois catégories: l'exposition professionnelle qui est celle subie au cours du travail, et principalement résultant de ce travail lui-même, l'exposition médicale qui est plus particulièrement l'exposition des personnes à l'occasion d'un diagnostic ou d'un traitement, et l'exposition du public qui comprend toutes les autres expositions. Des explications plus détaillées sont données dans le Chapitre 5.

(110) Pour la maîtrise de l'exposition professionnelle, il est généralement possible d'agir aux trois niveaux: à la source, en fixant ses caractéristiques et ses protections et confinements immédiats; dans l'environnement, par ventilation ou protection supplémentaire; sur l'individu, en exigeant des pratiques de travail adaptées et l'utilisation de vêtements et d'équipements de protection. Il n'est pas toujours nécessaire d'agir à ces trois niveaux. Pour les expositions médicales, les actions peuvent être appliquées aux trois niveaux mais surtout en tant que fonction intégrée au diagnostic ou au traitement plutôt que comme un système de protection séparé. Dans le cas du public, les actions devraient être appliquées à la source. Dans le cas où ces dernières s'avèreraient non efficaces, alors des dispositions devraient être appliquées à l'environnement ou aux individus.

(111) Les dispositions seront différentes selon qu'elles doivent être appliquées à une pratique conduisant à des expositions ou à une intervention visant à réduire les expositions. Dans le cas d'une nouvelle pratique, on peut l'accepter, comme elle a été proposée ou avec des modifications, ou la rejeter catégoriquement. Les pratiques existantes peuvent être réexaminées à la lumière de nouvelles informations ou de normes de protection modifiées, et, au moins en principe, être supprimées, mais les sources et les voies de transfert associées peuvent persister. Tout changement supplémentaire demande alors une intervention. Si des accidents se

produisent, ils donnent lieu à des situations pour lesquelles la seule action possible est une forme d'intervention. Pour les pratiques comme pour les interventions, il sera souvent certain que des expositions se produiront, avec une ampleur prévisible, bien qu'avec un certain degré d'incertitude. Parfois, cependant, il y aura une exposition éventuelle, mais pas de certitude sur le fait qu'elle se produira. La Commission appelle de telles expositions "expositions potentielles". Il est souvent possible d'appliquer un certain degré de contrôle à la probabilité d'occurrence ainsi qu'à l'ampleur des expositions potentielles.

4.2. Le Système de Protection Radiologique

(112) Le système de protection radiologique recommandé par la Commission pour les pratiques existantes ou envisagées est basé sur les principes généraux suivants. Les détails du système se rapportant aux différentes pratiques sont donnés dans le Chapitre 5. Le système pour les interventions est discuté dans le paragraphe suivant et dans le Chapitre 6.

- (a) Aucune pratique impliquant des expositions aux rayonnements ne doit être adoptée à moins qu'elle n'apporte un avantage suffisant, aux individus exposés ou à la société qui contrebalance le détriment radiologique qu'elle induit. (La justification d'une pratique.)
- (b) Pour toute source associée à une pratique, le niveau des doses individuelles, le nombre de personnes exposées, ainsi que la probabilité de subir des expositions quant ces dernières ne sont pas certaines d'être reçues, doivent être maintenus aussi bas qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Cette procédure devrait être réalisée sous la contrainte de restrictions sur les doses individuelles (contraintes de dose), ou sur les risques encourus par les individus en cas d'expositions potentielles (contraintes de risque), afin de limiter les inéquités susceptibles de résulter des jugements économiques et sociaux associés à la pratique. (L'optimisation de la protection.)
- (c) L'exposition des individus qui résulte de la combinaison des pratiques impliquées doit être soumise à des limites de dose ou à une certaine maîtrise du risque dans le cas des expositions potentielles. Ces limites ont pour but d'assurer qu'aucun individu n'est exposé à des risques radiologiques jugés inacceptables dans le cadre de ces pratiques dans des circonstances normales. Toutes les sources ne sont pas susceptibles d'être maîtrisées par des actions au niveau de la source et il est donc nécessaire de spécifier les sources qui doivent être prises en compte avant de fixer une limite de dose. (Les limites de dose et de risque individuels.)

(113) Le système de protection radiologique recommandé par la Commission pour l'intervention est basé sur les principes généraux suivants.

- (a) L'intervention envisagée doit apporter plus d'avantages que d'inconvénients, c'est à dire que la réduction du détriment résultant d'une réduction de la dose devrait être suffisante pour justifier les dommages et les coûts, y compris les coûts sociaux associés à l'intervention.
- (b) La forme, l'ampleur et la durée de l'intervention devraient être optimisées afin que le bénéfice net associé à la réduction des doses, c'est à dire les bénéfices de la réduction du détriment radiologique moins le détriment associé à l'intervention, soit maximum.

Les limites de dose ne s'appliquent pas en cas d'intervention (voir para. 131). Les principes (a) et (b) peuvent conduire à définir des niveaux d'intervention qui permettront de faire les choix appropriés lorsqu'une intervention est nécessaire. Il y aura des niveaux de dose projetée pour

lesquels, compte tenu de l'apparition d'effets déterministes graves, l'intervention sera presque toujours justifiée.

(114) Tout système de protection devrait inclure une évaluation globale de son efficacité dans la pratique. Cette évaluation devrait être basée sur l'analyse de la distribution des doses individuelles et des mesures prises pour limiter la probabilité d'occurrence des expositions potentielles. Il est important que les principes fondamentaux soient traités comme un système cohérent. Aucune partie ne devrait être prise isolément. En particulier, une simple conformité aux limites de dose n'est pas une démonstration pertinente de la performance d'un système.

4.3. La Protection Radiologique pour les Pratiques en Cours ou Envisagées

4.3.1. La justification des pratiques

(115) Les décisions concernant l'adoption et la poursuite de toute activité humaine impliquent un choix entre des options possibles et sont souvent prises en deux étapes. La première étape est l'examen de chaque option séparément de façon à identifier celles pour lesquelles on peut s'attendre à ce qu'elles apportent plus d'avantages que d'inconvénients. Cette démarche permet d'identifier le sous-ensemble d'options à partir duquel on peut sélectionner l'option que l'on préfère. La deuxième étape, la sélection finale, impliquera souvent le remplacement d'une pratique existante par une autre. La caractéristique pertinente sera l'avantage net obtenu par le changement plutôt que l'avantage net de chaque option séparément. La Commission recommande que lorsque l'on considère des pratiques impliquant une exposition ou une exposition potentielle aux rayonnements, le détriment radiologique soit explicitement inclus dans le processus décisionnel. Le détriment à considérer n'est pas limité à celui qui est associé au rayonnement; il inclut d'autres détriments ainsi que les coûts associés à la pratique. Souvent, le détriment radiologique ne représentera qu'une petite partie du total. La justification de la pratique va donc bien au-delà du cadre de la protection radiologique. C'est pour ces raisons que la Commission limite l'utilisation du terme justification à la première des étapes ci-dessus, c'est à dire qu'elle demande seulement que l'avantage net soit positif. La recherche de la meilleure option, parmi toutes les options envisageables est une tâche qui dépasse généralement la responsabilité des autorités concernées par la protection radiologique.

(116) Le processus de justification est nécessaire, non seulement lorsqu'une nouvelle pratique est en passe d'être introduite, mais aussi lorsque des pratiques existantes sont réexaminées à la lumière de nouvelles informations relatives à leur efficacité ou leurs conséquences. Si un tel examen indique qu'on ne peut plus déclarer cette pratique comme produisant suffisamment d'avantages pour compenser le détriment total, la suppression de cette pratique devrait être envisagée. Cette option devrait être traitée de la même façon que la justification d'une nouvelle pratique, mais il ne faut pas oublier que les inconvénients associés à la suppression d'une pratique bien établie peuvent être plus évidents que les avantages associés à l'introduction d'une nouvelle pratique comparable, et que la suppression d'une pratique n'a pas obligatoirement pour résultat la suppression de toutes les sources d'exposition associées. Empêcher l'extinction d'une pratique existante qui n'est plus justifiée peut parfois être un compromis raisonnable, mais cela introduira une contradiction entre le passé et le présent qui ne sera pas toujours perçue comme très logique.

4.3.2. L'optimisation de la protection

(117) Dès lors qu'une pratique est justifiée et adoptée, il faut réfléchir à la meilleure façon d'utiliser les ressources pour réduire les risques associés aux rayonnements pour les individus et

la population. L'objectif général doit être d'assurer que le niveau des doses individuelles, le nombre de personnes exposées ainsi que la probabilité de subir des expositions quand ces dernières ne sont pas certaines, soient maintenus aussi bas qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Il faut considérer toutes les interactions entre ces différentes quantités. Si l'étape suivante de réduction du détriment ne peut être accomplie qu'avec un déploiement de ressources tout à fait hors de proportion avec la réduction envisageable, il n'est pas dans l'intérêt de la société de passer à cette étape, dès lors que les individus sont correctement protégés. On peut alors dire que la protection est optimisée et que les expositions sont aussi basses qu'il est raisonnablement possible, les facteurs économiques et sociaux ayant été pris en compte. La procédure doit également être appliquée lorsqu'une pratique existante est réexaminée.

(118) Ces considérations sont compliquées par l'interaction entre les différents critères pertinents à inclure, et les méthodes pour les traiter sont diverses. Elles vont du simple bon sens à des techniques complexes du type analyse coût-avantage ou analyse multi-critères. Pour la Commission, ces techniques sont toutes des méthodes pour aider à décider à partir de quel moment un effort suffisant a été appliqué à la réduction du détriment associé à une pratique ou à un élément identifiable d'une pratique. A l'exception des situations relatives aux expositions potentielles, il est approprié d'utiliser la dose efficace comme un moyen d'exprimer le détriment pour un individu, dans la mesure où les coefficients de pondération utilisés pour le calcul de la dose efficace prennent en compte l'ensemble du détriment pour la santé des individus et de leurs descendants, et non pas seulement le détriment léthal. La dose efficace collective représente de façon adéquate le détriment collectif. Pour les expositions potentielles, la situation est plus compliquée. (Voir Section 4.3.4.)

(119) Les jugements qui interviennent pour l'optimisation de la protection ne sont pas purement quantitatifs; ils impliquent des préférences entre des détriments de différente nature et entre le déploiement des ressources et les effets sur la santé. Des conseils sur les méthodes à utiliser ont déjà été publiés par la Commission dans les *Publications 37* (1983) et *55* (1989).

(120) Le processus d'optimisation de la protection devrait être structuré avec précaution. Il est essentiellement lié à la source et devrait d'abord être appliqué lorsqu'on est au stade de la conception d'un projet. C'est à ce niveau que les réductions de dose ont le plus de chance d'être réalisables avec un bon rapport coût-efficacité. En réalisant une conception optimisée sur le plan de la protection, les concepteurs devraient prendre en compte, et influencer, la façon dont l'usine ou l'équipement sera utilisé par la suite, bien que leurs informations et leur influence sur ces aspects opérationnels sont forcément limitées. Ils pourraient également souhaiter prendre en compte les avantages considérables offerts par la standardisation des équipements. Au stade de la conception, le processus d'optimisation de la protection aura donc des aspects génériques. Une optimisation plus poussée de la protection doit être réalisée au niveau de l'exploitation. A ce stade, l'optimisation opérationnelle est généralement informelle et repose sur des changements dans les procédures basés sur le bon sens qui sont souvent très efficaces.

(121) La plupart des méthodes utilisées pour l'optimisation de la protection ont tendance à mettre l'accent sur les avantages et les détriments pour la société et l'ensemble de la population exposée. Il est peu probable que ces avantages et ces détriments soient distribués dans la société de la même façon. L'optimisation de la protection peut donc même éventuellement entraîner des inégalités notables entre un individu et un autre. Cette inéquité peut être limitée dans le processus d'optimisation par l'introduction au niveau de la source de restrictions sur la dose individuelle. La Commission appelle ces restrictions liées à la source des contraintes de dose, précédemment appelées "bornes supérieures". Elles font partie intégrante de l'optimisation de la protection. Pour les expositions potentielles, le concept correspondant est la contrainte de

risque. Le choix des contraintes dépend des circonstances et est plus amplement discuté dans le Chapitre 5.

4.3.3. Les limites de dose individuelles

(122) Si les procédures de justification des pratiques et d'optimisation de la protection ont été conduites de façon efficace, les cas où des limites de doses individuelles devront être appliquées seront rares. Cependant, de telles limites constituent une frontière clairement définie pour ces procédures plus subjectives et garantissent contre un détriment individuel excessif qui pourrait résulter d'une combinaison de pratiques. Les limites de dose de la Commission doivent être appliquées que pour contrôler les pratiques.

(123) L'intention de la Commission est de choisir les valeurs des limites de dose de manière à ce que toute exposition continue juste au-dessus de ces limites de dose conduise à des risques additionnels venant des pratiques concernées qui peuvent être légitimement considérés comme "inacceptables" dans des circonstances normales. La définition et le choix des limites de dose impliquent donc des jugements sociaux. Ces jugements sont difficiles, en partie parce qu'on doit établir une valeur bien définie de la limite de dose et qu'il n'y a pas de discontinuité dans l'échelle de l'acceptabilité. Pour les agents tels que les rayonnements ionisants, pour lesquels on ne peut pas faire l'hypothèse d'un seuil au niveau de la relation dose-réponse pour certaines des conséquences de l'exposition, cette difficulté est incontournable et le choix des limites ne peut pas être uniquement basé sur des considérations sanitaires.

(124) Dans la pratique, un certain nombre d'idées fausses sont apparues à propos de la définition et de la fonction des limites de dose. Tout d'abord, on considère très souvent, mais de façon erronée, que la limite de dose est une ligne de démarcation entre ce qui est "sans danger" et ce qui est "dangereux". Deuxièmement, elle est aussi très souvent et à tort, vue comme la façon la plus simple et la plus efficace pour maintenir les doses à un niveau suffisamment bas et pour favoriser les améliorations. Troisièmement, elle est souvent considérée comme le seul instrument vraiment rigoureux dans un système de protection. Ces idées fausses sont dans une certaine mesure renforcées par l'incorporation des limites de dose dans les réglementations. Dépasser une limite de dose devient alors une infraction aux règles et parfois une infraction à la loi. Dans ce contexte, il n'est pas surprenant que les administrations, les autorités en charge de la réglementation et les pouvoirs publics préfèrent appliquer les limites de dose dès que cela est possible, même quand les sources sont partiellement, ou parfois entièrement, hors de leur contrôle, et quand l'optimisation de la protection est la ligne de conduite la plus appropriée.

(125) On s'est également aperçu que les limites de dose étaient utilisées de deux manières très différentes. Dans une des applications, principalement liée à l'exposition professionnelle, on considère la limite de dose comme une restriction limitative au niveau de la conception et de l'exploitation d'une installation. Dans l'autre, la limite de dose est utilisée selon sa fonction première qui est de faciliter le contrôle du cumul de dose de chaque individu. Il ne sera jamais opportun d'appliquer des limites de dose à tous les types d'exposition et dans toutes les circonstances. Dans les circonstances pour lesquelles elles ne sont pas prévues, par exemple en cas d'urgence ou pendant certaines opérations exceptionnelles ayant une grande importance, elles peuvent souvent être remplacées par des limites spécifiques ou par des niveaux de dose particuliers qui impliquent la mise en oeuvre d'une action déterminée. De tels niveaux, souvent appelés niveaux d'investigation ou d'action ou, dans des cas plus généraux, niveaux de référence, représentent une façon utile de structurer les procédures de protection radiologique.

(126) Pour les raisons mentionnées ci-dessus, la Commission a dû développer une approche des limites de dose plus complexe que précédemment. La spécification des limites de dose et le choix des valeurs sont discutés dans le Chapitre 5.

4.3.4. Les expositions potentielles

(127) Toutes les expositions ne se produisent pas comme prévu. Il peut y avoir des écarts accidentels par rapport aux procédures de fonctionnement prévues, ou bien des défaillances au niveau des équipements. Des changements peuvent se produire dans l'environnement après le stockage de déchets radioactifs, ou bien il peut y avoir des changements dans la façon dont l'environnement est utilisé. De tels événements peuvent être prévus et leur probabilité d'occurrence peut être estimée, mais ils ne peuvent pas être prévus avec précision. Le concept de détriment individuel et collectif résultant d'une exposition doit alors être étendu pour prendre en compte le fait que l'exposition peut ne pas se produire.

(128) Les expositions potentielles doivent être considérées comme faisant partie de l'évaluation des pratiques, mais elles peuvent aussi conduire à des demandes d'intervention. Leurs implications devraient donc être prises en compte dans les deux contextes. Si la probabilité d'occurrence de l'événement à l'origine des expositions potentielles est assez élevée, et qu'en conséquence plusieurs événements semblables soient attendus au cours d'une année, on devrait supposer que les doses résultant de l'événement seront reçues avec certitude.

(129) Les limites de dose ne s'appliquent pas directement aux expositions potentielles. Dans l'idéal, elles doivent être remplacées par des limites de risque qui tiennent compte à la fois de la probabilité de recevoir une dose et du détriment associé à cette dose si elle devait être reçue. Cependant, les limites de risque diffèrent des limites de dose dans la mesure où la probabilité qu'une exposition potentielle se produise ainsi que son ampleur ne peuvent pas être déterminées : elles peuvent seulement être déduites à partir d'une évaluation de scénarios futurs. De plus, une exposition potentielle peut devenir une exposition réelle et conduire alors à une intervention. Ces problèmes sont discutés plus amplement dans la Section 5.6.

4.4. La Protection Radiologique au Moyen de l'Intervention

(130) Dans certaines situations, les sources, les voies de transfert et les individus exposés sont déjà en place quand les décisions doivent être prises. Parfois, de nouvelles procédures pourront être réalisées à partir d'un réexamen de la pratique initiale, mais la plupart du temps, elles constitueront une intervention nouvelle. Les expositions aux sources naturelles de rayonnements constituent un groupe important de situations de ce type. Les accidents et les situations d'urgence doivent être considérés comme des sources d'exposition potentielle lorsque l'on traite des pratiques, mais dès lors qu'ils se produisent, ils peuvent conduire à une intervention. Tous ces cas sont traités dans le Chapitre 6.

(131) Dans la plupart des situations, l'intervention ne peut pas être appliquée à la source et doit s'appliquer à l'environnement et à la liberté d'action des individus. Les contre-mesures qui constituent un programme d'intervention et qui présentent toujours des inconvénients, doivent être justifiées dans le sens où elles doivent apporter plus d'avantages que d'inconvénients. Leur forme, leur ampleur et leur durée devraient être optimisées afin d'obtenir un avantage net maximum. Les limites de dose recommandées par la Commission sont destinées à être utilisées dans la maîtrise des pratiques. L'utilisation de ces limites de dose ou de toute autre limite de dose pré-déterminée comme base de la décision concernant l'intervention, peut conduire à des mesures qui seraient disproportionnées par rapport aux avantages obtenus, et qui donc entreraient en conflit avec le principe de la justification. La Commission déconseille donc d'appliquer les limites de dose lorsque l'on décide du besoin ou de la portée de l'intervention. Néanmoins, à un certain niveau de dose approchant celui qui causerait des effets déterministes graves, une certaine forme d'intervention sera pratiquement obligatoire.

4.5. L'Évaluation de l'Efficacité d'un Système de Protection

(132) Pour décider si un système de protection est satisfaisant, il faut évaluer son efficacité globale. Il n'est pas approprié de se contenter d'examiner séparément les différentes parties qui le composent. En ce qui concerne les pratiques en cours ou envisagées il faudrait considérer les distributions de doses individuelles prévues et observées ainsi que la dose efficace collective associée à des opérations déterminées. Des comparaisons avec des opérations comparables et les tendances apparaissant avec le temps indiqueront souvent si des améliorations sont envisageables. L'évaluation est plus difficile pour les expositions potentielles car il faut se rapporter à un examen des procédures pour estimer la probabilité d'occurrence des expositions. Les probabilités ne peuvent pas être déterminées directement. Pour les interventions, y compris celles résultant d'accidents, l'évaluation devrait être concentrée sur l'efficacité des actions envisagées, et rétrospectivement, sur l'efficacité des actions mises en oeuvre dans des cas particuliers.

5. LE SYSTEME DE PROTECTION POUR LES PRATIQUES EN COURS OU ENVISAGEES

Le Chapitre 5 indique comment la Commission développe les concepts décrits dans le Chapitre 4 dans les contextes de l'exposition professionnelle (l'exposition des personnes sur leur lieu de travail), de l'exposition médicale (l'exposition des personnes dans le cadre d'un traitement ou d'un diagnostic médical), et de l'exposition du public (toutes les autres expositions aux rayonnements). Il se rapporte aux pratiques qui conduisent à une exposition aux rayonnements et exclut l'intervention. Il établit la structure principale des procédures de contrôle recommandées et, lorsque cela est utile, définit la portée et les valeurs recommandées en matière de limites de dose.

(133) Le cadre conceptuel se trouvant à la base du système de protection recommandé par la Commission, décrit dans le Chapitre 4, est développé dans ce chapitre pour l'application aux pratiques. Le Chapitre est divisé en plusieurs parties pour tenir compte des différentes catégories d'exposition identifiées dans le Chapitre 4: l'exposition professionnelle, l'exposition médicale et l'exposition du public. En général, il est préférable de traiter ces diverses catégories d'exposition séparément comme cela est fait dans le présent Chapitre. Cependant, cette séparation n'est pas toujours appropriée. Par exemple, toutes les catégories d'exposition résultant d'une pratique donnée doivent être considérées en même temps lorsqu'il s'agit de justifier cette pratique. Tous les aspects relatifs à la justification d'une pratique ont été discutés dans le Chapitre 4. Certains aspects supplémentaires de la justification dans le cas des pratiques médicales sont traités dans la Section 5.4.1. Il existe aussi des situations pour lesquelles les décisions relatives à l'exposition du public interagissent sur les expositions professionnelles. Ces situations interactives sont discutées dans la Section 5.7. Les dispositions pratiques suggérées pour la mise en oeuvre du système de protection sont présentées dans le Chapitre 7.

5.1. Les Catégories d'Exposition

5.1.1. L'exposition professionnelle

(134) La Commission a repris la définition classique de l'exposition professionnelle à n'importe quel agent dangereux qui considère toutes les expositions subies au travail, quelle

qu'en soit la source. Cependant, compte tenu de l'omniprésence des rayonnements, l'application directe de cette définition aux rayonnements pourrait signifier que tous les travailleurs doivent être soumis à un régime de protection radiologique. La Commission limite donc son utilisation de l'expression "exposition professionnelle" (aux rayonnements), aux expositions reçues dans le cadre du travail en tant que résultat de situations qui peuvent être raisonnablement considérées comme relevant des responsables des opérations.

(135) Parmi les composantes de l'exposition à des sources naturelles, celles dues au potassium-40 dans le corps, aux rayons cosmiques au niveau du sol et aux radioéléments dans la croûte terrestre, sont en dehors de tout moyen de contrôle raisonnable. Seul le radon sur les lieux de travail et les travaux incluant des matériaux contenant des radioéléments naturels peuvent être raisonnablement considérés comme relevant des responsables des opérations. De plus, il existe un certain niveau d'exposition au radon dans tous les lieux de travail, et il est important de ne pas mettre en oeuvre un système formel de décisions séparées visant à exempter chaque lieu de travail individuel là où les contrôles ne sont pas nécessaires. Ces lieux devraient être exclus du contrôle de l'exposition professionnelle par un système général. De nombreuses connaissances et de nombreux jugements de valeur sont nécessaires pour définir un tel système. La Commission recommande que l'exposition au radon et la manipulation de matériaux contenant des traces de radioéléments naturels soient considérées comme exclues de l'exposition professionnelle et soient traitées séparément, sauf si les autorités compétentes responsables de la réglementation en ont décidé autrement, soit dans une région géographique particulière, soit pour des pratiques bien définies.

(136) En pratique, la Commission recommande d'inclure les expositions à des sources naturelles de l'exposition professionnelle seulement dans les cas suivants:

- Les opérations sur les lieux de travail pour lesquels l'autorité compétente en matière de réglementation a déclaré qu'il faut tenir compte du radon et a identifié les lieux de travail pertinents.
- Les opérations impliquant la manipulation ou le stockage de matières qui ne sont généralement pas considérées comme radioactives, mais qui contiennent des traces importantes de radioéléments naturels et qui ont été spécifiées par les autorités compétentes.
- Les vols d'avions à réaction.
- Les vols spatiaux

La définition de spécifications quantifiées pour les cas (a) et (b) dépendra des circonstances locales, mais, à titre d'indication très générale, les opérations dans les stations thermales, les mines d'uranium, y compris les mines à ciel ouvert, et dans de nombreuses mines et grottes souterraines, ainsi que dans certains lieux de travail souterrains, peuvent constituer des exemples du cas (a). Le cas (c) se rapportera principalement au personnel des avions, mais on devrait aussi tenir compte de groupes particuliers comme par exemple, les accompagnateurs de touristes qui prennent l'avion plus souvent que les autres passagers. Le cas (d) se rapporte à très peu d'individus et ne sera pas discuté plus avant ici.

(137) Il est également nécessaire de prendre en compte la façon dont les expositions aux sources naturelles devraient être traitées sur les lieux de travail pour lesquels il y a déjà une nécessité de contrôler des expositions directement associées au travail. Il suffira de prendre en compte les expositions aux sources naturelles si, et seulement si, elles sont contrôlées spécifiquement comme indiqué dans le paragraphe précédent. Pour les autres cas, elles n'ont pas besoin d'être incluses dans les résultats des contrôles des rayonnements, ou dans les statistiques se rapportant aux expositions professionnelles.

(138) Toute exposition sur les lieux de travail (à l'exclusion des expositions médicales) résultant de sources artificielles présentes sur le lieu de travail ou associées à celui-ci devrait être incluse dans l'exposition professionnelle, à moins que les sources n'aient été officiellement exclues des contrôles réglementaires, ou exemptées du contrôle réglementaire par l'autorité compétente. Les recommandations en matière d'exclusion et d'exemption sont données dans la Section 7.8.

5.1.2. L'exposition médicale

(139) L'exposition médicale est limitée aux expositions reçues par des individus à l'occasion de diagnostics ou de traitements médicaux, et aux expositions (autres que professionnelles) subies en connaissance de cause et volontairement par des personnes assistant les patients en cours de diagnostic ou de traitement. Les expositions reçues par des individus à l'occasion du diagnostic ou du traitement d'autres personnes, de même que les expositions professionnelles reçues par les équipes médicales ne sont pas comprises dans l'exposition médicale. Les expositions reçues par des volontaires, dans le cadre d'un programme de recherche biomédicale, sont également considérées dans ce document comme des expositions médicales.

5.1.3. L'exposition du public

(140) L'exposition du public englobe toutes les expositions autres que l'exposition professionnelle et l'exposition médicale. La composante de l'exposition du public associée aux sources naturelles est de loin la plus importante, mais cela ne justifie pas que l'attention portée aux expositions plus petites d'origine artificielle et plus facilement contrôlables soit diminuée.

5.2. L'Application du Système de Protection

(141) Le système de protection radiologique décrit dans le Chapitre 4 peut généralement être appliqué quasiment de la même façon pour toutes les catégories d'exposition. Lorsqu'il existe des différences importantes, celles-ci sont discutées dans les Sections suivantes. Dans une certaine mesure, des méthodes différentes sont nécessaires pour les expositions potentielles qui sont présentées dans la Section 5.6. L'intervention est traitée dans le Chapitre 6.

(142) Il est nécessaire de tenir compte des implications, pour la protection radiologique, des différents coefficients associant la dose efficace et le détriment selon l'âge et le sexe. Ces différences résultent de l'effet de causes de décès concurrentes et de la différence de sensibilité intrinsèque de certains tissus, notamment le sein. Cependant, comme il a été indiqué dans la Section 3.5, la prise en compte de ces différences n'aurait seulement qu'un effet limité sur la définition de la dose efficace et du coefficient de probabilité nominal. De plus, beaucoup des méthodes les plus efficaces de contrôle de l'exposition sont appliquées sans référence à l'âge et au sexe des personnes exposées, et il est donc souhaitable de fixer des limites et d'optimiser la protection par des moyens indépendants de l'âge et du sexe.

(143) Les limites de dose recommandées dans les sections suivantes ne s'appliquent qu'à la somme des diverses doses associées à un ensemble d'expositions pertinentes, et non aux doses provenant de l'ensemble des sources de rayonnement. Dans la mesure où l'identification des doses pertinentes n'est pas facilement généralisable, des détails sont donnés dans les sections suivantes. Cependant, dans tous les cas, les limites s'appliquent à la somme de toutes les doses pertinentes résultant des expositions externes au cours de périodes données, et des doses engagées résultant d'incorporations pendant les mêmes périodes.

5.3. Le Système de Protection pour L'Exposition Professionnelle

5.3.1. L'optimisation de la protection pour l'exposition professionnelle

(144) Un aspect important de l'optimisation est le choix des contraintes de dose, c'est à dire les valeurs de dose individuelle liées à la source utilisées pour délimiter le nombre des options devant être considérées dans la procédure d'optimisation. Pour de nombreux types de travaux, il est possible de déterminer les niveaux de dose individuelle qui seront atteints si les opérations sont bien conduites. Ces informations peuvent ensuite être utilisées pour établir une contrainte de dose pour ce type de travail. Pour la Commission, le type de travail devrait être spécifié en termes assez larges, comme par exemple le travail dans les services de radiodiagnostic, les opérations de routine dans les centrales nucléaires, ou encore les travaux d'inspection et de maintenance dans ces installations. Les limites prescrites par les autorités réglementaires et les restrictions appliquées par les responsables d'installations à des opérations spécifiques dans le cadre du suivi au jour le jour des expositions ne sont pas des contraintes au sens utilisé ici. En général, ces limites et ces restrictions devraient être établies sur la base des résultats de l'optimisation. La Section 7.3.1 donne plus d'information à ce sujet.

(145) En général, il sera approprié de fixer des contraintes de dose au niveau national ou local. Lorsqu'un concepteur utilise une contrainte de dose, il devrait préciser les sources auxquelles elle s'applique afin d'éviter toute confusion avec d'autres sources auxquelles les travailleurs pourraient être simultanément exposés.

(146) En principe, l'optimisation de la protection devrait tenir compte à la fois des expositions certaines et des expositions potentielles. Cependant, la méthodologie relative aux expositions potentielles est moins bien développée et les décisions concernant les expositions potentielles n'ont, dans la plupart des cas, pas de conséquences sur les expositions certaines. On peut donc les traiter séparément. (Voir Section 5.6.)

5.3.2. Les limites de dose pour l'exposition professionnelle

(147) Les limites de dose sont nécessaires dans le contrôle des expositions professionnelles, d'une part pour fixer une borne supérieure pour le choix des contraintes de dose (afin de couvrir les quelques cas pour lesquels le même individu est employé à plusieurs tâches ayant chacune sa propre contrainte) et, d'autre part, pour se garantir contre d'éventuelles erreurs de jugement dans l'application de l'optimisation. Dans la pratique, les limites de dose professionnelles s'appliquent à toutes les catégories d'expositions professionnelles définies dans la Section 5.1.1, y compris celles résultant d'incidents ou d'erreurs d'appréciation mineurs lors de l'exploitation, la maintenance ou le démantèlement, dans des circonstances qui n'ont pas forcément été envisagées par les concepteurs. Ce dernier aspect constitue une extension du concept de limites de dose utilisé jusqu'ici par la Commission qui représente un renforcement significatif de la sévérité des recommandations de la Commission, indépendamment de tout changement quant à la valeur des limites.

(148) La base sur laquelle il est possible de fixer une limite pour les risques auxquels un individu peut être soumis a toujours été difficile à déterminer. Dans ses recommandations de 1977 pour les limites de dose appliquées à l'exposition professionnelle, la Commission avait essayé de s'appuyer sur une comparaison avec les taux d'accidents mortels dans les industries non concernées par les rayonnements. Ces comparaisons ne sont pas entièrement satisfaisantes pour un certain nombre de raisons. Ainsi, les normes de sécurité industrielle ne sont ni constantes ni uniformes à travers le monde; les données concernant la mortalité se rapportent à des moyennes couvrant l'ensemble des industries alors que les limites de dose s'appliquent à des individus; les comparaisons quantitatives étaient limitées aux données sur la mortalité alors que

l'inclusion de la morbidité (des deux cotés de la comparaison) aurait conduit à des limites de dose moins restrictives; enfin, il est difficile d'admettre d'un point de vue social que la même norme de sécurité s'applique pour toutes les industries.

(149) La Commission a maintenant adopté une approche plus cohérente. L'objectif est d'établir, pour une série de pratiques définies, un niveau de dose au-dessus duquel les conséquences pour un individu seraient globalement considérées comme inacceptables. A cette fin, la dose limite peut être exprimée soit comme une dose sur la vie entière reçue de façon uniforme pendant la vie active, soit comme une dose annuelle reçue pendant chaque année de travail, sans se préoccuper de la façon dont finalement la limite de dose est spécifiée. Dans le passé, la Commission a utilisé soit la probabilité de décès attribuable soit la probabilité d'effets héréditaires graves pour fonder son jugement sur les conséquences d'une exposition. Cet indicateur reste toujours un élément déterminant mais n'est plus considéré par la Commission comme suffisant pour traduire le détriment. D'autres facteurs ont été considérés dans la définition du détriment (voir Section 3.3). Ils comprennent la durée de vie perdue associée à un décès attribuable aux rayonnements ainsi que l'incidence de la morbidité.

(150) En principe, un indice unique représentant le détriment, comme il est maintenant défini, pourrait être utilisé pour quantifier les conséquences d'une exposition, mais il est extrêmement difficile d'apprécier les implications d'un détriment donné exprimé par un indicateur agrégé unique, et donc de juger de sa tolérabilité. La Commission a estimé utile d'utiliser trois notions pour indiquer le degré de tolérabilité d'une exposition (ou d'un risque). Elles ont nécessairement un caractère subjectif et doivent être interprétées en relation avec le type de source et la catégorie d'exposition considérés. La première notion est celle d'"inacceptable", qui est utilisée pour indiquer que l'exposition, du point de vue de la Commission, n'est en aucun cas raisonnablement acceptable dans le cadre du fonctionnement normal d'un pratique quelconque dont l'utilisation serait une question de choix. De telles expositions pourraient être acceptées dans des situations exceptionnelles, par exemple en cas d'accidents. Les expositions qui ne sont pas inacceptables sont quant à elles divisées en expositions "tolérables", c'est à dire qui ne sont pas vraiment désirées mais qui peuvent néanmoins être raisonnablement tolérées, et en expositions "acceptables", qui peuvent être acceptées sans amélioration supplémentaire, c'est à dire lorsque la protection a été optimisée. Dans un tel cadre, la limite de dose représente la frontière entre l'"inacceptable" et le "tolérable" pour les situations auxquelles la limite de dose doit s'appliquer, c'est à dire pour le contrôle des pratiques. Les niveaux d'exposition considérés comme inacceptables dans ce contexte pourraient être jugés tolérables dans d'autres contextes, si par exemple ils ne peuvent être réduits que par l'abandon d'une pratique qui serait par ailleurs souhaitable, comme par exemple les missions spatiales.

(151) Afin de fournir une base quantitative pour le choix d'une limite de dose, la Commission a pris en compte un ensemble de facteurs quantifiables dans son approche du détriment. Pour aucun d'entre eux il n'est possible d'établir un critère indiscutable à partir duquel on pourrait définir l'acceptable et le tolérable, mais, pris dans leur ensemble, ils constituent une bonne base de jugement. Les données relatives aux facteurs considérés sont présentées dans les Annexes B et C.

(152) La Commission a examiné ces facteurs quantifiables en sélectionnant plusieurs valeurs de dose possibles pouvant être adoptées comme limite de dose. Ces valeurs test ont été exprimées en terme de doses annuelles reçues chaque année sur une période de vie active de 47 ans. La dose totale cumulée a également été considérée. La relation entre la dose annuelle et la dose cumulée est valable pour les sources d'exposition externe et pour les sources internes à durée de vie courte. Si les radioéléments incorporés ont une période physique et biologique

longue, la dose est étalée dans le temps et peut ne pas être entièrement délivrée pendant la vie de l'individu. L'évaluation qui en découle surestime alors quelque peu les conséquences des expositions internes exprimées en termes de dose équivalente engagée pour 50 années.

(153) Les conséquences d'une exposition uniforme et continue sont évaluées respectivement pour chacune des valeurs test. On peut ainsi déterminer quelle valeur de dose conduit à un ensemble de conséquences jugées être à la limite de l'acceptable, c'est à dire étant juste tolérables. Cette valeur est ensuite sélectionnée comme limite de dose. Cette approche est forcément subjective, mais elle permet de prendre en compte simultanément un large ensemble de facteurs intimement liés, qu'il serait plus exact d'appeler critères. Les critères associés à la mortalité sont les suivants:

La probabilité de décès attribuable sur la vie entière.

La durée de vie perdue si le décès attribuable se produit.

La réduction de l'espérance de vie (il s'agit de la combinaison des deux premiers critères).

La distribution annuelle de la probabilité de décès attribuable.

L'augmentation du taux de mortalité spécifique à chaque âge, c'est à dire l'augmentation de la probabilité de décès dans l'année dès lors que cet âge est atteint.

(154) Ces divers critères se rapportent à la mortalité. La Commission a décidé de tenir compte de la morbidité associée aux cancers non mortels et aux effets héréditaires en utilisant le nombre de pathologies non fatales pondéré par leur gravité comme indiqué dans la Section 3.5, et par la durée de vie perdue ou détériorée. Pour les cancers non mortels, le facteur de pondération représente environ 20% du détriment associé aux décès. Le facteur de pondération pour les effets héréditaires est très incertain, mais il est estimé à environ 20% du nombre de décès pour les travailleurs (et environ 27% pour la population générale). Ces différentes contributions sont intégrées séparément dans les comparaisons qui suivent. Elles sont également additionnées pour donner une idée du détriment total.

(155) Les valeurs test de la dose efficace annuelle retenues comme base possible pour la limite de dose sont 10 mSv, 20 mSv, 30 mSv et 50 mSv correspondant approximativement à des doses sur la vie entière de 0,5 Sv, 1,0 Sv, 1,4 Sv et 2,4 Sv, considérant par ailleurs que les doses annuelles sont reçues durant chaque année de travail. Il est implicite dans cette approche qu'une décision ne peut être prise sur la base d'un seul critère. Il faut considérer des combinaisons de critères et un jugement doit être établi sur la base de l'examen de l'ensemble de la structure. L'Annexe C présente tous les calculs spécifiques à l'âge. Les résultats sont assez bien représentatifs des différentes catégories de population mentionnées dans l'Annexe B. Les critères retenus pour les valeurs test de la dose efficace annuelle sont présentés dans le Tableau 5.

(156) La première combinaison examinée est celle de la probabilité de décès par cancer mortel attribuable et de la durée de vie perdue si le décès se produit. Pour une dose annuelle, reçue au cours de chaque année de vie active, cette combinaison peut être exprimée comme une probabilité sur la vie entière, de perdre, en moyenne, une durée de vie donnée. Cette durée est pratiquement indépendante de la dose annuelle puisqu'aux faibles doses, elle dépend uniquement du moment où intervient le décès et non de sa probabilité. Si l'on combine un modèle de projection de risque additif pour la leucémie et un modèle multiplicatif pour les autres cancers, la perte est légèrement inférieure à 13 ans. Pour le cas du modèle additif, la perte est légèrement inférieure à 20 ans. Un autre critère, qui combine ces différentes données, est la perte moyenne d'espérance de vie à l'âge de 18 ans, résultant d'une exposition professionnelle ultérieure.

Tableau 5. Critères pour l'évaluation du dérivé associé à une exposition professionnelle					
Dose efficace annuelle (mSv)	10	20	30	50	50 (données 1977)
Dose approximative sur la vie entière (Sv)	0,5	1,0	1,4	2,4	2,4
Probabilité de décès (%)	1,8	3,6	5,3	8,6	2,9
Contribution pondérée des cancers non mortels (%) ²	0,4	0,7	1,1	1,7	—
Contribution pondérée des effets héréditaires (%) ²	0,4	0,7	1,1	1,7	1,2
Détriment total (%) ³	2,5	5	7,5	12	—
Années de vie perdues associées à un décès (années)	13	13	13	13	10-15
Perte d'espérance de vie moyenne à l'âge de 18 ans (années)	0,2	0,5	0,7	1,1	0,3-0,5

¹ Les valeurs sont toutes tirées de l'Annexe C (voir paragraphe 155). Dans l'Annexe B qui couvre un ensemble plus large de catégories de population, une estimation un peu plus haute est donnée pour les années de vie perdues associées à un décès.

² Pondérée par la gravité et la durée de vie perdue.

³ Somme de la probabilité de décès par cancer mortel attribuable ou de dérivé équivalent (arrondi).

(157) Dans une perspective comparative, le Tableau 5 présente les résultats obtenus à partir des données disponibles en 1977 pour une dose annuelle de 50 mSv délivrée pendant 40 années. Il faut mentionner que ces nombres n'ont pas été utilisés à l'époque comme base de fixation des limites de doses. Comme il est indiqué dans le paragraphe 148, la limite de 1977 a été fixée sur une base entièrement différente (en comparant le risque de cancer mortel moyen pour les travaux impliquant des rayonnements avec le risque de décès dans des industries considérées "sûres" et sans rayonnements et en faisant l'hypothèse d'un rapport de 10 à 1 entre le risque maximum et le risque moyen). Etant donné que la Commission ne considère plus cette méthode comme satisfaisante, les résultats se rapportant aux données de 1977 et qui sont présentés dans le tableau n'ont pas été utilisés pour le choix actuel de la limite de dose.

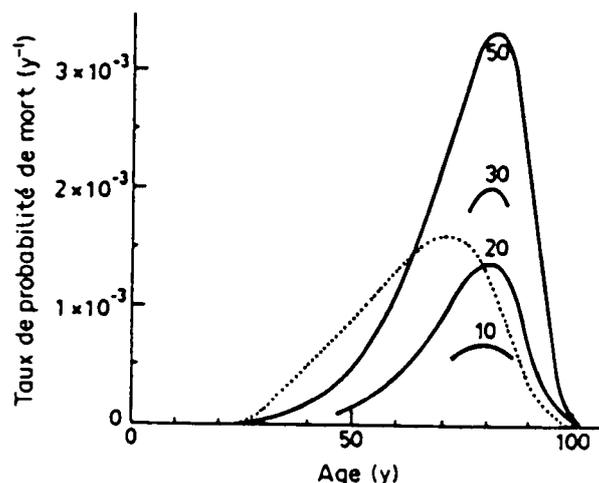


Fig. 2. Probabilité de décès à un âge donné attribuable à une exposition continue entre 18 et 65 ans. Ces courbes sont relatives au sexe féminin et aux estimations de risque actuelles.

..... Modèle de projection de risque additif (50 mSv y⁻¹).

— Modèle de projection de risque multiplicatif (montrant différentes doses annuelles en mSv).

(156) L'évolution de la probabilité annuelle de décès en fonction du temps est présentée sur la Figure 2. L'effet combiné de la période de latence et de l'étalement de l'exposition se traduit par une distribution du risque qui croît extrêmement rapidement pour les âges les plus avancés aussi bien dans le cas du modèle de projection de risque additif que dans celui de projection de risque multiplicatif. Les courbes présentées sont relatives au sexe féminin mais celles pour les hommes sont très similaires. L'âge pour lequel la probabilité annuelle (et inconditionnelle) de décès, à la suite de l'exposition d'une population comprenant un nombre égal d'hommes et de femmes pendant toute la durée de la vie active, est maximum est de 68 ans pour le modèle additif et de 78 ans pour le modèle multiplicatif. Ce résultat est pratiquement indépendant de la dose annuelle. Le terme "inconditionnel" est introduit pour indiquer que la probabilité ne dépend pas du fait que l'on atteigne l'âge pour lequel la probabilité est calculée. La probabilité conditionnelle continue d'augmenter indéfiniment.

(159) Les variations du taux de mortalité spécifique à l'âge (grossièrement, la probabilité de décéder au cours d'une année dès lors que l'on a atteint le début de cette année) sont mieux illustrées à l'aide d'un graphique. Les données sont présentées dans l'Annexe C (Figure C-9). Même dans le cas d'une dose annuelle continue de 50 mSv, les variations du taux de mortalité sont faibles par rapport aux différences que l'on peut observer au niveau du taux de mortalité entre les hommes et les femmes.

(160) Avant tout choix d'une limite de dose à partir de ces données quantitatives, il faut rappeler que le but de la Commission est, à ce stade, d'aboutir à un jugement sur le niveau de dose qui puisse être raisonnablement considéré comme étant à la frontière de l'inacceptable pour le contrôle des pratiques. Les niveaux de dose effectivement atteints ne sont pas pertinents pour cette évaluation. Les données sont exprimées en terme de dose annuelle pour une vie active complète de 47 années. La forme qui exprime le mieux les limites de dose pour leur application pratique est discutée plus loin dans cette section.

(161) La première conclusion à laquelle a abouti la Commission est qu'il n'est pas nécessaire d'accoler la plage de valeurs pour les doses test devant être considérées pour le choix de la limite de dose pour l'exposition professionnelle. La seconde, est que les résultats indiquent qu'une dose annuelle et régulière de 50 mSv, correspondant à une dose efficace pour la vie entière de 2,4 Sv, est probablement trop élevée, et serait considérée comme telle par beaucoup. En particulier, la perte d'espérance de vie pour ce niveau de dose (1,1 an) et le fait que la probabilité de décès due aux rayonnements dépasserait 8%, même à un âge avancé, seraient jugés excessives pour des activités dont la plupart ont une origine récente et qui de ce fait doivent constituer un exemple.

(162) Sur la base des données présentées ci-dessus, la Commission en a conclu que sa limite de dose devrait être établie de telle façon et à un niveau tel que la dose efficace totale pour une durée de vie active complète ne puisse pas excéder de l'ordre de 1 Sv reçu de façon uniforme année après année et que l'application de son système de protection radiologique soit telle que ce chiffre soit rarement approché. Le choix final des limites et la manière dont elles doivent être exprimées sont influencés par la façon dont elles seront appliquées dans la pratique. Il faut également tenir compte du fait que les limites doivent assurer une protection contre les effets déterministes.

(163) Pour les niveaux de dose rencontrés dans les situations normales, à l'exception de celles reçues par les patients en radiothérapie, le contrôle des effets stochastiques pourrait être fondé sur la dose cumulée sur des périodes de plusieurs années. Toutefois, ce type d'approche présente l'inconvénient de laisser la possibilité d'une accumulation rapide des doses et des incorporations en début de période de contrôle, avec l'espoir, pas toujours satisfait, que les doses se réduiront par la suite. Une telle possibilité va également à l'encontre d'un contrôle des expositions dès la conception en le transférant au niveau de l'exploitation.

(164) Au cours des dernières années, la Commission a recommandé d'exercer le contrôle des expositions sur la base d'une période stricte d'un an, ou en d'autres termes, que la dose efficace résultant d'irradiations externes ou d'incorporations de substances radioactives soit contrôlée chaque année, sans tenir compte des doses délivrées lors des années précédentes. Ce système est très rigide, et des alternatives ont été considérées.

(165) Il a parfois été suggéré que les limites de dose pour l'exposition professionnelle puissent inclure une limite de dose efficace sur la vie entière. La Commission pense que l'application pratique de telles limites pose des problèmes. L'un d'entre eux est lié à l'interprétation à donner à la limite pour un travailleur qui est employé à un travail impliquant une exposition importante pendant une partie seulement de sa vie active. Par ailleurs des décisions doivent également être prises en ce qui concerne l'emploi à long terme des travailleurs qui dépassent la limite sur la vie entière. Des limites pour des périodes courtes sont aussi nécessaires car les estimations de risque de la Commission sont valables pour des doses réparties assez uniformément sur la durée de vie active. A cause de ces difficultés et des points soulevés dans le paragraphe 163, la Commission déconseille l'usage de limites de dose sur la vie entière.

(166) On a également suggéré qu'une certaine flexibilité pourrait être introduite en fixant la limite sous la forme de la dose totale cumulée sur une période de quelques années, tout en maintenant une limite annuelle supérieure à la moyenne annuelle sur la période considérée. Cette démarche soulève quelques problèmes pratiques du même type que ceux associés à la limite sur la vie entière, mais à un degré beaucoup moindre. La Commission pense que le choix d'une période de 5 ans atténuerait de façon significative ces difficultés tout en préservant la flexibilité souhaitée. Pour les travailleurs ayant des contrats à court terme, les autorités compétentes pourraient envisager une période de référence ne dépassant pas la durée du contrat. La Commission recommande une limite de dose efficace de 20 mSv par an, moyennée sur 5 ans (100 mSv en 5 ans), avec une disposition supplémentaire selon laquelle la dose efficace ne devrait pas dépasser 50 mSv pour aucune des années. La période de 5 ans devrait être définie par les autorités sur la base des années calendaires. La Commission ne s'attend pas à ce que la période soit adoptée puis appliquée rétrospectivement. Il est implicite dans le cadre de ces recommandations que la contrainte de dose pour l'optimisation ne devrait pas dépasser 20 mSv par an.

(167) Quelle que soit la manière dont la période de contrôle est définie, la Commission recommande qu'à la suite d'une période de contrôle au cours de laquelle l'exposition d'un individu a dépassé une limite de dose, il n'y ait aucune restriction particulière concernant l'exposition d'un individu. De tels événements devraient conduire à un examen approfondi, en général effectué par les autorités compétentes, des divers aspects de la protection relatifs à la conception et à l'exploitation de l'installation concernée, plutôt qu'à l'application de pénalités à l'encontre de l'individu exposé. Si la dose n'est pas connue, ou si l'on pense qu'elle est élevée, il faut envisager de prendre un avis médical.

(168) Les limites recommandées devraient s'appliquer à toutes les catégories d'exposition professionnelles telles que définies dans la Section 5.1.1, à moins que des dispositions particulières aient été adoptées par l'autorité compétente. Compte tenu des difficultés pour répondre rapidement à l'introduction de limites plus sévères dans le cadre de l'exploitation d'installations ou d'équipements déjà existants, la Commission reconnaît que les autorités compétentes puissent souhaiter appliquer temporairement des limites de dose plus élevées. De tels arrangements devraient être considérés comme transitoires.

(169) La limite de dose ne constitue qu'une partie du système de protection destiné à maintenir les niveaux d'exposition aussi bas qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Elle ne doit pas être considérée comme un objectif en soi. Elle

représente, pour la Commission, le niveau auquel l'exposition professionnelle régulière, prolongée et délibérée peut raisonnablement être considérée comme juste tolérable.

(170) L'approche multi-critères adoptée par la Commission pour sélectionner les limites de dose intègre nécessairement des jugements de valeur relatifs aux nombreux critères caractérisant le risque. Ces jugements ne seraient pas nécessairement les mêmes dans tous les contextes, et en particulier pour des contextes sociaux différents. C'est pour cette raison que la Commission propose des recommandations suffisamment souples pour laisser la place à des variations nationales ou régionales. Cependant, pour la Commission, le meilleur moyen pour introduire de telles variations dans la protection des individus les plus exposés, est de recourir à l'usage de contraintes de dose associées aux sources sélectionnées par les autorités compétentes et appliquées dans le processus d'optimisation de la protection, plutôt que d'introduire des limites de dose différentes.

(171) Les restrictions de la dose efficace, même si l'on suppose que les expositions sont au niveau de la limite de dose pendant des périodes relativement longues, sont suffisantes pour garantir la non apparition d'effets déterministes dans la plupart des tissus et des organes du corps. Cependant, il existe deux tissus qui ne seront pas nécessairement protégés correctement par une limite de la dose efficace, principalement dans le cas d'une exposition externe. Il s'agit du cristallin, qui n'intervient pas au niveau de la dose efficace, et de la peau, qui peut parfaitement être soumise à des expositions locales. Des limites de dose distinctes sont nécessaires pour ces tissus. Les expositions internes sont traitées dans les paragraphes 174 et 175 ci-dessous.

(172) La valeur recommandée précédemment pour la limite de dose applicable au cristallin était de 150 mSv. La valeur du seuil, pour les troubles visuels (cataracte), exprimée en terme de dose annuelle efficace, qui avait été estimée à 0,15 Sv dans la *Publication 41* (1984) est confirmée dans l'Annexe B. La Commission continue de recommander une limite de dose efficace annuelle de 150 mSv pour le cristallin. Pour l'exposition externe à des rayonnements pénétrants sur n'importe quelle partie importante du corps, la limite de dose efficace sera plus restrictive.

(173) Pour la peau, la situation est plus complexe. Pour les effets stochastiques, la dose équivalente peut être moyennée sur toute la surface de la peau. Les effets stochastiques sont supposés apparaître dans la couche basale à une profondeur nominale de 7 mg cm^{-2} (dans la plage de 2 à 10 mg cm^{-2}). Certains effets déterministes apparaissent également à la même profondeur, d'autres apparaissent dans les couches plus profondes du derme (30 à 50 mg cm^{-2}). La limitation de la dose efficace constitue une protection suffisante de la peau contre les effets stochastiques. Une limite supplémentaire est nécessaire pour les expositions locales de façon à empêcher l'apparition d'effets déterministes. La limite annuelle recommandée est de 500 mSv moyennée sur chaque cm^2 , quelle que soit la zone exposée. La profondeur nominale est de 7 mg cm^{-2} . Dans la pratique, la mesure des expositions est effectuée sur des zones représentatives pour l'exposition externe et des zones plus étendues pour la contamination. Les recommandations données dans la *Publication 35* (1982) sur la façon de moyenner les zones restent toujours valable. Cette limite, appliquée à la peau du visage, constituera également une protection du cristallin contre les expositions localisées à des rayonnements ayant une faible puissance de pénétration comme les particules bêta. La même limite peut être appliquée à tous les tissus de la main et du pied.

(174) Pour les expositions internes, les limites annuelles d'incorporation (LAI) sont fournies par la Commission dans la *Publication 61* (1991), et elles seront calculées à partir d'une dose efficace engagée de 20 mSv. Comme indiqué dans l'Annexe B (paragraphe B-52) cette approche prend en compte toutes les distributions de dose non uniformes dans les organes telles que celles dues aux particules chaudes. Les incorporations estimées pourraient être moyennées sur une période de 5 ans pour introduire une certaine souplesse. De nouvelles limites professionnelles

pour le radon sont en cours d'examen. En attendant, les recommandations existantes (*Publication 47* (1986)) restent valables.

(175) En pratique, les restrictions concernant les incorporations (moyennées sur 5 ans) s'appliquant à la limite annuelle d'incorporation, garantiront que la dose équivalente sur la vie entière (et non la dose équivalente engagée), pour tout organe particulier restera en-dessous des niveaux conduisant à des effets déterministes.

5.3.3. *L'exposition professionnelle des femmes*

(176) La base du contrôle de l'exposition professionnelle des femmes qui ne sont pas enceintes est la même que celle des hommes. Cependant, si une femme est, ou est susceptible d'être enceinte, des contrôles supplémentaires doivent être envisagés pour protéger l'enfant à naître. Plusieurs facteurs viennent compliquer cette situation. A certains moments, le fœtus est plus sensible que le nouveau-né à d'éventuels dommages déterministes occasionés par les rayonnements ainsi qu'à l'induction d'effets malins susceptibles d'apparaître ultérieurement. Il paraît maintenant certain que les effets déterministes chez le nouveau-né, dont un retard mental important, ne se produiront pas si l'exposition de la mère ne dépasse pas les limites de dose actuellement recommandées pour l'exposition professionnelle, quelle que soit la répartition des expositions dans le temps. Des expositions accidentelles plus élevées peuvent causer plus de dommages au fœtus qu'à la mère.

(177) Le point de vue de la Commission est que les méthodes de protection des femmes exposées professionnellement et qui peuvent être enceintes, devraient assurer une protection du fœtus, globalement comparable à celle assurée aux membres du grand public. La Commission estime que sa politique sera correctement appliquée si l'exposition de la mère, avant une déclaration de grossesse, satisfait au système de protection recommandé par la Commission y compris aux limites de dose pour l'exposition professionnelle. Sur cette base, la Commission ne recommande pas une limite de dose professionnelle particulière pour les femmes en général.

(178) Une fois la grossesse déclarée, le fœtus devrait être protégé par l'application d'une limite de dose supplémentaire de 2 mSv appliquée à la surface de l'abdomen de la femme (partie inférieure du tronc) pendant tout le reste de la grossesse, et par la limitation de l'incorporation de radioéléments à environ 1/20 de la LAI. La Commission tient à insister sur le fait que l'utilisation de son système de protection, et particulièrement l'utilisation de contraintes de dose associées aux sources, fournira généralement une garantie satisfaisante de conformité à cette limite sans qu'il y ait besoin de restrictions particulières quant au travail des femmes enceintes. Le principal critère consistera donc à faire en sorte que le travail ne comporte pas un risque élevé de recevoir des doses accidentelles ou de subir une incorporation. L'identification de telles situations devrait relever des autorités compétentes.

5.4. Le Système de Protection pour l'Exposition Médicale

5.4.1. *La justification d'une pratique pour l'exposition médicale*

(179) La justification d'une pratique entraînant des expositions médicales devrait être traitée de la même façon que celle de n'importe quelle autre pratique. La plupart des avantages et des détriments concernent les individus qui font l'objet d'examen diagnostiques ou d'actes thérapeutiques, mais toutes les autres expositions résultantes, dont les expositions professionnelles et les expositions du public, ainsi que toutes les expositions potentielles, devraient être prises en compte. En premier lieu, la pratique doit être définie en termes généraux. Toutefois, chaque acte, qu'il soit diagnostique ou thérapeutique, fait l'objet d'une décision particulière, de sorte que l'on a la possibilité d'appliquer une justification supplémentaire au cas par cas pour

chacun d'entre eux. Cela ne sera pas nécessaire pour des actes diagnostiques simples basés sur des indications ordinaires, mais peut être important pour des investigations complexes et la thérapeutique. Des orientations pratiques sont proposées dans les *Publications 34* (1982), *44* (1985), et *52* (1987).

5.4.2. *L'optimisation de la protection pour l'exposition médicale*

(180) La plupart des actes qui entraînent des expositions médicales étant largement justifiés et bénéficiant généralement directement à l'individu exposé, on a prêté jusqu'ici moins attention à l'optimisation de la protection dans ce domaine que dans la plupart des autres utilisations des sources de rayonnements. De ce fait, on peut encore réduire considérablement les doses délivrées en radio diagnostic. Des mesures simples et peu coûteuses pour réduire les doses sans perdre d'informations diagnostiques existent, mais le degré d'utilisation de ces mesures varie très largement. Pour le même type d'examen les doses délivrées peuvent varier de deux ordres de grandeur. Des contraintes de dose ou des niveaux d'investigation établis par les autorités réglementaires ou professionnelles appropriées, devraient être pris en compte pour certains examens de radio diagnostic courant. Ils devraient être utilisés avec souplesse pour laisser la possibilité de délivrer des doses plus élevées lorsque cela est justifié par un jugement clinique fondé.

(181) Des contraintes devraient également être prises en compte pour l'optimisation de la protection lorsque les examens ne bénéficient pas directement à l'individu exposé, par exemple lorsqu'il s'agit d'études scientifiques et cliniques impliquant l'exposition de volontaires.

5.4.3. *Les limites de dose pour l'exposition médicale*

(182) Les expositions médicales sont généralement destinées à apporter un avantage direct à l'individu exposé. Si la pratique est justifiée et la protection optimisée, la dose délivrée au patient sera aussi faible que cela est compatible avec les objectifs médicaux. Toute limitation supplémentaire ne peut se faire qu'au détriment du patient. La Commission recommande donc de ne pas appliquer de limites de dose aux expositions médicales. La question des contraintes de dose a été discutée dans la Section 5.4.2.

(183) Pour les mêmes raisons que celles qui sont indiquées au paragraphe précédent, il n'est pas approprié d'inclure les doses subies par les patients au cours d'actes diagnostiques ou de thérapeutiques lorsque l'on examine la conformité avec les limites de dose appliquées aux expositions professionnelles ou aux expositions du public. De plus, toute augmentation de dose provenant d'une exposition professionnelle ou d'une exposition du public, a pour résultat une augmentation du détriment qui n'est, pour une large part, pas affectée par les doses délivrées à des fins médicales.

5.4.4. *L'exposition médicale des femmes enceintes*

(184) Comme discuté dans la Section 3.4.4, l'exposition de l'embryon pendant les trois premières semaines qui suivent la conception a peu de chances d'entraîner des effets déterministes ou stochastiques sur le nouveau-né. Une patiente enceinte devrait savoir, ou tout au moins suspecter, qu'elle est enceinte après l'absence d'une menstruation, et les renseignements nécessaires sur une grossesse possible peuvent et devraient être donnés par la patiente elle-même. Si la dernière menstruation attendue ne s'est pas produite et qu'il n'y a pas d'autres renseignements pertinents, on devrait considérer que la femme est enceinte. Les actes diagnostiques et thérapeutiques entraînant des expositions de l'abdomen chez les femmes susceptibles d'être enceintes devraient être évités sauf s'ils sont justifiés du point de vue clinique.

5.5. Le Système de Protection pour l'Exposition du Public

(185) La maîtrise de l'exposition du public dans toutes les situations normales s'effectue par le biais de contrôles à la source, et les mesures prises au cours d'une année peuvent entraîner des expositions ou des incorporations qui se poursuivront durant les années ultérieures, par exemple lorsque des radionucléides à vie longue sont libérés dans l'environnement. Le concept d'engagement de dose est utile en tant qu'alternative à l'utilisation de modèles environnementaux d'équilibre à long terme reliant les émissions chroniques au niveau final des doses individuelles et collectives. Les doses individuelles futures, et plus précisément les doses délivrées à des membres représentatifs d'un groupe critique, peuvent aussi être limitées par l'emploi du concept d'engagement de dose. Si on fixe une limite à l'engagement de dose reçu par un groupe critique du fait de chaque année d'une pratique se poursuivant à un niveau annuel constant, la dose efficace individuelle annuelle moyenne ne dépassera jamais cette limite. Si l'engagement est tronqué dans le temps, cette garantie ne vaudra que jusqu'au moment de la coupure. La dose efficace collective par unité de pratique peut être utilisée pour la justification d'une pratique et pour l'optimisation de la protection. Il faut noter qu'une partie de la dose collective peut être reçue dans le futur lointain. Si ce fait devait influencer fortement le jugement sur l'importance du déchet, l'engagement de dose collectif complet devrait être remplacé par la dose efficace collective délivrée pendant des périodes déterminées.

5.5.1. L'optimisation de la protection pour l'exposition du public

(186) Dans la pratique, presque toutes les expositions du public sont maîtrisées par les procédures d'optimisation, et l'utilisation de limites prescrites. Il est souvent pratique de regrouper les individus qui forment un ensemble homogène de par leur exposition à une même source. Lorsqu'un tel groupe est représentatif des personnes qui subissent l'exposition la plus élevée du fait de cette source, il est appelé groupe critique. La contrainte de dose devrait être appliquée à la dose moyenne dans le groupe critique due à la source pour laquelle la protection est optimisée. Il peut arriver que le même groupe soit aussi le groupe critique pour d'autres sources, ou bien, si les groupes critiques sont différents, que chacun d'eux puisse subir des doses venant d'autres sources pour lesquelles il n'est pas critique. Si les expositions d'un groupe critique sont susceptibles d'approcher les limites de dose fixées pour l'exposition du public (voir Section 5.5.2), les contraintes appliquées à chaque source devront être établies de façon à tenir compte de toute contribution significative d'autres sources pour ce groupe critique.

(187) Le but principal de l'optimisation sous contrainte dans le cas de l'exposition du public devrait être d'établir des restrictions pratiques pour les sources d'exposition, par exemple sous la forme de limitations des rejets d'effluents radioactifs dans l'environnement.

5.5.2. Les limites de dose pour l'exposition du public

(188) Avec une large utilisation des contraintes de dose liées à la source et de restrictions pratiques pour les sources d'exposition du public, les limites de dose seront rarement en pratique le critère limitant. Cependant, du fait qu'elles sont liées à la source, les contraintes peuvent, du moins en principe, ne pas tenir compte de façon adéquate des expositions venant d'autres sources. Bien que la Commission pense que cela n'ait que peu de chance de se produire, elle continue de recommander des limites de dose pour l'exposition du public, ne serait-ce que pour fournir une limite pour le choix des contraintes.

(189) La Commission restreint l'application des limites de dose qu'elle recommande pour l'exposition du public aux doses reçues du fait des pratiques. Les doses reçues dans des situations où la seule action de protection possible prend la forme d'une intervention sont

exclues du cadre des limites de dose. Une attention particulière doit être apportée aux expositions potentielles. (Voir Section 5.6.) Le projet d'émission de radionucléides à partir d'installations, y compris l'émission de radionucléides naturels issus d'installations telles que les mines et les sites de stockage de déchets, devrait être traité comme une pratique. Les doses résultantes devraient être soumises aux limites de dose. Par contre, le radon dans les habitations et à l'air libre ainsi que les matières radioactives naturelles ou artificielles se trouvant déjà dans l'environnement, constituent des exemples de situations qui ne peuvent être influencées que par l'intervention. Les doses dues à ces sources sont donc en dehors du cadre des limites de dose pour l'exposition du public. Il existe encore d'autres expositions aux sources naturelles qui se situent en dehors de ce cadre. Le radon dans les habitations existantes et nouvelles est traité dans la Section 6.2.1. La conduite d'une intervention implique une exposition professionnelle et devrait être traitée en conséquence.

(190) Il existe au moins deux approches possibles dans l'établissement d'une limite de dose pour l'exposition du public. La première est la même que celle qui est utilisée pour l'établissement des limites professionnelles. L'estimation des conséquences n'est pas plus difficile que celle des conséquences des limites professionnelles, mais il est beaucoup plus ardu d'apprécier le niveau à partir duquel ces conséquences peuvent raisonnablement être considérées comme inacceptables. La deuxième approche consiste à fonder le jugement sur les variations du niveau de dose existant provenant de sources naturelles. Le bruit de fond naturel peut ne pas être sans danger, mais sa contribution à l'ensemble du déchet sanitaire subi par la société est faible. Cette approche est peut-être mal ressentie, mais il est difficile de qualifier d'inacceptables des variations existant d'un endroit à l'autre (à l'exclusion des variations importantes de la dose due au radon dans les habitations).

(191) Les conséquences d'une exposition additionnelle continue, correspondant à des doses efficaces annuelles de l'ordre de 1 mSv à 5 mSv sont présentées à l'Annexe C. Elles ne fournissent pas une base de jugement facile, mais par contre elles suggèrent fortement une valeur de la limite de dose annuelle peu supérieure à 1 mSv. D'autre part, les données de la Figure C-6 de l'Annexe C montrent que même pour une exposition continue de 5 mSv a⁻¹, le changement du taux de mortalité spécifique à l'âge est très faible. Mise à part l'exposition au radon qui est très variable, la dose efficace annuelle due aux sources naturelles est d'environ 1 mSv, avec des valeurs au moins deux fois plus importantes lorsqu'on se trouve très au-dessus du niveau de la mer ou dans certaines régions géologiques. Sur la base de toutes ces considérations, la Commission recommande une limite annuelle de la dose efficace de 1 mSv. Le problème d'une valeur moyenne dans le temps est discuté au paragraphe suivant.

(192) Lorsque l'on fixe des limitations pour les sources d'exposition du public, on tient compte de la variabilité des transferts dans l'environnement vers l'homme: mais des variations transitoires encore plus importantes sont toujours possibles. Il y aura aussi des variations dans l'efficacité des procédures qui permettent de maîtriser la source: la Commission recommande que les augmentations passagères de dose résultant de ces variations fassent partie des expositions soumises aux limites de dose. Les doses dues à des accidents majeurs ne sont par contre pas soumises aux limites de dose car on ne peut les traiter que par l'intervention. Etant donné que le déchet est fonction de l'accumulation des doses pendant de nombreuses années, il serait trop restrictif de demander que les contrôles soient rigoureusement liés à des limites de dose annuelles. Une certaine souplesse des limites est souhaitable. Les précédentes recommandations de la Commission prévoyaient une limite principale pour la dose efficace annuelle, avec une limite complémentaire de la dose efficace pour certaines années, à condition que la dose efficace moyenne sur l'ensemble de la vie ne dépasse pas la limite principale. Cette recommandation est en principe toujours valable, mais la Commission a estimé que la période

très longue sur laquelle la moyenne doit être établie pour la limite supplémentaire introduit une trop grande souplesse. Elle recommande maintenant pour l'exposition du public, que la limite soit exprimée par une dose efficace de 1 mSv dans une année. Cependant, dans des circonstances particulières, une valeur de la dose efficace plus élevée pourrait être autorisée pour une année donnée à condition que la moyenne sur 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an. Ceci ne représentant qu'un léger changement par rapport à la recommandation précédente, la Commission recommande que la période de 5 ans soit appliquée rétrospectivement dès la mise en oeuvre de la nouvelle recommandation. Dans ce but les valeurs exprimées en dose efficace pourraient être ajoutées aux valeurs précédentes exprimées en équivalent de dose efficace. Cette limite, implique que les contraintes appliquées pour l'optimisation de la protection lors de la conception de nouvelles installations devraient être inférieures à 1 mSv dans une année.

(193) En établissant la limite de la dose efficace, la Commission a recherché une valeur qui serait juste à la limite de l'inacceptable pour une exposition continue, résultant de pratiques dont l'utilisation est le fait d'un choix délibéré. Cela n'implique pas que des doses plus élevées provenant d'autres sources, comme le radon dans les habitations, devraient être considérées comme inacceptables. L'existence de ces sources peut être indésirable, mais elle n'est pas le résultat d'un choix. Les doses ne peuvent être contrôlées que par des mesures d'intervention, lesquelles auront aussi des côtés indésirables.

(194) On a également besoin de limites pour le cristallin et certaines zones localisées de la peau car ces tissus ne seront pas nécessairement protégés contre les effets déterministes par la limite de la dose efficace. Etant donné que la période totale d'exposition peut être pratiquement deux fois plus longue que pour l'exposition professionnelle, et que les individus exposés peuvent présenter une gamme de sensibilités plus grande que dans le cas de la population, plus limitée, des travailleurs, les limites annuelles recommandées (non professionnelles) pour la dose équivalente dans ces tissus sont plus faibles que chez les travailleurs. La Commission a adopté un facteur de réduction arbitraire de 10, conduisant à des limites annuelles de 15 mSv pour le cristallin et de 50 mSv moyennée pour chaque cm² de peau quelle que soit la surface exposée. Les limites recommandées sont résumées dans le Tableau 6.

Tableau 6. Limites de dose recommandées¹

Application	Limite de dose	
	Travailleurs	Public
Dose efficace	20 mSv par an en moyenne sur des périodes déterminées de 5 ans ²	1 mSv en un an ³
Dose équivalente annuelle		
cristallin	150 mSv	15 mSv
peau ⁴	500 mSv	50 mSv
mains et pieds	500 mSv	—

¹ Les limites s'appliquent à la somme des doses concernées provenant d'expositions externes durant la période indiquée, et de la dose engagée sur 50 ans (jusqu'à 70 ans pour les enfants) provenant d'incorporations pendant la même période (voir para. 143).

² A la condition supplémentaire que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv pour une année donnée. Des limitations supplémentaires discutées dans la Section 5.3.3. du texte principal s'appliquent pour l'exposition professionnelle des femmes enceintes.

³ Dans certaines circonstances, une valeur plus élevée de la dose efficace pourrait être autorisée pour une année donnée à condition que la moyenne sur 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an.

⁴ La limitation de la dose efficace fournit à la peau une protection suffisante contre les effets stochastiques. Une limite supplémentaire est nécessaire pour les expositions localisées afin de prévenir les effets déterministes (voir paragraphes 173 et 194).

5.6. Les Expositions Potentielles

(195) A l'origine, les expositions potentielles devaient être traitées dans le cadre du système de protection appliqué aux pratiques. Mais on doit reconnaître que ces expositions, si elles se produisent, conduiraient à la mise en oeuvre de mesures d'intervention. Ainsi il devrait donc y avoir deux objectifs, la prévention et la réduction. La prévention consiste à diminuer la probabilité d'occurrence de séquences d'événements susceptibles de causer ou d'augmenter les expositions aux rayonnements. Elle implique que la fiabilité de tous les systèmes opérationnels et de sécurité ainsi que celle des procédures de travail associées soit assurée. La réduction consiste à limiter et à diminuer les expositions au cas où l'une de ces séquences se produirait. Elle implique l'utilisation de mesures de sécurité prédéfinies et de procédures opérationnelles pour contrôler chaque séquence d'événements dans le but d'en limiter les conséquences, au cas où elle se produirait. Les dispositions permettant cette réduction ne devraient pas se limiter à des plans d'intervention. Beaucoup peut être fait aux stades de la conception et du fonctionnement pour réduire les conséquences de séquences d'accidents de façon à ce qu'il ne soit pas nécessaire d'intervenir. Il est difficile de comparer et de combiner les avantages d'une diminution de la probabilité d'occurrence de l'événement (prévention) avec ceux d'une diminution de la dose (réduction), car une diminution de la probabilité par un certain facteur n'est généralement pas considérée comme équivalente à une diminution de dose par le même facteur.

(196) Afin de maintenir une stricte cohérence entre le traitement des expositions réelles et celui des expositions potentielles, il serait nécessaire d'élargir le concept de détriment pour y inclure la probabilité d'occurrence d'une situation entraînant un détriment. On cherche à mettre au point des techniques appropriées. Dans l'attente de ces techniques, on doit mettre l'accent sur la partie du détriment qui correspond à la probabilité de mort attribuable. Il faut aussi reconnaître que les incertitudes dans l'estimation de la probabilité d'occurrence de l'événement seront généralement beaucoup plus grandes que les incertitudes dans l'estimation de la probabilité des conséquences, au cas où la dose serait délivrée.

(197) La façon la plus simple de traiter l'exposition potentielle des individus, est de considérer que la quantité à utiliser dans le système de protection est la probabilité individuelle globale (*a priori*) de mort attribuable par cancer, plutôt que la dose efficace. A cette fin, la probabilité est définie comme le produit de la probabilité de recevoir la dose par la probabilité conditionnelle de décès attribuable à la dose si elle devait avoir été subie. On peut alors utiliser une limitation équivalente à une limite de dose mais sous la forme d'une limite de risque, c'est à dire une limite de la probabilité de mortalité. (Voir Section 5.6.3.) Si l'on définit la limite de risque à partir de la probabilité de décès associée à une exposition égale à la limite de dose considérée, on obtiendra le même niveau de protection vis à vis des cancers non létaux et des effets déterministes.

(198) Cette utilisation du risque global lié à une irradiation individuelle constitue une bonne base pour utiliser le système de protection, mais elle n'est pas suffisante car la situation sera différente si l'événement occasionnant l'exposition potentielle se produit réellement. S'agissant d'un événement potentiel de faible probabilité, la contrainte de risque individuel global peut, si l'événement se produit, permettre des doses suffisamment importantes pour nécessiter une intervention ou pour entraîner des effets déterministes. On devrait avoir présent à l'esprit ces effets indésirables dès le stade de la conception. Ils peuvent en effet exiger des contraintes de risque (analogues aux contraintes de dose) plus faibles que celles qui seraient nécessaires pour des situations à doses faibles et à probabilité élevée. Lorsque l'on évalue le risque individuel, il ne faut pas oublier que si une dose est réellement reçue, la probabilité conditionnelle d'effets nocifs peut être plus élevée que la probabilité obtenue en utilisant les coefficients de risque nominal, car

les doses et les débits de dose peuvent être plus élevés que ceux pour lesquels ces coefficients ont été établis, et aussi parce que les effets déterministes peuvent devenir importants pour ces doses élevées.

(199) Dans le cas d'expositions potentielles, l'estimation du détriment collectif est difficile et discutable, même s'il se limite à la prise en compte des morts attribuables. Il n'est pas pertinent d'utiliser le produit de la probabilité d'un événement par le nombre de morts attribuables s'il devait se produire—le nombre de morts attendu—car cela masque le fait qu'il y aura, soit aucune conséquence si l'événement ne se produit pas, soit le maximum de conséquences s'il se produit. Cela implique aussi une hypothèse implicite de la réciprocité entre les réductions de la probabilité et celles de l'ampleur des conséquences: c'est à dire l'hypothèse qu'un événement fréquent ayant de faibles conséquences et qu'un événement rare ayant des conséquences importantes sont équivalents du point de vue du détriment associé si les valeurs des conséquences attendues sont les mêmes.

(200) L'analyse multi-critères constitue une approche plus complète du détriment collectif dans le cas des expositions potentielles. Chaque caractéristique (critère) des options disponibles doit être identifiée et quantifiée. On lui attribue ensuite un facteur de pondération que l'on estime représentatif de son importance. Les critères pondérés peuvent alors être agrégés pour fournir une évaluation de l'option ou bien comparés individuellement aux critères pondérés pour d'autres options. Chacune des méthodes fournit une base quantitative, ou semi-quantitative, pour le choix entre plusieurs options.

(201) A défaut, une approche plus simple peut être utilisée pour les expositions individuelle et collective lorsque les doses sont faibles, même si l'événement se produit. Si celles-ci, au cas où elles surviendraient, ne dépassent pas les limites de dose, il est approprié d'utiliser le produit de la dose attendue par sa probabilité d'occurrence, comme s'il était certain qu'elle se produise. Les procédures conventionnelles de justification et d'optimisation peuvent ensuite être appliquées.

5.6.1. *La justification d'une pratique*

(202) Si des informations suffisantes sont disponibles, le détriment associé à une pratique envisagée, sur la base duquel on évalue la justification de cette pratique, devrait inclure le détriment associé aux expositions potentielles. Dans la pratique, il est fort possible que l'estimation du détriment associé aux expositions potentielles soit affinée par l'expérience acquise durant le fonctionnement de la pratique après son démarrage. Cela nécessitera une réévaluation de sa justification.

5.6.2. *L'optimisation de la protection*

(203) Si les options pour l'application du système de protection aux expositions potentielles n'ont pas d'incidence sur les autres expositions résultant de la pratique, le détriment potentiel peut être utilisé dans les procédures d'optimisation sans autre complication. Mais il arrive parfois que les deux types d'exposition soient interdépendantes, l'optimisation de la protection devant alors être faite pour les deux situations simultanées. (Voir Section 5.7.) Dans les deux cas, la procédure doit être contrainte par une limite de risque individuel ou plus vraisemblablement par des contraintes de risque individuel liées à la source ou à la séquence des événements.

5.6.3. *Les limites et contraintes pour le risque individuel*

(204) Bien qu'une limite de risque puisse être définie par analogie avec une limite de dose, elle aura un caractère très différent. La probabilité d'événements conduisant à des expositions potentielles ne peut pas être évaluée à partir d'observations. Ces expositions résultent d'une

certaine forme d'évaluation probabiliste. Les évaluations fournissent généralement des estimations de la probabilité de séquences d'accidents définies.

(205) La probabilité totale associée à toutes les séquences possibles ne peut être obtenue qu'à partir d'une étape prévisionnelle. Il est donc plus utile de définir une série de contraintes de risque applicables à la probabilité attribuable de décès: cette probabilité est définie comme le produit de la probabilité de recevoir une dose résultant d'une séquence donnée par la probabilité conditionnelle de décès attribuable à la dose si celle-ci devait être reçue. Considérées isolément, ces contraintes ne seront pas adéquates car un individu sera soumis au risque associé à plus d'une séquence. Sauf si une séquence est dominante, il y aura donc aussi besoin d'une limite de risque, malgré la difficulté d'évaluation du risque total auquel cette limite devrait s'appliquer. La Commission ne recommande pas encore de limite de risque annuelle pour les individus.

(206) Il y a également une possibilité de doses potentielles dans le cas des expositions médicales. Des erreurs dans la dosimétrie et des dysfonctionnements des équipements ont conduit à délivrer aux patients des doses nocives pour la santé et parfois fatales. Dans ce contexte, la Commission ne recommande aucune valeur spécifique pour les contraintes de risque.

5.7. Les Situations avec Interaction

(207) La majeure partie des doses individuelles et collectives résulte souvent d'un seul type d'exposition. Cependant, il est des cas où plusieurs types d'exposition peuvent avoir une contribution importante.

(208) Le premier exemple est l'interaction entre l'exposition du public et l'exposition professionnelle. Si l'exposition du public est due à une libération d'effluents dans l'environnement, une réduction de cette exposition peut entraîner une augmentation de l'exposition professionnelle en raison d'un traitement supplémentaire des effluents et du stockage des déchets. L'approche la plus simple pour l'optimisation de la protection consiste à combiner les doses efficaces collectives venant des deux formes d'exposition. Cependant, on a parfois estimé que le détriment dû à l'exposition du public devrait être traité différemment de celui dû à l'exposition professionnelle. La Commission n'est pas d'accord avec ce point de vue. Elle recommande que la somme des doses efficaces venant de chaque type d'exposition à partir d'une source donnée soit utilisée dans les procédures d'optimisation. Si on pense que les deux composantes ont des pondérations différentes, elles pourraient être utilisées séparément dans une analyse multi-critères.

(209) Le deuxième exemple est l'interaction entre l'exposition potentielle et l'exposition professionnelle ou du public. L'inspection systématique des installations peut réduire la probabilité des dysfonctionnements mais seulement au prix d'une exposition professionnelle supplémentaire, et la réduction de l'exposition du public par le biais d'un stockage de déchets plus important peut causer une augmentation des expositions potentielles professionnelles et du public. Cette forme d'interaction ne peut être traitée qu'avec des méthodes d'analyse multi-critères.

6. LE SYSTEME DE PROTECTION EN CAS D'INTERVENTION

Le Chapitre 6 traite de situations où les sources et les voies d'exposition sont déjà présentes et où le seul type d'action possible est l'intervention. Le chapitre traite surtout de l'intervention appliquée à l'exposition du public, y compris l'intervention à la suite d'accidents, mais il

contient aussi des éléments sur l'exposition professionnelle pendant les interventions d'urgence. L'application pratique de ces recommandations sur l'intervention est discutée dans le Chapitre 7.

(210) Avant de démarrer un programme d'intervention, on devrait démontrer que l'intervention proposée sera justifiée, c'est à dire qu'elle fera plus de bien que de mal, et que la forme, l'ampleur et la durée de l'intervention auront été choisies de façon à optimiser la protection. Comme il est expliqué dans la Section 4.4 la Commission déconseille d'utiliser les limites de dose pour décider du besoin ou de la portée d'une intervention.

6.1. Les Bases de l'Intervention en cas d'Exposition du Public

(211) Lorsque l'on évalue les avantages et les détriments résultant d'une intervention destinée à réduire l'exposition du public, la comparaison devrait, en premier lieu, être faite pour les personnes directement exposées, mais il y aura aussi un impact sur le reste de la société et le jugement devra être suffisamment large pour couvrir tous les impacts.

(212) Comme il est indiqué dans la Section 4.4, les processus de justification et d'optimisation s'appliquent tous les deux aux mesures de protection, et il est donc nécessaire de les prendre en compte ensemble lorsque l'on prend une décision. La justification est le processus par lequel on décide que les inconvénients de chaque composant de l'intervention, c'est à dire de chaque mesure de protection, sont plus que compensés par les réductions de dose susceptibles d'être réalisées. L'optimisation est le processus par lequel on décide de la méthode, de l'ampleur et de la durée de la contre-mesure de façon à obtenir un bénéfice net maximum. La durée des contre-mesures influence la dose évitée, et la prévision du moment de l'arrêt des contre-mesures devrait donc faire partie du processus d'optimisation. En termes simples, la différence entre les avantages et les inconvénients, exprimée dans les mêmes termes, c'est à dire les coûts, y compris les coûts sociaux avec une prise en compte de l'anxiété, devrait être positive pour chaque mesure de protection adoptée et devrait être maximisée en établissant les détails de cette mesure.

(213) Le coût de l'intervention ne comprend pas seulement le coût monétaire. Certaines mesures de protection ou de réparation peuvent impliquer des risques non radiologiques ou de graves impacts sociaux. Par exemple, le déplacement à court terme de personnes hors de leur domicile ne coûte pas très cher, mais il peut causer une séparation temporaire des membres de la famille et avoir pour résultat une anxiété considérable. L'évacuation prolongée et les relogements définitifs sont coûteux et parfois très traumatisants.

(214) Il s'ensuit, d'après les paragraphes précédents, qu'il n'est pas possible de définir des niveaux d'intervention quantitatifs devant être appliqués de façon rigide dans toutes les circonstances. Néanmoins, certains types de mesures pouvant être nécessaires de façon urgente, il est utile d'avoir des plans prêts à l'avance que l'on puisse utiliser rapidement à la suite d'accidents ou de situations d'urgence.

6.2. Les Situations dans lesquelles une Action Corrective peut être Nécessaire

(215) De nombreuses situations dans lesquelles une intervention peut être envisagée existent depuis longtemps et ne nécessitent donc pas de mesure urgente. D'autres, résultant d'accidents, peuvent causer des expositions importantes à moins qu'une contre-mesure immédiate ne soit prise. Elles peuvent aussi causer des problèmes à long terme. Les situations anciennes sont traitées dans cette section; les accidents dans la Section 6.3.

6.2.1. Le radon dans les habitations

(216) Il faut prêter une attention particulière au radon dans les habitations, car les doses individuelles et collectives dues au radon sont toutes les deux plus élevées que celles dues à pratiquement n'importe quelle autre source. Dans de nombreux pays, il existe des doses individuelles beaucoup plus élevées que celles qui seraient acceptées pour l'exposition professionnelle. Si des améliorations se révèlent nécessaires, elles doivent être réalisées en modifiant les habitations ou le comportement des occupants.

(217) Dans la *Publication 39* (1984), la Commission recommandait d'utiliser des niveaux d'action pour aider à décider à partir de quand il fallait demander ou conseiller une mesure de réparation dans des habitations existantes. Le choix d'un niveau d'action est complexe et ne dépend pas seulement du niveau d'exposition, mais aussi de l'ampleur de l'action probable qui aura des implications économiques pour la communauté et les individus. Pour les habitations occupées par les propriétaires, un simple conseil peut être adéquat, la décision finale étant laissée aux propriétaires occupants au nom de tous les autres occupants; mais dans les pays où le nombre d'habitations louées est important, il serait souhaitable d'établir des niveaux d'action nationaux fermes, au moins pour les habitations louées. Dans de tels cas, le meilleur choix de niveau d'action pourrait être celui qui définit un nombre de maisons important mais raisonnable, ayant besoin de travaux de réparation. On ne doit donc pas s'attendre à ce que le même niveau d'action soit approprié pour tous les pays.

(218) Le problème des habitations nouvelles présente certaines similitudes avec celui des habitations existantes car la concentration en radon ne peut pas être déterminée avec certitude avant que l'habitation ne soit terminée et occupée depuis environ un an. Elle est alors considérée comme une habitation existante. Le problème est donc traité ici plutôt que dans le Chapitre 5. Des guides et des règles pour la construction de nouvelles habitations dans des zones déterminées peuvent être établis de sorte que les expositions dans ces habitations seront très probablement en-dessous d'un niveau de référence choisi. Le choix d'un niveau peut entraîner des modifications importantes dans les pratiques de construction classiques et avoir des effets imprévus sur les structures et les conditions de vie. La Commission souhaite donc procéder avec précaution. Elle a entamé un examen supplémentaire des expériences en cours avant de publier une révision de ses recommandations. En attendant, les recommandations de la *Publication 39* devraient continuer à être utilisées.

6.2.2. La radioactivité résiduelle provenant d'opérations antérieures

(219) L'origine de déchets la plus courante est l'ensevelissement de matières à vie longue provenant d'opérations antérieures comme l'exploitation minière ou les cadrons lumineux peints avec des composés du radium. L'utilisation de déblais miniers pour combler des terrains sur lesquels on a par la suite construit des maisons d'habitation, a entraîné d'importants problèmes. Des bâtiments dans lesquels on a travaillé avec le radium ont ensuite été réutilisés à d'autres fins, le radium n'ayant été découvert que plusieurs années après. Il y a donc eu plusieurs accidents au cours desquels des matières radioactives à vie longue ont été dispersées dans des zones d'habitation et des zones agricoles. Les contre-mesures nécessaires varient beaucoup dans leur complexité et leur taille et peuvent elles-mêmes faire surgir des problèmes d'exposition professionnelle et de stockage de déchets. Elles devraient être entreprises conformément aux recommandations de la Commission pour les pratiques. Le besoin et l'ampleur des mesures doivent être estimés en comparant le bénéfice des réductions de dose avec le détriment dû au travail de réparation, dont celui dû aux doses subies au cours de la mise en oeuvre des actions correctives. Il n'existe pas de solution générale, mais les méthodes recommandées pour

l'optimisation de la protection peuvent être utilisées pour donner des conseils dans chaque cas particulier.

6.3. Accidents et Situations d'Urgence

6.3.1. Les Interventions concernant le public

(220) Lorsqu'on décide d'une intervention pouvant être nécessaire après un accident, la première étape est de définir le type de toutes les contre-mesures possibles et de considérer les coûts et les réductions des doses individuelles et collectives attendues en fonction de l'ampleur et de la durée de chacune d'entre elles. Un travail préliminaire portant sur la modélisation des problèmes économiques et environnementaux et sur l'éventualité d'accidents est nécessaire pour ces estimations.

(221) L'application de contre-mesures quelle qu'en soit l'ampleur, même si elle est limitée, entraînant des coûts considérables, il serait possible qu'une intervention de courte durée à petite échelle soit coûteuse sans être efficace. Quand l'ampleur et la durée proposées augmentent, l'efficacité s'accroît sans un accroissement marqué des coûts. Mais à la longue, les accroissements supplémentaires n'arriveront pas à réaliser une augmentation de bénéfices comparable à l'augmentation des coûts et le bénéfice net recommencera à chuter. Il y a donc une gamme de valeurs de niveaux d'intervention possibles pour une dose individuelle évitée, parmi lesquels se trouve le niveau optimum. A ce niveau optimum, si le bénéfice net est positif, une intervention d'un type, d'une ampleur et d'une durée définis sera justifiée. La planification initiale des urgences devrait comprendre le choix de niveaux d'intervention pour une dose évitée, ou une gamme limitée de niveaux d'intervention susceptibles de conduire à une intervention justifiée et raisonnablement bien optimisée.

(222) Le bénéfice d'une mesure de protection particulière dans un programme d'intervention devrait être estimé sur la base d'une réduction de dose réalisée ou espérée du fait de cette mesure de protection spécifique: la dose évitée. Chaque mesure de protection doit donc être considérée selon ses propres mérites. Par exemple, les décisions à propos du contrôle de certaines denrées alimentaires sont indépendantes de celles concernant d'autres denrées alimentaires, et de décisions concernant le confinement ou l'évacuation. De plus, les doses qui seraient dues à toutes les voies d'exposition, les unes étant soumises à des mesures de protection et les autres ne l'étant pas, devraient être évaluées. Si chez certains individus, le niveau de dose totale est si élevé qu'il est inacceptable même en cas d'urgence, la possibilité de mesures de protection supplémentaires modifiant les contributions majeures à la dose totale devrait être réexaminée sans délai. Des doses causant des effets déterministes graves ou une très forte probabilité d'effets stochastiques nécessiteraient un tel réexamen. Pour cette raison, un niveau d'intervention vis à vis des doses reçues par toutes les voies devrait être choisi au stade de la planification.

(223) Dans la *Publication 40* (1984) la Commission a établi les principes généraux pour l'organisation d'une intervention après un accident et y a inclus des indications quantitatives sur les niveaux d'intervention. Ces indications étaient limitées aux mesures à court et moyen termes. La Commission prévoit d'en fournir de nouvelles couvrant la totalité du sujet.

6.3.2. La limitation de l'exposition professionnelle en situation d'urgence

(224) Les expositions professionnelles directement liées à un accident peuvent être seulement limitées uniquement par la conception des installations et leurs caractéristiques de protection et par l'établissement de procédures d'urgence. Idéalement, le but serait de maintenir les doses dans les limites permises pour les conditions normales, mais bien que cela soit généralement possible, cela peut ne pas toujours être le cas dans les accidents graves.

(225) En plus de l'exposition résultant directement d'un accident, des équipes d'intervention seront exposées pendant les actions d'urgence et les mesures correctives. Même dans les accidents graves, les expositions peuvent être réduites en prenant des mesures opérationnelles. Il est probable que les doses subies seront plus élevées que dans les situations normales, et elles devraient donc être considérées autrement que les doses normales. Les urgences entraînant des expositions importantes d'équipes d'intervention sont rares et l'on peut permettre un certain relâchement des contrôles mis en oeuvre dans les situations normales lors d'accidents graves sans pour cela abaisser le niveau de protection à long terme. Ce relâchement ne devrait pas permettre d'expositions entraînant des doses efficaces supérieures à environ 0,5 Sv lors de la reprise en main et de la mise en oeuvre de contre-mesures immédiates et urgentes, sauf pour des mesures prises pour sauver des vies humaines et qui ne peuvent que rarement être soumises à des limitations dosimétriques. On ne devrait pas permettre à la dose équivalente à la peau de dépasser environ 5 Sv sauf pour sauver des vies humaines. Une fois qu'on a repris le contrôle de la situation, le travail de remise en état devrait être traité comme faisant partie de l'exposition professionnelle subie au cours d'une pratique.

7. L'APPLICATION DES RECOMMANDATIONS DE LA COMMISSION

Le Chapitre 7 souligne l'importance des aspects opérationnels de la protection radiologique et montre comment elle devrait être réalisée à partir des exigences des autorités réglementaires et des recommandations de la Commission. Il donne des indications sur la mesure des doses (surveillance) et sur les bases sur lesquelles pourrait se fonder l'exemption des exigences réglementaires. Il porte sur les pratiques et l'intervention.

(226) Ce chapitre traite principalement les aspects relatifs à l'organisation qui peuvent aider à l'application des recommandations de la Commission. Bien que les structures d'organisation diffèrent d'un pays à l'autre, et que ce Chapitre ait une fonction d'illustration, la Commission espère apporter des orientations utiles aux responsables et aux autorités réglementaires.

(227) En ce qui concerne l'application des recommandations de la Commission, les principales responsabilités reviennent d'abord aux concepteurs puis aux exploitants des équipements et des installations, qui reçoivent des orientations en partie d'experts spécialisés ou de publications comme celles de la Commission et d'autres organisations internationales, et en partie d'organismes réglementaires et consultatifs. Les gouvernements devraient établir une structure associant des fonctions de réglementation et de conseil afin d'aider les exploitants à faire face à leurs responsabilités, et d'assurer le maintien d'un niveau de protection convenable. Cette structure devrait aussi fournir tous les organismes centraux nécessaires y compris ceux de l'intervention, et assurer les liaisons avec les organisations régionales et internationales dans les situations d'urgence et les situations normales.

(228) Les structures d'organisation utilisées pour la maîtrise des pratiques devraient, autant que possible, être aussi utilisées pour les interventions, bien qu'elles doivent être modifiées et élargies dans certains cas. Ceci aiderait à maintenir une certaine cohérence et éviterait trop de rigidité dans les frontières entre les domaines de compétence. L'organisation de l'intervention en cas d'urgence devrait faire partie intégrante des procédures d'exploitation normales. Tout transfert de responsabilité, de la structure de commandement habituelle à un organisme de contrôle en cas d'urgence devrait être planifié à l'avance. Ce transfert devrait être une procédure officielle. Des détails supplémentaires sont donnés dans la Section 7.7. Quand il n'y a pas de responsable opérationnel, par exemple dans le cas du radon dans les habitations, l'intervention

devrait être la responsabilité de l'autorité réglementaire ou de toute autre organisation clairement définie.

(229) Les recommandations de la Commission se présentent comme une succession de concepts, partant des objectifs fondamentaux et allant jusqu'à couvrir des aspects plus détaillés. Cette approche a été suivie dans ce chapitre qui montre comment les responsabilités des différentes instances sont corrélées. Pour cela, il faut établir une succession d'étapes logiques, qui sont :

- Attribution des responsabilités
- Recommandations de base de la Commission
- Obligations des autorités réglementaires
- Obligations des responsables opérationnels
- Evaluation des résultats.

Ces étapes sont en grande partie les mêmes pour tous les types d'exposition. Cependant, lorsque l'intervention est nécessaire, il peut ne pas toujours y avoir de responsable opérationnel approprié, et l'autorité réglementaire ou un autre organisme désigné devra accepter certaines des responsabilités habituellement prises par le responsable opérationnel.

7.1. Responsabilité et Autorité

(230) Pour la protection radiologique comme pour d'autres sujets concernant la santé et la sécurité, il convient souvent de faire une distinction entre responsabilité et autorité. La première étape de la responsabilité est de définir des objectifs, de prévoir les mesures nécessaires pour les atteindre puis d'assurer que ces mesures soient convenablement appliquées. Cette étape a un caractère essentiellement prospectif. Les personnes ayant cette responsabilité devraient alors avoir l'autorité pour engager les ressources nécessaires pour y faire face. Il existe aussi une composante rétrospective de la responsabilité, que l'on appelle parfois "justification", et qui nécessite un réexamen constant des performances afin que les défaillances soient identifiées et que des mesures soient prises pour éviter qu'elles ne se répètent. La "justification" implique la nécessité d'établir un programme de vérification afin de déterminer dans quelle mesure les objectifs initiaux sont atteints.

(231) La responsabilité principale pour réaliser, et pour maintenir une maîtrise satisfaisante des expositions aux rayonnements incombe entièrement à la direction des organismes qui réalisent les opérations donnant lieu aux expositions. Lorsqu'un équipement ou une installation a été conçu et fourni par d'autres organismes, ces directions ont à leur tour la responsabilité de vérifier que les matériels fournis sont satisfaisants, s'ils sont utilisés comme prévu. Les gouvernements ont la responsabilité de mettre en place des autorités réglementaires, qui ont alors la responsabilité de fournir une structure réglementaire et souvent aussi de conseil, pour renforcer les responsabilités des exploitants, et en même temps, établir et faire appliquer l'ensemble des normes de protection. Ils peuvent aussi exercer une responsabilité directe quand il n'y a pas de direction concernée, comme dans le cas des expositions à de nombreuses sources naturelles.

(232) Dans toutes les organisations, les responsabilités et l'autorité qui leur est associée sont déléguées jusqu'à un certain point qui dépend de la complexité des missions impliquées. Le fonctionnement de cette délégation devrait être examiné régulièrement. Il devrait exister une ligne claire de "justification" remontant jusqu'au sommet de chaque organisation. La délégation des responsabilités ne diminue pas cette "justification". Il existe aussi une interaction entre les différentes sortes d'organisations. Les organismes de conseil et réglementaires

devraient être tenus pour responsables des conseils qu'ils donnent et des exigences qu'ils imposent. Le fait que des exigences, exprimées en termes généraux soient imposées et que des conseils soient prodigués ne réduit pas la responsabilité ou la "justification" des organismes conduisant les opérations. Ceci est aussi vrai pour les exigences normatives exprimées en termes d'objectifs ou de limites. Les exigences normatives concernant la conduite des opérations, aboutissent en fait à un transfert de facto de responsabilité et de "justification" de l'opérateur vers l'autorité réglementaire. De telles exigences, peuvent être très efficaces, spécialement quand le responsable opérationnel manque d'expérience détaillée, mais un tel transfert doit toujours être justifié avec soin.

(233) Les prescriptions, les instructions opérationnelles, les accords et autorisations réglementaires et les autres actes administratifs ne sont pas en eux-mêmes suffisants pour atteindre un niveau de protection radiologique convenable. Dans une entreprise, chaque personne, depuis le travailleur isolé et ses représentants jusqu'à la direction, devrait considérer la protection et la prévention des accidents comme faisant partie intégrante de ses fonctions de tous les jours. Dans ce domaine, le succès et l'échec sont au moins aussi importants que pour le fonctionnement général de l'entreprise.

7.2. Les Recommandations de la Commission

(234) Comme il a été indiqué dans la Section 1.3, les recommandations de la Commission sont destinées, entre autres, à fournir une base utile à partir de laquelle on peut définir les exigences réglementaires nécessaires. Sous réserve de toute exigence expresse des autorités réglementaires, les recommandations fournissent aussi des conseils aux exploitants. L'adoption généralisée des recommandations a pour avantage de donner une cohérence aux objectifs et aux normes utilisées dans un grand nombre de pays. Elle aide aussi à atteindre un degré d'uniformité des procédures convenable. Pour aider à ce processus, la Commission a essayé de rendre clair le fondement de ses recommandations et a délibérément inclus une certaine souplesse, de façon à ce que l'on puisse obtenir une cohérence sans rigidité.

(235) Une acceptation générale des quantités discutées dans le Chapitre 2 et des valeurs proposées pour le coefficient de risque nominal, les facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R , et les facteurs de pondération pour les tissus, w_T , simplifiera énormément les comparaisons de doses et de pratiques dans le monde et aidera au développement de normes d'équipement pour la conception et les performances des matériels.

7.3. Les Obligations Réglementaires

(236) Le statut des autorités réglementaires, leurs obligations et leurs modes d'action diffèrent largement. Les dispositions réglementaires ne sont pas une alternative aux exigences administratives: elles sont plutôt conçues comme un lien entre les recommandations de la Commission et les obligations administratives. A certains égards, elles devraient aller plus loin. En particulier, une large part de l'évaluation de la justification d'une pratique devrait incomber à l'autorité réglementaire ou au gouvernement dont elle dépend. Des dispositions peuvent être nécessaires pour interdire certaines pratiques qui ne sont pas considérées comme justifiées. Les dispositions réglementaires devraient aussi établir un niveau de protection général pour l'application des pratiques considérées comme justifiées.

(237) Une nécessité importante au niveau national et international est de prévoir des ressources adéquates pour l'éducation et la formation de futurs personnels professionnels et

techniques en protection radiologique. Ces ressources ne peuvent pas être fournies uniquement par les autorités réglementaires.

7.3.1. La réglementation des pratiques

(238) Une des caractéristiques de la réglementation des pratiques est l'utilisation de contraintes liées à la source devant être appliquées pour l'optimisation de la protection. On évitera toute confusion si l'on précise que ces contraintes réglementaires sont différentes des limites réglementaires prescrites. Les limites prescrites par les autorités réglementaires et les restrictions appliquées par les directions dans le contrôle journalier des expositions ne sont pas des contraintes au sens utilisé ici. En général elles devraient être établies sur la base des résultats de l'optimisation. Cependant, certaines autorités réglementaires utilisent des limites prescrites comme une forme de contrainte réglementaire, imposant à l'exploitant des réductions supplémentaires basées sur l'optimisation. Ces limites prescrites peuvent s'appliquer non seulement aux doses, mais aussi à n'importe quel élément se trouvant sous le contrôle direct de l'exploitant, comme les rejets dans l'environnement. Le but des limites prescrites devrait être précisé lorsque celles-ci sont établies. Dans tous les cas, elles ne devraient jamais être considérées comme une alternative au processus d'optimisation de la protection. Il n'est pas satisfaisant de fixer des limites de conception, des limites opérationnelles ou des objectifs qui seraient des fractions arbitraires de la limite de dose, sans tenir compte de la nature spécifique de l'installation et des opérations effectuées.

(239) Une partie importante des opérations peut être conduite de telle façon que le niveau de protection soit établi par le processus de l'optimisation sous contrainte et non par les limites de dose. Des contraintes de dose obligatoires, applicables à des catégories d'opérations déterminées, fournissent alors un outil réglementaire utile. A défaut, l'autorité réglementaire pourrait établir des niveaux d'investigation pour certaines classes d'opérations. Le dépassement d'un niveau d'investigation exigerait que l'on procède à un examen du programme d'optimisation de l'opérateur ou du concepteur.

(240) Occasionnellement un individu peut être exposé à un niveau élevé, proche de la limite de dose individuelle, de sorte que la dose efficace accumulée peut approcher un niveau inacceptable. Une grande attention devrait alors être portée à la justification de la pratique et à l'optimisation de la protection. Cela peut conduire à imposer une limite prescrite spéciale visant à obtenir une amélioration, ou à utiliser un niveau d'investigation requérant un réexamen officiel des procédures d'optimisation.

(241) Les autorités réglementaires devraient être particulièrement attentives aux expositions du public en raison du fait que des individus peuvent être exposés à plus d'une source. Cela rend particulièrement important la nécessité d'identifier les chaînes de responsabilité et d'établir clairement quelles sont les sources auxquelles les dispositions réglementaires s'appliquent.

(242) Les dispositions réglementaires peuvent être de nature générale ou être liées directement à une installation ou une catégorie d'installations. Dans les deux cas, l'autorité réglementaire devra considérer à la fois l'approche liée à la source, pour assurer une optimisation correcte de la protection, y compris la sélection de contraintes de dose liées à la source, et l'approche liée à l'individu pour assurer la protection adéquate des individus en relation avec toute les sources concernées. Si la source primaire n'est pas sous la juridiction de l'autorité réglementaire, par exemple lorsque des matières radioactives sont libérées dans une rivière en amont de sa zone de juridiction, il peut être utile de considérer les estimations et les contrôles portant sur un secteur particulier de l'environnement. Le contrôle ne peut être alors appliqué à la source, si bien que les doses ne peuvent être limitées, si tant est, que par une forme d'intervention. Il sera généralement meilleur d'exercer un contrôle de la source par une collaboration entre les états ou entre les autorités réglementaires.

(243) Les objectifs, et dans une certaine mesure les méthodes, définies par les autorités réglementaires peuvent parfois être soumis à des exigences officielles internationales ou régionales. La plupart de ces exigences ont un caractère de recommandation, mais certaines sont obligatoires, tout au moins en ce qui concerne les objectifs. Il existe aussi une gamme de normes techniques internationales, dont certaines ont un rapport avec la protection radiologique. Les organisations internationales responsables publient aussi des documents à caractère de recommandations. Tous ces documents fournissent des informations valables pour atteindre un niveau de protection approprié.

7.3.2. La réglementation dans le contexte des expositions potentielles

(244) La première étape de la réglementation dans le contexte des expositions potentielles consiste à confier à l'exploitant la charge d'effectuer des évaluations de la fréquence attendue et des conséquences possibles d'événements tels que les accidents et les erreurs majeures de conception et d'exploitation qui pourraient conduire à des doses sensiblement plus élevées que dans des conditions normales. On devrait prendre en compte un large spectre de causes initiatrices y compris celles qui se trouvent hors du contrôle de l'opérateur, comme les inondations et les tempêtes. Il faudrait exiger de l'exploitant qu'il établisse un inventaire des procédures nécessaires pour faire face à ces événements, au cas où ils se produiraient. Ces évaluations seront nécessairement basées sur des séquences identifiées d'événements: mais il sera rarement possible d'assurer que toutes les séquences ont été identifiées. L'existence possible de séquences rares et non identifiées rend impossible la justification des évaluations conduisant à des valeurs très faibles de la probabilité globale d'accidents.

(245) La seconde étape est celle de l'examen réglementaire. Selon l'ampleur probable des problèmes posés par les événements donnant lieu à des expositions potentielles, l'autorité réglementaire devrait établir une procédure d'examen des évaluations faites par l'exploitant. Dans la plupart des cas, le niveau habituel de vérification de la conformité aux exigences réglementaires sera suffisant. Dans les quelques installations où les conséquences d'un accident pourraient être graves, la procédure peut impliquer un examen détaillé et complet de l'évaluation, pouvant être associé à un système d'autorisation préalable ou de licence. L'utilisation d'une contrainte de risque pour chaque séquence individuelle devrait être prise en compte. Celle-ci pourrait dispenser d'établir des limites de risque globales difficiles à choisir et encore plus difficiles à appliquer.

(246) La conformité avec les limites et les contraintes de risque doit être jugée à partir des résultats des évaluations de la qualité de la conception, du fonctionnement et de la maintenance de l'installation et de l'équipement, et de la qualité des dispositions prises par l'exploitant. Les caractéristiques importantes comprennent les performances et la fiabilité de l'équipement, la qualité des procédures d'essai, des instructions opératoires et de la formation.

7.4. Les Obligations Opérationnelles

(247) La première, et à bien des égards la plus importante des étapes pratiques de la mise en application des recommandations de la Commission est l'adoption d'une attitude privilégiant le souci de la sécurité chez toute personne impliquée dans l'ensemble des opérations, allant de la conception jusqu'au démantèlement. Ceci ne peut être obtenu que par un effort important de formation et par la reconnaissance du fait que la sécurité relève d'une responsabilité personnelle et doit être le souci principal des échelons les plus élevés de la hiérarchie. Des rapports étroits entre l'administration et les représentants des travailleurs ont un rôle important à jouer.

(248) Cette attitude à l'égard de la sécurité devrait être renforcée par la création d'une structure officielle de gestion chargée de la protection radiologique y compris de l'optimisation

de la protection, et par la publication d'instructions d'application claires. Il devrait être tenu compte de toutes les spécifications appliquées à la conception de l'installation et des équipements ainsi qu'à la conception de l'installation dans son ensemble, et des opérations subsidiaires telles que l'inspection et la maintenance devraient être couvertes. Les détails de la structure de gestion et des instructions de fonctionnement dépendront de la forme et de l'importance de l'établissement, mais leur importance devrait être reconnue même dans des établissements petits ou peu organisés. Pour la Commission, il convient de considérer les exigences de conception et les instructions d'utilisation comme faisant partie d'un système unifié, qu'on appellera obligations opérationnelles, bien que ces deux parties puissent être établies par des entités différentes de l'établissement.

(249) Les objectifs des obligations opérationnelles devraient être d'établir les bases pratiques de protection pour toutes les personnes concernées. Les différentes techniques couvrent des aspects tels que le choix de sources de rayonnement ou de matières radioactives, l'utilisation de blindages ou de la distance pour réduire les champs de rayonnement, la réduction du temps passé à proximité des sources, et l'utilisation d'enceintes, généralement à plusieurs niveaux, pour limiter la dispersion de matériaux radioactifs sur les lieux de travail et dans l'environnement. Il faudrait également porter attention à la conception de l'installation et des équipements. De plus, les techniques utilisées pour traiter les expositions potentielles comprennent des analyses de sûreté pour identifier les causes possibles d'accidents et les méthodes utilisables pour réduire leur probabilité et leur gravité, suivies par l'évaluation de la fiabilité de tous les principaux systèmes ayant une influence sur la probabilité d'accident. Ces systèmes comprennent l'installation et ses équipements, chaque logiciel utilisé dans l'équipement ou lors des opérations, les procédures opératoires et d'entretien et les performances des opérateurs humains. Une grande partie de la responsabilité de ces analyses devrait revenir au concepteur, mais une partie devrait incomber à l'exploitant. Il devrait exister des plans pour traiter les accidents s'ils venaient à se produire. Ces plans devraient être périodiquement réexaminés. Tous ces réexamens et ces évaluations devraient conduire à la préparation de procédures de gestion écrites.

(250) Ces procédures de gestion devraient être exprimées en termes clairs et sans ambiguïté et devraient être essentiellement pratiques. Elles proviendront en partie des exigences des autorités réglementaires (voir Section 7.3), mais elles devraient aussi se fonder sur les recommandations de la Commission, les manuels de bonne pratique et les normes techniques. La tâche qui consiste à préparer et appliquer les procédures de gestion est onéreuse, mais elle joue un rôle important dans la réalisation d'un bon équilibre entre les mesures de protection et la conduite efficace des opérations.

7.4.1. La classification des lieux et des conditions de travail

(251) Une des fonctions les plus importantes des obligations opérationnelles est de maintenir un contrôle des sources d'exposition et des travailleurs professionnellement exposés. Il est généralement facile de définir les sources d'exposition professionnelle. Ce sont les matières radioactives artificielles, et les générateurs électriques de rayonnements utilisés sur les lieux de travail, ainsi que les sources naturelles précisées dans la Section 5.1.1. Cette définition doit être effectuée avec bon sens car des radionucléides artificiels sont présents à l'état de traces dans la plupart des matériaux. Le contrôle des sources est facilité en exigeant que les lieux de travail les contenant soient formellement identifiés. Pour cela, la Commission utilise deux termes : zones contrôlées et zones surveillées.

(252) Une zone contrôlée est une zone dans laquelle les conditions de travail normales, y compris l'occurrence possible d'incidents mineurs, imposent que les travailleurs respectent des

procédures et des pratiques bien établies visant précisément à contrôler les expositions aux rayonnements. Une zone surveillée est une zone dans laquelle les conditions de travail sont suivies de près mais où des procédures spéciales ne sont normalement pas nécessaires. Les meilleures bases pour les définitions de ces zones sont constituées par l'expérience opérationnelle et le jugement. Il faudrait prendre en compte à la fois les niveaux attendus d'exposition ainsi que les variations probables de ces expositions. Dans les zones où il n'y a pas de problèmes de contamination par des sources radioactives non scellées, l'identification des zones peut parfois être définie sur la base des débits de dose en limite de zone. Le but devrait être d'assurer que personne en dehors des zones identifiées n'aura besoin d'être considéré comme professionnellement exposé. Les limites de dose recommandées par la Commission sont destinées à s'appliquer à tous les travailleurs, mais l'utilisation de zones identifiées devrait permettre aux doses réelles reçues en dehors de celles-ci d'être maintenues en-dessous des limites de dose de l'exposition du public. La frontière entre les zones contrôlées et les zones surveillées, si ces dernières sont utilisées, a généralement été établie dans le but d'assurer que les doses reçues par les travailleurs dans les zones surveillées puissent être prévues raisonnablement et qu'elles représentent moins de 3/10 des limites de dose professionnelles. La Commission considère maintenant que cette définition est trop arbitraire et recommande que l'identification des zones contrôlées et surveillées soit décidée soit au moment de la conception, soit localement par l'exploitant sur la base de l'expérience opérationnelle et du jugement. Ce jugement doit prendre en compte le niveau attendu, les variations probables des doses et des incorporations ainsi que le risque d'accidents.

(253) Dans ses recommandations précédentes, la Commission a défini deux types de conditions de travail basés sur le niveau attendu de la dose annuelle individuelle. Ceci était primitivement destiné à faciliter le choix des travailleurs devant faire l'objet d'un contrôle individuel et d'une surveillance médicale spéciale. Ces dernières années, il est apparu qu'aucune de ces décisions ne peut être vraiment fondée sur une classification brute des conditions de travail basée sur la dose attendue, et la Commission ne recommande plus une telle classification. La conception des programmes de contrôle est discutée dans la Section 7.5.1 et la surveillance médicale dans la Section 7.4.4.

7.4.2. Les guides opérationnels

(254) Des incitations constantes au maintien des risques à un niveau faible sont implicites en protection radiologique. Elles devraient être complétées par des déclarations spécifiques que les concepteurs et les opérateurs pourraient utiliser comme guides. L'exploitant est responsable de l'établissement de ces guides qui devraient contenir des indications sur les niveaux maximum d'exposition prévus par les opérateurs pour des opérations définies.

(255) Ces guides s'adressent à la fois aux concepteurs et aux opérateurs des installations et des équipements, mais ils ne constituent pas des objectifs et ne sont pas suffisants en eux-mêmes. Ils fournissent seulement une valeur enveloppe à l'intérieur de laquelle les concepteurs et les opérateurs devraient travailler. De plus, il devrait être nécessaire de prendre en compte l'ensemble des options possibles et d'établir des procédures opérationnelles basées sur des niveaux de protection mieux optimisés pour chaque circonstance particulière. Ces guides pratiques deviennent de plus en plus courants et doivent être bien acceptés à condition qu'ils soient correctement établis. Si l'on choisit les mêmes guides opérationnels pour des opérations très différentes, c'est qu'ils ont été probablement choisis arbitrairement et ne correspondent pas aux normes de protection recommandées par la Commission.

(256) En principe, les guides pratiques devraient contenir des données sur les niveaux de fiabilité nécessaires pour limiter les expositions potentielles. Cependant, dans la pratique, il

apparaît difficile d'établir une base sûre pour de telles données, parfois appelés "objectifs de sûreté". Il est donc nécessaire de s'appuyer essentiellement sur le retour d'expérience, souvent codifié sous la forme de normes techniques.

7.4.3. Les niveaux de référence

(257) Il est souvent utile dans la conduite des opérations, d'établir des valeurs de certaines quantités mesurées au-dessus desquelles une action ou une décision déterminée devrait être prise. Ces valeurs sont appelées des niveaux de référence. Ceux-ci comprennent des niveaux d'enregistrement, au-dessus desquels un résultat devrait être consigné, les valeurs inférieures étant ignorées; des niveaux d'investigation, au-dessus desquels la cause ou les implications du résultat devraient être examinées; et des niveaux d'intervention, au-dessus desquels une action réparatrice devrait être envisagée. L'utilisation de ces niveaux peut éviter un travail inutile ou improductif et peut faciliter une utilisation efficace des ressources. Si des niveaux d'enregistrement sont utilisés, le fait qu'aucun résultat relevé n'a dépassé les niveaux d'enregistrement devrait être indiqué clairement.

7.4.4. Les services pour la protection et la santé des travailleurs

(258) Une responsabilité courante de l'exploitant est de prévoir le recours à des services spécialisés chargés de la protection et de la santé des travailleurs. Ces services peuvent être des services intérieurs à l'établissement ou des services de consultation extérieurs. Le service de protection devrait fournir des avis d'expert et organiser toutes les dispositions de surveillance nécessaires, à l'intérieur et à l'extérieur de l'installation. Le chef du service de protection devrait relever directement de la direction de l'établissement. La plus grande partie de ce rapport s'est déjà intéressée aux dispositions concernant la protection. Cette section s'intéresse donc particulièrement aux dispositions concernant les services de médecine du travail.

(259) Le rôle principal du service de médecine du travail est le même que pour tout autre type d'activité. Les médecins surveillant la santé d'un groupe de travailleurs sous rayonnements doivent bien connaître les tâches et les conditions de travail de ceux-ci. Ils doivent ensuite décider de l'aptitude de chaque travailleur à exécuter les tâches prévues. Il est maintenant très rare que l'aspect radiologique de l'environnement professionnel ait une influence significative sur cette décision. En outre, cet aspect ne devrait pas influencer les conditions administratives de travail des personnes professionnellement exposées.

(260) Il peut aussi être nécessaire que le médecin exerçant la surveillance, parfois aidé par des spécialistes, ait à conseiller les travailleurs appartenant à trois catégories spéciales. La première est celle des femmes enceintes ou susceptibles de le devenir. Elles devraient être averties de la nécessité d'informer le médecin dès qu'elles pensent qu'elles pourraient être enceintes, de sorte que l'on puisse conseiller à la direction de prévoir toute modification nécessaire des tâches, ou des dispositions de protection spéciales.

(261) Le deuxième groupe comprend tous les individus qui ont été exposés nettement au-dessus des limites de dose ou qui peuvent avoir été impliqués dans des situations potentiellement dangereuses. Des examens cliniques ou un traitement ne seront nécessaires que dans des circonstances exceptionnelles. Néanmoins, suivant la probabilité d'accidents, le médecin devrait s'assurer que des dispositions appropriées permettant d'effectuer des examens diagnostiques ou des traitements pourraient être prises rapidement, en cas de nécessité. Un des tests de laboratoire à envisager dans ce contexte, est l'examen des lymphocytes pour détecter des anomalies chromosomiques. Ce test peut souvent donner des résultats utiles et être un élément rassurant à la suite d'une suspicion d'accident. Des moyens d'examen sur place sont rarement

nécessaires car il existe dans de nombreux pays des laboratoires auxquels on peut envoyer des prélèvements de sang pour analyse.

(262) Le troisième groupe comprend des travailleurs particuliers qui sont considérés comme volontaires pour des expositions délibérées faisant partie de programmes de recherche biomédicale. Dans les expériences bien conçues, les doses seront faibles par rapport à celles couramment encourues dans l'exposition professionnelle et seront limitées par des contraintes de dose appliquées pour l'optimisation de la protection. Le médecin assurant la surveillance peut rassurer et peut exclure tout volontaire qui exprimerait de l'anxiété. La référence à un comité d'éthique correctement constitué est nécessaire pour assurer que les buts de la recherche sont justifiés et bien définis et que le système de sélection des volontaires est satisfaisant.

(263) Le médecin assurant la surveillance a besoin d'informations sur les conditions de travail et sur les expositions de chaque travailleur. Une partie de ces informations viendra des dossiers de l'installation, et une autre viendra du service de protection. Certaines données seront transférées au dossier médical de l'individu et en feront alors partie. De tel dossier sont généralement considérés comme des dossiers médicaux confidentiels. Il est important que la confidentialité ne compromette pas la disponibilité des données de base pour la direction et le personnel non médical concerné par la protection.

7.5. L'Évaluation des Doses

(264) Le fondement des recommandations de la Commission est la limitation des doses et de la probabilité de les recevoir. La mesure ou l'évaluation des doses est fondamentale pour la pratique de la protection radiologique. Ni la dose équivalente à un organe, ni la dose efficace ne peuvent être mesurées directement. Les valeurs de ces quantités doivent être calculées à l'aide de modèles, impliquant généralement des données d'ambiance et des paramètres métaboliques et dosimétriques. Dans l'idéal, ces modèles et les valeurs choisies pour ces paramètres devraient être réalistes afin que les résultats qu'ils donnent puissent être qualifiés comme les "meilleurs estimations". Lorsque cela est possible, on devrait estimer les incertitudes inhérentes à ces résultats.

(265) Dans la pratique, les modèles réalistes sont rarement disponibles. Si les objectifs du modèle incluent l'établissement de limites ou la vérification ultérieure de conformité aux limites, et si des modèles réalistes ne sont pas disponibles, il est indiqué d'utiliser des modèles dont les résultats ne sont pas susceptibles de sous-estimer les conséquences de l'exposition, sans toutefois surestimer ces conséquences de façon excessive. Pour la justification d'une pratique, pour l'optimisation de la protection ou pour décider d'appliquer l'intervention après un accident, toute erreur d'estimation est susceptible de provoquer une mauvaise utilisation des ressources. Si les modèles doivent être utilisés uniquement à ces fins, ils devraient être choisis en donnant priorité au réalisme.

7.5.1. Les expositions professionnelles

(266) Dans le cas de l'exposition professionnelle, il est généralement possible de mesurer les doses reçues par les individus. Cependant, il arrive souvent qu'il n'y ait pas de ligne de démarcation claire entre les travailleurs vraiment exposés aux sources de rayonnement et ceux qui ne sont exposés qu'occasionnellement, soit parce qu'ils sont rarement présents dans les locaux concernés, soit parce qu'ils en sont éloignés et ne reçoivent que des doses faibles. Afin d'éviter un gaspillage des ressources dans la surveillance et l'archivage des données, il est nécessaire d'identifier les groupes de travailleurs pour lesquels un contrôle individuel est nécessaire.

(267) La décision d'effectuer un contrôle individuel pour un groupe de travailleurs dépend de

nombreux facteurs. Certains sont techniques et d'autres relèvent plutôt des contraintes professionnelles. La décision devrait être prise par l'exploitant mais devrait être examinée par l'autorité réglementaire. Trois facteurs techniques principaux devraient influencer la décision: le niveau attendu de la dose ou de l'incorporation par rapport aux limites appropriées, les variations probables de la dose et des incorporations, et la complexité des procédures de mesure et d'interprétation constituant le programme de contrôle. Ce troisième facteur a pour conséquence une approche du contrôle des expositions externes différente de celle du contrôle des incorporations et de la dose efficace engagée résultante. Le contrôle individuel de l'exposition externe est assez simple et ne demande pas un investissement important. Il devrait être utilisé pour toutes les personnes exposées professionnellement, sauf s'il est clair que leurs doses sont réellement faibles, ou si, comme dans le cas des équipages des avions, il est clair que les circonstances empêchent les doses de dépasser une valeur déterminée. En plus de sa fonction initiale consistant à fournir des informations pour le contrôle des expositions, un programme de mesure individuel pourrait être utile pour confirmer la classification des lieux de travail et pour détecter les fluctuations des conditions de travail. C'est un élément rassurant et utile et il peut fournir des données utilisables pour le réexamen des programmes d'optimisation.

(268) Le contrôle individuel des incorporations de matières radioactives est généralement beaucoup plus difficile à effectuer, et ne devrait être pratiqué de manière systématique, que pour les travailleurs employés dans les zones désignées comme zones contrôlées spécialement pour la surveillance de la contamination et pour lesquels on a des raisons de s'attendre à des incorporations importantes. Des indications sur le type de travail exigeant un contrôle individuel sont données dans la *Publication 35* (1982). Des indications pour l'interprétation du contrôle individuel des incorporations sont données dans la *Publication 54* (1988).

(269) La Commission a jusqu'à présent utilisé la dose efficace engagée sur 50 ans pour calculer les limites annuelles d'incorporation (LAI). Pour les travailleurs ayant travaillé entre 18 et 65 ans (une moyenne d'environ 40 ans) et ayant une espérance de vie de 75 ans, une valeur de 35 ans serait plus appropriée. Cependant, la différence est faible, même pour les nucléides à longue durée de vie et à rétention prolongée, et la Commission recommande de conserver la période de 50 ans pour l'exposition professionnelle. (Voir Section 7.5.3 pour l'exposition du public.) Lors des discussions avec un travailleur particulier sur les possibles implications sanitaires des résultats dosimétriques le concernant, on devrait tenir compte de son âge exact au moment de l'incorporation. L'incorporation peut être directement comparée à la limite annuelle d'incorporation, plus facilement que la dose engagée ne peut l'être à la limite de dose annuelle, et il sera donc généralement plus satisfaisant de discuter des incorporations estimées plutôt que des doses engagées.

(270) L'estimation de la dose collective provenant des expositions professionnelles est généralement basée sur les doses enregistrées obtenues à partir des programmes de surveillance individuelle, mais elle devra souvent être complétée par l'emploi de données pour les faibles doses individuelles obtenues à partir de modèles utilisant des mesures d'ambiance effectuées sur les lieux de travail.

(271) En pratique, il est généralement possible d'atteindre sans grande difficulté une précision d'environ 10% à un niveau de confiance de 95% pour les mesures de champs de rayonnement, dans de bonnes conditions de laboratoire. Sur le lieu de travail, où l'énergie et l'orientation du champ de rayonnement sont rarement connues, des incertitudes d'un facteur de 1,5 ne seront pas inhabituelles dans l'estimation des doses annuelles provenant de l'exposition externe de certains travailleurs. Si l'on considère les autres incertitudes, ce facteur est acceptable. Il sera rarement possible d'atteindre le même degré de précision dans l'estimation des incorporations, ainsi que des doses équivalentes efficaces engagées qui leur sont associées. Des

incertitudes allant au moins jusqu'à un facteur trois doivent être admises et sont acceptables. Des indications supplémentaires sont données dans la *Publication 54* (1988).

7.5.2. Les expositions médicales

(272) L'évaluation des doses reçues lors d'expositions médicales, c'est à dire des doses délivrées aux patients, est d'une importance cruciale en radiothérapie et elle est traitée par la Commission Internationale des Unités et Mesures Radiologiques. Des contrôles fréquents des équipements devraient former une partie importante du programme d'assurance de la qualité. En radiologie diagnostique, on a rarement besoin d'une évaluation régulière des doses, mais on devrait effectuer des contrôles périodiques pour vérifier les performances des équipements et pour inciter à l'optimisation de la protection. En médecine nucléaire, les activités administrées devraient toujours être consignées, et les doses, évaluées à partir de modèles standard, seraient alors facilement disponibles.

7.5.3. L'exposition du public

(273) Un contrôle individuel de routine des personnes du public susceptibles d'être exposées n'est pas nécessaire dans les situations normales et n'est pas recommandé. L'évaluation de la dose dépend alors de modèles représentant les voies de transfert entre la source et l'homme, parfois complétés par une surveillance de l'environnement. Cette procédure ne peut pas prendre pleinement en compte les habitudes et les caractéristiques individuelles. Pour les comparaisons avec les limites, les modèles devraient se référer à des "groupes critiques" réels ou supposés. Ces groupes sont choisis comme représentatifs des individus les plus fortement exposés du fait de la source considérée. Ils doivent être relativement homogènes par rapport aux caractéristiques qui influencent les doses reçues à partir de cette source. Dans ce cas, toutes les limites de dose individuelles devraient s'appliquer aux valeurs moyennes des doses du groupe critique. La Commission a traité du choix des groupes critiques dans la *Publication 43* (1985).

(274) Pour l'exposition du public, la période d'intégration de la dose efficace engagée devrait aller de l'âge où se produit l'incorporation jusqu'à 70 ans pour les enfants et être de 50 ans pour les adultes. La Commission a prévu des relations entre l'incorporation et la dose efficace engagée en fonction de l'âge, dans la *Publication 56* (1989).

(275) Pour l'exposition du public, il est rare que la dose collective soit principalement constituée par les doses reçues par les membres des groupes critiques. Les évaluations de dose pour la justification d'une pratique ou pour l'optimisation de la protection doivent être basées sur des modèles plus généraux. Pour les situations présentes et pour celles se prolongeant seulement dans un futur proche, de tels modèles peuvent parfois être validés par des mesures sélectives, par exemple sur des substances présentes dans l'environnement ou, plus rarement, sur les individus. Pour les modèles de prévision à plus long terme qui sont souvent utilisés pour prévoir des doses sur plusieurs siècles et sur des zones importantes, aucune validation directe n'est possible. Cependant, les techniques telles que l'analyse de sensibilité et d'incertitude sont utiles pour indiquer le degré d'erreur probable et permettent de tester tous les choix d'action proposés en fonction d'une gamme de modèles de prévision.

7.6. Evaluation de la Qualité de Protection

(276) Toutes les organisations concernées par la protection radiologique devraient vérifier qu'elles se conforment à leurs propres objectifs et procédures. L'exploitant devrait créer un système de réexamen de son organisation et de ses procédures, c'est à dire une fonction semblable à l'audit financier. Les autorités réglementaires devraient effectuer des audits internes

similaires et devraient avoir en outre la charge et l'autorité pour évaluer à la fois le niveau de protection atteint par les exploitants et le degré de conformité aux dispositions réglementaires. Toutes ces procédures de vérification devraient inclure la prise en compte des expositions potentielles par une vérification des dispositions de sûreté. Les procédures de vérification devraient inclure un examen des programmes d'assurance de qualité et une certaine forme d'inspection. Cependant, l'inspection n'est qu'une forme de sondage et ne peut couvrir toutes les éventualités. Elle apparaît plutôt comme un mécanisme servant à persuader les personnes inspectées à mettre et à maintenir leurs dossiers à jour.

7.6.1. L'archivage des données

(277) Tout système de validation implique que l'on archive les informations. Les exigences minimum seront généralement établies par les autorités réglementaires, mais les exploitants devraient prendre en compte les exigences supplémentaires d'archivage pour leurs propres besoins. Le type d'information, le niveau de détail et la durée d'archivage devraient tous être définis officiellement. Il faut trouver un juste milieu entre la complexité de l'introduction initiale des données qui peut compromettre leur exactitude ou leur caractère exhaustif, et l'utilisation future possible des informations. L'intérêt de la plupart des informations diminue avec le temps, ainsi que la probabilité qu'elles soient utilisées. De façon générale et sous réserve de toute exigence réglementaire, les informations donnant les résultats de l'évaluation des doses individuelles devraient être conservées pendant des périodes comparables à l'espérance de vie de l'individu; celles donnant des informations supplémentaires utilisées dans l'interprétation des résultats de la surveillance, par exemple les résultats des contrôles des lieux de travail, devraient être conservées pendant une période suffisamment longue pour qu'elles soient disponibles pour toute réévaluation possible de leur interprétation, c'est à dire quelques années. Les détails et l'archive des informations individuelles devraient être en accord avec les pratiques habituelles de l'employeur. Les détails sur les rejets dans l'environnement devraient être conservés pendant au moins 10 ans, et des synthèses conservées pendant plusieurs décennies.

7.7. L'Organisation en cas d'Urgence

(278) Lorsqu'une situation d'urgence pouvant affecter le public est déclarée, il devrait généralement y avoir un transfert des responsabilités. Dans beaucoup de cas, il y aura une direction opérationnelle sur le site de l'événement initial. Cette direction sera alors disponible pour prendre le contrôle initial de l'événement lui-même, mais ceci peut ne pas être approprié si l'événement se produit ou s'étend en dehors des lieux qui sont sous sa dépendance. La majeure partie des responsabilités pour les actions d'urgence devra généralement être assumée par les autorités réglementaires qui devront aussi décider à qui incombera la responsabilité d'exécuter les actions faisant suite à leurs décisions.

(279) Des accidents ou des erreurs d'exploitation peuvent nécessiter une action urgente. La responsabilité de la planification d'une action d'urgence locale devrait incomber tout d'abord à la direction opérationnelle, si celle-ci peut être identifiée à l'avance. La planification à un niveau plus général et particulièrement au niveau national devrait être de la responsabilité de l'autorité réglementaire, ou d'un autre organisme désigné par le gouvernement. Il est nécessaire que les plans nationaux et locaux soient étroitement coordonnés et reliés à d'autres plans traitant d'accidents n'impliquant pas de rayonnements. Des liens avec les plans régionaux et internationaux devraient aussi être prévus. Des accords bilatéraux avec les états voisins sont souvent nécessaires et sont essentiels quand des installations importantes sont situées près de frontières nationales. L'importance des plans détaillés traitant des accidents dus aux

rayonnements sera influencée par le degré de coordination avec les autres plans et par l'ampleur et la fréquence escomptée des accidents. La mise en place, la mise à jour et l'application dans des exercices, des plans d'urgence, nécessitent un investissement important, et le choix de l'échelle des plans a donc des implications pratiques considérables.

(280) L'expérience a permis d'identifier plusieurs sources de difficulté dans l'organisation en cas d'urgence. La première est de prendre conscience qu'un accident s'est produit et qu'une action d'urgence est nécessaire. Cela présente peu de difficultés si l'accident se produit dans une installation importante, mais les situations dangereuses dues à une perte ou une mauvaise utilisation de sources de radiographie ont été très difficiles à identifier. La deuxième source de difficulté est l'acquisition rapide et l'interprétation des données. Il est évident que les données doivent être obtenues dans la zone affectée par l'accident, mais on n'est pas toujours conscient qu'il y aura une demande importante de données destinées à rassurer dans les zones qui ne sont pas affectées par l'accident. Troisièmement, les données interprétées doivent conduire à des décisions et à des actions ou à la conclusion convaincante qu'aucune action n'est nécessaire. Les décisions initiales devront souvent être prises par une personne se trouvant sur place sans tenir compte de la chaîne officielle des responsabilités. Ceci devrait être précisé dans les plans, mais des dispositions devraient aussi être prises pour que des décisions plus officielles puissent être prises à plus long terme. La quatrième source de problèmes est la communication. La demande d'informations a été très sous-estimée dans le passé. Le système de communication prévu par l'organisation d'urgence n'est pas difficile à définir, mais il est coûteux à établir et à entretenir. Une communication adéquate avec le public est beaucoup plus difficile à réaliser. Donner des informations et des conseils à l'échelle locale en cas d'accident est assez simple, une fois que leur contenu en a été déterminé. Il est beaucoup plus difficile de donner des informations rassurantes dans les zones plus importantes où aucune action n'est nécessaire. Des dispositions spécifiques devraient être prises dans les plans nationaux.

(281) En raison de ces aspects particuliers, de nombreuses parties des plans d'urgence ne sont pas utilisées couramment. Elles doivent être tenues à jour par des exercices réguliers. Ces exercices sont souvent considérés comme un gaspillage de ressources qui sont limitées, mais ils devraient être traités comme une partie nécessaire de la planification de l'intervention.

(282) Il est nécessaire d'initier les procédures d'urgence par une sorte de déclaration de l'état d'urgence. Celle-ci peut être locale, s'appliquant seulement à une seule installation voire à un seul lieu de travail, ou elle peut être plus étendue. Une telle déclaration a la fonction supplémentaire de signifier que le système de protection est dorénavant celui qui s'applique à l'intervention. Il faut aussi prévoir l'annulation de l'état d'urgence et de toutes les contre-mesures qui ont été appliquées.

(283) Bien que la souplesse soit une caractéristique nécessaire des plans d'urgence, il est très important d'inclure dans ces plans une série de niveaux d'intervention afin de fournir une base immédiate pour les décisions urgentes. Ces niveaux d'intervention devraient être établis pour les types d'action susceptibles d'être nécessaires, et devraient être déterminés par, ou au nom de l'autorité réglementaire. Comme discuté dans le Chapitre 6, le choix des niveaux d'intervention devrait être basé sur la dose évitée par l'action proposée. Puisque la dose qui sera évitée ne peut pas être estimée facilement dans la période suivant immédiatement l'accident, des niveaux d'intervention dérivés devraient être établis pour des quantités qui peuvent être mesurées ou estimées au moment de leur utilisation. Les niveaux d'intervention ne devraient pas être traités comme des limites: ce sont des guides pour l'action.

(284) Afin d'éviter des restrictions inutiles dans le commerce international et spécialement pour l'alimentation, il peut être nécessaire, dans ce contexte, d'appliquer d'une façon différente des niveaux d'intervention dérivés. Ces niveaux pourraient ainsi constituer la frontière entre les

exportations et les importations permises sans restriction et celles devant faire l'objet de décisions spéciales. Toute restriction appliquée en-dessous des niveaux d'intervention, plutôt appelés dans ce cas niveaux d'exemption pour l'intervention, devrait être considérée comme une entrave artificielle au commerce. Le commerce de produits dont l'activité se situe au-dessus du niveau d'exemption pour l'intervention ne devrait pas être automatiquement interdit, mais de tels produits pourraient être soumis à des contrôles temporaires. Les niveaux d'exemption pour l'intervention utilisés de cette façon dans le commerce international ne devraient pas nécessairement avoir les mêmes valeurs quantitatives que les niveaux d'intervention utilisés pour appliquer une action dans d'autres circonstances.

7.8. L'Exemption et l'Exclusion du Champ Réglementaire

(285) Afin d'éviter des procédures réglementaires excessives, la plupart des systèmes réglementaires prévoient des clauses accordant des exemptions lorsqu'il est clair qu'une pratique est justifiée, mais que des dispositions réglementaires ne sont pas nécessaires. On peut aussi prévoir l'exclusion totale de certaines situations du champ d'application des dispositions réglementaires.

(286) La Commission pense que l'exemption des sources est une composante importante des fonctions réglementaires. Elle prend note que l'Agence Internationale de l'Energie Atomique et l'Agence pour l'Energie Nucléaire de l'OCDE formulent des conseils à ce sujet pour leurs états membres.

(287) Il existe deux motifs pour exempter du contrôle réglementaire une source ou une situation concernant l'environnement. L'un est que la source donne lieu à des doses individuelles et collectives faibles à la fois dans des conditions normales et accidentelles. L'autre est qu'aucune procédure de contrôle raisonnable ne peut conduire à une réduction des doses individuelles et collectives.

(288) Les bases de l'exemption justifiée par des doses insignifiantes font l'objet de nombreuses études, mais elles sont difficiles à établir. Mise à part la difficulté de décider si une dose individuelle ou collective est suffisamment faible pour être écartée du champ réglementaire, il y a aussi de réelles difficultés pour définir la source. Par exemple, si la source est définie comme étant un détecteur de fumée unique, les doses individuelles et collectives provenant de cette source peuvent tout à fait être insignifiantes, mais un individu peut être exposé à de nombreuses autres sources du même type. Si les détecteurs de fumée en général sont pris comme source, les doses individuelles resteront faibles, mais la dose collective peut être importante. Le problème sous-jacent est que l'exemption est nécessairement un processus lié à la source, alors que le caractère insignifiant de la dose est lié à l'individu.

(289) Lorsque la source exemptée rassemble une catégorie d'appareils, il peut ne pas être judicieux d'exempter la fabrication et le stockage à grande échelle de ces appareils. Les appareils eux-mêmes peuvent être soumis à l'obligation de satisfaire à des normes de construction approuvées: leur vente et leur utilisation peuvent alors être exemptées de toute autre exigence réglementaire. Quand l'utilisation est ainsi exemptée, il est nécessaire de pouvoir aussi exempter la mise au rebut éventuelle des appareils.

(290) Le deuxième motif d'exemption nécessite une étude semblable à celle utilisée pour l'optimisation de la protection. Elle fournit une base logique pour l'exemption des sources qui ne peuvent être exemptées que sur la base de doses insignifiantes, mais pour lesquelles une réglementation à une échelle raisonnable ne produirait que peu ou pas d'améliorations.

(291) Les sources essentiellement incontrôlables comme le rayonnement cosmique au niveau du sol et le potassium 40 dans le corps, feront l'objet d'un processus d'exclusion du champ

d'application des dispositions réglementaires, plutôt que d'une mesure d'exemption faisant partie de ces dispositions réglementaires.

(292) Une autre forme d'exemption est parfois considérée. Certaines sources entraînent des expositions à grande échelle mais n'impliquant que des doses individuelles très faibles. On a suggéré que ces sources soient exemptées de la réglementation, et que les doses individuelles très faibles soient exclues du calcul de la dose collective. En effet, on a avancé que les risques individuels résultants sont tellement insignifiants qu'ils peuvent être ignorés même si de nombreuses personnes sont exposées. Dans le contexte de la gestion des déchets, cette approche tend à ignorer les doses collectives importantes délivrées sur de grandes distances, souvent dans d'autres pays. Cette méthode d'exemption est parfois le résultat d'une forme implicite d'optimisation de la protection. Si les doses sont individuellement petites et les sources dispersées, il peut être impossible d'obtenir une réduction supplémentaire des doses à un coût raisonnable. Il est cependant peu probable que cet argument conduise à une valeur unique de la dose permettant l'exemption.

(293) La Commission reconnaît que cette méthode d'exemption, consistant à ignorer la dose collective si les doses individuelles sont toutes très faibles, est utilisée, pas toujours explicitement, et qu'elle conduit souvent à des conclusions grossièrement compatibles avec celles qui résulteraient de l'application du système de protection de la Commission. Néanmoins, cette compatibilité n'est pas toujours réalisée et la Commission ne recommande pas l'emploi de cette technique. Le niveau à partir duquel les faibles doses individuelles devraient être incluses dans l'estimation des doses collectives à des fins d'optimisation dépend de la mesure dans laquelle la contribution de ces doses influence le choix entre les options examinées. Des indications supplémentaires sont données dans la *Publication 55* (1989).

RESUME DES RECOMMANDATIONS

Ce résumé reprend les principales recommandations et les nouveaux concepts qui figurent dans les Recommandations 1990 de la Commission. Le support explicatif en est exclu. La structure du résumé est identique à celle du Texte Principal des recommandations.

Introduction

(S1) Les recommandations sont destinées à aider les autorités réglementaires et consultatives ainsi que les responsables opérationnels et leur personnel. Elles ne traitent que des rayonnements ionisants et de la protection de l'homme. La Commission insiste sur le fait que les rayonnements ionisants doivent être traités avec attention plutôt qu'avec crainte et que leurs risques devraient être relativisés par rapport aux autres risques. La protection radiologique ne peut pas être uniquement conduite à partir de considérations scientifiques. Toutes les personnes concernées doivent émettre des jugements de valeur sur l'importance relative des différents types de risques et sur l'équilibre des risques et des bénéfices.

Les Grandeurs Utilisées en Protection Radiologique

(S2) La Commission utilise des grandeurs dosimétriques macroscopiques bien qu'elle reconnaisse que des grandeurs microdosimétriques basées sur la répartition statistique des événements dans un petit volume de matière peuvent être en fin de compte plus appropriées. En protection radiologique, les principales grandeurs dosimétriques sont la dose moyenne absorbée dans un tissu ou un organe, D_T , l'énergie absorbée par unité de masse; la dose équivalente dans un tissu ou un organe, H_T , obtenue en pondérant la dose absorbée par le facteur de pondération pour les rayonnements W_R ; et la dose efficace, E , obtenue en pondérant la dose équivalente par le facteur de pondération pour les tissus, W_T , et en faisant la somme sur les tissus. L'intégrale sur le temps du débit de la dose efficace à la suite d'une incorporation de radionucléide est appelée dose efficace engagée, $E(\tau)$, où c'est le temps d'intégration (en années) à partir de l'incorporation. L'unité de dose absorbée est le gray, (Gy), et l'unité de dose équivalente et de dose efficace est le sievert, (Sv). Les valeurs des facteurs de pondération pour les rayonnements et les tissus sont données dans les Tableaux S-1 et S-2.

Tableau S-1. Facteurs de pondération pour les rayonnements¹

Type et énergie ²	Facteur de pondération pour les rayonnements w_R
Photons, toutes énergies	1
Electrons et muons, toutes énergies ³	1
Neutrons, énergie < 10 keV	5
10 keV à 100 keV	10
> 100 keV à 2 MeV	20
> 2 MeV à 20 MeV	10
> 20 MeV	5
(Voir aussi Figure 1)	
Protons autres que les protons de recul énergie > 2 MeV	5
Particules alpha, fragments de fission, noyaux lourds	20

¹ Toutes les valeurs se rapportent au rayonnement ayant une incidence sur le corps ou, pour les sources internes, émises à partir de la source.

² Le choix des valeurs pour d'autres rayonnements est discuté dans l'Annexe A.

³ Sauf les électrons Auger émis à partir de noyaux liés à l'ADN (voir para. 26).

Tableau S-2. Les facteurs de pondération pour les tissus¹

Tissu ou organe	Facteur de pondération pour les tissus, w_T
Gonades	0,20
Moëlle osseuse (rouge)	0,12
Colon	0,12
Poumon	0,12
Estomac	0,12
Vessie	0,05
Sein	0,05
Foie	0,05
Oesophage	0,05
Thyroïde	0,05
Peau	0,01
Surface des os	0,01
Autres tissus ou organes	0,05 ^{2,3}

¹ Les valeurs ont été obtenues pour une population de référence ayant un nombre égal d'hommes et de femmes et une large fourchette d'âges. Dans la définition de la dose efficace, elles s'appliquent aux travailleurs, à toute la population, et aux deux sexes.

² Pour des raisons de calcul les "Autres tissus ou organes" comprennent: la glande surrénale, le cerveau, le gros intestin, le petit intestin, les reins, les muscles, le pancréas, la rate, le thymus et l'utérus. La liste contient des organes susceptibles d'être irradiés sélectivement. On sait que certains organes de cette liste sont susceptibles d'être le siège d'un cancer induit. Si d'autres tissus ou organes sont par la suite identifiés comme présentant des risques importants d'induction de cancer, ils seront alors inclus soit avec un facteur de pondération pour les différents tissus spécifiques, soit dans la liste additionnelle constituant la rubrique "Autres". Cette rubrique pourrait aussi comprendre d'autres tissus ou organes sélectivement irradiés.

³ Dans les cas exceptionnels où un seul des tissus ou organes de la rubrique "Autres" reçoit une dose équivalente supérieure à la dose la plus élevée dans n'importe lequel des douze organes pour lesquels un facteur de pondération est précisé, un facteur de pondération de 0,025 devrait être appliqué à ce tissu ou à cet organe et un facteur pondérateur de 0,025 devrait être appliqué à la dose moyenne dans le reste des "Autres tissus ou organes".

(S3) Une autre grandeur utile est la dose efficace collective; elle est le produit de la dose efficace moyenne dans un groupe et du nombre d'individus de ce groupe. Avec quelques réserves on peut la considérer comme représentant les conséquences totales de l'exposition d'une population ou d'un groupe.

(S4) La Commission utilise le mot "dose" en tant que terme générique pouvant s'appliquer à n'importe laquelle des grandeurs dosimétriques. La Commission utilise aussi le terme "exposition" dans le sens générique de processus consistant à être exposé à des rayonnements ou des matières radioactives. Dans ce sens, la signification d'une exposition est déterminée par les doses résultantes.

Les Aspects Biologiques de la Protection Radiologique

(S5) Les rayonnements ionisants provoquent des effets déterministes et des effets stochastiques dans les tissus irradiés. La protection radiologique a pour but d'éviter les effets déterministes en établissant les limites de dose en-dessous de leurs seuils d'apparition. On pense

que les effets stochastiques se produisent, bien qu'avec une fréquence faible, même aux doses les plus faibles, et ils ont donc été pris en compte pour toutes les doses.

(S6) Les effets déterministes sont dus à la destruction de cellules qui, si la dose est suffisamment importante, entraîne la perte d'un nombre de cellules suffisant pour endommager la fonction du tissu. La probabilité de provoquer de tels dommages sera nulle à faibles doses, mais au-dessus d'un certain niveau de dose (le seuil pour les effets cliniques), la probabilité augmentera rapidement jusqu'à l'unité (100%). Au-dessus du seuil, la gravité de l'atteinte à la santé augmentera avec la dose. Pour ces effets, les seuils se situent souvent à des doses de quelques Gy ou à des débits de dose d'une fraction de Gy par an.

(S7) A Hiroshima et Nagasaki, on a observé chez les enfants exposés in utero pendant une période critique allant de la huitième à la quinzième semaine, une baisse de la répartition des QI lorsque la dose augmente, ce qui peut avoir pour résultat, pour des doses plus élevées, d'augmenter la probabilité de retard mental sévère. Cet effet est présumé déterministe avec un seuil lié à la plus petite modification du QI pouvant être reconnue.

(S8) Les effets stochastiques peuvent apparaître quand une cellule irradiée est transformée plutôt que détruite. Les cellules somatiques transformées peuvent ultérieurement, après un délai prolongé, développer un cancer. Il existe des mécanismes de réparation et de défense qui rendent cette conséquence très improbable. Néanmoins, la probabilité de cancer provoqué par les rayonnements croît lorsque la dose augmente, et il n'y a probablement pas de seuil. La gravité du cancer est indépendante de la dose. Si le dommage se produit dans une cellule dont la fonction est de transmettre des informations génétiques aux générations futures, tous les effets qui en découlent et qui peuvent être de type et de gravité très différents, s'exprimeront chez les descendants de la personne exposée. Ce type d'effet stochastique est appelé "héréditaire".

(S9) La Commission a estimé la probabilité de cancer mortel en s'appuyant principalement sur les études faites sur les survivants japonais des bombes atomiques et sur les évaluations de ces études effectuées par des organisations comme l'UNSCEAR et le BEIR. Ces comités ont estimé le risque de cancer sur la vie en prenant en compte les données accumulées jusqu'en 1985, la nouvelle dosimétrie (DS86), et la projection sur la vie par un modèle multiplicatif ou multiplicatif modifié et ce pour des expositions à doses et à débits de dose élevés. La Commission a conclu, après avoir réexaminé les informations expérimentales disponibles sur les relations dose-réponse et l'influence de la dose et du débit de dose, que la réponse la plus probable est de forme linéaire quadratique pour les rayonnements à faible TEL. Le coefficient linéaire pour des doses et des débits de dose faibles est obtenu à partir des estimations de risque à des doses et des débits de dose élevés en divisant par un FEDDD (facteur d'efficacité de dose et de débit de dose) de 2. Les probabilités de cancer mortel nominales pour une population active et pour la population générale, qui diffèrent quelque peu en raison de la sensibilité des jeunes, sont données dans le Tableau S-3. La Commission a fait ses propres estimations sur la façon dont ce risque de cancer mortel est réparti entre les organes et sur la réduction de la durée de vie due au cancer dans chacun de ces organes, par une analyse plus approfondie des données des survivants des bombes atomiques.

(S10) Les estimations sur les effets héréditaires graves sont aussi basées sur l'évaluation par l'UNSCEAR et le BEIR, des données expérimentales sur les effets génétiques chez les animaux. Les observations suggèrent que ces estimations ne sont pas inférieures aux effets chez l'homme. Pour les doses et les débits de dose faibles les coefficients de probabilité pour les effets héréditaires graves pour toutes les générations (résultant pour une partie à peu près également partagée entre des mutations liées au chromosome X et des mutations dominantes, et d'une autre partie de maladies multifactorielles pondérées pour la gravité) sont donnés pour la population active et la population générale dans le Tableau S-3.

(S11) La Commission utilise le terme *détriment* pour représenter la combinaison de la probabilité qu'un effet nocif pour la santé se produise avec un jugement sur la gravité de cet effet. Les nombreux aspects du *détriment* ne rendent pas souhaitable de retenir une seule grandeur pour le représenter et la Commission a donc adopté un concept multi-dimensionnel. Les principales composantes du *détriment* sont les grandeurs stochastiques suivantes: la probabilité de cancer mortel attribuable, la probabilité pondérée de cancer non mortel attribuable, la probabilité pondérée d'effets héréditaires graves et la durée de vie perdue si l'atteinte à la santé se produit. Les valeurs de ce *détriment* agrégé pour la population active et la population générale soumises à de faibles doses sont données dans le Tableau S-3.

Tableau S-3. Coefficients de référence pour l'évaluation des effets stochastiques par unité de dose

Population exposée	Détriment (10^{-2} Sv $^{-1}$) ¹			
	Cancer mortel ²	Cancer non mortel	Effets héréditaires graves	Total
Travailleurs adultes	4,0	0,8	0,8	5,6
Population entière	5,0	1,0	1,3	7,3

¹ Valeurs arrondies.

² Pour le cancer mortel, le *détriment* est égal au coefficient de probabilité.

(S12) La Commission a aussi estimé la distribution du *détriment* entre les organes et les tissus en prenant en compte tout d'abord la probabilité de cancer mortel pour chacun d'eux, en multipliant par un facteur approprié pour le cancer non mortel (déterminé par le taux de mortalité pour ce cancer), en ajoutant la probabilité d'effets héréditaires graves et en ajustant pour la durée relative de vie perdue. Cette distribution du *détriment* agrégé dans les organes est représentée, après avoir été arrondie, par les facteurs de pondération pour les différents tissus, w_T , donnés dans le Tableau S-2.

(S13) La dose efficace est la somme de toutes les doses équivalentes pondérées dans tous les tissus et organes du corps. Elle est donnée par l'expression:

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

où H_T est la dose équivalente dans un tissu ou un organe T et w_T le facteur de pondération pour les différents tissus T. La dose efficace peut aussi être exprimée comme la somme de la dose absorbée pondérée deux fois dans tous les tissus et organes du corps.

Le Cadre Conceptuel de la Protection Radiologique

(S14) Un système de protection radiologique devrait avoir pour objectif d'apporter plus d'avantages que d'inconvénients et devrait comporter des dispositions de protection qui maximisent le bénéfice net. Il devrait également tendre à limiter les inégalités qui pourraient résulter d'un conflit d'intérêts entre des individus et la société prise dans son ensemble.

(S15) Certaines activités humaines augmentent l'exposition générale aux rayonnements. La Commission appelle ces activités des "pratiques". D'autres activités humaines peuvent diminuer l'exposition générale en influençant les causes d'exposition existantes. La Commission appelle ces activités des "interventions".

(S16) La Commission répartit les expositions en trois groupes: l'exposition professionnelle,

qui est l'exposition subie au cours du travail, et principalement comme une conséquence du travail; l'exposition médicale, qui consiste principalement en l'exposition de personnes lors d'examens diagnostiques ou d'actes thérapeutiques; et l'exposition du public, qui comprend toutes les autres expositions.

(S17) Dans le cadre des pratiques et de l'intervention, il sera souvent quasi certain que des expositions se produiront, et leur importance sera prévisible bien qu'avec une certaine marge d'erreur. Cependant, il y aura parfois une possibilité d'exposition, mais sans certitude qu'elle se produise. La Commission appelle de telles expositions des "expositions potentielles".

Le système de protection pour les pratiques

(S18) Le système de protection radiologique recommandé par la Commission pour les pratiques existantes et à venir, se fonde sur les principes généraux suivants:

- Aucune pratique entraînant des expositions aux rayonnements ne devrait être adoptée, que si elle produit suffisamment d'avantages pour les individus exposés ou pour la société, contre-balaçant le *détriment* radiologique qu'elle engendre. (Justification d'une pratique.)
- Pour toute source déterminée, au sein d'une pratique, l'importance des doses individuelles, le nombre de personnes exposées, et la probabilité de subir des expositions lorsqu'elles ne sont pas certaines d'être reçues, devraient être maintenus aussi bas que raisonnablement possible compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Cette procédure devrait être contrainte par des restrictions sur les doses aux individus (contraintes de dose) ou sur les risques qu'ils encourent dans le cas des expositions potentielles (contraintes de risque), de façon à limiter les inégalités inhérentes aux jugements économiques et sociaux qui interviennent. (Optimisation de la protection.)
- L'exposition d'individus résultant de la combinaison de toutes les pratiques concernées devrait être soumise à des limites de dose, ou à une sorte de contrôle du risque dans le cas des expositions potentielles. Cela vise à assurer qu'en toute situation normale aucun individu ne puisse être exposé dans le cadre de ces pratiques à des risques dus aux rayonnements qui soient jugés inacceptables. Toutes les sources ne sont pas susceptibles d'être contrôlées par une action à leur niveau: il est donc nécessaire de préciser quelles sont les sources concernées avant de définir une limite de dose. (Limites de dose individuelle et de risque.)

Le système de protection pour l'intervention.

(S19) Le système de protection radiologique recommandé par la Commission pour l'intervention est basé sur les principes généraux suivants:

- L'intervention envisagée devrait faire plus de bien que de mal, c'est à dire que la réduction du *détriment* résultant de la réduction de dose devrait être suffisamment importante pour justifier les dommages et les coûts résultant de l'intervention, y compris les coûts sociaux.
- La forme, l'ampleur et la durée de l'intervention devraient être choisies de façon à ce que le bénéfice net de la réduction de dose, c'est à dire le bénéfice retiré de la réduction du *détriment* radiologique diminué du *détriment* imputable à l'intervention elle-même, soit aussi grand que possible.

Les limites de dose ne s'appliquent pas dans le cas de l'intervention. Les principes (a) et (b) peuvent conduire à des niveaux d'intervention qui serviront de guide pour fixer ceux qui seront applicables lors de situations où l'intervention s'avère appropriée. Des niveaux de la dose

projetée, au-dessus desquels, en raison d'effets déterministes graves, l'intervention sera presque toujours justifiée, seront définis.

(S20) Tout système de protection devrait comprendre une évaluation globale de son efficacité réelle. Cette évaluation devrait être basée sur la distribution des doses observée et sur l'appréciation des mesures prises pour limiter la probabilité d'expositions potentielles. Il est important que les principes de base soient traités comme un système cohérent et qu'aucun de leurs aspects ne soit appliqué isolément.

La Maitrise de l'Exposition Professionnelle

Les contraintes de dose

(S21) Une caractéristique importante de l'optimisation réside dans le choix de contraintes de dose, c'est à dire de valeurs de dose individuelle liées à la source, pour limiter la gamme des options envisagées dans la procédure d'optimisation. Pour de nombreux types de travaux, il est possible de déterminer le niveau de dose individuelle susceptible d'être reçu au cours d'opérations convenablement menées. Ces informations peuvent ensuite être utilisées pour établir une contrainte de dose relative à chaque type de travail. Ce dernier devrait être précisé en termes assez larges, par exemple : travail dans les services de radiodiagnostic, travaux de routine dans les centrales nucléaires, ou inspection et travaux de maintenance d'une centrale nucléaire. Les limites prescrites par les autorités compétentes et les restrictions appliquées à des opérations précises par les responsables opérationnels pour assurer le contrôle journalier des expositions, ne sont pas des contraintes dans le sens utilisé ici. En général, ces dernières devraient être établies sur la base des résultats de l'optimisation. Il sera généralement approprié de fixer les contraintes de dose au niveau national ou local.

Les limites de dose

(S22) Les limites de dose pour les expositions professionnelles sont résumées dans le Tableau S-4.

Tableau S-4. Limites de dose recommandées¹

Application	Limite de dose	
	Travailleurs	Public
Dose efficace	20 mSv par an en moyenne sur des périodes déterminées de 5 ans ²	1 mSv en un an ³
Dose équivalente annuelle		
cristallin	150 mSv	15 mSv
peau ⁴	500 mSv	50 mSv
mains et pieds	500 mSv	—

¹ Les limites s'appliquent à la somme des doses concernées provenant d'expositions externes durant la période indiquée, et de la dose engagée sur 50 ans (jusqu'à 70 ans pour les enfants) provenant d'incorporations pendant la même période (voir para. 143).

² A la condition supplémentaire que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv pour une année donnée. Des limitations supplémentaires discutées dans la Section 5.3.3. du texte principal s'appliquent pour l'exposition professionnelle des femmes enceintes.

³ Dans certaines circonstances, une valeur plus élevée de la dose efficace pourrait être autorisée pour une année donnée à condition que la moyenne sur 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an.

⁴ La limitation de la dose efficace fournit à la peau une protection suffisante contre les effets stochastiques. Une limite supplémentaire est nécessaire pour les expositions localisées afin de prévenir les effets déterministes (voir paragraphes 173 et 194).

(S23) Les limites de dose sont nécessaires pour le contrôle de l'exposition professionnelle à la fois pour imposer une limite dans le choix des contraintes de dose et également pour se prémunir contre d'éventuelles erreurs de jugement dans l'application de l'optimisation.

(S24) En établissant ces limites, la Commission vise à établir, pour un ensemble de pratiques données, et pour les expositions régulières et continues, un niveau de dose au-dessus duquel les conséquences pour l'individu peuvent être considérées globalement comme inacceptables. Dans le passé, la Commission a utilisé la probabilité de décès ou d'effets héréditaires graves comme base pour juger des conséquences d'une exposition. Cette grandeur reste un élément essentiel, mais elle n'est plus considérée par la Commission comme suffisante pour décrire le détrimement.

(S25) La Commission recommande une limite de dose efficace annuelle de 20 mSv en moyenne sur 5 ans (100 mSv en 5 ans) et recommande également que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv au cours d'une année donnée. La période de 5 ans devrait être définie par les autorités réglementaires sur la base, par exemple, de 5 années calendaires successives. La Commission ne souhaite pas que la période soit adoptée puis appliquée rétrospectivement. Il est implicite que, dans le cadre de ces limites, la contrainte de dose pour l'optimisation ne devrait pas dépasser 20 mSv par an.

(S26) Sous réserve d'avis médical pour certains cas individuels, il n'est pas nécessaire d'appliquer de restriction particulière à l'exposition d'un individu qui, à la suite d'un contrôle s'avèrerait avoir dépassé une limite de dose. De tels événements devraient conduire à un examen approfondi, de la part des autorités compétentes, de la conception et de l'exploitation de l'installation concernée, plutôt qu'à des restrictions ou des pénalités appliquées à l'individu exposé. Au cas où la dose serait inconnue, ou supposée élevée, il conviendrait de prendre un avis médical.

(S27) Les limites recommandées devraient s'appliquer à toutes les catégories d'exposition professionnelle, à moins que des dispositions spéciales aient été prises par les autorités réglementaires. Compte tenu des difficultés pour répondre rapidement à un accroissement de la rigueur dans l'exploitation des installations et des équipements déjà existants, la Commission reconnaît que les autorités réglementaires peuvent souhaiter utiliser temporairement des limites de dose plus élevées. De telles dispositions devraient être considérées comme transitoires.

(S28) La limite de dose ne constitue qu'un élément du système de protection visant à atteindre des niveaux de dose aussi bas qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Elle ne doit pas être considérée comme un objectif. Pour la Commission, elle représente le niveau auquel une exposition professionnelle régulière, prolongée et délibérée peut être considérée comme juste tolérable.

(S29) Les restrictions sur la dose efficace sont suffisantes pour s'assurer que les effets déterministes seront évités pour tous les tissus et organes du corps à l'exception du cristallin, qui contribue de façon négligeable à la dose efficace, et de la peau, qui peut être éventuellement soumise à des expositions localisées. Des limites de dose spécifiques sont nécessaires pour ces tissus. Les limites annuelles sont de 150 mSv pour le cristallin et de 500 mSv pour la peau, en moyenne par cm², quelle que soit la zone exposée.

(S30) Pour l'exposition interne, les limites annuelles d'incorporation seront établies sur la base d'une dose efficace engagée de 20 mSv. Les incorporations estimées peuvent être moyennées sur une période de 5 ans afin de disposer d'une certaine souplesse. Les limites professionnelles pour le radon sont en cours de réexamen. En attendant, les valeurs données dans la *Publication 47* (1986) restent valables.

L'exposition professionnelle des femmes

(S31) Les bases sur lesquelles s'appuie la maîtrise de l'exposition professionnelle des femmes

qui ne sont pas enceintes sont les mêmes que celles utilisées dans le cas des hommes, et la Commission ne recommande pas de limites de dose professionnelle particulières pour les femmes en général.

(S32) Une fois la grossesse déclarée, le fœtus devrait être protégé d'une part en appliquant une limite de dose équivalente supplémentaire à la surface de l'abdomen de la femme (partie inférieure du tronc) de 2 mSv jusqu'à la fin de la grossesse, et d'autre part en limitant les incorporations de radionucléides à environ 1/20 de la LAI. La Commission insiste sur le fait que l'utilisation de son système de protection, et en particulier l'utilisation de contraintes de dose liées à la source, assurera généralement une garantie suffisante pour satisfaire ces limites sans recourir à des restrictions particulières en ce qui concerne l'emploi des femmes enceintes. Le principal critère sera que le poste de travail ne devra pas présenter un risque élevé d'exposition ou d'incorporation accidentelles. Les travaux s'accompagnant de doses et de risques élevés, dont les femmes enceintes devraient être écartées devraient être définis par les autorités réglementaires.

La Maitrise de l'Exposition Médicale

(S33) Dans la justification d'une pratique conduisant à des expositions médicales, la notion de pratique devrait être définie en termes généraux. Cependant, chaque acte, qu'il soit diagnostique ou thérapeutique, fait l'objet d'une décision particulière, de sorte qu'il y a une possibilité d'appliquer cas par cas une justification supplémentaire pour chaque procédure. Cela ne sera pas nécessaire pour les actes diagnostiques simples basés sur des indications ordinaires, mais peut être important pour des investigations complexes et pour la thérapeutique.

(S34) L'utilisation des techniques d'optimisation de la protection offre des possibilités considérables pour réduire les doses en radiodiagnostic. On devrait tenir compte de l'utilisation de contraintes de dose ou de niveaux d'investigation choisis par les professionnels concernés ou les autorités réglementaires pour certains examens diagnostiques courants. Ils devraient être appliqués avec souplesse pour laisser la possibilité de délivrer des doses plus élevées lorsque cela est justifié par un jugement clinique fondé.

(S35) Des contraintes devraient aussi être prises en compte dans l'optimisation de la protection pour les expositions médicales, lorsque les examens ne présentent pas d'intérêt direct pour l'individu exposé, par exemple les études scientifiques et cliniques entraînant l'exposition de volontaires.

(S36) Les expositions médicales sont généralement destinées à entraîner un avantage direct pour l'individu exposé. Si la pratique est justifiée et la protection optimisée, la dose pour le patient sera aussi faible que cela est compatible avec les objectifs médicaux. La Commission recommande donc que les limites de dose ne soient pas appliquées aux expositions médicales. De plus, il n'est pas approprié d'inclure les doses subies par les patients au cours d'examen diagnostiques ou thérapeutiques lorsque l'on considère la conformité aux limites de dose appliquées aux expositions professionnelles ou à celles du public.

(S37) Les actes diagnostiques et thérapeutiques entraînant des expositions de l'abdomen chez les femmes susceptibles d'être enceintes devraient être évités, sauf indications cliniques sérieuses. L'indication d'une grossesse possible devrait être donnée par la patiente elle-même. Si la dernière menstruation attendue a été absente, et s'il n'y a pas d'autres informations pertinentes, la femme devrait être supposée enceinte.

La Maitrise de l'Exposition du Public

(S38) La maîtrise de l'exposition du public dans toutes les situations normales s'effectue par l'application de contrôles à la source plutôt que dans l'environnement. La maîtrise s'obtient presque entièrement par les procédures d'optimisation contrainte et l'utilisation de limites prescrites. Il est souvent pratique de regrouper les individus qui forment un ensemble homogène de par leur exposition à une même source. Lorsqu'un tel groupe est représentatif des personnes les plus exposées du fait de cette source, on lui donne le nom de groupe critique. La contrainte de dose devrait être appliquée à la dose moyenne dans le groupe critique due à la source pour laquelle la protection est optimisée.

Limites de dose

(S39) L'application des limites de dose pour l'exposition du public est restreinte aux doses reçues du fait des pratiques. Les doses reçues dans des situations où la seule action de protection possible prend la forme d'une intervention sont exclues de cette limite. Une attention particulière doit être apportée aux expositions potentielles. Le radon dans les habitations et à l'air libre, les matières radioactives naturelles ou artificielles, se trouvant déjà dans l'environnement ainsi que d'autres sources naturelles, sont des exemples de situations qui ne peuvent être influencées que par l'intervention. Les doses provenant de ces sources sont donc en dehors du champ d'application des limites de dose pour l'exposition du public. La conduite de l'intervention implique une exposition professionnelle et devrait être traitée en conséquence.

(S40) La Commission recommande maintenant que la limite pour l'exposition du public exprimée en dose efficace soit de 1 mSv en un an. Cependant, dans des circonstances spéciales, une valeur de dose efficace plus élevée pourrait être autorisée pour une seule année, à condition que la moyenne sur 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an.

(S41) En établissant la limite de la dose efficace, la Commission a recherché une valeur qui serait juste à la limite de l'inacceptable pour les expositions continues, résultant de pratiques dont l'utilisation est le fait d'un choix délibéré. Cela n'implique pas que des doses plus élevées provenant d'autres sources, comme le radon dans les habitations, doivent être considérées comme inacceptables. L'existence de ces sources peut être indésirable mais elle n'est pas le résultat d'un choix. Les doses ne peuvent être contrôlées que par des mesures d'intervention, qui auront aussi des aspects indésirables.

(S42) On a également besoin de limites pour le cristallin et la peau puisque ces tissus ne seront pas forcément protégés contre les effets déterministes par la limite de la dose efficace. La Commission recommande des limites annuelles de 15 mSv pour le cristallin et de 50 mSv pour la peau. Les limites recommandées sont résumées dans le Tableau S-4.

Les Expositions Potentielles

(S43) A l'origine, les expositions potentielles devaient être traitées dans le cadre du système de protection appliqué aux pratiques. Mais on devait reconnaître que ces expositions, si elles se produisent, conduiraient à la mise en oeuvre de mesures d'intervention. Ainsi, il devrait donc y avoir deux objectifs: la prévention et la réduction. La prévention consiste à diminuer la probabilité d'occurrence des séquences d'événements pouvant causer ou augmenter les expositions aux rayonnements. La réduction consiste à limiter et à diminuer les expositions au cas où l'une de ces séquences d'événements se produirait. Beaucoup peut être fait aux stades de la conception et du fonctionnement pour réduire les conséquences de séquences d'accidents, de façon à ce que l'intervention ne devienne pas nécessaire.

(S44) Pour maintenir une stricte cohérence entre le traitement des expositions potentielles et celui des expositions réelles, il serait nécessaire d'étendre le concept de détriment pour y inclure la probabilité que se produise la situation donnant lieu au détriment. Les techniques le permettant sont en cours d'étude. Une approche complète de ce problème requiert l'utilisation d'une analyse multi-critères.

(S45) Une approche plus simple peut être utilisée pour les expositions individuelles et les expositions collectives, si les doses sont faibles même si l'événement se produit. Si celles-ci, au cas où elles se produiraient, ne dépassent pas les limites de dose, il est approprié d'utiliser le produit de la dose attendue par sa probabilité d'occurrence comme s'il s'agissait d'une dose certaine. Les procédures classiques de justification et d'optimisation peuvent ensuite être appliquées.

Le Système de Protection en Cas d'Intervention

(S46) Avant qu'un plan d'intervention ne soit mis en oeuvre, on devrait démontrer que l'intervention proposée sera justifiée, c'est à dire fera plus de bien que de mal, et que la forme, l'ampleur et la durée de l'intervention ont été choisies de façon à optimiser la protection. Les processus de justification et d'optimisation s'appliquent tous les deux aux mesures de protection, et il est nécessaire de les considérer ensemble lorsque l'on prend une décision. La justification est le processus par lequel on décide que les inconvénients de chaque composante de l'intervention, c'est à dire de chaque mesure de protection, sont plus que compensés par les réductions de dose susceptibles d'être obtenues. L'optimisation est le processus par lequel on décide de la méthode, de l'ampleur et de la durée de l'intervention de façon à obtenir un bénéfice net maximum. En résumé, la différence entre les inconvénients et les avantages, exprimée dans les mêmes termes, par exemple les coûts y compris les coûts sociaux prenant en compte l'anxiété, devrait être positive pour chaque mesure de protection adoptée, et devrait être maximisée en définissant les détails de cette action.

Le Radon dans les Habitations

(S47) Le radon dans les habitations nécessite une attention particulière car les doses collectives et les doses individuelles qu'il entraîne sont plus élevées que celles provenant de n'importe quelle autre source. Si des améliorations se révèlent nécessaires dans les habitations existantes, elles doivent être réalisées par une intervention en modifiant les habitations ou le comportement de ses occupants.

(S48) La Commission a recommandé l'utilisation de niveaux d'action pour aider à décider à partir de quand il fallait imposer ou conseiller des contre-mesures dans les habitations existantes. Le choix d'un niveau d'action est complexe et dépend non seulement du niveau d'exposition, mais aussi de l'ampleur probable de la contre-mesure, qui aura des implications économiques pour la communauté et pour les individus. Pour les nouvelles habitations, des guides et des règles pour les constructions dans des zones sélectionnées peuvent être établis de sorte qu'il sera très probable que les expositions dans ces habitations seront en-dessous des niveaux de référence choisis.

L'Intervention en Cas d'Accident

(S49) Le bénéfice d'une mesure de protection particulière au sein d'un programme d'intervention devrait être jugé sur la base de la réduction de dose réalisée ou attendue du fait de

cette mesure de protection spécifique, c'est à dire la dose évitée. Chaque mesure de protection doit donc être considérée en fonction de ses propres mérites. De plus, les doses qui seraient dues à toutes les voies d'exposition, les unes étant soumises à des mesures de protection, et les autres ne l'étant pas, devraient être évaluées. Si la dose totale reçue par certains individus est si élevée qu'elle devient inacceptable, même pendant une intervention d'urgence, la possibilité de mesures de protection supplémentaires modifiant les contributions majeures à la dose totale devrait être réexaminée sans délais. Des doses entraînant des effets déterministes graves ou une forte probabilité d'effets stochastiques nécessiteraient un tel réexamen.

(S50) Les expositions professionnelles des équipes d'intervention durant les actions d'urgence et les travaux de restauration peuvent être limitées par des contrôles opérationnels. Un certain relâchement des contrôles mis en oeuvre dans les situations normales peut être permis lors d'accidents graves sans abaisser les niveaux de protection à long terme. Ce relâchement ne devrait pas permettre aux expositions reçues pendant la mise en oeuvre des contre-mesures et les travaux de restauration urgents et immédiats d'entraîner des doses efficaces supérieures à environ 0,5 Sv, sauf pour les actions visant à sauver des vies humaines qui peuvent rarement être soumises à des limitations dosimétriques. On ne devrait pas permettre que la dose équivalente à la peau dépasse environ 5 Sv. Lorsque la situation est sous contrôle, le travail de remise en état devrait être traité comme faisant partie de l'exposition professionnelle subie au cours d'une pratique.

L'Application des Recommandations de la Commission

(S51) Le Chapitre 7 des recommandations souligne l'importance du niveau opérationnel de la protection radiologique et montre comment elle devrait être réalisée à partir des exigences des autorités réglementaires et des recommandations de la Commission. La Commission recommande à présent que la définition des zones contrôlées et surveillées soit décidée soit au stade de la conception, soit localement par l'exploitant, sur la base de l'expérience opérationnelle et du jugement. La classification des conditions de travail basée sur la dose envisagée n'est plus recommandée. Ce chapitre donne des indications sur la mesure des doses (surveillance et enregistrement) et sur la surveillance médicale. Il traite également de la planification de l'intervention et des bases pour l'exemption des obligations réglementaires. Il concerne à la fois les pratiques et l'intervention.

ANNEXE A
LES GRANDEURS UTILISEES EN PROTECTION RADIOLOGIQUE

Sommaire

	Paragraphe
A.1. Introduction	A1
A.2. La Dose Absorbée	A3
A.3. La Dose à l'Organe	A4
A.4. Le Transfert Linéique d'Energie	A5
A.5. L'Energie Linéale	A6
A.6. Le Facteur de Qualité	A7
A.7. La Relation $Q-L$	A8
A.8. Le Facteur de Pondération pour le Rayonnement	A9
A.9. La Dose Equivalente dans un Organe ou un Tissu	A15
A.10. Les Facteurs de Pondération pour les Tissus et la Dose Efficace	A17
A.11. La Dose Equivalente Engagée pour un Tissu ou un Organe	A20
A.12. La Dose Efficace Engagée	A22
A.13. L'Activité	A23
A.14. Les Grandeurs de l'ICRU pour la Surveillance de l'Environnement et de l'Individu	A24
A.14.1. Surveillance de l'environnement	A27
A.14.2. Surveillance individuelle	A30
A.15. La Dose Equivalente Collective	A33
A.16. La Dose Efficace Collective	A34
Références	Page 93

A.1. Introduction

(A1) L'application des recommandations de la Commission nécessite une bonne compréhension des nombreux concepts et grandeurs. Beaucoup d'entre eux ont des applications dans d'autres domaines scientifiques et la précision de leur définition reflète cette très large application. Les informations concernant les unités radiologiques fondamentales et les grandeurs ont été obtenues grâce aux rapports de la Commission Internationale sur les Unités Radiologiques et les Mesures (ICRU, 1980, 1985).

(A2) Une approche quelque peu différente est acceptable et mieux appropriée pour de nombreuses grandeurs qui s'appliquent uniquement à la protection radiologique. Elles sont discutées en termes de facteurs de pondération à utiliser pour tenir compte des différents types et énergies des rayonnements incidents, et des radio-sensibilités relatives des différents tissus du corps.

A.2. La Dose Absorbée

(A3) La dose absorbée, D , est définie par le rapport:

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

où $d\bar{\epsilon}$ est l'énergie moyenne transmise par le rayonnement ionisant à la matière dans un élément de volume, et dm est la masse de matière dans cet élément de volume. L'unité SI pour la dose absorbée est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$) et son nom est le gray (Gy). La dérivée par rapport au temps de la dose absorbée est le débit de dose absorbée, \dot{D} , c'est à dire,

$$\dot{D} = \frac{dD}{dt}$$

où dD représente l'augmentation de la dose absorbée dans l'intervalle de temps dt .

A.3. La Dose à l'Organe

(A4) Pour les besoins de la protection radiologique, il est utile de définir une dose absorbée moyenne dans un tissu ou dans un organe, D_T , c'est à dire,

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

où ϵ_T est l'énergie totale transmise à un tissu ou un organe et m_T est la masse de ce tissu ou de cet organe. Par exemple, les valeurs de m_T peuvent varier de moins de 10 g pour les ovaires, jusqu'à 70 kg pour le corps entier.

A.4. Le Transfert Linéique d'Énergie

(A5) Le transfert linéique d'énergie infini est défini par l'ICRU par:

$$L_\infty = \frac{dE}{d\ell}$$

où dE est l'énergie perdue par une particule chargée lorsque qu'elle traverse une distance $d\ell$. Dans ce rapport, L_∞ est noté L .

A.5. L'Énergie Linéale

(A6) L'ICRU définit l'énergie linéale par $y = \epsilon/\ell$ où ϵ est l'énergie transmise à la matière dans un volume concerné par un dépôt d'énergie, et ℓ est la longueur de corde moyenne de ce volume. Étant donné que l'énergie linéale moyenne représente un dépôt discret d'énergie, elle est en principe plus significative que le transfert linéique d'énergie, en tant que grandeur physique à utiliser pour caractériser la qualité du rayonnement. Bien que cette caractéristique de l'énergie linéale soit directement mesurable, L a été utilisé dans la plupart des calculs de protection radiologique sur des cas pratiques existants. Toutefois, Q sera présenté ici comme une fonction de L , bien que la Commission reconnaisse qu'il est aussi possible d'utiliser l'énergie linéale.

A.6. Le Facteur de Qualité

(A7) Étant donné que la probabilité des effets stochastiques dépend de la qualité du rayonnement, un facteur de pondération a traditionnellement été introduit pour modifier la dose absorbée et pour définir l'équivalent de dose. Ce facteur sans dimension, appelé facteur de qualité, Q , représente une fonction du transfert d'énergie linéique infini.

A.7. La Relation $Q-L$

(A8) La Commission a modifié ses recommandations concernant la relation formelle entre le facteur de qualité, $Q(L)$, et le transfert linéique d'énergie infini, L , afin de refléter les valeurs les plus élevées du RBE_M données dans l'Annexe B pour les neutrons d'énergie intermédiaire, et ce en gardant une approche aussi simple que possible. Cette simplification est importante pour traduire notre manque d'informations précises sur l'homme, ainsi qu'une appréciation des aspects pratiques de la protection radiologique. Par exemple, la Commission ne croit pas qu'il soit utile d'adopter des valeurs de facteur de qualité différentes pour les différentes énergies des photons. La Commission reconnaît aussi que les ions lourds pour lesquels L est supérieur à 100 $keV\ \mu m^{-1}$ ont une efficacité réduite. La formulation suivante est adoptée:

Tableau A-1. Relations $Q-L$ prescrites

Transfert linéique d'énergie infini, L dans l'eau ($keV\ \mu m^{-1}$)	$Q(L)$ ¹
< 10	1
10-100	$0,32L - 2,2$
> 100	$300/\sqrt{L}$

¹ Relations dans lesquelles L est exprimé en $keV\ \mu m^{-1}$.

A.8. Le Facteur de Pondération pour le Rayonnement

(A9) La Commission pense à présent que les détails et la précision qui résultent de l'utilisation d'une relation $Q-L$ formelle en vue de modifier la dose absorbée pour refléter la plus grande probabilité de détérioration résultant d'une exposition à des rayonnements ayant des TEL élevés ne sont pas justifiés à cause des incertitudes sur les informations radiobiologiques. À la place de Q ou plus précisément de \bar{Q} , la Commission a maintenant choisi des facteurs de pondération pour le rayonnement, w_R , basés sur une révision des données biologiques, sur un

certain nombre de cas d'exposition et sur l'examen des résultats des calculs traditionnels de l'équivalent de dose ambiant.

(A10) La Commission prescrit à présent des facteurs modificateurs s'appliquant à la dose absorbée dans le tissu ou l'organe et basés sur le type et la qualité du champ de rayonnement externe ou sur le type et la qualité du rayonnement émis par un radionucléide incorporé.

(A11) Les valeurs prescrites de w_R se trouvent dans le Tableau A-2.

Tableau A-2. Valeurs de facteur de pondération pour les rayonnements¹

Type et domaine énergie ²	Facteur de pondération pour le rayonnement, w_R
Photons, toutes énergies	1
Electrons et muons, toutes énergies ³	1
Neutrons, énergie < 10 keV	5
10 keV à 100 keV	10
> 100 keV à 2 MeV	20
> 2 MeV à 20 MeV	10
> 20 MeV	5
(Voir aussi Figure A-1)	
Protons, autres que les protons de recul, énergie > 2 MeV	5
Particules alpha, fragments de fission, noyaux lourds	20

¹ Toutes les valeurs se rapportent au rayonnement externe, ou pour les sources internes, à celui émis à partir de la source.

² Le choix des valeurs pour d'autres rayonnements est discuté dans le paragraphe A14.

³ A l'exclusion des électrons Auger émis à partir d'un noyau lié à l'ADN (voir paragraphe A13).

(A12) Afin de permettre une certaine cohérence dans les calculs, une courbe lissée est donnée à la Figure A-1 pour les valeurs de w_R en fonction de l'énergie des neutrons. La relation mathématique est:

$$w_R = 5 + 17e^{-(\ln(2E))^2/6}$$

où E est l'énergie des neutrons en MeV. Il n'est pas question de suggérer quelque signification biologique à cette relation. Elle est simplement un outil de calcul.

(A13) Les électrons Auger émis à partir de noyaux liés à l'ADN présentent un problème particulier, car il n'est pas réaliste de moyenniser la dose absorbée sur l'ensemble de la masse de

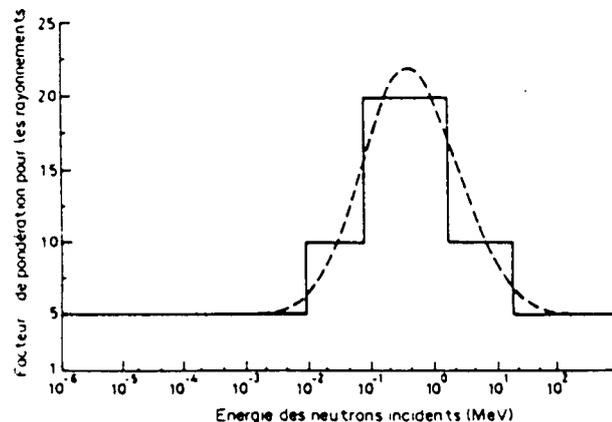


Fig. A-1. Facteur de pondération pour les neutrons. La courbe lissée doit être considérée comme une approximation.

l'ADN comme cela serait exigé par la définition actuelle de la dose équivalente. Les effets des électrons Auger se doivent d'être évalués à l'aide des techniques de microdosimétrie (voir Annexe B, paragraphe B67).

(A14) Pour les types et les énergies de rayonnement n'étant pas inclus dans le tableau, on peut obtenir une valeur approchée de w_R en calculant Q à une profondeur de 10 mm dans la sphère de l'ICRU:

$$Q = \frac{1}{D} \int_0^{\infty} Q(L) D(L) dL$$

où $D(L) dL$ est la dose absorbée à 10 mm pour un transfert linéique d'énergie compris entre L et $L + DL$; et $Q(L)$ est le facteur de qualité de L à 10 mm. Les relations $Q-L$ sont données dans le paragraphe A8. Les Figures A-2 et A-3 montrent l'application de cette formulation aux photons et aux neutrons et on peut voir que celle-ci donne des valeurs compatibles avec les valeurs de w_R recommandées dans le Tableau A-2. Pour cette raison, la Commission recommande cette approche pour des rayonnements ne figurant pas dans le tableau.

A.9. La Dose Equivalente dans un Organe ou un Tissu

(A15) Dans ses recommandations précédentes, la Commission avait adopté l'équivalent de dose en un point, H , pour indiquer les implications biologiques de l'exposition aux rayonnements à des niveaux de dose absorbée rencontrés normalement en radioprotection. La Commission recommande maintenant une nouvelle grandeur dérivée de la dose absorbée moyenne dans un tissu ou un organe et appelée dose équivalente. La dose équivalente, $H_{T,R}$, dans un tissu ou un organe T due à un rayonnement R, est donnée par:

$$H_{T,R} = w_R \cdot D_{T,R}$$

où $D_{T,R}$ est la dose moyenne provenant du rayonnement R dans le tissu ou l'organe T et w_R le facteur de pondération pour le rayonnement. Comme w_R est sans dimension, l'unité SI de la dose équivalente est la même que pour la dose absorbée, c'est à dire le $J kg^{-1}$, et elle a pour nom spécial le sievert, (Sv). La dérivée par rapport au temps de la dose équivalente est le débit de dose équivalente, $\dot{H}_{T,R}$.

(A16) Lorsque le champ de rayonnement est composé de rayonnement de types et d'énergies ayant des valeurs de w_R différentes, la dose absorbée doit être en conséquence subdivisée en différentes tranches de doses, lesquelles sont multipliées par leur propre valeur de w_R , et sont additionnées pour déterminer la dose équivalente totale, c'est à dire:

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

où $D_{T,R}$ est la dose absorbée moyenne due au rayonnement R dans le tissu T. Sinon, la tranche de la dose absorbée due au rayonnement d'énergie comprise entre E et $E + dE$ peut être multipliée par la valeur de w_R obtenue d'après le Tableau A-2, ou pour une approximation, à partir de la fonction continue donnée dans le paragraphe A12 et illustrée dans la Figure A-1, puis intégrée pour tout le spectre des énergies pour déterminer la dose équivalente totale.

A.10. Les Facteurs de Pondération pour les Tissus et la Dose Efficace

(A17) La relation entre la probabilité d'effets stochastiques et la dose équivalente varie aussi en fonction de l'organe ou du tissu irradié. Il est donc approprié de définir une grandeur

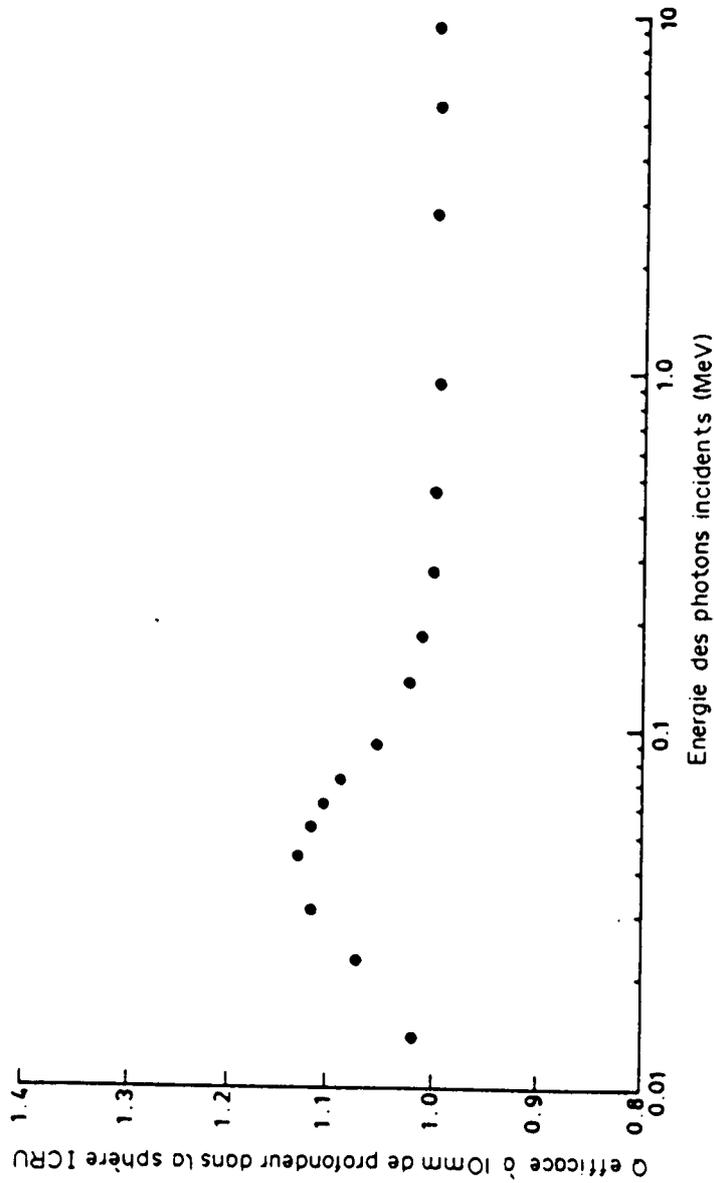


Fig. A-2. Q et Q efficace en fonction de l'énergie des photons. Référence: Drexler et al. (1990).

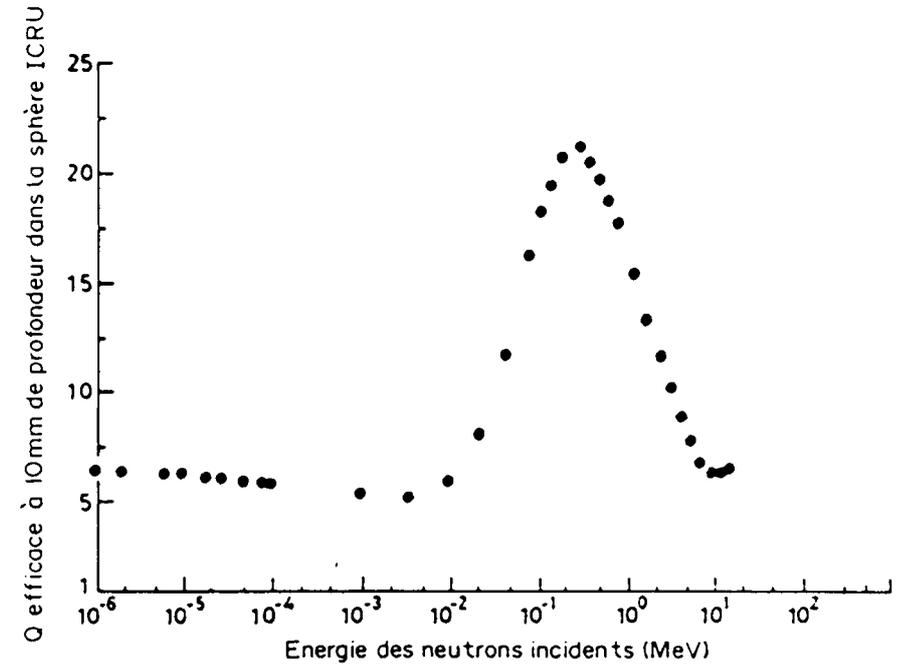


Fig. A-3. Q et Q efficace en fonction de l'énergie des neutrons. Référence: Leuthold (1990).

supplémentaire, dérivée de la dose équivalente, pour exprimer la combinaison des différentes doses subies par plusieurs tissus différents d'une façon qui soit susceptible de bien corréler la somme des effets stochastiques. Le facteur par lequel la dose équivalente dans le tissu ou l'organe T est pondérée s'appelle le facteur de pondération pour les tissus, w_T . Les valeurs de w_T sont choisies de manière à ce qu'une dose équivalente distribuée uniformément sur l'ensemble du corps corresponde à une dose efficace numériquement égale à cette dose équivalente uniforme. La somme des facteurs de pondération des tissus est alors égale à l'unité. Cette dose équivalente pondérée (une dose absorbée doublement pondérée) était précédemment appelée équivalent de dose efficace mais ce nom est inutilement compliqué, surtout dans les combinaisons plus complexes comme l'équivalent de dose efficace engagé collectif. La Commission a décidé à présent d'utiliser le nom plus simple de dose efficace, E . L'unité de la dose efficace est le $J kg^{-1}$, et a pour nom spécial le sievert (Sv).

(A18) La dose efficace, E , est la somme des doses équivalentes pondérées pour tous les tissus et organes du corps. Elle est représentée par l'expression:

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

où H_T est la dose équivalente dans un tissu ou un organe T et w_T est le facteur de pondération pour le tissu T.

De toute évidence,

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

où $D_{T,R}$ est la dose absorbée moyenne dans un tissu ou organe T délivrée par le rayonnement R.

Dans les deux expressions, le rayonnement correspond au rayonnement externe ou à celui qui est émis par une source située à l'intérieur du corps. Les deux formes d'addition sont clairement identiques.

(A19) Les valeurs recommandées pour les facteurs de pondération pour les tissus se trouvent dans le Tableau A-3.

Tableau A-3. Facteurs de pondération pour les tissus¹

Tissu ou organe	Facteur de pondération pour les tissus, w_T
Gonades	0,20
Moëlle osseuse (rouge)	0,12
Colon	0,12
Poumons	0,12
Estomac	0,12
Vessie	0,05
Sein	0,05
Foie	0,05
Oesophage	0,05
Thyroïde	0,05
Peau	0,01
Surface des os	0,01
Autres	0,05 ^{2,3}

¹ Ces valeurs ont été obtenues pour une population de référence ayant un nombre égal d'hommes et de femmes et une large fourchette d'âges. Dans la définition de la dose efficace, elles s'appliquent aux travailleurs, à la population dans son ensemble et aux deux sexes.

² Pour des raisons de calculs, la rubrique Autres comprend les tissus et organes additionnels suivants: glande surrénale, cerveau, gros intestin, petit intestin, rein, muscles, pancréas, rate, thymus et utérus. La liste inclut les organes susceptibles d'être irradiés de façon sélective. On sait que certains organes de la liste sont susceptibles d'induire un cancer. Si d'autres tissus ou organes sont par la suite identifiés comme ayant un risque significatif d'induction de cancer, ils seront inclus soit avec un w_T spécifique, soit dans la liste additionnelle constituant la rubrique Autres. Cette dernière peut aussi contenir d'autres tissus ou organes irradiés de façon sélective.

³ Au cas exceptionnel où un seul des tissus ou organes de la rubrique Autres recevrait une dose équivalente supérieure à la dose la plus élevée des douze organes pour lesquels un facteur de pondération est spécifié, un facteur de pondération de 0,025 devrait être appliqué à ce tissu ou cet organe et un facteur de pondération de 0,025 devrait être appliqué à la dose moyenne des autres organes et tissus de la rubrique Autres définie ci-dessus.

A.11. La Dose Equivalente Engagée pour un Tissu ou un Organe

(A20) L'exposition externe à un champ de rayonnements pénétrants conduit simultanément à un dépôt d'énergie dans un tissu. L'irradiation d'un tissu à partir de radionucléides incorporés est, par contre, étalée dans le temps, le dépôt d'énergie se faisant au fur et à mesure de la décroissance radioactive. La répartition temporelle du dépôt d'énergie variera en fonction de la forme physico-chimique du radionucléide et de son comportement biocinétique subséquent. Pour prendre en compte cette répartition temporelle, la Commission recommande d'utiliser la dose équivalente engagée représentée par l'intégrale sur un temps τ du débit de dose équivalente dans un tissu particulier laquelle sera reçue par un individu à la suite d'une incorporation de

matière radioactive. Lorsque la période d'intégration τ n'est pas spécifiée, celle-ci sera implicitement de 50 ans pour les adultes et de 70 ans pour les enfants.

(A21) La dose équivalente engagée est définie par:

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

pour une incorporation unique de radioactivité au temps t_0 où $\dot{H}_T(t)$ est le débit de dose équivalente qui se rapporte à un organe ou un tissu T au temps t , et τ est la période de temps pendant laquelle l'intégration s'effectue. Lorsqu'on spécifie $H_T(\tau)$, τ est donné en années.

A.12. La Dose Efficace Engagée

(A22) Si les doses équivalentes engagées pour les tissus ou les organes, résultant d'une incorporation sont multipliées par les facteurs de pondération appropriés, w_T ; puis additionnées, on aura pour résultat la dose efficace engagée.

$$E(\tau) = \sum_T w_T \cdot H_T(\tau)$$

Lorsque $E(\tau)$ est spécifié, τ est donné en nombre d'années pour le auquel l'intégration est effectuée. L'engagement de dose ($H_{e,T}$ ou E_e) est un outil de calcul. Il peut être évalué pour un groupe critique aussi bien que pour la population mondiale dans son ensemble. Il est défini comme l'intégrale sur un temps infini du débit de dose par tête (\dot{H}_T ou \dot{E}) due à un événement déterminé, comme une unité de pratique (par exemple, une année d'une pratique):

$$H_{e,T} = \int_0^{\infty} \dot{H}_T(t) dt$$

ou

$$E_e = \int_0^{\infty} \dot{E}(t) dt$$

Dans le cas d'une pratique à durée illimitée à débit constant, le débit de dose annuel maximum par tête (\dot{H}_T ou \dot{E}) pour le futur pour la population spécifiée sera égal à l'engagement de dose d'une année de pratique, quels que soient les changements de la taille de la population. Si la pratique n'est poursuivie uniquement que sur une période de temps, τ , la dose annuelle future maximum par tête sera égale à l'engagement de dose tronqué correspondant défini par:

$$H_{e,T}(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{H}_T(t) dt$$

ou

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

A.13. L'Activité

(A23) L'activité, A , d'une quantité d'un nucléide radioactif dans un état d'énergie particulier à un moment donné, est le quotient de dN par dt , où dN est la valeur attendue du nombre de

- ICRU (1985). *Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources*, ICRU Report 39. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda.
- ICRP (1987). *Data for Use in Protection Against External Radiation*, ICRP Publication 51. *Annals of the ICRP* 17(2/3). Pergamon Press, Oxford.
- Leuthold, G. (1990). Personal communication.

ANNEXE B

EFFETS BIOLOGIQUES DES RAYONNEMENTS IONISANTS

Sommaire

	Paragraphe
B.1. Introduction	B1
B.2. Interaction entre les Rayonnements et la Matière	B6
B.2.1. Ionisation et rayonnements ionisants	B7
B.2.2. Interaction entre les rayonnements et la matière	B9
B.2.3. Structure et fonction biologique	B13
B.2.4. Dommages de l'ADN et réparation	B15
B.2.5. Mort des cellules	B19
B.2.6. Transformation des cellules	B21
B.2.7. Réponse des tissus aux modifications cellulaires	B23
B.2.8. Définition des effets stochastiques et déterministes	B24
B.3. Effets Déterministes	B27
B.3.1. Letalité cellulaire et courbes de survie <i>in vitro</i>	B28
B.3.2. Mort des cellules et réponses déterministes dans les tissus et les organes	B32
B.3.3. Mort après exposition corporelle totale	B38
B.3.4. Changements fonctionnels résultant d'effets déterministes	B41
B.3.5. Rayonnements à TEL élevé	B43
B.4. Effets Stochastiques: Cancérogénèse	B46
B.4.1. Introduction	B46
B.4.2. Induction du cancer	B48
B.4.3. Induction du cancer par rayonnements à faible TEL: relation dose-effet	B53
B.4.4. Choix du facteur d'efficacité de la dose et du débit de dose pour les rayonnements à faible TEL	B62
B.4.5. Induction du cancer après exposition à des rayonnements à TEL élevé	B63
B.5. Estimation des Probabilités des Effets Cancérogènes	B71
B.5.1. Introduction	B71
B.5.2. Nouvelles informations sur l'induction du cancer et les techniques analytiques disponibles depuis 1977	B72
B.5.3. Nouvelles informations en provenance des laboratoires depuis 1977	B75
B.5.4. Facteurs méthodologiques affectant l'estimation des probabilités	B77
B.5.5. Facteurs biologiques affectant l'induction du cancer	B84
B.5.6. Estimations des probabilités de cancers mortels	B89
B.5.7. Estimations de l'UNSCEAR	B90
B.5.8. Estimations du BEIR V	B93

B.5.9. Comparaison des estimations de l'UNSCEAR et du BEIR V avec les précédentes	B94
B.5.10. Probabilité de cancer mortel dans les organes en fonction du sexe, de l'âge et de la population	B96
B.5.11. Années de vie perdues à cause d'un cancer mortel dans les organes par rapport au sexe, à l'âge et à la population	B106
B.5.12. Cancer mortel dans d'autres organes sélectionnés	B107
B.5.13. Estimations recommandées des probabilités de cancer mortel pour les rayonnements à faible TEL à doses et débits de dose faibles	B113
B.5.14. Détriment	B115
B.5.15. Facteurs de pondération pour la nature des tissus	B120
B.5.16. Incertitudes dans les estimations de risques	B121
B.6. Probabilité de Cancers du Poumon Induits par Exposition aux Descendants du Radon	B124
B.7. Analyse des données sur les Cancers Induits chez l'Homme à Faibles Doses	B138
B.8. Effets Stochastiques: Effets Héritaires	B143
B.8.1. Introduction	B143
B.8.2. Méthodes pour l'estimation des troubles héréditaires radio-induits	B145
B.8.3. Estimation des probabilités de troubles héréditaires	B154
B.8.4. Etat actuel des évaluations de la CIPR sur les troubles héréditaires	B156
B.9. Effets sur l'Embryon et le Foetus	B160
B.9.1. Effets mortels pour l'embryon	B161
B.9.2. Malformations	B163
B.9.3. Retard mental	B164
B.9.4. Induction des cancers y compris la leucémie	B172
B.10. Effets sur la Peau	B174
B.10.1. Introduction	B174
B.10.2. Effets déterministes	B176
B.10.3. Effets stochastiques	B185
B.10.4. Estimations de risques	B189
	Page
B.11. Résumé des Estimations sur les Probabilités des Effets	161
Références	162

B.1. Introduction

(B1) Peu de temps après la découverte des rayons x en 1895 et de la radioactivité naturelle en 1896, des preuves cliniques, provenant principalement des effets cutanés, ont montré que les rayonnements ionisants produisaient des effets nocifs dans les tissus humains. Plus tard on réalisa que non seulement les rayonnements ionisants étaient nocifs à la plupart des tissus, mais que l'exposition des tissus germinaux des plantes et des animaux provoquait également des effets sur leurs descendants. Pendant presque un siècle d'exploration des usages des

rayonnements ionisants, des études approfondies des effets des rayonnements sur les espèces vivantes ont été menées. Ces explorations et ces études bénéficièrent d'une impulsion considérable à la suite de la découverte de la fission nucléaire en 1939, et des usages ultérieurs qui en furent faits, notamment militaires, pour lesquels l'énergie de la fission fut rapidement mise en oeuvre. Il devint évident que l'homme se devait d'étudier les effets biologiques des rayonnements ionisants de manière à s'en protéger ainsi que les autres espèces tout en optimisant dans le même temps les bénéfices de leur utilisation.

(B2) Des études diverses réalisées à travers le monde dans de nombreux laboratoires, quoique en aucune façon exhaustives, ont produit une moisson de renseignements relatifs aux effets biologiques des rayonnements ionisants, peut-être plus grande que celles relatives à tout autre facteur toxique de notre environnement. Dans le domaine de la radioprotection, les préoccupations ont trait à deux types d'effet. Le premier type, les effets non stochastiques des rayonnements, appelés désormais effets déterministes, impliquent le dysfonctionnement ou la perte de fonctions de tissus dans les organes, conséquence essentielle d'une perte de cellules. Ces effets apparaissent aux fortes doses et présentent un seuil d'apparition. Le second type d'effets, les effets stochastiques, qui apparaissent longtemps après l'exposition, comprennent un risque accru de cancers, et par extrapolation des études réalisées chez l'animal, des désordres génétiques. Ces effets stochastiques ne présentent pas de seuil et peuvent survenir après de faibles doses de rayonnement ionisants (petites fractions de 1 gray) même si leur fréquence d'apparition est faible.

(B3) On évite l'apparition des effets déterministes dans les procédures normales de protection radiologique en limitant les doses à des niveaux inférieurs au seuil d'apparition de ces effets. Les effets déterministes sont à prendre en considération dans les accidents et sont aussi observés dans des tissus sains inévitablement irradiés lors d'une radiothérapie. La fréquence des effets stochastiques peut être réduite en réduisant les doses mais ils ne peuvent pas être également évités puisqu'on admet qu'ils surviennent quoique à fréquence faible, même aux faibles doses. A partir de ces prémices, on peut faire l'hypothèse que ces effets peuvent être induits par l'exposition naturelle à laquelle nous sommes tous soumis et aussi par les petites doses additionnelles qui proviennent des sources utilisées dans notre société. Dans cette Annexe, les effets biologiques seront traités largement en vue de leurs rapports avec la Radioprotection, en décrivant les effets déterministes des fortes doses et des débits de dose élevés, aussi bien que les probabilités d'apparition de cancers ou d'effets génétiques, ainsi que le cas particulier de l'exposition de l'embryon et du foetus survenant aussi après de faibles doses. Beaucoup d'effets biologiques des rayonnements ionisants tels que les effets qui résultent de la radiothérapie et les effets déterministes tardifs apparaissant au niveau de tissus spécifiques, comme la fibrose, complication de tels traitements radiothérapeutiques ne seront pas traités ici.

(B4) Au cours de ces quelques dernières décennies, le risque de cancer est apparu comme la principale préoccupation aux faibles doses de rayonnement, et de ce fait, une grande partie de cette Annexe sera consacrée à la probabilité d'induction du cancer.

(B5) Il y a lieu de noter que tout au long de ce texte le mot "probabilité" est utilisé plutôt que le terme fréquemment utilisé de "risque". Le terme "risque" n'est utilisé que dans sa conception plus générale, en tant que concept plutôt que de quantité, équivalent grossièrement à "danger" (voir Annexe C).

B.2. Interaction entre les Rayonnements et la Matière

(B6) La matière réalise son extraordinaire diversité sur la terre en étant composée de nombreuses espèces moléculaires différentes dans lesquelles les atomes constitutants peuvent

être combinés de façons extrêmement variées. On peut considérer les atomes individuels comme composés d'un noyau chargé positivement et entouré d'électrons orbitaux chargés négativement. A son tour, le noyau est fait de protons (chargés positivement) et de neutrons (électriquement neutres); le nombre de protons détermine la nature chimique de l'atome et le nombre de neutrons détermine l'isotope particulier. Alors que dans la nature, de nombreux nucléides sont stables (stabilité fonction de leur rapport neutron/proton) et maintiennent leur forme et leur composition indéfiniment, beaucoup d'autres sont instables. Ces nucléides instables retournent à la stabilité par l'émission d'une particule chargée (particule alpha, particule bêta ou positron) venant du noyau avec un taux d'émission défini et spécifique. On les appelle alors nucléides radio-actifs ou simplement radionucléides. Le taux de décroissance d'un radionucléide est caractéristique de celui-ci et est appelé sa période. Les périodes s'échelonnent depuis des fractions de seconde à des milliards d'années. De nombreux radionucléides différents existent naturellement, spécialement parmi les atomes de degré atomique élevé. Le nouveau noyau formé par l'émission d'une particule peut être encore radioactif et émettre de nouvelles particules ou peut être dans un état excité et revenir à l'état stable en émettant un rayonnement supplémentaire (rayonnement gamma) ce qui rend au noyau sa stabilité sans toutefois modifier sa structure.

B.2.1. Ionisation et rayonnements ionisants

(B7) Les atomes peuvent être "ionisés" par une variété d'interactions dont le résultat est d'enlever un électron à l'atome, créant ainsi une paire d'ions. Une paire d'ions se compose d'un électron enlevé (qui peut rapidement s'attacher à un autre atome pour former un ion négatif) et du noyau résiduel, avec son complément d'électrons restants, constituant un ion positif.

(B8) Les rayonnements ionisants sont des rayonnements capables de provoquer l'ionisation des atomes de tout milieu qu'ils sont appelés à traverser. Ils comprennent soit des particules chargées animées d'une grande vitesse (par exemple les particules alpha ou les particules bêta) et qui peuvent être émises par les radionucléides ou qui peuvent apparaître secondairement quand des rayonnements ionisants indirects comme les rayons x (engendrés artificiellement), les rayons gamma (venant de transitions nucléaires) ou les neutrons, les expulsent des atomes du milieu. Ces particules chargées secondaires (généralement des électrons ou des protons) provoquent ensuite une ionisation ou une excitation supplémentaire comme l'ont fait les particules primaires chargées. Les processus par lesquels les photons (rayons x et gamma) éjectent les électrons des atomes incluent l'effet photoélectrique, l'effet Compton et la production de paires. Les contributions relatives de ces processus dépendent de l'énergie des photons et des propriétés du milieu qu'ils traversent. Ces processus sont bien connus, ainsi que ceux par lesquels les neutrons éjectent des protons et les autres particules des noyaux et entraînent leur recul.

B.2.2. Interaction entre les rayonnements et la matière

(B9) Quand les rayonnements ionisants traversent un milieu, les interactions électriques résultantes se font au hasard des trajectoires souvent fortuites des particules chargées (principales ou secondaires) qui rebondissent d'un événement d'interaction à l'autre au fur et à mesure qu'elles pénètrent le milieu. Aux faibles doses, la plupart des atomes d'un milieu ne seront pas affectés par les rayonnements, seul un petit nombre sera ionisé ou excité. L'excitation est un processus par lequel l'énergie est transférée à l'atome par le rayonnement, énergie qui conduit l'atome à un état excité mais qui n'est pas suffisante pour l'ioniser. Cette énergie d'excitation peut aussi provoquer des effets dans le milieu mais ceux-ci sont en général différents et considérés comme moins importants que ceux de l'ionisation.

(B10) Chacune des interactions décrites plus haut implique le transfert d'une petite quantité d'énergie du rayonnement au milieu. Dans le cas de rayonnements de faible TEL l'énergie est généralement déposée par fractions d'environ 100 eV ou moins. (Ceci inclue non seulement l'énergie déposée par les ionisations mais aussi celle déposée par excitation.) Ces transferts se font dans un temps très bref (inférieur à 10^{-16} secondes) mais peuvent être distribués de manière importante et de façon discontinue dans tout le milieu le long des trajectoires des particules chargées. La micro-distribution des ionisations et des excitations produite par les rayonnements ionisants dépend du type et de l'énergie du rayonnement incident. Bien qu'elle ne puisse pas être complètement quantifiée pour le moment, des approximations sont utilisées en microdosimétrie pour représenter cette micro-distribution de l'énergie. Par exemple, l'énergie moyenne déposée le long de la trajectoire de la particule par unité de longueur dépend du type de particule et de son énergie et est appelée transfert linéique d'énergie (TEL) de la particule. Ainsi, un rayonnement ionisant qui produit peu d'événements par unité de longueur de trajectoire, est appelée rayonnement à "faible TEL" (ex., les rayons x ou gamma) alors que les rayonnements produisant des ionisations denses le long de la trajectoire sont dits rayonnements de "TEL élevé" (ex., particules alpha, protons et noyaux de recul dus aux neutrons, ions lourds) (Figure B-1). L'énergie réelle perdue par une particule chargée est sujette à des fluctuations aléatoires et l'énergie déposée par la particule dans un site sphérique de diamètre défini dans le milieu détermine l'énergie linéale y (ICRU, 1983), qui peut être assez différente du TEL.

(B11) L'énergie transférée à un atome ou à un petit volume du milieu, tel qu'une cible

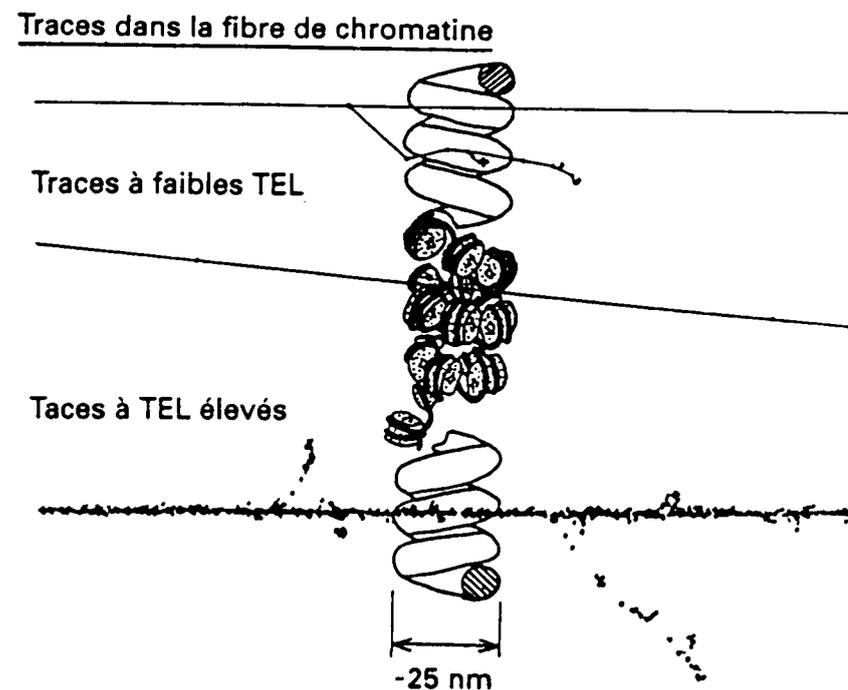


Fig. B-1. Diagramme des traces à TEL faibles et élevés au travers d'une section de chromatine (mélange d'ADN et de protéine).

biologique ou une cellule, n'est pas la même pour tous les atomes et toutes les cibles. Elle a une valeur moyenne et une distribution de valeurs autour de cette moyenne. L'énergie moyenne transférée par unité de masse du milieu est définie comme la dose absorbée. Les effets que le rayonnement aura sur le milieu sont liés à la quantité d'énergie transférée, c'est à dire à la dose absorbée, mais ils dépendent aussi de la micro-distribution de l'énergie, c'est à dire du type de rayonnement.

(B12) Ces transferts d'énergie donnent naissance à d'autres processus physicochimiques comme la formation de radicaux libres (qui peut survenir en environ 10^{-12} secondes). Ceux-ci peuvent se déplacer rapidement dans le milieu à une certaine distance de l'endroit du premier événement et entraîner d'autres modifications chimiques dans les molécules du milieu avant d'être désactivés (dans un temps de l'ordre de 10^{-6} secondes ou moins). Les changements moléculaires traduisant une rupture des liaisons chimiques peuvent se manifester pendant des périodes de temps variées et de différentes façons suivant la nature du milieu. Ces changements ont un intérêt particulier dans les tissus des organismes vivants.

B.2.3. Structure et fonction biologique

(B13) L'unité de base de l'organisme vivant est la cellule. Son noyau contient des informations génétiques, codées dans l'ADN nucléaire capable d'apporter des instructions pour la reproduction cellulaire et pour la synthèse des protéines intra-cellulaires. D'autres structures cellulaires (organelles) assurent la production des protéines et de l'énergie. Un "milieu intérieur" est maintenu dans la cellule et est en relation avec son environnement extra-cellulaire, à l'aide d'un système complexe de membranes semi-perméables entourant les organelles. Ces membranes régulent les mouvements de l'eau, des substances nutritives et des électrolytes à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule. Toute perturbation de cet équilibre peut menacer la viabilité de la cellule, mais celle-ci a développé un système élaboré de processus de réparation, spécialement pour les dommages subis au niveau de l'ADN nucléaire.

(B14) Dans les organismes plus évolués, les cellules sont organisées en tissus et en organes avec des rôles spécifiques comme la production et le stockage d'énergie, l'activité musculaire pour les déplacements, la digestion de la nourriture, l'excrétion des déchets et l'alimentation en oxygène. L'organisme repose sur ses systèmes nerveux et endocriniens pour coordonner ses activités corporelles. L'amplitude des effets des atteintes occasionnées par des agents nocifs aux tissus et aux organes est influencée par la nature du tissu ainsi que par la capacité qu'il a de compenser et de réparer les dommages. Cette capacité dépend de l'âge au moment de l'exposition, de l'état de santé, du sexe et de la prédisposition génétique de l'individu. Il n'est donc pas surprenant qu'il y ait une variation des réponses parmi les divers individus d'une population exposée dans l'environnement à des facteurs nuisibles, les rayonnements ionisants n'étant qu'un de ces facteurs.

B.2.4. Dommages de l'ADN et réparation

(B15) Des structures biologiques importantes peuvent être altérées soit directement par la perturbation causée par l'ionisation (ou peut-être l'excitation bien que cela soit beaucoup moins vraisemblable) soit indirectement par les changements ultérieurs (comme la production de radicaux libres) mis en oeuvre par les transferts d'énergie au milieu. La distribution aléatoire de l'absorption de l'énergie délivrée par les rayonnements peut endommager de plusieurs façons des parties vitales de l'ADN double-brin, ou d'autres macromolécules importantes de la cellule. Les effets directs se produisent dans l'ADN sous la forme de cassures simple-brin ou double-brin dans la molécule. D'autres effets comprennent toute une variété de changements issus des recombinaisons comme des pontages, des altérations des sucres et des bases, des substitutions

de base, des délétions etc. Les anomalies chromosomiques sont une conséquence de l'atteinte de l'ADN. Ces anomalies peuvent être mesurées quantitativement en fonction de la dose absorbée.

(B16) Il y a de solides présomptions montrant que l'ADN est la cible principale dans la cellule irradiée. Un grand nombre des effets aigus constatés dans un organisme sain résultent de la mort des cellules lorsque celles-ci tentent de se diviser et n'y parviennent plus—phénomène appelé mort par reproduction des cellules. Pour prendre en compte le dommage initial de l'ADN qui donne naissance à ces changements, les cellules ont élaboré des systèmes complexes de réparation enzymatique. Ces systèmes sont spécifiques des différentes formes moléculaires des dommages de l'ADN et les lésions provoquées dans l'ADN par les rayonnements ionisants, les ultra-violets et les agents chimiques, sont identifiées et excisées souvent en quelques dizaines de minutes. Lorsqu'une cassure simple brin se produit, la localisation du dommage est identifiée et la cassure est facilement réparée en ressoudant les deux bords du brin cassé. Si l'atteinte d'une base se produit sur un simple brin, il se produit une excision enzymatique et le brin complémentaire intact de la molécule sert de modèle pour reconstruire les bases dans le bon ordre. Une telle atteinte peut être réparée avec beaucoup d'exactitude, redonnant à la structure ADN sa forme première (réparation sans erreur). Dans ces circonstances, il n'y a aucune conséquence cellulaire à long terme. Dans d'autres circonstances, les processus de réparation peuvent être sujets à l'erreur, et si l'intégrité générale de l'ADN est conservée, il n'en demeure pas moins de petites modifications de séquence dans les bases (mutations ponctuelles) au niveau du site de la lésion, ou des modifications plus profondes comme le peuvent être des délétions de gènes ou des réarrangements. (Friberg et Hanawalt, 1988). Ces réparations erronées, si elles se produisent dans des régions importantes de l'ADN, peuvent avoir des conséquences à long terme pour la cellule et peuvent conduire à la létalité cellulaire ou à des modifications génétiques stables parmi les cellules survivantes.

(B17) Les cassures double-brin peuvent aussi être réparées par simple soudure, mais les conséquences sont bien plus graves si l'atteinte de bases se produit simultanément sur les deux brins car il n'y a plus de modèle de brin disponible pour reconstruire l'ordre des bases sur les deux brins. Cela peut aboutir à la létalité cellulaire ou à une réparation erronée se traduisant par une mutation ponctuelle ou une délétion de gène plus étendue. L'augmentation de la fréquence des réparations erronées des cassures de double-brin de l'ADN a été observée en culture dans des souches sensibles de cellules de mammifères connues pour être déficientes en enzymes de réparation de l'ADN. Il existe aussi des preuves selon lesquelles la fidélité de la réparation de l'ADN pourrait être un facteur déterminant dans la réponse aux débits de dose variables et à la qualité des rayonnements (Debenham *et al.*, 1987).

(B18) Ces modifications moléculaires au sein de l'ADN sont probablement corrélées (bien que ceci ne soit pas bien compris) aux formes plus tardives des dommages biologiques (stochastiques et déterministes tels qu'on les observe sur les organismes vivants).

B.2.5. Mort des cellules

(B19) La mort de cellules somatiques, conséquence des dommages irréparables causés aux structures cellulaires essentielles telles que les chromosomes, se produit dans les populations de cellules en division rapide, quelques heures ou quelques jours après l'exposition. Dans les populations de cellules qui se divisent lentement, la mort peut ne pas survenir avant plusieurs mois ou même plusieurs années. Le taux de mort cellulaire dans une population augmente avec la dose. Si un nombre suffisant de cellules sont détruites dans un organe ou un tissu, la fonction de l'organe ou du tissu est perturbée. Dans les cas extrêmes, l'organisme lui-même peut mourir. Ces effets sont considérés comme des effets déterministes (auparavant effets non stochastiques (CIPR, 1979)).

hypophysaire influençant la fonction endocrine exercée dans d'autres tissus). Tout cela joue un rôle dans la sévérité des effets déterministes.

B.3.1. Létalité cellulaire et courbe de survie *in vitro*

(B28) La destruction des cellules est le processus le plus important mais pas le seul impliqué dans les effets déterministes. Sauf si la dose est extrêmement élevée (de nombreux grays), les cellules ne sont pas habituellement détruites immédiatement après l'exposition mais restent fonctionnelles avant de tenter de se diviser. La tentative peut alors échouer, probablement à cause de dommages chromosomiques sévères, et la cellule mourra. Alors que la mort de la cellule individuelle dans un tissu peut être considérée comme un effet du hasard (stochastique), l'effet composite dû à la destruction d'une grande proportion de cellules dans un tissu, ou à d'autres formes de dommages, est déterministe. L'étude de cellules mammifères en culture démontre que la survie de la cellule varie en fonction de la dose et peut être décrite par des "courbes de survie" comme celles de la Figure B-2. Pour les rayonnements à forte densité d'ionisation (TEL élevé) la relation dose-réponse peut être décrite par une fonction exponentielle (Figure B-2A) la relation dose-réponse peut être décrite par une fonction exponentielle c'est à dire linéaire sur un tracé semilogarithmique (Figure B-2A). Elle peut donc être caractérisée par un seul paramètre, la pente, qui est généralement représentée par son inverse, la dose (D_0) nécessaire pour réduire la survie à 37% de sa valeur initiale. Pour les rayonnements faiblement ionisants (TEL faible), tels que les rayons x, la relation dose-effet (Figure B-2A) présente généralement une inflexion initiale, suivie d'une partie linéaire ou presque linéaire sur un tracé semilogarithmique. La courbe est caractérisée par deux des trois paramètres suivants: D_0 , la dose nécessaire pour réduire la survie à 37% sur la partie exponentielle de la courbe, c'est à dire, l'inverse de la pente de la portion linéaire de la courbe; le nombre d'extrapolation, n , comme on le voit sur la Figure B-2; et D_1 , la dose de quasi-seuil, qui est la dose lue à l'intersection de la partie linéaire de la courbe de survie avec l'axe des doses (Figure B-2A).

(B29) Plusieurs équations ont été utilisées pour décrire la forme des courbes de survie.

- (a) La courbe illustrée de la Figure B-2A pour les rayonnements à forte densité d'ionisation (TEL élevé), est donnée par

$$S = e^{-D/D_0}$$

où S = survie

D = dose

D_0 = la dose conduisant à une survie de 37% ou l'inverse de la pente.

- (b) La courbe illustrée par la Figure B-2A pour les rayonnements à faible densité d'ionisation (TEL faible), est décrite par l'équation suivante:

$$S = 1 - (1 - e^{-D/D_0})^n$$

où " n " est le nombre d'extrapolation à la dose zéro.

D_0 est l'inverse de la pente de la portion linéarisée de la courbe.

En général, pour les cellules de mammifères, et pour les rayonnements de faible TEL, " n " se situe dans une fourchette de 2 à 20 (un peu moins que sur la figure) et D_0 dans une fourchette de 1 à 2 Gy.

Une expression plus complexe est nécessaire pour décrire la pente initiale de la courbe qui peut être donnée par:

$$S = e^{-D/D_1} [1 - (1 - e^{-D/D_0})^n]$$

où D_1 est l'inverse de la pente initiale de la courbe.

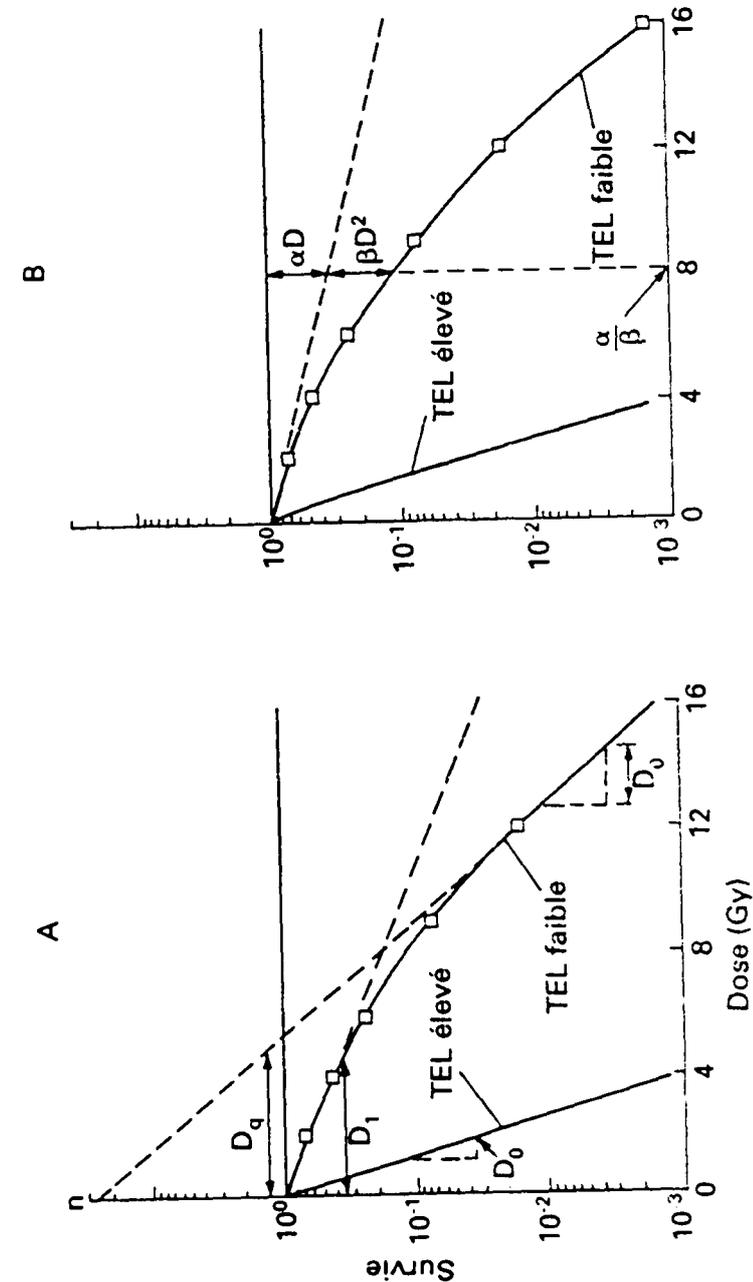


Fig B-2. Courbes de survie pour les cellules de mammifères exposées à des rayonnements ionisants TEL élevés et faibles avec un débit de dose élevé ($>0,1 \text{ Gy min}^{-1}$). Le logarithme de la fonction des cellules survivantes est tracé en fonction de la dose exprimée en Gy.

- (c) La région comprise entre 0 et 5 Gy (et souvent dans une gamme de doses plus large) peut souvent être mieux décrite dans de nombreux systèmes biologiques par ce que l'on appelle l'équation linéaire-quadratique basée sur la fréquence (F) d'événements létaux.

$$F(D) = \alpha D + \beta D^2$$

et la survie (S) par

$$S = e^{-(\alpha D + \beta D^2)}$$

comme cela est représenté dans la Figure B-2B.

α , le coefficient linéaire, peut s'échelonner entre 1×10^{-1} et $5 \times 10^{-1} \text{ Gy}^{-1}$, et β , le coefficient quadratique entre 1×10^{-1} et $5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-2}$, α/β se trouvant dans la fourchette de 1 à 10 Gy (Hall, 1988).

(B30) L'augmentation initiale de la pente de la courbe de survie en fonction de la dose pour les rayonnements de faible TEL a été interprétée comme une preuve que les cellules doivent accumuler un certain nombre d'événements dommageables en un court laps de temps pour que les effets se cumulent et soient mortels pour la cellule. Si un certain temps s'écoule entre les expositions et donc entre les événements, la réparation de dommages "sublétaux" peut se produire et il faudra plus de rayonnements pour détruire le même nombre de cellules. Cette réparation a été démontrée dans des expériences sur des cellules de mammifères irradiés par deux doses de rayonnement, séparées par divers intervalles de temps (Elkind et Sutton, 1960). Cela est cohérent avec les observations selon lesquelles les débits de dose excédant 0.1 Gy/min de rayonnement de faible TEL entraînent l'effet maximum, et des débits de dose plus petits ont pour conséquence une destruction des cellules de moins en moins importante jusqu'à ce qu'un débit de dose d'environ 0.1 Gy/h ou même moins soit atteint pour les cellules de mammifères (Hall et Bedford, 1964).

(B31) De telles observations biologiques quantes fiables (typiques de cellules en culture) sont adaptées à l'étude des effets différents des rayonnements de TEL élevé peu rapport aux rayonnements de TEL faible et des effets des débits de dose élevés par rapport aux débits de dose faibles. Ces observations sont aussi indiquées pour analyser les effets des agents modifiant la réponse cellulaire (sensibilisateurs et radioprotecteurs) qui altèrent de manière notable l'effet des rayonnements ionisants (Sinclair, 1989).

B.3.2. Mort des cellules et réponses déterministes dans les tissus et les organes

(B32) Tout comme le sont les cellules cultivées *in vitro*, les tissus et organes du corps peuvent être lésés par les rayonnements ionisants à la suite de la mort cellulaire et de divers effets non létaux (Hewitt et Wilson, 1959; McCullough et Till, 1962; Withers et Elkind, 1970). Cependant, dans les tissus sains, il n'y a pas d'autres facteurs additionnels. Les cellules qui prolifèrent sont en équilibre dynamique et cet équilibre est perturbé par l'irradiation. La sensibilité à la mort cellulaire, au retard de division et à d'autres changements progressifs varient tout au long du cycle (Sinclair, 1968). Par conséquent, la population cellulaire survivante ne consistera pas initialement seulement en des cellules résistantes mais en une distribution différente des cellules à chacun des stades du cycle cellulaire. Au même moment, tandis que les lésions dans certaines cellules sont en voie de réparation, d'autres cellules intactes repeupleront le tissu. Finalement, si la dose n'est pas trop grande, le tissu devrait revenir à son état initial c'est à dire son intégrité fonctionnelle. Ces modifications dépendent du débit avec lequel la dose est administrée.

(B33) Les tissus varient dans leur réponse aux rayonnements ionisants (ICRP, 1984a). Les

ovaires, les testicules, la moëlle osseuse et le cristallin sont parmi les tissus les plus radiosensibles. En général, la relation dose-fréquence pour ces tissus sera de forme sigmoïde lorsqu'elle sera représentée avec des coordonnées linéaires, l'effet devenant plus fréquent au fur et à mesure que la dose augmente. Les effets déterministes varient avec la dose, en sévérité comme en fréquence. La partie supérieure de la Figure B-3 illustre la façon dont la fréquence d'un effet déterministe particulier, défini comme une condition pathologique reconnaissable cliniquement, augmente en fonction de la dose dans une population d'individus de susceptibilité variable. La partie inférieure de la Figure B-3 représente la relation dose-sévérité pour une population de sensibilités différentes. Pour simplifier, trois niveaux de radiosensibilité sont seulement représentés par les courbes a, b, c. La sévérité de l'effet pathologique augmente de façon très marquée chez les individus d'un sous-groupe qui sont les plus susceptibles (courbe a), atteignant le seuil de détection à une dose plus faible que celle des sous-groupes moins susceptibles (courbes b et c). La fourchette des doses au-dessus desquelles les différents sous-groupes passent le même seuil de gravité est représenté dans la partie supérieure de la figure, qui montre la fréquence de la condition pathologique dans une population globale (c'est à dire composée de tous les sous-groupes), et qui n'atteint 100% que lorsque la dose est suffisante pour dépasser le seuil de la sévérité choisie chez tous les membres d'une population.

(B34) Les doses-seuils pour certains effets déterministes dans les tissus les plus radiosensibles du corps sont reportées dans le Tableau B-1. Plusieurs formulations décrivent ces changements, fonction de la durée de l'exposition. Lorsque le débit de dose varie avec le temps, on a utilisé dans la pratique une formule (Kirk *et al.*, 1972) pour évaluer la "dose équivalente instantanée", c'est à dire la dose délivrée en un temps très court produisant les mêmes effets tissulaires que l'exposition considérée (Walinder, 1981). Un cas spécial important est celui qui résulte de l'exposition interne dû à l'incorporation d'une LAI chaque année, pour laquelle la formule de Kirk montre qu'aucun seuil d'effet déterministe n'est dépassé durant et après une vie

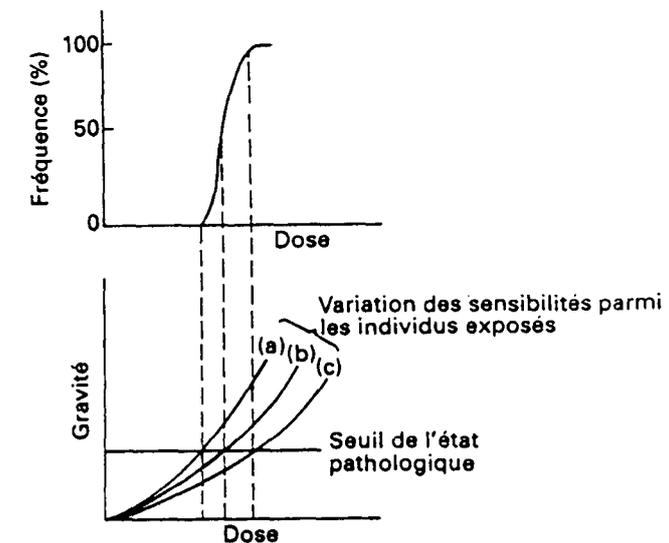


Fig. B-3. Relation dose-effet typique pour les effets déterministes au niveau d'une population (CIPR, 1984a).

Tableau B-1. Estimation des seuils pour les effets déterministes pour les testicules, les ovaires, le cristallin et la moëlle osseuse de l'adulte humain (de la CIPR, 1984a)¹

Tissu et effet	Seuil		
	Equivalent de dose total reçu en une exposition unique brève (Sv)	Equivalent de dose total reçu par des expositions très fractionnées ou étalées (Sv)	Débit de dose annuel s'il est reçu annuellement en expositions très fractionnées ou étalées pendant de nombreuses années (Sv y ⁻¹)
Testicules			
Stérilité temporaire	0,15	NA ²	0,4
Stérilité permanente	3,5-6,0 ³	NA	2,0
Ovaires			
Stérilité	2,5-6,0	6,0	> 0,2
Cristallin			
Opacités détectables	0,5-2,0 ⁴	5	> 0,1
Diminution de la vue (cataracte)	5,0 ⁵	> 8	> 0,15
Moëlle Osseuse			
Dépression de l'hématopoïèse	0,5	NA	> 0,4

¹ Pour plus de détails consulter la *Publication 41* (CIPR 1984a).

² NA = Non Applicable étant donné que le seuil dépend du débit de dose plutôt que de la dose totale.

³ Voir UNSCEAR, 1988a.

⁴ Voir aussi Otake et Schull, 1990.

⁵ Donné comme 2-10 Sv (NCRP, 1989a).

Sauf lorsque cela est mentionné dans les notes de bas de page (3, 4, 5) les valeurs de Tableau B-1 représentent les valeurs de seuil actuelles exprimées en dose équivalente.

de "travailleur". Il est clair qu'en général le fractionnement ou l'étalement de l'exposition élève la valeur du seuil. Des détails sur d'autres tissus sont disponibles dans la *Publication 41* de la CIPR (ICRP, 1984) et dans d'autres publications (UNSCEAR, 1982; NUREG, 1989).

(B35) Les tissus de type moëlle osseuse sont composés de cellules progénitrices (souches) se divisant rapidement et leur atteinte se manifeste rapidement, tandis que les tissus de type foie ont des taux de renouvellement cellulaire faibles et leur atteinte ne s'observe tardivement que quand les cellules se divisent. En fonction des mécanismes des dommages déterministes dans les différents tissus, Michalowski (1981) et ses collègues (Wheldon *et al.*, 1982) ont classé les tissus en deux grands groupes: ceux qui contiennent des cellules souches qui se divisent et qui passent par plusieurs stades de division et de maturation avant de devenir enfin fonctionnels (par exemple, le tissu hématopoïétique); et ceux contenant des cellules fonctionnelles capables de se diviser à la demande (par exemple, le parenchyme du foie). Les dommages dus aux rayonnements se développent par différents cheminements dans ces tissus parce que ceux-ci ont des organisations différentes. On a décrit d'autres modèles de prolifération dans les tissus normaux et leurs réponses à l'irradiation (Wheldon et Michalowski, 1986).

(B36) A titre d'exemple d'un effet déterministe spécifique, pour la peau, on observe que le seuil pour l'érythème et la desquamation sèche fluctue entre 3-5 Gy, les symptômes apparaissant au bout d'environ 3 semaines. La desquamation humide se produit après environ 20 Gy, et les phlyctènes apparaissent au bout d'environ 4 semaines. La mort des cellules de l'épiderme et des couches dermiques qui entraînent une nécrose des tissus se produit après une dose d'environ 50 Gy et s'observe au bout d'environ 3 semaines. (Sera publié sous la *Publication 59* (CIPR, en préparation).)

(B37) De nombreuses informations nouvelles sur les effets déterministes commencent à être tirées de la triste expérience de l'accident de Chernobyl. Elles comprennent des études cytogénétiques sur les doses reçues par les personnes des groupes les plus exposés (Pyatkin *et al.*, 1989), sur les effets hématologiques (Guskova et Baranov, 1989) et sur les effets cutanés (Barabanova et Osanov, 1990). D'autres études seront publiées et contribueront dans l'avenir à l'amélioration de nos connaissances sur les valeurs de dose seuil pour les effets déterministes.

B.3.3. Mort après exposition corporelle totale

(B38) Une exposition aiguë aux rayonnements peut être si grave dans certaines circonstances imprévues que la mort peut en résulter chez des individus d'une espèce, y compris l'espèce humaine. La mort est généralement due à une déplétion importante des cellules dans un ou plusieurs systèmes vitaux de l'organisme. Par conséquent, la relation dose-réponse, telle qu'elle a été observée dans des études sur les cellules en culture, est généralement pertinente. Le tracé en coordonnées linéaires de la probabilité du dommage en fonction de la dose a une forme sigmoïde (Figure B-4a) alors qu'en échelle probit, la forme est approximativement linéaire (Figure B-4b).

(B39) Si l'on applique cette relation dose-réponse pour prévoir la mortalité dans une population humaine exposée, et si l'on utilise l'expérience limitée des expositions humaines accidentelles et thérapeutiques, on ne peut s'attendre à aucune mortalité pour des doses inférieures à 1 Gy; puis, au fur et à mesure que la dose augmente de plus en plus d'individus meurent, jusqu'à ce que, la dose augmentant encore plus, tous les individus meurent (Figure B-4a). La relation dose-survie est souvent décrite par son point central, la LD_{50/60}, c'est à dire la dose à laquelle on s'attend à ce que la moitié des individus soient morts 60 jours après l'exposition. Les valeurs des LD_{5/60} et la LD_{95/60} sont des paramètres plus utiles pour aider à établir la pente de la relation dose-survie et pour leur signification pratique en situation de protection. Pour un adulte humain sain, l'estimation de la LD_{50/60} après une exposition aiguë est comprise entre 3 et 5 Gy (ce qui se rapproche de la dose à la moëlle pour les rayonnements pénétrants à faible TEL, comme les rayons gamma de 1 MeV) et à cette dose, la mort est due à la perte de la fonction de la moëlle osseuse provoquée par une diminution du nombre de ses cellules souches de la moëlle osseuse. Il est possible d'améliorer les chances de survie des individus exposés à des doses approchant ou supérieures à la LD_{50/60} en stimulant les cellules souches viables de la moëlle osseuse ou en injectant une nouvelle moëlle isologue ou des

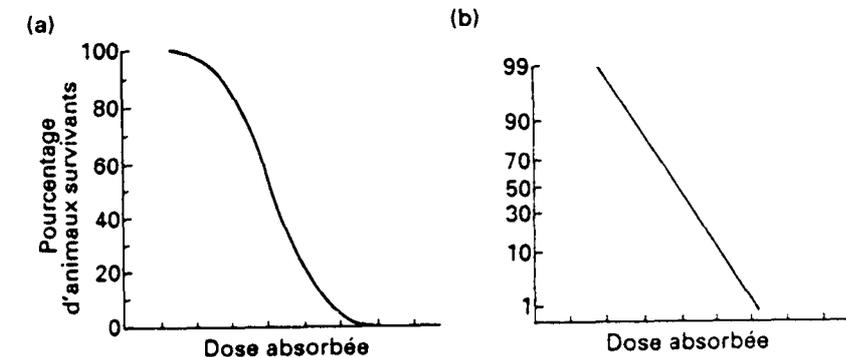


Fig. B-4. Relation dose-réponse typique pour des mammifères irradiés. (a) Ordonnée linéaire. (b) ordonnée de probabilité.

concentrés de cellules souches venant d'un donneur adéquat, ainsi qu'en apportant des soins médicaux appropriés (remplacement des fluides, antibiotiques, médicaments anti-fongiques et isolement) (UNSCEAR, 1988a Annexe G). Pour une discussion de l'incertitude des valeurs $LD_{50/60}$ voir Fujita *et al.* (1990).

(B40) Pour des doses supérieures à environ 5 Gy, des effets supplémentaires apparaissent, incluant de graves dommages gastrointestinaux (cellules souches et cellules capillaires endothéliales), qui lorsqu'ils sont combinés avec des dommages à la moëlle osseuse, conduisent à la mort en 1 à 2 semaines. A environ 10 Gy, une inflammation aiguë des poumons peut survenir entraînant la mort. A des doses encore plus élevées, des effets sur les systèmes nerveux et cardiovasculaire se produisent et l'individu meurt d'un choc au bout de quelques jours (NCRP, 1974). Les doses approximatives entraînant la mort au bout de différents temps sont données dans le Tableau B-2. Elles sont valables pour des doses élevées de rayonnements de faible TEL délivrés sur une courte période de temps, par exemple, quelques minutes. Il faut une dose corporelle totale plus importante pour que ces effets se produisent si la dose est étalée sur plusieurs heures ou plus (UNSCEAR, 1988a). Ce rapport contient aussi des références à des travaux beaucoup plus détaillés sur le syndrome d'irradiation aiguë chez l'homme (par exemple, Guskova et Baysogolov, 1971). Des informations supplémentaires sur les effets des doses élevées dues à des accidents ont été publiées (Hubner et Fry, 1980; Ricks et Fry, 1990).

Tableau B-2. Fourchette des doses associées aux syndromes spécifiques radio-induits et à la mort chez les personnes exposées à une irradiation corporelle complète uniforme aiguë à faible TEL

Dose absorbée sur tout le corps Gy	Principal effet contribuant à la mort	Date de la mort après une exposition (jours)
3-5	Domage à la moëlle osseuse ($LD_{50/60}$)	30-60
5-15	Domage à l'appareil gastro-intestinal et aux poumons ¹	10-20
> 15	Domage au système nerveux ¹	1-5

¹ Le domage causé au système vasculaire et aux membranes cellulaires est important surtout aux doses élevées.

B.3.4. Changements fonctionnels résultant des effets déterministes

(B41) Certains effets déterministes sont le résultat du mauvais fonctionnement d'un tissu ou d'un organe après l'irradiation et ne sont pas uniquement causés par la destruction des cellules. Le mécanisme peut résulter d'une interférence avec les fonctions d'un autre tissu (par exemple, l'irradiation hypophysaire affectant la fonction hormonale d'autres glandes endocrines) comme cela a été souligné plus haut. Une caractéristique commune est la réversibilité des effets transitoires observés si les doses ne sont pas trop élevées.

(B42) De tels changements fonctionnels susceptibles de se produire sont par exemple: la diminution des sécrétions des glandes salivaires ou des glandes endocrines; les modifications des rythmes encéphalographiques ou du rétinogramme; les réactions vasculaires comme l'érythème précoce de la peau (dû à une libération d'histamine) et l'oedème sous-cutané; et l'affaiblissement du système immunologique. Ces effets fonctionnels peuvent avoir des conséquences cliniques importantes, spécialement sur les systèmes neurologiques et immunologiques.

B.3.5. Rayonnements à TEL élevé

(B43) Les effets déterministes résultant de l'exposition à des rayonnements de TEL élevé sont les mêmes que ceux provenant de l'exposition à des rayonnements de faible TEL mais leur

fréquence et leur gravité sont plus importantes par unité de dose absorbée de rayonnement de TEL élevé. Ces différences peuvent être exprimées en termes d'efficacité biologique relative (EBR) pour l'effet considéré. L'EBR d'un rayonnement de TEL élevé par rapport à un rayonnement de faible TEL et le rapport de la dose absorbée du rayonnement ionisant de faible TEL à la dose absorbée du rayonnement ionisant de fort TEL, doses absorbées qui conduisent pour chacun d'entre eux, au même degré de l'effet biologique servant de critère de référence.

(B44) L'EBR pour les effets déterministes dépend de la dose et augmente lorsque celle-ci décroît jusqu'à atteindre par hypothèse une valeur maximum, (désignée par EBR_m pour la distinguer de celle des effets stochastiques définie par EBR_M) pour un rayonnement et un tissu donnés. Les valeurs EBR_m sont toujours plus petites que les valeurs EBR_M à doses faibles, (voir paragraphe B-65 et Tableau B-3) et sont donc inférieures aux valeurs des facteurs de qualité recommandées pour ces rayonnements. Elles ont aussi tendance à être plus petites pour les tissus hématopoétiques et reproducteurs et plus grandes pour le tractus gastro-intestinal et la peau. Par exemple, les valeurs d' EBR_m , pour la fission des neutrons dépassent rarement 10. Les valeurs d' EBR_m sont utiles pour analyser les contributions respectives des doses dues à des irradiations en champs mixtes.

(B45) Une discussion générale sur les EBR pour les effets déterministes, en fonction de la dose et du type de rayonnement pour de nombreux tissus individuels fait l'objet de la *Publication 58* de la CIPR (CIPR, 1989). Exception faite des dommages aux reins causés par les neutrons de 2.5 MeV, les valeurs EBR_m dues aux neutrons et aux rayonnements alpha sont deux à cinq fois plus faibles que les valeurs d' EBR_M pour les effets stochastiques dans les mêmes tissus. Ainsi, l'utilisation des valeurs Q ou w_R dans les cas où les effets déterministes sont prépondérants aurait pour résultat une surestimation de la contribution au risque de la part des rayonnements à TEL élevé.

B.4. Effets Stochastiques: Cancérogénèse

B.4.1. Introduction

(B46) Les effets stochastiques sont ceux qui résultent d'altérations créées dans des cellules normales par un "événement" radioinduit dont on suppose la probabilité petite aux faibles doses. La probabilité pour qu'un tel événement survienne au sein de la population cellulaire d'un tissu est proportionnelle à la dose aux très faibles doses où, d'un point de vue microdosimétrique, on peut estimer que moins d'un événement par cible sensible intervient. La dose à laquelle ceci est vrai dépend de la taille de la cible sensible et du TEL du rayonnement et est sans doute inférieure à la plupart des doses impliquées en radioprotection. Par exemple, une dose de 1 mGy de rayons gamma de 1 MeV et 1 mGy de neutrons de 1 MeV aboutissent à une moyenne d'environ 1 (et parfois plus de 2) et de 10^{-2} trajectoires par noyau cellulaire. Ainsi, de nombreuses cellules restent intactes au sein du tissu exposé aux neutrons. Plus importante du point de vue des mécanismes de la cancérogénèse, la probabilité d'un dépôt d'énergie dans un segment particulier de 2 nm de l'ADN (il y en a environ 2×10^{-9} dans l'ADN d'une cellule) est faible pour les deux types de rayonnement, nommément environ 10^{-9} ou moins. Cependant, par unité de longueur de trajectoire, plus d'énergie sera déposée par les neutrons que par les rayonnements gamma. De sorte que, si l'altération d'un segment de 2 nm de l'ADN peut jouer un rôle primordial dans les processus ultérieurs de la cancérogénèse, les lésions biologiques, conséquences d'un dépôt d'énergie dans ce segment seront plus grandes pour les neutrons. Ceci a été confirmé par des études cellulaires et des expérimentations animales. Accroître la dose dans la gamme de dizaines de mGy ne fait qu'augmenter proportionnellement le nombre de

cellules qui peuvent être affectées par des événements uniques. A des doses plus élevées, lorsque plus d'un événement par cible sensible de dimension comprise entre 2 et 100 nm peut se produire, une relation dose-réponse plus complexe (comme les relations linéaire-quadratique ou quadratique) peut être observée. Dans l'état actuel de nos connaissances et pour leur application en Radioprotection, l'observation empirique que les quantités définies dans l'Annexe A sont raisonnablement bien corrélées aux effets biologiques justifie l'utilisation de ces quantités par la Commission.

(B47) Deux types principaux d'effets stochastiques sont bien connus. Le premier se produit dans les cellules somatiques et peut avoir pour résultat l'induction d'un cancer chez la personne exposée; le second se produit dans les cellules du tissu germinatif et peut avoir pour résultat des troubles héréditaires chez les descendants des personnes irradiées (voir Section B.8).

B.4.2. Induction du cancer

(B48) On suppose qu'il n'y a pas de seuil pour l'induction de modifications moléculaires dans les sites spécifiques de l'ADN impliqués dans les événements initiaux qui aboutissent à une transformation maligne et finalement à un cancer. Les événements initiaux eux-mêmes peuvent impliquer plusieurs étapes dont la première n'est pas nécessairement l'action des rayonnements ou toute autre facteur déclenchant extérieur. Quelques temps après les événements initiaux un clone de cellules ayant un potentiel malin peut apparaître et après plusieurs événements qui se produisent dans les cellules ou dans leur environnement, un cancer peut se développer. Dans le développement de quelques cancers au moins, ces derniers changements dépendent de l'âge. La probabilité de développer un cancer déclaré est de beaucoup inférieure à la probabilité des événements initiaux en raison des défenses de l'hôte et de l'insuccès des modifications ultérieures, nécessaires à l'expression du potentiel malin des cellules initiées.

(B49) Chez l'homme, la période s'écoulant entre l'exposition aux rayonnements et la détection d'un cancer dure un certain nombre d'années. Cette période est appelée période de latence. La période de latence moyenne peut être d'environ 8 ans dans le cas d'une leucémie induite et de 2 à 3 fois plus longue dans le cas de nombreuses tumeurs solides induites telles que celles du sein ou du poumon. La période de latence minimum est la période la plus courte au cours de laquelle on sait ou l'on voit qu'une des tumeurs radioinduites se produit après l'exposition. Cette période de latence minimum est d'environ 2 ans pour la leucémie myéloïde aiguë (et pour l'ostéosarcome induit par le radium 224) et de l'ordre de 5 à 10 ans pour les autres cancers (Rall *et al.*, 1985). Dans ce texte, nous avons supposé une période de latence moyenne de 10 ans. Pour les leucémies radioinduites (et pour les ostéosarcomes) la fréquence décline après avoir culminé 5 à 7 ans après l'exposition, jusqu'à une valeur faiblement en excès au bout de 20 ans et plus. Pour les cancers autres que la leucémie et l'ostéosarcome, le risque relatif reste à peu près constant au cours du temps chez les personnes irradiées à l'âge adulte. Cependant, il existe des preuves que le risque relatif diminue chez les personnes exposées pendant l'enfance et une diminution de la fréquence en fonction du temps a été suggérée dans le cas des cancers du poumon dus à l'expositions au radon (NCRP, 1984a, b; NAS, 1988). Cela a aussi été vu dans certains cancers apparaissant chez des patients soignés par radiothérapie X pour une spondylarthrite ankylosante (Darby *et al.*, 1987) et pour les cancers de la thyroïde radioinduits (Shore *et al.*, 1985).

(B50) Dans les systèmes expérimentaux, qui utilisent la transformation néoplasique des cellules en culture ou les tumeurs radioinduites (bénignes ou malignes) chez l'animal comme critère, il est possible d'étudier la forme de la relation dose-effet, sa relation avec le temps, et l'influence des facteurs modificateurs comme le débit, le TEL et les agents sensibilisateurs et protecteurs. Si l'on suppose que l'initiation menant à l'oncogénèse puisse se produire par le biais

d'une mutation somatique induite, les études des systèmes de mutagenèse "in vitro" peuvent aussi donner d'importantes informations sur ces facteurs.

(B51) Bien que les études expérimentales aient leurs limites, certaines généralisations de leurs résultats sont possibles. Pour les rayonnements à faible TEL, les expositions prolongées (faible débit de dose) ou fractionnées sont moins efficaces pour de nombreux effets biologiques y compris l'induction des tumeurs, que les expositions uniques à des débits de dose élevés (voir Figure B-6). La durée du temps d'exposition peut être importante si des changements importants de la sensibilité du système à l'exposition radiologique y ont lieu. Pour les rayonnements à TEL élevé, un débit de dose faible ou un fractionnement peut, dans certains cas, avoir des effets semblables à ceux des expositions uniques à débit de dose élevé et dans d'autres cas, les débits de dose faibles ou le fractionnement sont plus efficaces que les expositions uniques à débit de dose élevé, particulièrement pour des doses très élevées comme le montre la Figure B-6. Certains agents chimiques peuvent augmenter le taux de transformation radio-induite des cellules ou celui de l'induction de tumeurs, par exemple, le 12-O-tétradécanoyl phorbol-13 acétate (TPA, un composant actif de l'huile de "croton") ou l'amiante, ou le diminuer, par exemple, les analogues de la vitamine A. Leur efficacité dépend jusqu'à un certain degré du TEL du rayonnement, la réponse après des rayonnements à TEL élevés étant moins affectée (Sinclair, 1987), mais il faut remarquer les effets combinés du TPA et des neutrons (Han et Elkind, 1982).

(B52) On suppose que le risque d'induction d'un cancer est généralement proportionnel au nombre de cellules irradiées susceptibles d'être à l'origine d'un cancer (peut-être le nombre de cellules souches présentes) dans un organe ou un tissu donné, même si entre les espèces on a des preuves indiquant qu'il n'y a pas de corrélation avec leur taille. Des circonstances spéciales prévalent lorsqu'un organe ou un tissu est irradié de façon hétérogène, le cas extrême étant caractérisé quand des particules très radioactives, "points chauds", n'irradient qu'une partie de l'organe ou du tissu, comme le poumon ou le foie. La dose moyennée sur l'ensemble du tissu est donc beaucoup plus faible que tout autour de la particule extrêmement radioactive. Des études expérimentales ont été menées sur cette situation (par exemple, Little *et al.*, 1970; Little et O'Toole, 1974) et pour les particules alpha dans le poumon ce sujet est réexaminé par le National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP, 1975) et par l'US Academy of Sciences (NAS, 1976). En général, on a trouvé que les concentrations de matières radioactives dans des "points chauds" sont moins efficaces au niveau cancérogène que la même quantité de matière radioactive distribuée uniformément et délivrant une dose plus faible mais uniforme. Dans l'ensemble ceci est en accord avec les prévisions théoriques (Mayneord et Clarke, 1973).

B.4.3. Induction du cancer par des rayonnements à faible TEL: relations dose-effet

(B53) Si des données sur l'incidence des cancers radio-induits par les rayonnements à faible TEL étaient directement disponibles dans la fourchette de doses intéressant la radioprotection, c'est à dire de quelques mGy à quelques dizaines de mGy, les questions relatives à la probabilité d'un seuil, la forme de la courbe dose-effet, l'effet du débit de dose, etc. ne se poseraient pas. Mais la plupart des données humaines ont été obtenues dans une fourchette de dose plus élevée (0,1 à 0,2 Gy, et au-delà) et ce n'est qu'exceptionnellement que des résultats significatifs sont observés à des doses plus faibles que celles-ci. Cependant, les données japonaises comprennent de nombreux individus exposés à faible dose et ces données finiront peut-être par fournir des informations importantes dans ce domaine des faibles doses. Les expositions se produisent aussi souvent à des débits de dose élevés. Par conséquent, de telles questions deviennent fondamentales pour l'évaluation de la probabilité de cancer mortel radioinduit aux faibles doses et à faible débit. Aussi faut-il prendre en compte des considérations théoriques, des données

expérimentales et les informations humaines quoique limitées, pour fixer des relations dose-réponse crédibles pour les cancers radioinduits à faible dose chez l'homme.

(B54) Les preuves s'accumulent, montrant que l'origine du cancer est associée à l'induction de lésions de l'ADN du génome, qui aboutissent à des pertes de gènes spécifiques et/ou à des modifications dans la structure et l'activité des gènes (Bishop, 1987; Ponder, 1988; Reik et Surani, 1989). De plus, de récentes études sur les tumeurs radio-induites ou chimiquement induites chez les rongeurs commencent à apporter des éclaircissements sur les gènes pouvant être impliqués dans ce processus d'initiation (Janowski *et al.*, 1990; Sloan *et al.*, 1990; Kumar *et al.*, 1990). On sait que les cellules des mammifères possèdent des systèmes enzymatiques qui ont évolué pour détecter puis éliminer les lésions de l'ADN, et des études *in vitro* indiquent que les effets du débit de dose sur la réponse cellulaire aux rayonnements à faible TEL peuvent être corrélés à l'activité de certains systèmes de réparation de l'ADN (paragraphe B76). Certains systèmes de réparation cellulaire semblent donc être plus efficaces après une exposition à faible débit de dose qu'après une exposition à débit de dose élevé. L'élimination la plus efficace des lésions de l'ADN consécutives à une exposition à faible débit de dose prévoit donc que la radio-carcinogénèse sera, pour des doses modérées et élevées, fonction d'un facteur de débit de dose pour les divers débits. Aux très faibles doses, quand le nombre de dépôts d'énergie dans les volumes des cibles cellulaires critiques est égal ou inférieur au nombre des cibles elles-mêmes, les processus cellulaires qui dépendent du débit de dose ne peuvent intervenir. En Protection Radiologique, le problème essentiel est la relation avec laquelle les facteurs d'efficacité liés au débit pour la radiocarcinogénèse varient en fonction de la dose depuis leur simple base biophysique unitaire aux très faibles doses jusqu'aux plus hautes valeurs prévues par les connaissances actuelles de la réparation cellulaire et celle observée directement dans de nombreuses études (voir plus bas paragraphes B55-B59). Cependant, la complexité génétique des processus cellulaires multi-étapes impliqués dans la transformation maligne est telle que les effets du débit de dose peuvent varier dans les différents tissus et pour les différents types de tumeurs. Par exemple, les effets du débit de dose peuvent être influencés par la nature spécifique de la lésion de l'ADN provoquant la tumeur, et de ce fait engendrant des effets du débit de dose différents pour différents types de tumeurs. Néanmoins, il est implicite dans les discussions précédentes que dans l'ensemble, les facteurs d'efficacité liés au débit de dose qu'il faut appliquer aux estimations d'induction du cancer tirées des données à doses plus faibles, devrait être plus faibles que ceux que l'on devrait appliquer à partir des observations faites à doses plus élevées.

(B55) Les données expérimentales sur les relations dose-effet et l'influence des débits de dose ont été entièrement revues dans un rapport du National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP) (NCRP, 1980). La conclusion générale est que la forme de la relation dose-effet pour les doses élevées délivrées à des débits de dose élevés est vraisemblablement linéaire-quadratique (courbe A, Figure B-5) dans la plupart des systèmes biologiques. Cependant, pour l'exposition à des faibles doses délivrées à faible débit de dose, la réponse est effectivement souvent linéaire comme on peut s'y attendre pour une relation dose-effet linéaire quadratique à faible dose. Dans la forme linéaire quadratique, $E = \alpha D + \beta D^2$, l'effet augmente initialement linéairement avec la dose, c'est à dire que l'effet par unité de dose $E/D = \alpha$ est constant. Par la suite l'effet augmente plus rapidement, c'est à dire que l'effet par unité de dose augmente linéairement, au fur et à mesure que le terme quadratique intervient ($E/D = \alpha + \beta D$). A des doses encore plus élevées, l'efficacité diminue à nouveau à cause de la létalité cellulaire qui réduit le nombre des cellules susceptibles de donner naissance à un cancer. Dans l'équation linéaire-quadratique, le rapport des paramètres pour les termes linéaire et quadratique, α/β a la dimension d'une dose, et sa valeur reflète les contributions respectives des termes linéaire et quadratique. Ainsi, si $\alpha/\beta = 1$ Gy à 1 Gy, les contributions à l'effet des termes linéaire et quadratique (courbe A) sont égales.

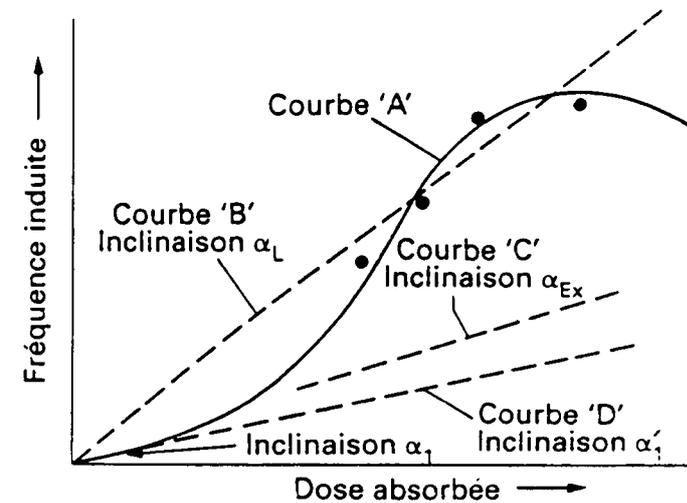


Fig. B-5. Courbes schématiques de la fréquence par rapport à la dose absorbée (NCRP, 1980).

(B56) Le NCRP a défini un facteur d'efficacité du débit de dose (FEDD), comme étant le rapport de l'extrapolation linéaire sans seuil des données obtenues à fortes doses et forts débits, à la pente de l'extrapolation linéaire sans seuil à des données obtenues aux faibles débits de dose (c'est à dire α_L (Courbe B) à α_1 (Courbe D) Figure B-5). Il est évident d'après cette figure que $\alpha_L D = \alpha_1 D + \beta D^2$ (là où les courbes A et B se rencontrent à l'origine), donc le $FEDD = \alpha_L / \alpha_1 = 1 + \alpha / \beta_1 \cdot D$. La pente des courbes déterminées expérimentalement, α_{Ex} (Courbe C) tendra vers α_L quand la dose et le débit de dose seront élevés (ainsi que le FEDD), et vers α_1 quand la dose et le débit de dose seront faibles (et que le FEDD déterminé expérimentalement est proche de l'unité). Ainsi le FEDD observé dans des situations expérimentales dépendra de la fourchette de dose et de celle du débit de dose auxquels les études seront conduites. Il sera plus petit si la fourchette est réduite. Au maximum de la courbe A (qui s'incurve à cause de la mort cellulaire comme cela a été dit plus haut) le FEDD atteindra aussi un maximum. Le rapport du NCRP fournit des tableaux de données sur les valeurs du FEDD pour une grande variété de systèmes biologiques expérimentaux, dont les tumeurs et le raccourcissement de la vie chez les animaux. Certaines de ces données expérimentales peuvent refléter des valeurs maximum de FEDD, d'autres non. La fourchette de doses concernées (et donc les FEDD) sont souvent plus grandes que dans les données humaines, par exemple celles d'Hiroshima et de Nagasaki.

(B57) Le NCRP a conclu que les valeurs des FEDD dans les systèmes expérimentaux variaient entre 2 et 10 pour les types de tumeurs individuelles et le raccourcissement de la durée de la vie chez les animaux, de même que pour toute une variété de critères expérimentaux. L'UNSCEAR (1986) a réexaminé les données disponibles et est arrivé à la conclusion, essentiellement fondée sur les mêmes sources d'informations expérimentales, que les réponses aux doses et débits de dose faibles étaient moindres que celles à des doses et des débits de doses élevés avec un facteur pouvant aller jusqu'à 5. L'UNSCEAR (1988b) n'a pas réévalué les données mais a suggéré l'utilisation d'un facteur compris entre 2 et 10, impliquant que l'effet varie selon les différents types de tumeurs. Des discussions ultérieures (Liniecki, 1989) sur ces données et sur des informations expérimentales supplémentaires contiennent des données sur le

raccourcissement de la durée de la vie et la transformation cellulaire, et confirment la fourchette de 2 à 10 dans les expérimentations animales. Un récent rapport sur le raccourcissement de la vie provoqué par les rayonnements (dû à des tumeurs) chez les souris après des expositions uniques, fractionnées ou étalées aux rayons gamma du ^{60}Co , donne un FEDD maximum de 5 (Thomson et Grahn, 1989); cependant, ce chiffre inclut le rayonnement "gaspillé" (c'est à dire le rayonnement délivré tardivement durant la vie de l'animal qui n'a donc apporté aucune contribution supplémentaire au raccourcissement de la vie). Si ce facteur est pris en compte, le rapport entre l'exposition unique et l'exposition continue pour ce critère important est de 2,5. (Note: Plusieurs termes ont été utilisés par le NCRP pour définir le rapport que le NCRP a appelé FEDD. La Commission a décidé d'appeler ce rapport le Facteur d'Efficacité de la Dose et du Débit de Dose (FEDDD).)

(B58) Les données humaines sur la relation dose-effet et les effets du débit de dose sont limitées et sujettes à beaucoup d'incertitudes comme le NCRP (1980) et l'UNSCEAR (1986) l'ont souligné. De récentes données sur les survivants de la bombe A suggèrent que pour la leucémie la relation dose-effet s'ajuste mieux sur une relation linéaire quadratique lorsqu'on utilise un FEDDD d'environ 2 (NAS, 1990). Pour les cancers solides pris ensemble, c'est la linéarité qui ajuste le mieux (NAS, 1990) mais les types individuels de tumeurs montrent des différences dans la pente de la relation dose-effet. Cependant, les réanalyses les plus récentes (Pierce et Vaeth, 1989) suggèrent qu'il y a peu de différence dans les relations dose-effet quel que soit le site du cancer y compris la leucémie. Ces auteurs concluent qu'un FEDDD allant jusqu'à 2 serait possible d'après les données des survivants de la bombe A mais qu'un FEDDD supérieur à 2 serait difficile à justifier.

(B59) Les données cliniques contiennent des études où le fractionnement et les doses uniques sont comparés. Les données dérivées du sein et la thyroïde donnent peu de preuves d'effets de fractionnement (Boice *et al.*, 1979; Shore *et al.*, 1984a). Une étude récente sur le cancer du sein radio-induit montre la possibilité d'un FEDDD pouvant aller jusqu'à 3 (Miler *et al.*, 1989). On a récemment découvert que les cancers induits par l'Iode¹³¹ dans la thyroïde l'étaient avec 4 fois moins d'efficacité par rapport à l'exposition aux rayons X (Holm *et al.*, 1988), mais d'autres facteurs que le débit de dose (la distribution spatiale de la dose et l'équilibre hormonal) pourraient aussi être impliqués. Dans une autre étude, les expositions fractionnées du poumon n'ont pas réussi à provoquer de tumeurs du poumon même après plusieurs Gy (mais ont produit des tumeurs du sein) contrairement aux études sur les survivants de la bombe A, mais on n'a pas pu en dériver de FEDDD (Davis *et al.*, 1989). De nouvelles données humaines dans ce domaine seraient extrêmement précieuses.

(B60) Il faut aussi noter que la linéarité dans la fonction dose-effet pour des doses de 1 Gy ou plus ne signifie pas nécessairement qu'aucun effet du débit de dose n'est possible, car les périodes totales d'exposition sont différentes quand la durée de l'exposition est prolongée. A de telles doses, plus d'un événement ionisant peut certainement se produire dans des cibles de dimension moléculaire. Un nombre de critères expérimentaux importants, comme le raccourcissement de la durée de la vie chez la souris, semblent donner des réponses linéaires de pentes différentes pour les différentes modalités de fractionnement ou de débit de dose, mais principalement pour des gammes de dose relativement élevées (Thomson et Grahn, 1989). A des doses très faibles pour lesquelles moins d'un événement par cible sensible peut se produire, on s'attend à une réponse linéaire.

(B61) Des considérations théoriques et la plupart des données expérimentales et épidémiologiques n'étaient pas l'idée d'un seuil pour l'effet cancérigène des rayonnements à faible TEL. Néanmoins, pour des raisons statistiques, on ne peut pas écarter l'existence d'un seuil pour certains types de tumeurs individuelles avec certitude, ni chez l'homme ni dans les systèmes

expérimentaux. Cependant, si ces seuils existent vraiment, leurs valeurs doivent être inférieures à 0,2 Gy et peut-être beaucoup moins pour la plupart des cancers humains.

B.4.4. Choix du facteur d'efficacité de la dose et du débit de dose pour les rayonnements à faible TEL

(B62) Il est évident que les considérations théoriques, les résultats expérimentaux chez les animaux et chez d'autres organismes biologiques et même quelques observations humaines limitées suggèrent que l'induction du cancer à doses faibles et faibles débits de dose devrait être moindre qu'à doses et débits de dose élevés. La source principale de l'estimation du risque qui sera discutée plus tard sera les survivants japonais des bombes atomiques ayant été exposés à une large gamme de doses délivrées à un débit de dose élevé et chez qui on a observé un excès de cancer statistiquement significatif pour des doses à partir de 0,2 Gy. Il faudrait par conséquent appliquer un FEDDD à ces données. Pour déterminer la valeur à utiliser à cet effet, la Commission note: (1) que la fourchette complète des valeurs de FEDDD obtenue d'après les études sur les animaux, qui va de 2 à 10, peut s'étendre sur une gamme plus vaste que celle des données chez l'homme et par conséquent inclure des valeurs plus élevées que les valeurs appropriées; (2) que certaines observations humaines présentent peu de preuves d'effets dus au fractionnement alors que d'autres indiquent des effets possibles allant jusqu'à 3 ou 4 au plus; (3) que l'évaluation statistique directe des données des survivants de la bombe A ne semble pas permettre un facteur de plus de 2 pour le FEDDD; (4) que les FEDDD réellement utilisés par le passé pour les estimations de risque sont ceux de l'UNSCEAR (1977) qui utilisait des valeurs de 2 et 2,5; l'UNSCEAR (1986) a suggéré un FEDDD pouvant aller jusqu'à 5; et l'UNSCEAR (1988b) a recommandé un FEDDD de 2 à 10. Le Comité du BEIR III retenait un FEDDD de 2,25 et le Comité du BEIR V (NAS, 1990) recommandait 2 ou plus mais appliquait 2 uniquement dans le cas de la leucémie et 1 pour le calcul des autres cancers à partir de leurs données. Le NUREG (1989) utilisait 3,3 et un groupe du NIH américain (Rall *et al.*, 1985) utilisait 2,3. Compte tenu de ces considérations et plus spécialement du fait que les informations limitées en ce qui concerne l'homme suggèrent un FEDDD situé dans le bas de la fourchette, la Commission a décidé de recommander pour la protection radiologique un FEDDD de 2, tout en reconnaissant que ce choix est arbitraire et peut être conservatif. A l'évidence, cette recommandation changera si de nouvelles informations plus solides venaient à être disponibles.

B.4.5. Induction du cancer après exposition à des rayonnements à TEL élevé

(B63) Les rayonnements pénétrants à TEL élevé comme les neutrons et les rayonnements à faible pénétration et à TEL élevé dans les tissus comme les particules alpha causent généralement plus de dommages par unité de dose absorbée que les rayonnements à faible TEL. Pour la létalité cellulaire, les valeurs d'EBR sont souvent de l'ordre de 2 ou 3 à des doses modérées et augmentent quand la dose diminue. Pour les effets déterministes, généralement, comme on l'a remarqué plus haut dans le texte (paragraphe B44), les valeurs d'EBR n'excèdent généralement pas 10 (ICRP, 1989). Pour les effets stochastiques, l'EBR des rayonnements à TEL élevé est encore une fois fonction du niveau de dose et déterminé par la forme de la relation dose-effet. Ces courbes dose-effet sont typiquement concaves vers le haut pour les doses uniques de rayonnements à faible TEL et souvent concaves vers le bas pour les doses uniques de rayonnements à TEL élevé comme on le voit sur la Figure B-6 tracée avec des coordonnées linéaires (Sinclair, 1982). Au contraire, les doses fractionnées (ou les débits de dose faibles), qui sont bien connues pour être moins efficaces pour les rayonnements à faibles TEL, sont souvent, pour les rayonnements à TEL élevé soit autant, soit plus efficaces que les doses uniques. Il est évident que l'EBR (b/a de la Figure B-6) augmente quand la dose diminue puis atteint une

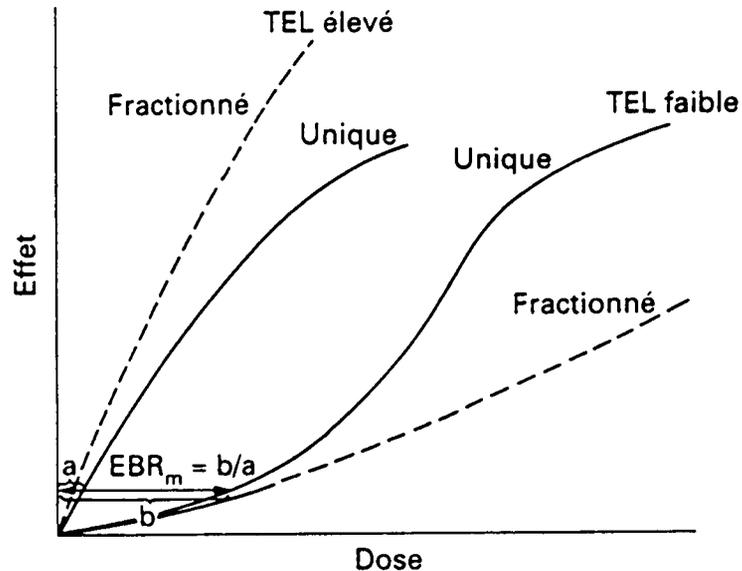


Fig. B-6. Formes des relations dose-effet pour des rayonnements à TEL élevés et faibles tracées en coordonnées linéaires.

valeur constante, notée EBR_M (CIPR-ICRU, 1963), aux faibles doses là où les courbes représentatives des relations dose-effet à faible TEL et TEL élevé deviennent linéaires.

(B64) Dans certains cas on a montré que les rayonnements à TEL élevé (spécialement les neutrons de fission) avaient une efficacité accrue due aux faibles débits de dose et/ou au fractionnement, même initialement, c'est à dire une pente initiale linéaire plus raide aux débits de faibles doses que pour les débits de dose élevée. On a appelé cela un "effet inversé de débit de dose". L'accroissement de l'efficacité est généralement petit (1,5 à 2,5 fois) (Ullrich, 1984) mais peut parfois être assez important lorsqu'il est observé *in vitro* (Hill et al., 1984; Sinclair, 1987). Pour des questions de Radioprotection cependant, l' EBR_M est dans tous les cas celui donné aux faibles débits de dose pour la pente la plus forte pour les rayonnements à TEL élevé et la pente la plus faible pour les rayonnements à faible TEL.

(B65) Les valeurs d' EBR_M varient selon les différents effets stochastiques et doivent être déterminées d'après des données expérimentales obtenues à très faibles doses. A titre d'exemple, les valeurs d' EBR_M pour les neutrons de fission par rapport aux rayons gamma à faible débit de dose sont données dans le Tableau B-3 (ICRU, 1986). Des tableaux semblables pour une plus grande gamme de rayonnements à TEL élevé ont récemment été publiés par le NCRP (NCRP, 1990). Si l'on garde en mémoire que chaque modèle de tumeur expérimentale a ses propres particularités, ce qui rend toute généralisation difficile, et que les facteurs propres à l'hôte dont l'âge et le sexe, ont une influence manifeste sur l'induction ou non d'un cancer chez les animaux exposés aux rayonnements, il est difficile de recommander une valeur spécifique et unique d' EBR_M pour en déduire les facteurs de qualité. Cependant, des valeurs comprises entre 8 et 50 obtenues pour une variété de tumeurs chez les souris exposées à des neutrons de fission par rapport aux expositions à des rayons gamma du ^{60}Co ; de 19 à 70 pour les tumeurs du poumon et de la glande mammaire chez les souris; et des valeurs de 15 à 45 pour le raccourcissement de la

Tableau B-3. EBR_M pour les neutrons de fission (ou d'énergie optimum¹) par rapport aux rayons gamma (ICRU, 1986; Sinclair, 1985) pour les effets stochastiques

Induction de tumeur	~ 3 - 200 ²
Raccourcissement de la vie (dû aux tumeurs)	15-45
Transformation	35-70
Etudes cytogénétiques	40-50
Effets génétiques dans les systèmes mammifères	10-45

¹ "Énergie optimum" est l'énergie la plus efficace biologiquement.

² Ces valeurs ont été par la suite modifiées pour donner 15 à environ 60 (NCRP, 1990).

durée de la vie dû principalement aux tumeurs, sont en faveur d'une fourchette d' EBR_M d'environ 30 à 50 pour les neutrons de fission. Les particules alpha ont des valeurs d' EBR_M à peu près identiques ou légèrement inférieures à celles des neutrons de fission.

(B66) Les valeurs de l'efficacité des particules alpha ont récemment été discutées (NAS, 1988; NCRP, 1990). Pour le NCRP, pour les sarcomes osseux, à incidence faible, on a trouvé que les particules alpha du ^{226}Ra étaient 26 fois plus efficaces que les particules bêta du ^{90}Sr chez les beagles et 25 fois plus efficaces chez les souris. De même, les particules alpha du ^{239}Pu étaient 30 fois plus efficaces que les particules bêta du ^{144}Ce pour l'induction du cancer du poumon. Dans des expérimentations indépendantes, on a montré que les particules bêta du ^{144}Ce , gamma du ^{60}Co avaient la même efficacité que les rayonnement délivrés de façon chronique et chacune était 15 à 20 fois moins efficaces que les particules alpha du ^{239}Pu et de ^{241}Am pour la production d'anomalies chromosomiques. Dans tous les cas, les valeurs de l' EBR_M dépendent de la dose et du débit de dose et sont plus élevées aux doses ou débits de dose faibles, c'est à dire, à incidence faible pour les effets en question.

(B67) On a récemment estimé que les électrons Auger pourraient avoir des valeurs d' EBR_M considérablement plus élevées que celles des autres électrons. Dans le cas où le radionucléide ne pénètre pas dans la cellule, les émetteurs d'électrons Auger sont très peu efficaces pour engendrer des effets biologiques du fait de la courte trajectoire des électrons de faible énergie. Pour les émetteurs d'électrons Auger qui pénètrent dans les cellules mais qui ne sont pas incorporés dans l'ADN, on a trouvé des EBR_M entre 1,5 et 8 pour une variété d'effets comprenant la létalité cellulaire (Kassis *et al.*, 1988). Pour les émetteurs Auger incorporés dans l'ADN, comme l' ^{125}I , on a trouvé des valeurs d' EBR_M beaucoup plus élevées, de 20 à 40, pour des critères tels que la transformation cellulaire (Chan et Little, 1986) et les calculs des modalités de dépôt d'énergie ont confirmé que l'on doit s'attendre à ces fortes valeurs des EBR_M (Charlton, 1988; Baverstock et Charlton, 1988).

(B68) Il faut noter qu'aux faibles doses, les rayonnements à faible TEL n'ont pas tous la même efficacité. Les rayons X conventionnels (de l'ordre de 200 kV) sont environ deux fois plus efficaces que les rayons gamma d'après les études sur les mutations dans les cellules de tradescantia, sur des anomalies chez les lymphocytes humains et sur la destruction de l'ovocyte chez la souris (Bond *et al.*, 1978). Les électrons rapides pourraient même être moins efficaces que les rayons gamma. Ces différences doivent être prises en compte lorsque l'on détermine les EBR_M à partir des données expérimentales (ICRU, 1986; Sinclair, 1985).

(B69) Les valeurs de l' EBR_M pour des effets stochastiques sont généralement données par rapport à un rayonnement de référence particulier à faible TEL et elles fournissent les premières bases pour la détermination des facteurs de qualité pour des rayonnements donnés à TEL élevé. Ces facteurs de qualité sont des valeurs "moyennes" appropriées d' EBR_M pour les effets

stochastiques, impliquant un jugement sur l'efficacité générale du rayonnement en question par rapport à un "rayonnement de référence" défini de manière assez large de façon à inclure tous les rayonnements à faible TEL et prenant en compte les critères les plus pertinents. Le facteur de qualité n'est applicable que pour les effets stochastiques dans une gamme de dose allant jusqu'à des dizaines de mGy. Ainsi, les EBR à prendre en compte pour l'estimation des facteurs de qualité ne sont en général, que des valeurs d'EBR_w (Sinclair, 1985; ICRU, 1986; NCRP, 1990). Pour les doses plus élevées (plusieurs gray) d'autres données sur les valeurs d'EBR en rapport avec les effets déterministes doivent être prises en compte (voir *Publication 58*, ICRP, 1989).

(B70) En plus des EBR, d'autres facteurs doivent être pris en compte pour déterminer la qualité du rayonnement ou les facteurs de pondération des rayonnements (w_R), en vue de leur utilisation dans la pratique de la protection radiologique. Le sujet est discuté plus amplement et un tableau des valeurs est fourni dans l'Annexe A.

B.5. Estimation des probabilités des effets cancérogènes (voir Upton, 1991)

B.5.1. Introduction

(B71) Depuis la publication des dernières recommandations fondamentales (ICRP, 1977), de nouvelles informations sur les risques de cancer radio-induits chez l'homme sont apparues et de nouvelles données expérimentales sur les animaux de laboratoires et les cellules cultivées sont devenues disponibles. Ces développements, résumés dans des rapports du Comité Scientifique des Nations-Unies pour l'Etude des Effets des Rayonnements Ionisants (UNSCEAR, 1977, 1982, 1986 et 1988b) et du Comité sur les Effets Biologiques des Rayonnements Ionisants de l'Académie Nationale des Sciences des Etats-Unis (NAS BEIR V, 1990), rendent nécessaire le réexamen des estimations 1977 de la CIPR sur la probabilité d'induction des effets cancérogènes par les rayonnements (CIPR, 1977).

B.5.2. Nouvelles informations sur l'induction du cancer et les techniques analytiques disponibles depuis 1977

(B72) Les principales données nouvelles sur la probabilité d'apparition de cancers humains radio-induits proviennent du suivi continu de plus de 90.000 survivants des bombes A au Japon (76.000 avec la dosimétrie DS86). Les estimations de la probabilité de mort par cancer pour la période 1950-1985 sont supérieures à celles des estimations antérieures, à cause (a) de l'augmentation du nombre des cancers solides excédentaires observés pendant les 11 années de suivi supplémentaire (de l'ordre de 260 en 1985 par rapport à 135 environ en 1975 pour la cohorte DS86¹) (Pierce, 1989), (b) de la nouvelle dosimétrie pour les survivants (DS86 par rapport à l'ancienne T65D) (Roesch, 1987) qui augmente les valeurs de la probabilité de 1 à 2 fois selon le site du tissu et la prise en compte de l'EBR² des neutrons, (c) des légers changements dans les méthodes utilisées pour calculer la probabilité de cancer spécifique en fonction de l'âge (Preston et Pierce, 1988) et (d) du choix des modèles multiplicatifs plutôt qu'additifs pour la projection du nombre observé de cancers solides sur toute la durée de la vie.

(B73) D'autres informations sont disponibles à partir de deux populations importantes. Elles incluent les 14.106 patients suivis pour certains d'entre eux depuis 48 ans au Royaume-Uni après avoir subi une radiothérapie pour alléger les douleurs associées à la spondylarthrite

¹ L'excès de leucémie a augmenté de 70 (entre 1950 et 1975) à 80 (entre 1950 et 1985).

² La différence entre les probabilités, suivant que l'on utilise la dosimétrie DS86 par rapport à la T65D, est basée d'une part sur les déterminations par l'UNSCEAR des équivalents de dose aux organes en 1977 avec la T65D et un EBR de neutrons allant jusqu'à 20; et sur celles de l'UNSCEAR de 1988 où l'EBR des neutrons n'avait plus d'importance.

ankylosante. Les cancers solides (c'est à dire les cancers autres que les leucémies) ont augmenté de façon significative chez cette population pendant une période de 5 à 25 ans qui a suivi l'exposition, mais au-delà, l'excès semble diminuer pour les sites spécifiques de certains cancers (Darby *et al.*, 1987). Ces données ont leurs propres limites. Néanmoins, d'après cette étude, les estimations des probabilités, spécialement pour les leucémies radio-induites, bien que plus faibles, sont comprises dans un facteur 2 par rapport à celles calculées à partir des survivants des bombes A (Tableau B-4, et voir UNSCEAR 1988b, Annexe F, Table 56). Une analyse parallèle sur les survivants de la bombe A et sur les patients ayant une spondylarthrite ankylosante a été publiée (Darby *et al.*, 1985) et discute des différences dans les estimations de risques. Les différences des estimations de risque entre ces deux études, inférieures à un facteur 2 pour la leucémie et d'un facteur d'environ 2 pour tous les autres cancers sont vraisemblablement expliquées par les différences marquées entre les échantillons et leurs expositions. Ces différences comprennent:

- (1) la distribution spatiale et temporelle de la dose de rayonnement et la gamme de doses impliquées dans les deux cas, plus le fait que pour la série des spondylarthrites ankylosantes les doses individuelles aux organes n'étaient disponibles que pour un petit nombre d'entre eux
- (2) l'âge, le sexe et l'état de santé des populations impliquées
- (3) la durée du suivi
- (4) les méthodes de vérification du diagnostic de cancer
- (5) la nature des populations de référence retenues pour les comparaisons
- (6) les différences constitutionnelles de la sensibilité
- (7) le choix des sous-groupes.

Tableau B-4¹. Risque absolu (morts en excès par 10⁴ PAGy)²

Cancer	Survivants de la bombe atomique	Spondylarthrite	Cancer du col de l'utérus
Leucémie	2,94	2,02	0,61
Tous cancers sauf leucémie	10,13	4,67	— ³
Total	13,07	6,69	—

¹ Pour plus de détails voir UNSCEAR (1988b Annexe F, Tableau 56).

² Personne an gray.

³ On ne peut pas faire d'estimation de risque pour tous les cancers sauf la leucémie pour ces séries. Il n'existe pas d'estimation de dose pour l'organisme entier et celle-ci ne peut probablement pas être calculée étant donné la nature des expositions.

Comme Upton l'indique (1991), étant donné que l'influence de tous ces facteurs n'est pas connue avec précision, il n'est pas facile de savoir comment combiner ces deux estimations de risque. Cependant, même avec toutes ces différences, il est clair qu'ils ne sont pas incompatibles. Dans une troisième série d'études sur les deuxièmes cancers chez les femmes traitées pour un cancer du col de l'utérus (Boice *et al.*, 1987), les résultats sont plus difficiles à comparer et les concordances moins satisfaisantes (Tableau B-4), mais encore une fois les différences entre cet échantillon et les survivants de la bombe A sont en fait très grandes. Dans ces conditions, l'UNSCEAR (1988b) et le BEIR V (NAS, 1990) ont tous deux choisi les survivants de la bombe A comme

fournissant la série de données la plus pertinente sur laquelle baser des estimations quantitatives de risque, et la Commission suivra cette voie.

(B74) Un certain nombre d'autres populations irradiées thérapeutiquement ont fourni des informations supplémentaires, par exemple, (1) des enfants traités pour leucémie (Tucker *et al.*, 1984; Meadows *et al.*, 1985); (2) des patients traités pour maladie de Hodgkins (Tucker *et al.*, 1984); (3) des patients traités pour un cancer des ovaires (Reimer *et al.*, 1978); (4) des patients traités avec du Ra²²⁴ pour tuberculose et spondylarthrite ankylosante (Mays et Spiess, 1984; Spiess, Mays et Chmelevsky, 1989); et (5) des patients traités pour teigne du cuir chevelu (Modan *et al.*, 1989; Ron *et al.*, 1984; Shore *et al.*, 1984b). Les expositions aux rayons X d'enfants *in utero* pour diagnostic avant 1958 (Stewart *et al.*, 1958; Stewart et Kneale, 1970) ont aussi été récemment réanalysées (Bithel et Stiller, 1988; Harvey *et al.*, 1985). De nouvelles informations sont devenues disponibles sur le cancer du sein radio-induit (Boice *et al.*, 1979; Land *et al.*, 1980; Howe, 1984) à partir d'une étude faite sur les survivants de la bombe atomique (Tokunaga *et al.*, 1984), sur des femmes ayant subi une radiothérapie pour mastite post-partum aigüe et pour maladies chroniques du sein (Shore *et al.*, 1986), et sur des femmes ayant subi des radioscopies multiples de la poitrine au cours du traitement de la tuberculose, au Massachusetts (Boice et Monson, 1977), au Canada (Howe, 1984; Miller *et al.*, 1989; Boice *et al.*, 1990; Hrubec *et al.*, 1989; Hildreth *et al.*, 1989). De nouvelles informations sur l'exposition au radon des mineurs dans les mines sont parvenues du Canada (Muller *et al.*, 1985; Howe *et al.*, 1988) de Tchécoslovaquie (Svec *et al.*, 1988) et des Etats-Unis (Hornung et Meinhardt, 1987) et elles ont été entièrement revues et analysées dans plusieurs rapports comme le BEIR IV (NAS, 1988) et seront discutées dans les paragraphes B124 à B137. La plupart de ces études ne fournissent pas suffisamment d'informations quantitatives sur la relation dose-effet pour l'estimation générale du risque mais elles apportent des données supplémentaires précieuses pour soutenir les estimations de la probabilité de cancers induits dans des organes spécifiques (UNSCEAR, 1988b; NAS, 1990). D'autres études comprenant les expositions à faible dose seront discutées dans la Section B.6.

B.5.3. Nouvelles informations en provenance des laboratoires depuis 1977

(B75) De nouvelles données expérimentales sur l'induction de tumeurs animales par des expositions externes par des rayonnements pénétrants de différents TEL (Broerse, 1989; Upton *et al.*, 1986; Fry et Storer, 1987) et par des expositions internes par des radionucléides ostéotropes émetteurs alpha (Humphreys, 1989; Taylor *et al.*, 1989) continuent de s'accumuler. Il y a aussi de nouvelles données en ce qui concerne le raccourcissement de la vie chez les souris (Thomson et Grahn, 1988, 1989; Carnes *et al.*, 1989). Ces données indiquent des EBR élevés pour les rayonnements à TEL élevé (Sinclair, 1985; ICRU, 1986; Broerse, 1989; NCRP, 1990) à des doses et des débits de dose très faibles, en accord avec le point de vue de la Commission pour ce qui concerne les effets de dose et de débit de dose faibles pour les rayonnements à TEL faible et élevé. Des études cytogénétiques et moléculaires sur des néoplasmes animaux radio-induits et chimiquement induits ont été lancées et commencent à mettre en relief l'importance de changements chromosomiques spécifiques dans l'oncogénèse des rayonnements et leur association possible avec l'activation oncogène et/ou la perte de gènes (Silver *et al.*, 1989). On peut présumer que de telles études sur les mécanismes conduiront à une interprétation et une extrapolation plus fiables des relations dose-effet dans les modèles animaux de néoplasie induite. Des études cellulaires *in vitro* ont fourni plus d'informations sur l'influence du débit de dose, les processus de réparation/restauration après l'irradiation, les facteurs de TEL et les différents facteurs extrinsèques de la transformation oncogénique (Han *et al.*, 1980; Han et Elkind, 1982; Hall et Hei, 1985; Harisiadis *et al.*, 1978; Hei *et al.*, 1984). En principe,

l'utilisation de ces systèmes cellulaires devrait faciliter la quantification de la réponse aux faibles doses, ses modifications et les processus cellulaires impliqués. Cependant, dans les systèmes cellulaires conventionnels l'interprétation des résultats est compliquée par l'utilisation de lignées de cellules immortalisées et de facteurs mal compris comme la composition du milieu de culture et les effets dus aux conditions de culture après irradiation (Little, 1989). Dans cette optique, l'observation dans certains laboratoires des effets des "débits de dose inversés" sur la transformation des cellules par certains rayonnements à TEL élevé a été particulièrement discutée (Hill *et al.*, 1984; Ullrich, 1984). On insiste aujourd'hui sur le développement de nouveaux systèmes cellulaires épithéliaux humains et de rongeurs qui pourraient représenter l'oncogénèse *in vivo* de manière plus précise (Chadwick *et al.*, 1989); ces systèmes ont encore à apporter une contribution significative à notre compréhension de la réponse aux faibles doses. L'induction de désordres chromosomiques dus aux rayonnements dans les lymphocytes humains a été étudiée à des doses plus faibles (inférieures à 0.1 Gy) que celles précédemment réalisées (Edwards *et al.*, 1989). On a aussi obtenu des preuves aux faibles doses de l'induction, d'une "réponse adaptable" qui réduit la fréquence des dommages chromosomiques (Woiff *et al.*, 1989). La pertinence de ces résultats pour l'oncogénèse aux faibles doses reste cependant très incertaine.

(B76) Des études *in vitro* pratiquées sur des cellules somatiques humaines cultivées ont souligné l'importance des processus de réparation/restauration des cellules dans la réponse aux rayonnements (Cox, 1982; Arlett *et al.*, 1989). On dispose aussi de nouvelles informations sur les mécanismes moléculaires de réparation de l'ADN qui sont tout à fait applicables à la radiosensibilité cellulaire (Thacker, 1991). En particulier, ces études récentes ont mis en évidence l'importance de la réparation de la cassure double brin (cdbl) de l'ADN dans la restauration cellulaire et montrent que ceci peut avoir une influence considérable sur les effets du débit de dose (Debenham *et al.*, 1987; Kemp *et al.*, 1984; Thacker et Stretch, 1985; Beer *et al.*, 1983; Wlodek et Hittelman, 1987; Evans *et al.*, 1987). Dans des domaines voisins, les études moléculaires sur les mutations radio-induites de cellules en culture ont montré que les mutations d'un certain nombre de gènes impliquent principalement une délétion de l'ADN mais que des changements dans les bases de l'ADN, mutations ponctuelles, sont aussi observés par ailleurs (Thacker, 1986; Glickman *et al.*, 1987). En partant de l'hypothèse que des mutations de gènes spécifiques sont responsables de l'initiation de l'oncogénèse, la connaissance des lésions mutagènes induites et de leurs relations avec les doses, les débits de dose, la qualité du rayonnement et les processus de réparation sera importante dans les considérations futures relatives au risque radiologique (voir paragraphes B15-B18 et B54).

B.5.4. Facteurs méthodologiques affectant l'estimation des probabilités

Modèles multiplicatifs et additifs pour la projection des probabilités

(B77) Puisque la période d'observation d'un échantillon d'une population exposée couvre rarement la vie entière, il est nécessaire de projeter l'estimation de la probabilité d'induction d'un cancer durant la période d'observation à toute la durée de vie de la population exposée, de façon à obtenir le risque sur la vie entière. Parmi les nombreux choix possibles, deux modèles principaux ont été utilisés; l'un est le modèle de projection (du risque) absolu ou additif et l'autre est le modèle de projection (du risque) relatif ou multiplicatif. Le premier prédit, dans sa forme la plus simple, un excès constant de cancers induit pendant toute la vie, indépendamment du taux des cancers spontanés alors que le deuxième prédit que l'excès de cancers induits augmentera avec le temps comme un multiple constant du taux naturel ou spontané des cancers et par conséquent augmentera avec l'âge dans une population. Les deux formes de réponse se produisent après une période de latence minimum. Ces modèles ne sont utilisés ici que pour obtenir une projection

adéquate des données et n'impliquent pas nécessairement de mécanismes biologiques sous-jacents l'induction des cancers.

Projection

(B78) La population japonaise ayant survécu aux bombes A comprend encore beaucoup de personnes irradiées dans leur enfance ou *in utero*, et qui atteignent maintenant l'âge où le cancer et d'autres maladies deviennent fréquents. Environ les trois cinquièmes de la population survivent aujourd'hui. Aussi, pour obtenir une estimation du risque sur toute la durée de vie, $U(A_0D)$, l'expérience des cohortes menée jusqu'ici doit être projetée dans le futur, en tenant compte de la structure d'âges de la population, de la mortalité en fonction de l'âge due à des causes sans rapport avec l'exposition aux rayonnements, ainsi que de la mortalité par cancers radio-induits. Cela est fait comme suit. Soit $q_0(a)$ le taux de la mortalité spécifique à l'âge toutes causes confondues chez une population définie et non irradiée, et soit $h_{D,A_0}(a)$ le taux de mortalité excédentaire spécifique à un âge et due à l'exposition à une dose D à l'âge A_0 (notez que $h_{D,A_0}(a) = 0$ pour a inférieur à A_0). Le taux de mortalité total est ainsi donné par

$$q_{D,A_0}(a) = q_0(a) + h_{D,A_0}(a)$$

La probabilité de survivre à l'âge a (en années), après une exposition D reçue à l'âge A_0 , s'écrit $L_{D,A_0}(a)$ et est donnée par l'algorithme suivant :

$$L_{D,A_0}(a) = 1 \text{ pour } a \leq A_0$$

(l'exposition à l'âge A_0 implique la survie jusqu'à l'âge A_0)

$$L_{D,A_0}(a) = L_{D,A_0}(a-1) \cdot \{1 - q_{D,A_0}(a-1)\} \text{ pour } a = A_0 + 1, \dots$$

(la survie jusqu'à l'âge a implique la survie jusqu'à l'âge $a-1$ et exclut la mort à l'âge $a-1$).

La probabilité annuelle de mortalité due à toute cause à l'âge a est

$$L_{D,A_0}(a) q_{D,A_0}(a)$$

et la probabilité annuelle de mort radio-induite à l'âge a est

$$L_{D,A_0}(a) h_{D,A_0}(a)$$

Donc la probabilité sur toute la vie, due à l'exposition radiologique, $U(A_0D)$, est :

$$\sum_{a=A_0}^{\text{âge maximum}} L_{D,A_0}(a) h_{D,A_0}(a)$$

Le problème de la projection de risque se pose car chez les populations actuellement étudiées, les plus jeunes cohortes exposées n'ont été suivies qu'à peine jusqu'à l'âge adulte. Si l'on définit l'âge du suivi par l'intervalle (A_1, A_2) , où A_0 est inférieur ou égal à A_1 , lui-même inférieur ou égal à A_2 , la mortalité cumulative observée sera

$$R_{D,A_0}(A_1, A_2) = \sum_{a=A_1}^{A_2} L_{D,A_0}(a) q_{D,A_0}(a)$$

D'après les observations sur $R_{D,A_0}(A'_1, A'_2)$, pour divers sous-intervalles (A'_1, A'_2) , où $A_1 \leq A'_1 \leq A'_2 \leq A_2$, et diverses doses D et âges à l'exposition A_0 , il est possible d'estimer $q_{D,A_0}(a)$, et de là $h_{D,A_0}(a)$, en fonction de D , A_0 et a pour $A_1 \leq a \leq A_2$. La projection implique des estimations des valeurs de a en dehors de l'intervalle d'observation. Pour les cancers autres que la leucémie, deux modèles simples pour $h_{D,A_0}(a)$ ont été largement utilisés.

Avec le modèle additif simple, $h_{D,A_0}(a)$ ne varie pas pour $a \geq A_0 + m$, où m est une période de latence minimum de 10 ans ou à peu près :

$$h_{D,A_0}(a) = \begin{cases} 0 & \text{pour } a < A_0 + m \\ K_{D,A_0} & \text{pour } a \geq A_0 + m \end{cases}$$

Avec le modèle multiplicatif simple, $h_{D,A_0}(a)$ varie avec a comme un multiple constant du taux de cancer de base spécifique suivant l'âge pour une population non exposée, $q_{0,(cancer)}(a)$:

$$h_{D,A_0}(a) = \begin{cases} C_{D,A_0} \cdot q_{0,(cancer)}(a) & \text{pour } a \geq A_0 + m \\ 0 & \text{pour } a < A_0 + m \end{cases}$$

Dans les formules ci-dessus, K_{D,A_0} et C_{D,A_0} dépendent de D et de A , mais non de a , et $q_{0,(cancer)}(a) + q_{0,(non-cancer)}(a)$. $q_{0,(cancer)}(a)$ est la partie de $q_0(a)$ qui se rapporte au cancer spécifique étudié.

Projection à l'aide d'un modèle multiplicatif modifié

(B79) Le Comité de l'Académie Nationale des Etats-Unis qui a publié le rapport BEIR V (NAS, 1990) a utilisé un modèle de projection multiplicatif modifié qui comprenait des termes dépendant du temps écoulé depuis l'exposition, ce qui rendait possible d'inclure dans la formulation une diminution du risque en fonction du temps aux périodes les plus longues, c'est à dire que le risque associé à l'âge, dû à la dose de rayonnements D au temps A_0 à l'âge (a) est $h_{D,A_0} = q_{0,(cancer)}(a) [f(D) \cdot g]$.

$f(D)$ est une fonction dose-réponse qui est soit linéaire ($\alpha \cdot D$) soit linéaire quadratique ($\alpha D + \beta D^2$).

g , le facteur modificateur de l'excès de risque, comprend des termes liés au sexe, à l'âge atteint, à l'âge à l'exposition et au temps écoulé depuis l'exposition. Ces termes ont été choisis séparément pour la leucémie, le cancer du poumon et le cancer du sein.

Dosimétrie des survivants de la bombe A

(B80) La quantité la plus à même d'exprimer la dose lorsqu'on estime la probabilité d'induction d'un cancer dans un organe donné est la dose à cet organe. Dans certains cas le "kerma écran" est indiqué. Le "kerma sous écran" est l'estimation du kerma pour chaque individu après que les rayons gamma et les neutrons aient traversé l'écran constitué par la maison ou toute autre structure pour un individu déterminé. La dose à l'organe dépend du "kerma sous écran" mais leurs valeurs sont relativement différentes pour chacun des organes. Quand l'irradiation corporelle uniforme est utilisée, l'équivalent de dose à l'organe est la quantité impliquée et cette dose est la même pour tous les organes. Les incertitudes de la nouvelle dosimétrie DS86 ont été discutées (Roesch, 1987).

Incidence en fonction de la mortalité

(B81) La plupart des données épidémiologiques se rapportent à la mortalité des cancers induits par comparaison avec la mortalité par cancers spontanés ou ayant d'autres causes. Les données sur l'incidence sont relativement fragmentaires mais l'incidence est généralement un multiple de la mortalité pour les tumeurs, la valeur de ce multiple dépendant très fortement du niveau des soins médicaux de chaque pays. L'incidence est plus souvent dérivée de données sur la mortalité, étant donné que des données fiables sont difficiles à obtenir directement. Pour les survivants japonais le "Registre des Tumeurs et de l'Etude de la Durée de Vie" devrait apporter des données directes sur l'incidence en fonction de la dose afin de compléter celles qui ne sont

disponibles pour l'instant que pour les données sur la mortalité (Upton, 1991). Pour quelques sites spécifiques comme la thyroïde et le sein, les données sur l'incidence ont constitué la source primaire d'information.

(B82) Dans les tableaux de données suivants, on utilisera surtout les résultats venant du suivi des survivants de la bombe A au Japon car elles représentent la base de données la plus complète. Non seulement l'étude japonaise est importante (plus de 76,000 dans la cohorte DS86), mais les deux sexes et tous les âges sont représentés, il y a un groupe témoin interne, la gamme de dose est très grande, l'exposition est une exposition corporelle totale et la dosimétrie est relativement bien évaluée (voir NAS, 1990, Tableau 4-1 pour une comparaison des séries de données). Pour certains organes comme la thyroïde, l'os, la peau et le foie, d'autres sources d'informations seront utilisées.

(B83) La référence exclusive aux données japonaises pour le calcul des estimations de risque de cancer radio-induit chez l'homme comme l'ont fait l'UNSCEAR (1988b) et le BEIR V (NAS, 1990) a été critiquée dans certains rapports sur les estimations de risque effectuées à ce jour (rapport de l'Académie Française des Sciences, 1990). Cependant, il faut dire à nouveau que d'autres sources d'informations importantes comme les patients atteints de spondylarthrite ankylosante et traités par rayons X au Royaume-Uni, et dans une moindre mesure l'étude internationale sur le col de l'utérus son en bon accord avec les données japonaises (paragraphe B73) compte tenu des nombreuses différences entre les échantillons exposés (Upton, 1991).

B.5.5. Facteurs biologiques affectant l'induction du cancer

Age

(B84) L'incidence des cancers mortels radio-induits varie en fonction de l'âge de l'âge auquel le cancer se déclare qui dépend du type de tumeur considéré. En général les personnes les plus jeunes sont plus sensibles. Pour le sein, par exemple, la sensibilité est la plus grande chez la très jeune femme, et diminue tout au long de la vie et disparaît pratiquement si l'exposition se produit après la ménopause. La susceptibilité au cancer de la thyroïde présente la même tendance en fonction de l'âge, mais dans tous les cas, l'incidence chez les enfants est 2 à 3 fois plus élevée que celle de l'adulte. On retrouve ce schéma pour toutes les estimations de la probabilité relative de mort pour tous les cancers sauf la leucémie (Tableau B-5). (Par exemple, pour des âges inférieurs à 10 ans au moment de l'exposition, la colonne "Total" montre que les personnes exposées avaient un risque relatif de cancer solide 2,32 fois plus grand que les témoins pour tous les âges au moment de l'exposition, mais si l'on parcourt le tableau, ce rapport est plus faible à des âges plus avancés et plus grand aux plus jeunes âges. Qui plus est, ce rapport diminue pour les personnes les plus âgées au moment de l'exposition (AME).) On retrouve le même schéma initialement avec les leucémies myéloïdes aiguës et chroniques et la leucémie lymphoïde aiguë mais dans ce cas la sensibilité augmente à nouveau pour les personnes exposées plus tard dans leur vie, (voir Table B-5, colonne Total). (Pour plus de détails sur les localisations particulières voir Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 6.)

Sexe

(B85) Dans le passé on a considéré que les femmes étaient généralement plus sensibles que les hommes aux cancers radio-induits, pour tous les cancers sauf la leucémie, et spécialement pour les cancers du sein et de la thyroïde. Pour les leucémies radio-induites, les hommes sont plus sensibles, au moins quand le risque est exprimé sur la base du risque absolu. D'après les données récentes, au moins pendant la période d'observation, les différences entre les sexes ne sont en général pas importantes, étant donné que les morts excédentaires pour tous les cancers dont la

Tableau B-5. Probabilité relative de cancer mortel après 1 Gy (kerma sous écran) à l'âge au moment de la bombe et à l'âge de la mort pour différents sites de cancers (extrait de Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 6)

Age AMB (y)	Total	Age atteint (y) ²						
		< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70+
Leucémie								
< 10	17,05	44,16	3,41	8,64	0,95			
10-19	4,76	54,74	— ¹	2,45	1,02	0,82		
20-29	5,06		5,33	3,54	43,09	1,02	0,82	
30-39	3,99			0	24,05	10,58	1,47	3,89
40-49	2,55				0,83	3,82	0,82	3,10
50+	6,50					15,63	5,18	6,90
Tous âges	4,92	46,47	9,81	4,75	3,68	3,98	1,70	4,40
Tous cancers sauf la leucémie								
< 10	2,32	(70,07)	5,89	1,96	1,86			
10-19	1,65	(40,90)	(0,82)	1,66	1,39	1,68		
20-29	1,65			(1,38)	2,09	1,74	1,37	
30-39	1,26			(0,84)	(1,12)	1,11	1,23	1,48
40-49	1,24				(1,25)	(1,12)	1,13	1,33
50+	1,11					(2,58)	(0,95)	1,15
Tous âges	1,29	75,32	2,22	1,60	1,58	1,39	1,13	1,29

¹ AMB = âge au moment de la bombe.

² Age atteint à la mort.

³ Pas de convergence.

Les nombres entre parenthèses sont les probabilités relatives avant la période de latence supposée minimum de 10 ans.

leucémie sont environ 20% plus importantes chez les femmes que chez les hommes (Tableau B-6). La différence due au sexe peut être due à des interactions avec d'autres facteurs comme les facteurs de promotion hormono-dépendants, plutôt qu'à une différence dans la sensibilité aux rayonnements. Les différences de l'incidence des cancers spontanés tels que celui de la thyroïde, (pour lequel les femmes sont à peu près 3 fois plus sensibles que les hommes) ou dans les co-facteurs, peuvent être plus importantes.

Sous-populations sensibles

(B86) Il n'y a pas de données épidémiologiques actuellement disponibles identifiant des sous-

Tableau B-6. Coefficients de risque relatif et de probabilité de mortalité par sexe (kerma sous écran) (de Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 12)

Site du cancer	RR estimé à 1 Gy			Morts excessive par 10 ⁴ PAGy		
	H	F	H/F	H	F	H/F
Leucémie ¹	4,96	4,92	1,00	3,14	1,80	1,74 ²
Tous cancers sauf la leucémie	1,17	1,44	0,81	5,76	8,78	0,66
Oesophage	1,19	2,99	0,40	0,30	0,40	0,75
Estomac	1,15	1,36	0,85	2,01	2,18	0,92
Colon	1,45	1,67	0,87	0,60	0,51	1,18
Poumon	1,26	1,86	0,68	1,07	1,47	0,73
Système urinaire ³	2,00	2,15	0,93	0,81	0,42	1,93
Mélanome multiple	5,29	2,32	2,28	0,23	0,21	1,10

¹ Ne comprend pas le lymphome.

² $p < 0,05$.

³ Principalement la vessie.

populations adultes qui soient particulièrement sensibles à l'induction du cancer par rayonnements ionisants bien que l'on sache que ces groupes existent. Dans le cas d'une exposition aux rayons UV, les patients ayant un trouble génétique de déficience de la réparation de l'ADN, le xeroderma pigmentosum (XP), présentent une sensibilité considérablement accrue au cancer de la peau induit par la lumière du soleil (UV). En général, les études *in vitro* montrent que les cellules provenant de patients XP ne sont pas hypersensibles aux rayonnements ionisants. Les patients ayant un trouble génétique prédisposant à la leucémie, comme l'ataxie télangiectasique (AT), sont cependant extrêmement sensibles aux effets des rayonnements à faible TEL. Les études cellulaires en impliquent la cause à la déficience de la réparation de l'ADN (Cox, 1982; Debenham *et al.*, 1987; Arlett *et al.*, 1989). Il est important de savoir que même si tous les patients AT avaient plus de chance que les personnes saines de développer une leucémie, la fréquence très basse de la mutation AT homozygote dans la population implique une contribution extrêmement faible dans le risque pour la population. De plus, on a suggéré que la mutation AT dans sa forme hétérozygote, plus fréquente, conférerait un degré de sensibilité au cancer spontané, particulièrement au cancer du sein (Swift *et al.*, 1987). Par conséquent, les hétérozygotes AT pourraient, en principe, constituer une sous-population petite mais pouvant être significative bien que cela n'ait pas encore été démontré. D'autres troubles génétiques humains, comme le rétinoblastome, pour lesquels certains cancers spécifiques peuvent être associés à l'hétérozygotie car les "gènes suppresseurs pour le cancer" pourraient aussi être considérés comme entraînant un risque accru (Knudsen, 1986; Reik et Surani, 1989). Notre manque de connaissances actuel sur la fréquence de toutes ces mutations et sur leurs implications sur les cancers induits, écarte cependant toute estimation quantitative du taux de leur capacité d'induction de cancers dans une population humaine irradiée.

Autres facteurs

(B87) D'autres facteurs cancérigènes peuvent aussi jouer un rôle et une grande variété de réponses interactives ont été observées qualitativement. Un exemple important est l'action cancérigène des rayonnements sur la peau qui peut être accrue par la lumière ultra-violette (Shore *et al.*, 1984b). Un autre exemple est l'influence du tabac sur l'induction par le radon des cancers du poumon observés chez les mineurs (NAS, 1988).

Age à l'apparition du cancer

(B88) Les tumeurs radio-induites, comme le cancer du sein chez la femme, ont tendance à être exprimées tard dans la vie, au moment où les tumeurs ayant d'autres causes se produisent sans qu'il y ait un rapport avec l'âge au moment de l'exposition. Ceci suggère que les rayonnements peuvent faire débiter le processus dans le jeune âge mais que son achèvement nécessite des étapes supplémentaires plus tard dans la vie, et dont certaines sont hormono-dépendantes.

B.5.6. Estimation des probabilités de cancer mortel

(B89) Chez les survivants japonais de la bombe A, les morts excédentaires par cancer sont estimées à $13,1 \times 10^{-4}$ par personne-an gray (Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 4) pour une période de suivi s'étendant de 1950 à 1985 (équivalent à 2 millions de personnes an). Par comparaison, la probabilité excédentaire de cancers mortels pour tous les néoplasmes (sauf le cancer du colon qui est exclu car on pense que ce type de cancer est lié à la spondylarthrite) parmi les spondylarthrites ankylosantes est de $6,7 \times 10^{-4}$ par personne-an gray pour une période moyenne de suivi de 13,0 ans (équivalent à 184.000 personnes an). Si l'on prend en compte les différences diverses entre les deux séries de données en y incluant l'âge des individus exposés, le

moment de l'exposition et le caractère partiel de l'exposition, l'accord est tout à fait bon; voir paragraphe B73 (Upton, 1991 et UNSCEAR, 1988b Annexe F, Tableau 56). Du fait que la base de données est beaucoup plus complète pour les survivants japonais de la bombe A et reflète une bonne mesure de l'excès de cancers après une irradiation corporelle uniforme, elle a été essentiellement utilisée par l'UNSCEAR (1988b) ainsi que par le NAS (1990) pour projeter les estimations sur la probabilité des cancers mortels sur la vie entière de la population japonaise à partir de la période d'observation.

B.5.7. Estimations de l'UNSCEAR

(B90) L'UNSCEAR a utilisé les deux modèles, additif et multiplicatif, pour une projection du risque sur la vie entière de la population exposée. Ces deux modèles donnent des résultats quelque peu différents en ce qui concerne les estimations de probabilités de cancer mortel sur toute la vie, bien que ces différences s'amenuisent avec le temps (voir Tableau B-10).

Age et projection

(B91) L'âge au moment de l'exposition est un paramètre important et il influence la projection de la probabilité de cancer mortel sur toute la vie. Des estimations ont été faites par l'UNSCEAR en étudiant la population japonaise et en utilisant des coefficients spécifiques à l'âge pour chaque tranche de 10 années; d'autres ont été faites de façon plus approximative par l'utilisation d'un coefficient d'"âge moyen". Les estimations faites par l'UNSCEAR pour (a) toute la population, (b) tous les adultes âgés de plus de 25 ans, (c) une population de travailleurs âgée de 25 à 64 ans, et qui fournissent des valeurs quelque peu différentes pour les estimations de probabilité de cancer mortel, sont données dans la Tableau B-7.

Tableau B-7. Projection de la probabilité sur la durée de la vie de cancer mortel et perte de vie pour une irradiation à faible TEL du corps entier à 1 Gy (UNSCEAR, 1988b)

	Modele de projection	Cancer morte en excès ¹ (10^{-3})	Durée de vie perdue ¹ (année)
Population totale ²	Additif	4,0 ³ - 5,0 ⁴	0,95 ³ -1,20 ⁴
	Multiplicatif	7,0 ⁴ -11,0 ³	0,95 ⁴ -1,40 ³
Population active ² (25 ³ -64 ans)	Additif	4,0 ⁴ - 6,0 ³	0,88 ⁴ -1,33 ³
	Multiplicatif	7,0 ³ - 8,0 ⁴	0,82 ³ -0,97 ⁴
Population adulte ² (+ de 25 ans)	Additif	5,0 ⁴	0,84 ⁴
	Multiplicatif	6,0 ⁴	0,62 ⁴

¹ Basé sur le taux de mortalité par cancer pour la population japonaise.

² Nombre égal d'hommes et de femmes.

³ Coefficient de probabilité spécifique pour l'âge.

⁴ Coefficient de probabilité pour les adultes l'âge étant moyenne.

⁵ 25 ans représente la moyenne des âges 20 à 29.

Cancers au niveau de localisations particulières

(B92) Les estimations de probabilité relative et d'excès de probabilité pour chaque localisation de cancer et pour la période d'observation (Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 4) en fonction de l'âge à l'exposition peuvent être extrapolées soit avec le modèle de projection additif soit multiplicatif pour estimer la probabilité d'excès de cancers mortels sur toute une vie pour chacune des localisations. Deux estimations, basées sur le coefficient pondéré par l'âge sont données dans le Tableau B-8 (Upton, 1991, Tableau 12; UNSCEAR, 1986, Tableau 69).

Tableau B-8. Probabilité de cancers mortels en excès (spécifiques) après exposition aiguë du corps entier, dose absorbée par l'organe de 1 Gy de rayonnement à faible TEL (UNSCEAR, 1988b)¹. (Basée sur la population japonaise. Intervalles de confiance de 90% entre les parenthèses)

Cancer	Probabilités de cancer mortel (10^{-2})	
	Modèle multiplicatif de projection de risque	Modèle additif de projection de risque
Moelle osseuse	0,97 (0,71-1,32)	0,93 (0,77-1,10)
Tous cancers sauf leucémie	6,10 (4,80-7,50)	3,60 (2,80-4,40)
Vessie	0,39 (0,16-0,73)	0,23 (0,11-0,40)
Sein ²	0,60 (0,28-1,05)	0,43 (0,22-0,69)
Colon	0,79 (0,36-1,34)	0,29 (0,14-0,46)
Poumon	1,51 (0,84-2,30)	0,59 (0,34-0,88)
Myelome multiple	0,22 (0,06-0,51)	0,09 (0,03-0,17)
Ovaire ²	0,31 (0,09-0,68)	0,26 (0,08-0,48)
Oesophage	0,34 (0,08-0,72)	0,16 (0,03-0,31)
Estomac	1,26 (0,66-1,99)	0,86 (0,45-1,31)
Autres	1,14 ³	1,03 ³
	1,18 ⁴	0,66 ⁴
Total	7,07 ⁵	4,53 ⁵
	7,12 ⁶	4,16 ⁶

¹ Estimations basées sur les coefficients moyennés.

² Ces valeurs doivent être divisées par 2 pour calculer la probabilité totale et celle d'autres organes. Les valeurs sont comparables pour les survivants japonais et les autres sources.

³ Cette valeur est calculée en soustrayant la somme des probabilités des sites spécifiés à la probabilité pour tous les cancers sauf la leucémie.

⁴ Cette valeur est calculée en ajustant un modèle linéaire de probabilité relative aux données de base des cancers après exclusion des cas de cancers de sites spécifiques se trouvant dans la liste ci-dessus. (Coefficients de 0,19 de probabilité d'excès relatif par Gy et de $1,87 \times 10^{-4}$ par personne-an-gray.)

⁵ Moelle osseuse plus tous les autres cancers.

⁶ Moelle osseuse plus tous les autres sites individuels y compris les autres tissus et organes.

B.5.8 Estimations du BEIR V

(B93) Le Comité BEIR V a adopté une approche quelque peu différente comme cela a déjà été mentionné. Il a utilisé un modèle de projection multiplicatif modifié qui comprend un terme prenant en compte une diminution de la probabilité de cancer mortel avec le temps quand cela est justifié. Différents paramètres ont été utilisés pour différents types de cancers afin que la forme de la décroissance puisse être modifiée pour ajuster les données disponibles. L'analyse a rendu possible l'extrapolation des coefficients spécifiques à l'âge pour des tranches de vie de 10 années selon le modèle, pour chaque cancer ou groupe de cancers séparément, comme cela est indiqué pour un équivalent de dose de 0,1 Sv dans le Tableau B-9. Le Comité BEIR a exprimé les résultats par Sv car la composante neutronique à l'équivalent de dose, avec un EBR de 20, était incluse. Les résultats montrent une différence considérable selon l'âge à l'exposition pour la plupart des groupes de cancer, une diminution constante en fonction de l'âge pour les cancers des organes digestifs et du sein par exemple, mais une augmentation des cancers respiratoires pour les tranches d'âge moyen. D'une façon générale, la différence entre les sexes est moins importante que celle estimée par l'UNSCEAR, les femmes n'étant plus sensibles que les hommes que d'environ 6%. Le risque total (moyenne pour les hommes et les femmes) pour tous les cancers pour 0,1 Sv est de $0,79 \times 10^{-1}$. Dans cette estimation, la contribution de la leucémie a

Tableau B-9. Excès de mortalité sur toute la vie (systèmes spécifiques d'organes) après exposition de l'organisme entier à un rayonnement à faible TEL uniforme et aigu de 0,1 Sv (population US) (NAS, 1990)¹

Age à l'exposition (années)	Probabilité de mort (10^{-1})					
	Total	Leucémie ³	Hommes			
			Non leucémie ²	Respiratoire	Digestif	Autres
5	12,76	1,11	11,65	0,17	3,61	7,87
15	11,44	1,09	10,35	0,54	3,69	6,12
25	9,21	0,36	8,85	1,24	3,89	3,72
35	5,66	0,62	5,04	2,43	0,28	2,33
45	6,00	1,08	4,92	3,53	0,22	1,17
55	6,16	1,66	4,50	3,93	0,15	0,42
65	4,81	1,91	2,90	2,72	0,11	0,07
75	2,58	1,65	0,93	0,90	0,05	—
85	1,10	0,96	0,14	0,17	—	—
Moyenne	7,70	1,10	6,60	1,90	1,70	3,00

Age à l'exposition (années)	Femmes						
	Total	Leucémie ³	Non leucémie ²	Respiratoire	Digestif	Sein	Autres
5	15,32	0,75	14,57	0,48	6,55	1,29	6,25
15	15,66	0,72	14,94	0,70	6,53	2,95	4,76
25	11,78	0,29	11,49	1,25	6,79	0,52	2,93
35	5,57	0,46	5,11	2,08	0,73	0,43	1,37
45	5,41	0,73	4,68	2,77	0,71	0,20	1,00
55	5,05	1,17	3,88	2,73	0,64	0,06	0,45
65	3,86	1,46	2,40	1,72	0,52	—	0,16
75	2,27	1,27	1,00	0,72	0,26	—	0,03
85	0,90	0,73	0,17	0,15	0,04	—	—
Moyenne	8,10	0,80	7,30	1,50	2,90	0,70	2,20

¹ Basé sur une exposition unique et sur une moyenne pondérée pour toute la vie, pour chacun des groupes d'âges de la liste, pour une population en équilibre ayant les taux de mortalité des U.S.A.

² Basé sur la somme des cancers du système respiratoire, du système digestif, du sein, et d'autres organes, la réponse à la dose étant supposée linéaire.

³ Basé sur une réponse à la dose linéaire-quadratique qui réduit par un facteur 2 les valeurs aux doses et à débits de dose élevés. Les modèles utilisés pour les calculs se trouvent dans Upton (1991).

déjà été réduite d'un facteur 2 (en utilisant une fonction linéaire quadratique), alors que pour les tumeurs solides, une fonction linéaire a été utilisée. A doses élevées et à débits de dose élevés, la contribution de la leucémie devrait être doublée, ce qui donnerait un risque moyen total pour tous les cancers de $8,85 \times 10^{-2}$ Sv⁻¹. On doit remarquer que dans l'approche BEIR V, les cancers précoces (c'est à dire les morts par cancers radio-induits chez ceux qui seraient morts plus tardivement d'un cancer spontané) ne sont pas compris dans l'estimation de l'excès de mortalité totale sur la vie. Aussi ces estimations sont elles d'environ 20% plus faibles que celles auxquelles aurait abouti l'UNSCEAR pour la même population.

B.5.9. Comparaison de l'UNSCEAR et du BEIR avec les estimations précédentes

(B94) Au cours des années, débutant en 1972 environ, les comités UNSCEAR et BEIR et certaines autres sources (par exemple, une évaluation des risques à l'initiative de la Commission Réglementaire Nucléaire des Etats-Unis, NUREG) ont fait d'importantes évaluations de risque aboutissant à des estimations du risques consécutif à 1 Gy, irradiation uniforme aiguë à faible TEL. Quelques valeurs représentatives sont fournies dans le Tableau B-10. En ce qui concerne les valeurs sur les survivants japonais de la bombe A, les quatre premières utilisent la dosimétrie T65, les deux dernières la dosimétrie DS86.

Tableau B-10. Excès de mortalité sur toute la vie due à tous les cancers, attribuables à une irradiation uniforme aiguë à faible TEL de l'organisme entier délivrée à la population générale (Upton, 1991)¹

Source des estimations	Probabilité de mort (10^{-2})	
	Modèle de projection de risque additif	Modèle de projection de risque multiplicatif
BEIR I, 1972	1,2	6,2
UNSCEAR, 1977	2,5	—
BEIR III, 1980	0,8-2,5	2,3-5,0
NUREG, 1985	2,9	5,2
UNSCEAR, 1988	4,0 ² -5,0 ³	7,0 ² -11,0 ²
BEIR V, 1990	—	8,85 ^{4,5,6}

¹ Population japonaise.

² Estimation basée sur des coefficients de probabilité spécifiques en fonction de l'âge.

³ Estimation basée sur des coefficients constants de probabilité (moyennés pour l'âge).

⁴ Population des U.S.—adapté à une dose élevée au moyen des valeurs du Tableau B-9.

⁵ Modèle multiplicatif modifié.

⁶ Composante de la leucémie à "dose faible" multipliée par 2.

(B95) Il est évident que les estimations basées sur les modèles additif et multiplicatif sont plus proches l'une de l'autre en fonction du temps. En outre, les estimations basées sur le modèle multiplicatif sont celles qui ont le moins changé: elles sont restées les plus valides, variant d'un facteur inférieur à 2 depuis 1972. Il y a quelques années, on préférerait les résultats obtenus avec le modèle additif, ce qui explique entre autres que les précédentes estimations de risque utilisées par la CIPR comme bases de la protection contre les rayonnements (CIPR, 1977) semblent maintenant avoir changé d'un facteur 3 ou 4 depuis 1977.

B.5.10. Probabilité de cancer mortel dans les organes, en fonction du sexe, de l'âge et de la population (voir Land et Sinclair, 1991)

(B96) Il est particulièrement nécessaire de connaître la distribution du risque de cancer mortel par organe pour déterminer la dose efficace dans le cas d'une irradiation non uniforme du corps. La liste des probabilités de cancers mortels dans les organes a été faite par l'UNSCEAR, qui a utilisé des coefficients de risques pondérés par l'âge pour les modèles de projection additif et multiplicatif. Bien que tout à fait utiles, ces tableaux n'apportent pas assez de détails pour mettre en évidence l'effet sur la distribution du risque de cancers mortels dans les organes les plus importants (ceux qui sont à la base des facteurs de pondération), le rôle des variables importantes telles que le sexe, les différentes tranches d'âge et les différentes caractéristiques des populations ainsi que celui des différents modèles. Ces facteurs doivent être examinés afin de déterminer s'il est raisonnable de n'utiliser qu'une seule série de facteurs de pondération pour une grande variété de conditions d'exposition. Des calculs plus détaillés sur la probabilité de cancers mortels dans ces organes ont donc été entrepris dans ce but.

(B97) Les coefficients spécifiques en fonction de l'âge disponibles à partir de l'étude de la bombe A (Shimizu *et al.*, 1988, Tableau 5A et B) en constituent le point de départ pour la plupart des organes de la liste de l'UNSCEAR. Les résultats pour l'oesophage, les ovaires et la vessie ont été calculés séparément, car les données sont trop insuffisantes pour fournir des

variations précises des probabilités de cancer mortel en fonction de l'âge. Les cancers non inclus dans la liste des huit organes c'est à dire les "Autres" ont été maintenus à une fraction constante du total, 0,15 (expliquée par Land et Sinclair, 1991). Les calculs faits pour la population japonaise comprennent tout d'abord un transfert des données observées, puis une extrapolation dans le temps utilisant trois modèles différents, le modèle de risque additif, le modèle de risque multiplicatif et le modèle utilisé par un groupe de travail ad hoc de l'Institut National de la Santé des Etats-Unis pour établir des tables radioépidémiologiques ("modèle NIH") et aussi utilisé auparavant dans le rapport BEIR III (NAS, 1980). Les deux premiers ont été décrits précédemment. Le dernier (Ral *et al.*, 1985) implique l'estimation du risque absolu pour la période d'observation (dans la population japonaise) puis le transfert à la nouvelle population en tant que risque absolu avant la conversion en risque relatif pour la nouvelle population et la projection dans le temps la même façon que pour le modèle multiplicatif.

(B98) Des estimations de la probabilité de cancer mortel après une irradiation aiguë corporelle totale de 1 Gy de rayonnement à faible TEL ont été faites dans chacun des huit organes ainsi que dans le reste des tissus; pour tous les cancers pour les hommes et les femmes, pour 4 tranches d'âge de 0 à 90 ans, de 0 à 19 ans, de 20 à 64 ans et de 65 à 90 ans; et pour 5 populations (Japon, Etats-Unis, Porto-Rico, Royaume-Uni et Chine); et pour chacun des trois modèles. Un échantillon représentatif de ces calculs de risque est présenté pour la population du Japon et pour une fourchette d'âges de 0 à 90 ans dans le Tableau B-11 pour 3 modèles et pour les deux sexes. Des informations semblables sur la probabilité de cancer mortel sont disponibles pour d'autres tranches d'âges et pour les années de vie perdues, pour la population japonaise. Plus loin dans cette section, les résultats seront présentés pour les différentes variables impliquées sous forme de valeurs relatives de probabilité de cancer mortel normalisées à 1,00. Le risque total réel est aussi donné dans chaque cas. Les différents facteurs impliqués sont séparés comme suit.

Sexe et modèle de projection

(B99) Les résultats des probabilités relatives de cancer mortel dans les organes et du risque total pour la population japonaise pour une tranche d'âge de 0 à 90 ans, pour les deux sexes et pour les trois modèles sont présentés dans le Tableau B-12. Il est évident que les risques totaux sont similaires à ceux que l'UNSCEAR a trouvé pour les modèles additif et multiplicatif (voir Tableau B-7). En outre, les résultats du modèle NIH sont proches de ceux du modèle

Tableau B-11. Excès de mortalité dû au cancer après une irradiation à faible TEL de l'organisme entier (population japonaise de 0 à 90 ans)

	Excès de mortalité (10^{-2} Sv ⁻¹)					
	Additif		Multiplicatif		NIH	
	H	F	H	F	H	F
Oesophage	0,118	0,234	0,217	0,467	0,217	0,467
Estomac	0,680	0,799	2,241	2,768	2,041	2,237
Colon	0,201	0,236	0,894	2,451	1,008	0,929
Poumon	0,358	0,572	1,293	1,732	1,788	1,732
Sein	—	0,272	—	0,491	—	0,439
Ovaire	—	0,32	—	0,306	—	0,306
Vessie	0,277	0,123	0,566	0,251	0,566	0,251
Moelle osseuse	1,063	0,649	0,859	0,587	1,157	0,688
Autres	0,756	0,955	1,951	4,421	1,879	3,656
Tous cancers	3,452	4,071	8,022	13,470	8,659	10,687

Tableau B-12. Probabilités relatives de cancer mortel dans les organes en fonction du sexe et le modèle de projection (populations japonaises de 0 à 90 ans)

Organe	Modèle de projection					
	Additif		Multiplicatif		NIH	
	H	F	H	F	H	F
Oesophage	0,039	0,065	0,031	0,044	0,028	0,057
Estomac	0,225	0,223	0,319	0,262	0,261	0,274
Colon	0,067	0,066	0,127	0,232	0,129	0,113
Poumon	0,118	0,160	0,184	0,164	0,229	0,212
Sein	—	0,076	—	0,046	—	0,054
Ovaire	—	0,065	—	0,029	—	0,037
Vessie	0,092	0,034	0,081	0,024	0,073	0,031
Moelle osseuse	0,307	0,158	0,106	0,040	0,129	0,071
Autres	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150
Tous cancers	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
Probabilité totale (10^{-2} Sv ⁻¹)	3,45	4,07	7,99	13,5	8,64	10,7

multiplicatif (différence inférieure d'un facteur de 2). (De même, les rapports pour la moyenne des hommes et des femmes sont les mêmes pour les modèles additif et multiplicatif que ceux qui peuvent être calculés à partir des valeurs de l'UNSCEAR du Tableau B-8). Les différences de probabilité relative les plus grandes, pour un modèle donné, entre les hommes et les femmes (sans tenir compte du sein et de l'ovaire) pour n'importe quel organe dont la contribution importante est environ d'un facteur de 2 (par exemple pour la moelle osseuse et le colon, surtout avec le modèle multiplicatif). Des organes dont la contribution est moins importante, comme la vessie peuvent différer par un facteur allant jusqu'à 3. Le risque total pour tous les cancers diffère entre les hommes et les femmes au plus d'environ de 50% avec le modèle multiplicatif, les femmes ayant le plus grand risque. Ainsi, dans l'évaluation finale des facteurs de pondération retenus à des fins de protection radiologique, si une différence d'environ 30 à 50% pour le risque total entre les hommes et les femmes, et un facteur de différence de 2 entre n'importe quels organes importants sont acceptables, on possède un guide valable avec lequel on peut tester l'importance d'autres variables comme l'âge et la structure de la population. Un examen général des données disponibles (Land et Sinclair, 1991) indique que ces différences liées au sexe pour les organes importants ne sont pas plus grandes (en fait, pratiquement les mêmes) pour les populations des U.S.A., de Porto Rico, du Royaume-Uni et de Chine.

Rôle de l'âge

(B100) Les probabilités relatives de cancer mortel dans les différents organes et le risque total pour la population japonaise, pondérés pour les sexes, par tranches d'âge de 0 à 90 ans, 0 à 19 ans, 20 à 64 ans, pour les deux modèles (multiplicatif et NIH), sont présentés dans le Tableau B-13. Le modèle additif n'est pas le modèle préféré et par conséquent n'a pas été retenu ici, bien que des résultats obtenus en l'utilisant soient disponibles ailleurs (Land et Sinclair, 1991). Il est évident que les probabilités relatives varient pour un modèle donné en fonction du groupe d'âge d'un facteur 2 ou 3 dans le cas des deux modèles (pour la leucémie et le colon). Cependant, les différences pour chacun des deux modèles et pour les différents groupes d'âge ne sont pas plus grandes que celles dues au sexe. (Mais on note que le risque total déterminé en sommant les risques des organes individuels diffère d'un facteur d'environ 3 pour les groupes d'âge jeunes (0 à 19 ans) par comparaison avec des groupes d'âge plus vieux (20 à 64 ans).)

Tableau B-13. Probabilités relatives de cancer mortel dans les organes en fonction des groupes d'âge (0 à 90 ans, 0 à 19 ans, 20 à 64 ans), population japonaise, moyenne des deux sexes

Organe	Modèle de projection					
	Multiplicatif			NIH		
	0-90 ans	0-19 ans	20-64 ans	0-90 ans	0-19 ans	20-64 ans
Oesophage	0,038	0,021	0,061	0,042	0,024	0,063
Estomac	0,291	0,266	0,305	0,268	0,225	0,301
Colon	0,180	0,255	0,089	0,121	0,171	0,066
Poumon	0,174	0,191	0,159	0,221	0,297	0,129
Sein	0,023	0,025	0,022	0,027	0,034	0,019
Ovaire	0,014	0,009	0,023	0,019	0,013	0,025
Vessie	0,052	0,030	0,082	0,052	0,028	0,080
Moelle osseuse	0,077	0,052	0,109	0,100	0,055	0,165
Autres	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150
Tous cancers	0,999	1,000	1,000	0,998	1,000	1,000
Probabilité totale (10^{-2} Sv ⁻¹)	10,7	24,6	7,8	9,7	21,5	7,3

Populations nationales et modèles de transfert

(B101) Les résultats des probabilités relatives de cancer mortel pour la moyenne des hommes et des femmes dans la tranche d'âge de 0 à 90 ans obtenus en utilisant le modèle multiplicatif pour le transfert et pour la projection au Japon, aux U.S.A., à Porto Rico, au Royaume-Uni et en Chine sont donnés dans le Tableau B-14A. De grandes différences apparaissent dans les contributions pour l'oesophage, l'estomac et le sein parmi les cinq populations nationales. Cependant, tous les organes se trouvent dans les limites d'un facteur d'environ 3 de la valeur moyenne. Afin d'examiner les conséquences de la méthode de transfert, le modèle NIH qui transfère avec le risque absolu et qui projette ensuite en multipliant, a été utilisé de la même manière pour déterminer les probabilités relatives de cancer mortel. Quelques résultats se trouvant dans le Tableau B-14B sont complètement différents de ceux du Tableau B-14A. Le risque de cancer de l'estomac apporte dans chacune des populations une contribution plus

Tableau B-14A. Probabilités relatives de cancer mortel dans les organes, suivant le type de population (moyenne des deux sexes, âge 0 à 90 ans, modèle multiplicatif)

Organe	Japon	Etats Unis	Porto Rico	Royaume Uni	Chine	Moyenne
Oesophage	0,038	0,014	0,098	0,030	0,269	0,090
Estomac	0,291	0,033	0,136	0,050	0,224	0,144
Colon	0,180	0,320	0,206	0,225	0,103	0,207
Poumon	0,174	0,205	0,141	0,274	0,097	0,179
Sein	0,023	0,075	0,048	0,085	0,022	0,051
Ovaire	0,014	0,031	0,016	0,031	0,019	0,022
Vessie	0,052	0,076	0,078	0,090	0,036	0,067
Moelle osseuse	0,077	0,096	0,127	0,064	0,079	0,089
Autres	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150
Tous cancers	0,999	1,000	1,000	0,999	0,999	0,999
Probabilité totale ¹ (10^{-2} Sv ⁻¹)	(10,7)	(11,2)	(9,5)	(12,9)	(6,3)	(10,0)

¹ Durant le processus de transfert entre des calculs de populations, basés sur un organe précis, les transferts varient plus et donnent des risques totaux plus élevés jusqu'à 20% par rapport aux calculs de risque basés sur tous les sites (hors leucémie) transférés ensemble, particulièrement pour le modèle multiplicatif.

grande que celle de la population japonaise, alors que dans le Tableau B-14A ces contributions sont bien moindres. De façon générale, le modèle NIH donne des variations moindres entre les différentes populations, pas plus d'un facteur 2 pour n'importe quel organe, comme on pouvait s'y attendre puisque le transfert est additif. Les estimations de risque total déterminées en transférant l'estimation des cancers hors leucémie, en tant que groupe unique, pour toutes les populations varient plus pour le modèle multiplicatif que pour le modèle NIH. Notez aussi que là où les comparaisons sont possibles, les risques relatifs pour les différents organes pour une population américaine, avec un modèle multiplicatif (colonne 2, Tableau B-14A) s'accordent assez bien avec les résultats du BEIR V (voir Tableau B-9).

(B102) Malheureusement, il n'existe pas d'accord général sur lequel une méthode de transfert serait préférée aux autres ou même si la même méthode doit s'appliquer à chaque localisation du cancer (voir NAS, 1990, p. 218 et Land, 1991). Il n'existe pas non plus de population de référence sur laquelle la CIPR pourrait se baser. (Les populations étudiées ici sont, bien sûr, représentatives des différentes parties du monde mais elles ont été prises au départ en raison de leur diversité par rapport aux populations disponibles avec les informations requises). Donc, afin de réduire les effets des caractéristiques nationales des populations, on fera simplement une moyenne des probabilités relatives de cancer mortel dans les organes (la population pourrait être pondérée mais une simple moyenne peut être aussi représentative d'une population "mondiale" que n'importe quelle autre, et en outre, ajouter des populations supplémentaires ne changerait pas beaucoup la moyenne). Cela a été fait dans la sixième colonne des Tableaux B-14A et B-14B. Il est maintenant évident (Tableau B-14A) que les écarts de n'importe quelle population à partir de ce rapport moyen se trouvent dans les limites d'un facteur 3 à 4, pour n'importe quel organe, et que pour la moyenne du Tableau B-14B les écarts sont encore moindres.

(B103) Cette analyse montre clairement qu'alors que les effets du sexe, de l'âge et du modèle de projection sur les probabilités relatives de cancer mortel dans les organes sont considérables, allant jusqu'à un facteur 3, ils sont néanmoins moins importants que l'effet dû au choix du modèle de transfert et que celui de certaines différences dans les caractéristiques des populations nationales comme on le voit en comparant les Tableaux B-14A et B-14B. Par conséquent, il est

Tableau B-14B. Probabilités relatives de cancer mortel dans les organes suivant le type de population (moyenné pour les deux sexes, âge 0 à 90 ans, modèle de projection NIH)

Organe	Japon	Etats Unis	Porto Rico	Royaume Uni	Chine	Moyenne
Oesophage	0,042	0,025	0,030	0,023	0,037	0,032
Estomac	0,268	0,317	0,346	0,336	0,291	0,309
Colon	0,121	0,188	0,138	0,147	0,113	0,142
Poumon	0,221	0,121	0,137	0,183	0,132	0,160
Sein	0,027	0,034	0,027	0,028	0,044	0,032
Ovaire	0,019	0,023	0,027	0,019	0,022	0,022
Vessie	0,052	0,048	0,054	0,037	0,052	0,049
Moelle osseuse	0,100	0,093	0,092	0,077	0,158	0,104
Autres	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150	0,150
Tous cancers	0,998	0,999	1,001	1,000	0,999	1,000
Probabilité totale ¹ (10 ⁻² Sv ⁻¹)	(9,7)	(8,7)	(10,2)	(9,7)	(6,0)	(8,9)

¹ Durant le processus de transfert entre des calculs de population, basés sur une organe précis, les transferts varient plus et donnent des risques totaux plus élevés jusqu'à 20% par rapport aux calculs de risque basés sur tous les sites (hors leucémie) transférés ensemble, particulièrement pour le modèle multiplicatif.

raisonnable de n'envisager qu'une seule série de probabilités relatives de cancer mortel dans les organes, au moins tant que des conclusions définitives n'auront pas été tirées sur les modèles de transfert et des différences entre les populations nationales, tout au moins si on utilise le modèle multiplicatif. Les différences sont beaucoup moins importantes pour le modèle NIH.

(B104) Etant donné les difficultés de choix entre les modèles de transfert, et afin de minimiser davantage les effets des statistiques dans les populations nationales, les rapports obtenus par les deux méthodes, le transfert multiplicatif du Tableau B-14A et le transfert additif (modèle NIH, Tableau B-14B) seront à nouveau moyennés. Cela produit les valeurs données dans le Tableau B-15. Ces valeurs seront utilisées comme base pour les probabilités relatives de cancer dans les organes pour une population "mondiale" nominale de tous âges, à partir de laquelle on calculera le détrimement.

Tableau B-15. Distribution des probabilités de cancer mortel dans les organes (moyenne des deux sexes, cinq populations nationales, deux modèles, âge 0 à 90 ans)

Organe	Moyenne
Oesophage	0,061
Estomac	0,229
Colon	0,174
Poumon	0,168
Sein	0,041
Ovaire	0,022
Vessie	0,058
Moelle osseuse	0,096
Autres	0,150
Tous cancers	0,999
Probabilité totale (10 ⁻² Sv ⁻¹)	9,5

(B105) Il serait très utile de comparer les résultats obtenus chez les survivants japonais, pour l'induction du cancer par unité de dose dans des organes donnés, avec l'induction du cancer dans les mêmes organes par unité de dose chez des populations et dans des conditions différentes. Cette comparaison n'est cependant possible que dans peu de cas. Le cancer du sein semble en être un. Le risque pour les femmes de groupes d'âges différents a été comparé dans une analyse détaillée sur les survivants de la bombe atomique; les séries des mastites à New-York et les séries de fluoroscopies au Massachusetts (Land *et al.*, 1980). Les résultats montrent que les risques absolus pour les trois séries coïncident assez bien, et beaucoup mieux que pour le risque relatif. D'autre part, l'UNSCEAR donne un tableau (UNSCEAR, 1988b, Annexe F, Tableau 36) qui semble impliquer que le risque relatif coïncide assez bien non seulement dans les trois groupes ci-dessus mais aussi dans les séries canadiennes des fluoroscopies. Le BEIR V (NAS, 1990) trouve que dans les deux séries portant sur la mortalité (l'étude sur la durée de vie au Japon et la cohorte canadienne sans les patients de Nouvelle Ecosse), les risques absolus coïncident alors que dans les trois séries portant sur l'incidence, le risque relatif coïncide mieux et il a préféré le modèle de risque relatif. Les informations sont apparemment insuffisantes, lorsqu'elles sont répertoriées en fonction de l'âge, pour fournir des réponses définitives même dans le cas du cancer du sein.

B.5.11. Estimation des années de vie perdues à cause d'un cancer mortel dans les organes, en fonction du sexe, de l'âge et de la population

(B106) On peut faire des calculs pour estimer le nombre d'années perdues (voir UNSCEAR, 1988b, Tableau 70) pour les deux sexes, l'âge et les populations etc. pour les cancers ayant une localisation spécifique et pour tous les cancers. On obtient une série de tableaux parallèles à ceux des morts par cancer. Un tableau résumé des rapports basés sur la prévision des années de vie perdues moyennées pour les hommes et les femmes, pour cinq populations nationales, avec deux modèles et pour la tranche d'âge de 0 à 90 ans est présenté dans le Tableau B-16. Les rapports sont à peu près les mêmes que ceux du Tableau B-15, sauf celui pour la leucémie qui est plus élevée, reflétant sa période de latence plus courte.

Tableau B-16. Valeurs relatives prévisibles de perte de vie due à un cancer induit dans les différents organes, moyennée pour les sexes, cinq populations nationales et deux modèles (multiplicatif et NIH), âge 0 à 90 ans

Organe	Vie perdue relative
Oesophage	0,048
Estomac	0,190
Colon	0,148
Poumon	0,154
Sein	0,049
Ovaire	0,025
Vessie	0,039
Moelle osseuse	0,197
Autres	0,150
Tous cancers	1,000

B.5.12. Cancer mortel dans d'autres organes sélectionnés

(B107) Certains organes irradiés de façon souvent sélective ne sont pas pris en compte dans la liste de ceux pour lesquels les risques mortels sont calculés à partir des données japonaises, mais des informations spécifiques sur la probabilité d'induction de ces cancers sont disponibles et leurs probabilités relatives de décès sont très utiles. La thyroïde, l'os, la peau et le foie en font partie. Chacun de ces tissus présente des risques relatifs élevés mais non significatifs dans les données japonaises, mais des informations supplémentaires sur les risques sont disponibles à partir d'autres sources.

Thyroïde

(B108) L'UNSCEAR (UNSCEAR, 1988b, Annexe F, p. 493) et le BEIR V (NAS, 1990, p. 294) admettent que les meilleures estimations du risque de la thyroïde sont celles présentées dans le Rapport 80 du NCRP (NCRP, 1985). Ces estimations donnent une valeur du risque sur toute une vie pour le cancer mortel de $0,075 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$. Le taux de mortalité est estimé à 0,1, et l'incidence est donc de $0,75 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$. La valeur pour tous les cancers est estimée pour la gamme des doses élevées mais elle sera incluse telle qu'elle dans le Tableau B-17 à cause de la nature linéaire présumée de la réponse de la thyroïde aux expositions externes. L' ^{131}I a été estimée avoir une efficacité d'un quart à un tiers de celle du rayonnement d'origine externe (NCRP, 1985; UNSCEAR, 1988b).

Tableau B-17. Mortalité sur toute la vie chez une population de tous âges, due à un cancer mortel spécifique après une exposition à faibles doses

	Coefficient de probabilité de mort (10^{-4} Sv^{-1})	
	CIPR (1977)	Ce rapport
Vessie	—	30
Moelle osseuse	20	50
Surface de l'os	5	5
Sein	25	20
Colon	—	85
Foie	—	15
Poumon	20	85
Oesophage	—	30
Ovaire	—	10
Peau	—	2
Estomac	—	110
Thyroïde	5	3
Autres ¹	50	50
Total	125 ²	500 ³

¹ La composition de la rubrique "Autres" est assez différente dans les deux cas.

² Ce total a été utilisé pour les travailleurs et pour le public en général.

³ Public en général uniquement. On considère que le risque de cancer mortel total pour une population active est de $400 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$.

Surface de l'os

(B109) L'UNSCEAR (1988b, p. 493) n'a pas pu fournir de nouvelles évaluations des estimations de risque pour les rayonnements à faible ou fort TEL pour l'os et sur toute la durée de vie. Cependant, il a cité le BEIR III (NAS, 1980), (UNSCEAR 1988b, Tableau 33, p. 510) qui donne $27 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ sur toute la vie pour les rayonnements à TEL élevé et $1,4 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ sur toute la vie pour les rayonnements à faible TEL. Le BEIR V (NAS, 1990) citant le BEIR IV (NAS, 1988, p. 237) calcule une incidence sur toute la vie de $2 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pour le ^{224}Ra , sensiblement plus haute que les estimations précédentes. Cependant, il apparaît qu'une meilleure valeur, BEIR IV (NAS, 1988, p. 208), autorisable pour l'analyse de tables de vie, est d'environ $133 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$. Avec une fraction de mortalité de 0,70, cela devient $93 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ ou environ $4,7 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ pour un facteur de qualité de 20. Puisque ces valeurs sont dérivées à partir de sources de rayonnement à TEL élevé avec un Q de 20, la valeur aux faibles TEL sera supposée s'appliquer aux faibles doses: $0,047 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et sera incorporée dans le Tableau B-17.

Peau

(B110) Le rapport du Groupe de Travail de la CIPR sur la Peau (CIPR, en préparation) trouve une incidence pour les cancers de la peau de 10^{-1} Sv^{-1} , alors que le taux de mortalité est de 0,2% ou 2×10^{-3} . Ce risque de cancer mortel de la peau est supposé être applicable à faibles doses et $0,02 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ sera incorporé dans le Tableau B-17.

Foie

(B111) L'UNSCEAR (1988, p. 484) fait remarquer que ni les études japonaises ni les patients

atteints de spondylarthrite ne fournissent de valeurs de risque définitives pour le cancer du foie primaire induit, et la situation est compliquée par le cancer du foie métastatique (Upton, 1991). Les données fournies par les études sur le thorotraste en Allemagne de l'Ouest, au Portugal au Japon et au Danemark prévoient environ 300 cancers mortels du foie $\times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (NAS, 1990, p. 306). Avec un Q de 20, on obtient une estimation de risque de $0,15 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ qui peut aussi être appliquée aux rayonnements à faible TEL. Cette estimation est quelque peu inférieure aux valeurs pour la vessie et pour le sein, et elle est comparativement mal connue.

(B112) Les taux de cancers mortels attribués à ces quatre organes ont été soustraits de ceux des "Autres" tissus, donnés aussi dans le Tableau B-17.

B.5.13. Estimations recommandées des probabilités de cancer mortel, à faibles doses et débits de dose pour les rayonnements à faible TEL

(B113) L'estimation de la probabilité du total des cancers mortels donnée par L'UNSCEAR (1988b), par le modèle de projection multiplicatif qui a été retenu est de $11 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, pour la population japonaise totale (Tableau B-7). Les différentes estimations de probabilité relative des cancers mortels des Tableaux B-11 à B-15, utilisant le modèle multiplicatif ou le modèle NIH, donnent des valeurs pour la population générale de différents pays (0 à 90 ans) de 6 à $13 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ avec une moyenne de $9,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (Tableau B-15). La valeur correspondante obtenue par le comité du BEIR V pour la population des U.S.A. est de $9 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ ou pourrait être de 20% supérieure si on la calcule de la même façon que L'UNSCEAR (voir paragraphe B-93). La "moyenne" de ces différentes valeurs est à peu près de $10 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, et cette valeur sera utilisée comme risque nominal pour une exposition aiguë à dose élevée. L'application d'un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose de 2 (voir paragraphe B-62) donne une valeur nominale de $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour la probabilité de cancer mortel induit dans une population de tous âges. Une plus petite valeur d'environ $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ serait obtenue pour une population de travailleurs âgés de 20 à 64 ans (Tableau B-7). Avec un choix approprié de W_R , ces valeurs s'appliquent aussi aux rayonnement à TEL élevé.

(B114) La probabilité d'induction de cancer mortel après une irradiation à des doses et à des débits de dose faibles, pour la population totale, de $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, est répartie entre les organes comme le montre la seconde colonne du Tableau B-17. Les valeurs sont dérivées de la distribution des cancers mortels donnée dans le Tableau B-15 et multipliées par $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ à laquelle on ajoute les probabilités de mort pour la thyroïde, la surface osseuse, la peau et le foie qu'on a soustrait de la catégorie "Autres". Ces valeurs sont comparées avec celles de la première colonne tirées de la *Publication 26* (CIPR, 1977), pour l'induction de cancer mortel dans des sites spécifiques. Evidemment il y a beaucoup d'incertitudes et un certain caractère d'arbitraire dans la détermination de la distribution de la probabilité de cancers mortels parmi les tissus et les organes. Ceci est dû principalement aux transferts entre populations et à certaines de leurs caractéristiques. Davantage de temps et de données seront nécessaires pour réduire ces incertitudes. D'un autre côté, l'estimation du risque total de cancer mortel (Tableaux B-11 à B-14) est comparativement plus fiable.

B.5.14. Détriment

(B115) Le détriment doit comprendre non seulement les estimations de cancers mortels, mais aussi celles d'autres effets délétères des rayonnements. Dans ce qui suit, la Commission prend en compte quatre composantes principales pour le détriment entraîné par une exposition aux rayonnements du corps entier à faibles doses. Elles comprennent le risque de cancer mortel dans tous les organes concernés, une prise en compte spécifique des différences dans les périodes de latence qui conduisent à des valeurs différentes pour les prévisions de perte de vie pour les

cancers mortels des différents organes, une prise en compte de la morbidité due à l'induction de cancers non mortels et enfin, une prise en compte du risque de maladie héréditaire grave dans toutes les générations futures qui descendront de l'individu irradié.

La durée de vie perdue (Le nombre d'années de vie perdue)

(B116) Afin de prendre en compte les différences de prévision d'années de vie perdues à cause des cancers induits dans les différents organes, il est nécessaire d'obtenir une prévision des années de vie perdues (l) pour chaque cancer mortel sous forme d'une valeur moyenne pondérée par le sexe, l'âge à l'exposition, la structure de population nationale et les deux modèles, multiplicatif et NIH. Les valeurs de l pour la vessie, la moelle osseuse, le sein, le colon, le poumon, l'oesophage, l'ovaire, l'estomac et les autres organes ou tissus peuvent être tirées des données de Land et Sinclair (1991, Tableau 4) qui sont présentées dans leur Tableau 10 et ici dans le Tableau B-18. Il faut noter que pour les cancers qui se développent uniquement chez les femmes (sein, ovaire), la durée de la perte de vie par ces cancers spécifiques est basée uniquement sur des données féminines et n'est pas moyennée pour les hommes et les femmes. En outre, la moyenne pour tous les cancers, est obtenue en divisant la prévision des années de vie perdues pour tous les cancers par le nombre total de tous les cancers mortels regroupés. Cela donne une valeur de 15,0 ans. Les valeurs de l pour la surface de l'os, le foie, la peau et la thyroïde ne peuvent pas être obtenues de la même façon et elles ont donc été égalées arbitrairement à la valeur de l . Les valeurs des facteurs de correction l/l pour chaque cancer sont aussi présentées dans le Tableau B-18. On assigne aux gonades une période moyenne de 20 ans de perte de vie, pour les troubles génétiques graves, c'est à dire un facteur de correction de 1,33.

Morbidité et détriment

(B117) La CIPR a déjà discuté de façon exhaustive le rôle de la morbidité dans sa *Publication 45* (CIPR, 1984b). Alors que le processus est inévitablement subjectif, la Commission remarque

Tableau B-18. Perte de durée de vie relative prévue par cancer mortel dans différents organes, moyennée pour deux modèles, le sexe et cinq populations nationales, âge 0 à 90 ans, ou par effet héréditaire mortel

	Vie perdue (années) l	Facteur l/l
Vessie	9,8	0,65
Moelle osseuse	30,9	2,06
Surface de l'os	15,0	1,00
Sein	18,2	1,21
Colon	12,5	0,83
Foie	15,0	1,00
Poumon	13,5	0,90
Oesophage	11,5	0,77
Ovaire	16,8	1,12
Peau	15,0	1,00
Estomac	12,4	0,83
Thyroïde	15,0	1,00
Autres	13,7	0,91
Gonades	20,0	1,33

l est calculé à partir du nombre d'années de vie perdues attendues pour tous les cancers, divisé par le nombre total de cancers mortels, exprimé en tant que groupe, et est égal à 15,0 ans.

que dans toutes les tentatives de prise en compte du détriment lié à l'induction de cancers guérissables, on doit attacher de l'importance à la facilité de guérison de certains d'entre eux comme celui de la peau, et à l'extrême difficulté de guérison d'autres cancers et aux traumatismes associés aux procédures de soins. Certains cancers, comme celui du sein, se trouvent probablement entre ces deux situations. La CIPR a donc conclu que pour prendre en compte le détriment associé aux cancers non mortels, le détriment de chaque type de cancer doit inclure une composante non mortelle pondérée selon la fraction de létalité k . Donc, si pour un tissu donné il y a F cancers mortels, le nombre total de cancers est F/k . Le nombre de cancers non mortels est donc de $(1-k)F/k$ et le détriment total pondéré est de $(F+k((1-k)F/k))$ ou $F(2-k)$. Le coefficient pondéré de probabilité nominale d'effets est donc obtenu en multipliant le coefficient de probabilité de mortalité correspondant par $(2-k)$.

(B118) Les pourcentages de létalité pour les cancers chez les adultes ont été obtenus d'après les dernières données disponibles de l'Institut National du Cancer des Etats-Unis (U.S. DHHS, 1989) qui donnent des taux de survie à 5 ans par localisation (programme SEER) pour les années 1980-85 (Tableau B-19, colonne 1). Ces taux sont trop faibles pour l'expression complète de la létalité. Cependant, d'autres taux de létalité sont aussi disponibles pour la période 1950 à 70 (Tableau B-19, colonne 2) mais ils sont trop élevés par rapport aux valeurs actuelles car les taux de guérison de cette période plus ancienne ont été améliorés depuis. Les fractions de létalité ont été estimées comme des valeurs moyennes fondées sur le jugement pour ces deux séries de données (colonne 3 du Tableau B-19) et reflètent l'amélioration du traitement pour certains types de cancers. (Ces fractions de létalité sont très semblables aux données obtenues récemment en Suède.)

(B119) Le détriment total est alors évalué comme on le voit dans le Tableau B-20. La première colonne représente la probabilité de cancer mortel (F) pour chaque organe (Tableau B-17). La deuxième colonne comprend la contribution des troubles héréditaires graves (à partir de la Section 8). La troisième colonne donne les valeurs de la durée relative de perte de vie pour

Tableau B-19. Données sur la mortalité pour les localisations des cancers chez les adultes (U.S. DHHS, 1989)¹

	5 ans 1980-85	Mortalité sur 20 ans 1950-70	Fraction de mortalité proposée k
Vessie	0,22	0,58	0,50
Os	—	0,72	0,70
Cerveau	0,75	0,84	0,80
Sein	0,24	0,62	0,50
Col de l'utérus	0,33	0,50	0,45
Colon	0,45	0,62	0,55
Rein	0,48	0,78	0,65
Leucémie (aigüe)	0,98	0,99	0,99
Foie	0,95	0,98	0,95
Poumon et Bronches	0,87	0,96	0,95
Oesophage	0,92	0,97	0,95
Ovaire	0,62	0,74	0,70
Pancreas	0,97	0,99	0,99
Prostate	0,26	0,84	0,55
Peau	—	—	0,002
Estomac	0,85	0,90	0,90
Thyroïde	0,06	0,15	0,10
Utérus	0,17	0,35	0,30

¹ Nombres calculés d'après les tableaux et les données graphiques américaines par F. A. Mettler et W. K. Sinclair.

Tableau B-20. Contribution relative des différents organes au détriment total

	Probabilité de cancer mortel F (per 10.000 personnes/Sv)	Effets génétiques graves (per 10.000 personnes/Sv)	Durée relative de vie perdue l/l	Contribution relative non mortelle ($2-k$)	Produit $F(l/l)(2-k)$ (par 10.000 personnes, Sv)	Contribution relative
Vessie	30		0,65	1,50	29,4	0,040
Moelle osseuse	50		2,06	1,01	104,0	0,143
Surface de l'os	5		1,00	1,30	6,5	0,009
Sein	20		1,21	1,50	36,4	0,050
Colon	85		0,83	1,45	102,7	0,141
Foie	15		1,00	1,05	15,8	0,022
Poumon	85		0,90	1,05	80,3	0,111
Oesophage	30		0,77	1,05	24,2	0,034
Ovaire ¹	10		1,12	1,30	14,6	0,020
Peau	2		1,00	2,00	4,0	0,006
Estomac	110		0,83	1,10	100,0	0,139
Thyroïde	8		1,00	1,90	15,2	0,021
Autres	50		0,91	1,29	58,9	0,081
Gonades ¹		100	1,33	—	133,3	0,183
Total	500				725,3	1,000

¹ Gonades (y compris le cancer des ovaires).

chaque cancer mortel (Tableau B-18) et pour les effets génétiques (voir paragraphe B116). La quatrième colonne donne les valeurs des estimations de $(2-k)$ avec les valeurs de k tirées du Tableau B-19. La cinquième colonne fournit les estimations du détriment défini par $F \cdot l/l(2-k)$ pour chaque organe et pour leur total. Les valeurs sont données en terme d'occurrence de détriment par 10.000 personnes de tous âges et par Sv délivré à faible dose. La dernière colonne représente les contributions relatives de chaque organe au détriment total. [Note: pour une population active le risque total de cancer mortel est de $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et les valeurs de F pour les organes représentent 80% de celles de la liste du Tableau B-20. Les effets génétiques graves sont estimés à $0,6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (voir plus loin paragraphe B159)].

B.5.15. Facteurs de pondération pour la nature des tissus

(B120) Les contributions relatives des organes au détriment total (Tableau B-20, dernière colonne) forment la base des facteurs de pondération de la Commission. Si l'on examine ces contributions relatives et si l'on reconnaît que le processus de calcul, mis à part les incertitudes des données initiales elle-mêmes, est largement incertain, la Commission a décidé que les valeurs du Tableau B-20 pouvaient être arrondies et regroupées dans un système simple de pondération de précision adaptée au calcul de la dose efficace. Parmi les systèmes possibles envisagés, la Commission a sélectionné un système de pondération très simplifié qui ne comporterait pas plus de quatre groupes de pondération et ne nécessiterait pas plus d'un facteur arrondi de 2 entre les contributions relatives du Tableau B-20 et la pondération fixée. Les facteurs de pondération pour la nature du tissu sont donc fixés comme suit:

w_T		Σw_T
0,01	surface de l'os, peau	0,02
0,05	vessie, sein, foie, oesophage, thyroïde, autres	0,30
0,12	moelle osseuse, colon, poumon, estomac	0,48
0,20	gonades	0,20
	Total	1,00

Ces facteurs de pondération seront utilisés à la fois pour la population des travailleurs et pour la population en général.

B.5.16. Incertitudes dans les estimations de risque

(B121) Les valeurs nominales du risque de cancer mortel à la base du détriment consécutif à une exposition aux rayonnements ne doivent pas être considérées comme précises et immuables. Elles sont malheureusement toujours soumises à ce jour à de nombreuses incertitudes spécifiques et à de nombreuses hypothèses—impliquant des facteurs qui sont susceptibles de changer. Des incertitudes encore plus grandes apparaissent lorsqu'on attribue des fractions du risque total à des organes particuliers. On espère et on s'attend à ce que ces incertitudes diminuent dans l'avenir au fur et à mesure que l'expérience accumulée chez les populations exposées comme les survivants japonais augmentera, et que des données plus nombreuses seront apportées à partir d'une plus grande variété d'observations humaines. En attendant, il est utile d'examiner certains des facteurs qui sont la cause des incertitudes dans les estimations actuelles et de voir comment ils ont été pris en compte par les autres organisations évaluant les risques de cancer.

(B122) L'UNSCEAR a discuté les incertitudes des estimations de risque et des projections de risque et traité la plupart des facteurs impliqués, mais l'a fait d'une manière générale non quantitative (UNSCEAR, 1988b, Annexe F, paragraphes 513–525). La quantification des incertitudes est beaucoup plus difficile mais le Groupe de Travail ad hoc du NIH sur les Tables Radioépidémiologiques a effectué les premières estimations quantitatives d'incertitudes dans leur évaluation de probabilité de causalité pour des sites spécifiques de cancers (Rall *et al.*, 1985). Il a examiné chacun des facteurs impliqués et fixé des valeurs de déviation standard géométrique (GSD) pour chacun d'eux avant de calculer à partir de tous les facteurs, une GSD combinée pour la probabilité de causalité sur chaque localisation de cancer. Le BEIR V a adopté la même approche en effectuant des estimations générales de la GSD pour les estimations des risques de leucémies et des cancers autres que la leucémie, pour les hommes et les femmes. Certains des facteurs impliqués sont l'inadéquation des modèles, les différences de populations, la dosimétrie, le sexe, l'âge et la période de latence, la forme de la relation dose–effet, et bien sûr les incertitudes dans les données de base elles-mêmes. De façon surprenante, l'estimation globale de la GSD pour le risque total n'est que d'environ 1,3 alors que des valeurs bien plus élevées sont indiquées pour des organes et des groupes d'âges particuliers. Cependant, cette estimation ne comprend ni la forme de la relation dose–effet ni l'effet du modèle de transfert entre populations, et ces deux facteurs introduisent des incertitudes considérables dans les estimations de risque aux faibles doses.

(B123) Chacune des étapes nécessaires à l'évaluation des incertitudes implique un jugement et est par conséquent sujette à discussion. Pour le moment, il est très difficile d'arriver de façon précise à une mesure satisfaisante de l'incertitude globale en ce qui concerne les valeurs nominales de risque utilisées par la Commission pour l'exposition aux faibles doses. Les nombreux facteurs impliqués et l'ampleur de certains de ces facteurs signifient que les incertitudes peuvent être importantes pour le risque nominal total et plus particulièrement pour les risques pour chacun des organes. Dans ces conditions, il peut paraître surprenant que la Commission distingue entre la valeur nominale de $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour une population de tous âges, et une valeur nominale de $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour une population adulte active quand les incertitudes sont clairement supérieures à cette différence. Cependant, en réalité, on est beaucoup moins sûr des valeurs de risque précises que de la probabilité très forte qu'il y ait une différence entre les deux populations, le risque pour une population adulte étant moins élevé que pour une population comprenant tous les âges.

B.6. Probabilité de Cancer du Poumon Induit par Exposition aux Descendants du Radon

(B124) L'induction du cancer du poumon par une exposition à long terme aux descendants du radon est un sujet de préoccupation car ces émetteurs alpha déposés dans l'organisme contribuent pour une large part à la dose efficace due aux rayonnements naturels présents dans l'environnement et, d'autre part à cause de l'association entre le radon et les cancers du poumon. De récentes revues et des analyses des études épidémiologiques sur des mineurs de fond et des expériences de laboratoire résument l'état actuel des connaissances sur les effets potentiels ou réellement démontrés de l'exposition au radon et à ses descendants. Ces informations sont nécessaires pour identifier le risque de cancer du poumon associé à l'exposition au radon et à ses descendants à vie courte dans les habitations domestiques (NCRP, 1984a,b; NAS, 1988, 1990; CIPR, 1987; UNSCEAR, 1988b; IARC-WHO, 1988).

(B125) Par convention, la concentration de descendants du radon est mesurée en niveaux de travail (WL) et les expositions cumulées dans le temps en niveau de travail durant un mois (WLM). Le WL est défini, comme toute combinaison de descendants à vie courte du radon contenus dans un litre d'air qui délivre $1,3 \times 10^5 \text{ MeV}$ d'énergie potentielle alpha. C'est approximativement la quantité d'énergie émise par les descendants à vie courte en équilibre avec $3,7 \text{ Bq}$ (100 pCi) de radon. Un WLM est l'exposition résultant d'une inhalation d'air ayant une concentration de 1 WL de descendants du radon pendant 170 heures de travail. (Dans le système d'unités SI, $1 \text{ WLM} = 3,5 \times 10^{-3} \text{ Jhm}^{-3} = 3,5 \text{ mJhm}^{-3}$.)

(B126) La relation entre l'exposition mesurée en WLM et la dose délivrée aux cellules et aux tissus cibles dans l'appareil respiratoire est complexe et dépend à la fois de facteurs physiques et biologiques, comprenant les caractéristiques physiques de l'air inhalé, les modalités respiratoires et les caractéristiques biologiques du poumon humain. Les descendants du radon sont formés par des noyaux de condensation; la plupart s'attachent immédiatement aux aérosols, mais une proportion d'entre eux reste libre. La fraction non attachée détermine de façon importante la dose reçue par les cellules cibles de l'appareil respiratoire à cause de leur dépôt efficace dans les voies respiratoires. La distribution de la taille des particules dans l'air innaï influence aussi la dose délivrée aux voies respiratoires. Une incertitude supplémentaire dans l'estimation de la dose est représentée par la distribution inconnue en profondeur des cellules épithéliales qui se multiplient sous la couche de mucus dans les différents conduits aériens de l'appareil respiratoire.

(B127) La dose alpha absorbée moyenne délivrée aux cellules et aux tissus cibles de la région trachéobronchique par unité d'exposition dans un bâtiment, estimée à partir de différents modèles de dosimétrie du poumon oscille entre 4 et 13 mGy par WLM ou environ 1,2 et 3,7 Gy par Jhm^{-3} (NCRP, 1984a; CIPR, 1987; NAS, 1988; James *et al.*, 1988). A cause des différences dans les modalités de l'exposition et dans les facteurs biologiques et non biologiques influençant la dose délivrée aux cellules cibles dans l'appareil respiratoire à partir d'une exposition au radon, on ne peut pas supposer qu'une exposition à 1 WLM dans une maison et à 1 WLM dans une mine aboutissent à la même dose de rayonnement alpha délivrée aux cellules dans le tissu cible de l'appareil respiratoire (NCRP, 1984b; NAS, 1988; CIPR, 1987).

(B128) Les preuves de l'induction de cancers du poumon à la suite d'une exposition au radon et à ses descendants proviennent d'études sur les mineurs de fond et de nombreuses expérimentations animales. Des études ont été menées (et sont toujours en cours) sur de nombreuses cohortes de mineurs d'uranium incluant le Colorado (Hornung et Meinhardt, 1987), l'Ontario (Muller *et al.*, 1988), le Saskatchewan (Howe *et al.*, 1986) et la Tchécoslovaquie (Svec *et al.*, 1988), ainsi qu'une cohorte de mineurs de fer en Suède (Radford et Renard, 1984). Les caractéristiques de la taille de la cohorte de l'exposition et de la mortalité par cancers

Tableau B-21. Mortalité par cancer du poumon chez les mineurs de fond (1976-82)

	Nombre	Exposition moyenne (WLM) ¹	Personnes-an impliquées	Nombre de décès par cancer du poumon	
				Observé	Attendu
Colorado, U.S. (1951-82)	3.347	882	73.642	256	59,1
Ontario, Canada (1955-81)	11.076	37	217.810	87	57,9
Saskatchewan, Canada (1950-80)	6.847	22	114.170	65	28,7
Tchécoslovaquie (1948-80)	4.043	226	83.836	484	98
Malmberget, Suède (1951-76)	1.292	98	27.397	51	14,9

¹ 1 WLM = 3,5 mJhm⁻¹.

du poumon sont indiquées dans le Tableau B-21. Une étude rétrospective sur les mineurs du Newfoundland (cohorte fluorspar) (Morrison *et al.*, 1988) et une étude prospective sur les mineurs du Nouveau-Mexique (Samet *et al.*, 1986; Samet 1989) fournissent des données supplémentaires.

(B129) Toutes ces études indiquent une augmentation de l'excès de fréquence de cancers du poumon en fonction d'une exposition cumulée aux descendants du radon, jusqu'à des niveaux d'exposition d'environ 500 NTM; cette relation proportionnelle est en accord avec les résultats des expérimentations animales. Les données de ces groupes de mineurs montrent un excès statistiquement significatif pour des expositions cumulées un peu inférieures à 50 WLM. Ce niveau statistiquement significatif de détection n'est supérieur que d'un facteur d'environ 2 à 5 à l'exposition moyenne pendant toute la vie de populations inhalant du radon dans les habitations.

Les risques sur la durée de la vie

(B130) Plusieurs modèles de projection du risque de cancers du poumon ont été utilisés pour décrire les modalités de risques des cohortes de mineurs et les facteurs qui modifient ces risques. Ces modèles de réponse à la exposition dépendante du temps ont été utilisés pour analyser les données épidémiologiques obtenues avec les études sur les mineurs. Ces modèles nécessitent la projection des données obtenues durant la période d'observation, à la vie entière de la population impliquée. Les modèles de projection de risque additif et multiplicatif ont tous les deux été appliqués (Tableau B-22). Le NCRP (NCRP, 1984b) et le Comité du BEIR IV (NAS, 1988) ont montré que l'excès de risque de cancers du poumon varie avec le temps écoulé depuis l'exposition. Avec ces modèles, les expositions au radon plus lointaines dans le temps ont un impact moins fort sur l'excès de risque spécifique lié à l'âge que les expositions plus récentes. La Commission (CIPR, 1987) et le BEIR IV (NAS, 1988) prennent aussi en compte le fait que le risque dépend de l'âge au moment de l'exposition. Avec le modèle du BEIR IV (NAS, 1988), l'excès de risque relatif en fonction de l'âge est plus élevé pour les personnes jeunes et décline avec le temps. Dans les deux rapports de la *Publication 50* (CIPR, 1987) et du BEIR IV (NAS, 1988), les données sur les risques pour les mineurs (c'est à dire les hommes) ont été utilisées aussi bien pour les hommes que pour les femmes.

(B131) Les comparaisons entre les estimations des probabilités pour la vie, de décès par cancer du poumon dû à une exposition pendant la durée de l'existence aux descendants du radon exprimée en WLM, qui ont été effectuées par différents comités se trouvent dans le Tableau B-22. Les probabilités de cancer mortel du poumon pendant la totalité de la vie basées sur les modèles de projection du risque relatif modifié ou constant donnent des valeurs de base de l'excès de risque relatif sur toute l'existence. Leur conversion en valeurs du risque absolu sur

Tableau B-22. Probabilité sur la durée de vie, de cancers mortels du poumon dû à une exposition aux descendants du radon

Evaluation	Projection	Probabilité de décès par cancer		
		par unité d'exposition ¹ (10 ⁻⁴ /WLM)	par unité d'exposition ¹ (10 ⁻³ /Jhm ⁻¹)	par unité d'énergie inhalée ² (10 ⁻³ /joule)
NCRP (1984b)	Absolue modifiée	130	37	31
ICRP (1987)	Absolue constante	150	43	36
	ou relative constante	230 ³	66 ³	55 ³
EPA (1986) (Puskin et Yang, 1988; Puskin et Nelson, 1989)	Relative constante	115-400 ⁴	33-110 ⁴	27-95 ⁴
	Estimation arithmétique	150-450	43-128	36-110
UNSCEAR (1977; 1988b)	Relative modifiée	350 ⁴	100 ⁴	83 ⁴
BEIR IV (1988)				

¹ Exposition d'énergie alpha potentielle.

² Energie alpha potentielle inhalée.

³ Se rapporte à une population de référence comprenant tous les âges et les deux sexes, dont le taux de cancer spontané est de 400 cas pour 10⁴ personnes par an.

⁴ Se rapporte uniquement à la population des U.S.A.

la durée de vie dépend du taux de base ou taux spontané de cancers du poumon dans la population de référence. Les données de la *Publication 50* (CIPR, 1987) ainsi que celles du BEIR IV (NAS, 1988) fournissent à peu près les mêmes estimations d'excès de risque relatif sur toute la vie par unité d'exposition. Une des raisons de la différence dans les estimations de risque absolu sur toute la vie est la différence des taux de base du cancer du poumon dans les différentes populations (voir les notes du Tableau B-22).

(B132) Ces coefficients de risque se rapportent à des populations ayant une espérance de vie élevée (70 à 80 ans à la naissance) et représentent des valeurs moyennes pour la totalité de la population prenant en compte tous les âges, les deux sexes, les fumeurs et les non-fumeurs. Ils indiquent respectivement des coefficients de probabilité de cancers du poumon se trouvant dans une fourchette de 1 à 4 × 10⁻⁴ WLM ou à 3-10,0 × 10⁻³ mJ⁻¹ d'énergie alpha potentielle inhalée de descendants du radon. Cette fourchette est due en partie aux différents modèles de projection dans le temps utilisés, et aux différents taux de base de cancers du poumon dans les populations de référence.

(B133) Ces différentes approches du risque ne devraient être considérées que comme un effort de quantification du risque de cancers possibles associé à l'exposition aux descendants du radon dans les habitations. Dans l'avenir, ces modèles de projection de risque et les valeurs qu'ils fournissent s'amélioreront au fur et à mesure que des informations plus réalistes seront introduites à partir de l'analyse permanente des données sur les mineurs exposés au radon et d'autres études épidémiologiques sur les cancers radio-induits du poumon. Ceci devrait réduire les incertitudes inhérentes aux approches actuelles.

Tabac et exposition au radon

(B134) Le tabac est à lui seul le principal facteur causal de cancers du poumon, et la recherche des habitudes tabagiques chez les mineurs exposés au radon intervient dans l'interprétation et l'évaluation du risque associé aux descendants du radon inhalés. Il est donc nécessaire de

connaître l'interaction entre les descendants du radon et la consommation de cigarette en ce qui concerne l'induction des cancers du poumon. Jusqu'ici, les données épidémiologiques ne permettent pas de tirer des conclusions quantitatives solides sur l'effet cancérigène combiné des descendants du radon inhalés et de la fumée de cigarette. Certaines des études les plus importantes sur le cancer du poumon chez les mineurs exposés au radon suggèrent un effet de promotion ou de multiplication par la cigarette. Ce résultat est conforté par des résultats d'expérimentations animales, mais il ne l'est pas par d'autres études épidémiologiques plus limitées. L'étude des mineurs d'uranium du Colorado (Hornung et Meinhart, 1987) est la plus grande étude de type cas-temoins faite sur le cancer du poumon chez les mineurs ayant un passé de fumeur connu et fiable. L'analyse donne une interaction moindre que celle qu'estimerait le modèle multiplicatif et rejette le modèle additif.

(B135) Le Comité du BEIR IV (NAS, 1988) a choisi un modèle multiplicatif pour sa projection de risque concluant que le risque de cancer du poumon sur toute la vie pour les grands fumeurs exposés aux descendants du radon serait 6 à 10 fois plus grand que pour les non-fumeurs. L'analyse du risque de l'étude de la Commission (CIPR, 1987) indique que pour des conditions égales d'exposition aux descendants du radon le risque attribuable aux non-fumeurs sur toute leur vie serait environ 4 fois plus faible que le coefficient de risque d'une population moyenne représentée dans le Tableau B-22. Par conséquent, non seulement l'exposition aux descendants du radon augmente le risque de cancer du poumon chez les fumeurs, mais elle provoque aussi un risque significatif chez les non-fumeurs.

(B136) De nombreuses enquêtes épidémiologiques sur le risque de cancer du poumon associé à l'exposition aux descendants du radon dans les habitations ont été effectuées, mais les populations étudiées n'ont pas été suffisamment nombreuses et les résultats n'ont pas apporté pour le moment, de conclusions satisfaisantes; aussi ces études sont inadéquates pour l'estimation du risque pour le public. Les modèles de projection de risque sont donc basés sur des données d'exposition professionnelle. La transposition des estimations de risque du milieu professionnel à un environnement d'intérieur domestique demande plusieurs hypothèses en ce qui concerne tout d'abord les différentes distributions de l'âge et du sexe dans la population, les différences dans les durées d'exposition, les débits respiratoires et les habitudes tabagiques, ainsi que d'autres facteurs physiologiques, physiques et biologiques. La différence entre les milieux miniers et domestiques semble être d'une grande importance en ce qui concerne les caractéristiques physiques de l'air inhalé (susceptible dans les mines de contenir aussi des poussières d'uranium), la fraction de descendants du radon non attachée aux particules, les caractéristiques des aérosols en ce qui concerne la taille des particules et leur distribution, et au niveau de l'équilibre entre le radon et ses descendants.

(B137) L'influence globale de ces facteurs qui modifient le risque de cancers du poumon est apparemment moins grande que les incertitudes sur la dosimétrie et sur les limites des données épidémiologiques de base provenant des mineurs exposés au radon. Par conséquent, la fourchette des coefficients de risque donnée dans le Tableau B-22 pourrait aussi être représentative pour le risque de cancers du poumon du grand public dans son environnement. Pour l'instant, on considère que c'est le cas à condition que l'on fasse des hypothèses pour l'extrapolation des résultats épidémiologiques sur les mineurs à toute la durée de leur vie, l'interaction de la cigarette avec l'exposition aux descendants du radon, l'application des modèles de projection du risque, les facteurs affectant les valeurs estimées et les valeurs de la dose par WLM délivrée à l'épithélium bronchique, dans le cadre professionnel et dans un autre environnement; et ceci jusqu'à ce que des informations plus directes, et plus fiables soient disponibles. Pour toutes ces raisons, la Commission continue à analyser l'exposition au radon du public.

B.7. Analyse des Données sur les Cancers Induits chez l'Homme à Faibles Doses (voir NAS, 1990; MacMahon, 1989; Modan 1991)

(B138) Les facteurs de risque dérivés des données des survivants japonais de la bombe A (et aussi de populations irradiées à des fins thérapeutiques) se rapportent à des expositions à doses et débits de dose élevés. Une des incertitudes majeures dans l'estimation des probabilités d'induction de cancers aux faibles doses réside dans l'extrapolation des données aux doses faibles et souvent aux faibles débits de dose (ex., quelques mGy an^{-1}) qui sont rencontrées le plus souvent dans la protection radiologique de routine. Ceci se fait généralement en appliquant un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (paragraphe B62) qui réduit le coefficient de risque par unité de dose calculé à partir d'une exposition à doses et débits de dose élevés. Il serait très précieux que des données quantifiables puissent être directement disponibles pour estimer l'exposition aux faibles doses des populations humaines.

(B139) Il existe dans la littérature de nombreuses études sur les expositions aux faibles doses. Il est utile de les regrouper par catégories bien que cela ne soit pas simple. On peut ainsi distinguer néanmoins:

- (a) Des études sur des personnes exposées à des sources d'origine nucléaires telles que les retombées, la présence lors d'essais d'armes ou autour des réacteurs. Elles comprennent les études bien connues sur des personnes vivant dans les comtés de l'Utah, dont on croit qu'elles ont présenté des incidences de leucémie plus élevées à la suite de retombées dues à des essais sur des armes (Lyon *et al.*, 1979; Machado *et al.*, 1987), de même du personnel militaire des Etats-Unis et du Royaume-Uni exposé durant des essais d'armes et chez lesquels on a étudié, par la suite, l'incidence des cancers (Caldwell *et al.*, 1983; Robinette et Jablon 1983; Jablon, 1987; Darby *et al.*, 1988) et sur des "grappes" de leucémie apparemment observés autour des sites nucléaires du Royaume-Uni et sur lesquels on a beaucoup écrit ces dernières années (Black 1984, Cook-Mozaffari *et al.*, 1989a,b; Kinlen, 1988; Gardner *et al.*, 1990; Forman *et al.*, 1987).
- (b) Des sources d'exposition professionnelle comprenant les études sur les travailleurs de Hanford (Mancuso *et al.*, 1977; Gilbert et Marks, 1979; Gilbert *et al.*, 1989a,b), sur les travailleurs des chantiers navals (Najarian et Colton, 1978; Rinsky *et al.*, 1981; Stern *et al.*, 1986), et sur les travailleurs de l'UKAEA et de l'UK Atomic Weapons Establishment (Beral *et al.*, 1985, 1988); ainsi qu'une récente étude sur les travailleurs d'URSS impliquant des doses relativement élevées (Wainson *et al.*, 1990).
- (c) Des expositions foetales durant des examens diagnostiques de la mère avec des rayons x. Les études initiales (Stewart *et al.*, 1958; MacMahon, 1962) ont été suivies d'évaluations ultérieures (Kneale et Stewart, 1980; Monson et MacMahon, 1984). Elles ont encore été réévaluées (Bithel et Stiller, 1988) et des études supplémentaires ont été effectuées (Harvey *et al.*, 1985) (voir aussi Section B.9).
- (d) Des populations irradiées pour des raisons médicales telles que la trichophytie du cuir chevelu et chez lesquelles d'autres organes tels que la thyroïde ou le sein ont aussi été irradiés (Modan *et al.*, 1989).
- (e) Les études de régions ayant un niveau d'exposition naturelle relevée comme en Inde (Gopal-Ayengar *et al.*, 1971), au Brésil (Barcinski *et al.*, 1975), au Colorado, Denver (NAS, 1980) et en Chine (Wang *et al.*, 1990; Wei *et al.*, 1990).

(B140) Les études sur les faibles doses présentent l'avantage de ne pas nécessiter de facteurs de réduction de dose incertains, et les caractéristiques de la population peuvent être plus adaptées que pour les groupes fortement exposés. Cependant, plusieurs difficultés méthodologi-

ques peuvent rendre leur interprétation confuse. Ce sont notamment: (a) la petite taille de l'échantillon, (b) le manque de population témoin adéquate, (c) les effets divers autres que ceux des rayonnements, (d) une dosimétrie inadéquate, (e) des facteurs sociaux confus et (f) des publications "positives", parce que les résultats négatifs ne sont pas rapportés. En outre, il est rarement possible d'obtenir une gamme de doses suffisante pour établir la force de la corrélation. Beaucoup de ces problèmes se rencontrent aussi dans des études à doses élevées mais ils sont de moindre importance dans de tels cas. L'attention doit être spécialement attirée sur l'importance cruciale de la taille de l'échantillon, du rapport signal/bruit de fond et du manque d'informations sur les facteurs de confusion (Land *et al.*, 1980). Ces sources de biais ont été discutées en détails, comme l'on été beaucoup de ces études elles-mêmes (voir NAS, 1990; Modan, 1991).

(B141) Certaines des études sur les faibles doses (ex. Beral *et al.*, 1985; Gilbert *et al.*, 1989b) fournissent des estimations de risque, mais avec des limites de confiance plutôt larges qui comprennent toutefois les valeurs calculées à partir des études menées aux doses élevées, ainsi que la valeur 0 ou des valeurs négatives. Dans l'étude récente sur les travailleurs soviétiques (Wainson *et al.*, 1990) on peut calculer des risques relatifs assez semblables à ceux des études sur les doses élevées.

(B142) Une proportion significative des études à doses faibles déjà publiées arrive à des estimations de risque plus élevées, pour certains sites, que celles calculées à partir des études aux doses élevées. Beaucoup d'entre elles sont indiscutablement fausses à cause d'un ou de plusieurs des problèmes méthodologiques cités ci-dessus. D'autres restent néanmoins déconcertantes. D'autre part, certaines des études citées montrent des déficits considérables de la réponse de certaines localisations par rapport aux estimations de risque calculées à partir de données aux doses élevées. Certaines montrent même des corrélations négatives entre l'induction du cancer (tous les cancers et certaines localisations sélectionnées) et la dose dans la gamme des faibles doses. En plus, nombre d'études négatives ne sont pas rapportées. En résumé, les données sur les localisations spécifiques ne sont pas suffisamment solides pour fournir une base quantitative à la réévaluation des estimations actuelles de probabilité de cancer mortel calculée à partir des études à doses élevées.

B.8. Effets Stochastiques: Effets Héritaires (voir Sankaranarayanan 1991)

B.8.1. Introduction

(B143) Depuis la publication de ses recommandations de base dans la *Publication 26* (CIPR, 1977), de nouvelles données portant sur la probabilité d'effets héréditaires radio-induits dans les populations humaines sont devenues disponibles. Cependant, les données génétiques directes chez l'homme continuent de demeurer limitées (étant donné que les seules données humaines directes sont fournies par les descendants des survivants japonais et uniquement sous la forme de limites supérieures de l'estimation statistique des risques). Les données des études génétiques expérimentales résultant de l'irradiation de mammifères (principalement la souris) constituent la base principale des estimations comme par le passé. Ce que les données expérimentales fournissent par contre sont des estimations de taux de mutation; ceux-ci sont convertis à partir de certaines hypothèses, en estimations de probabilités de troubles héréditaires radio-induits dans la population humaine. De telles extrapolations entraînent inévitablement le choix d'un nombre d'hypothèses et d'incertitudes associées.

(B144) Deux sortes de dommages génétiques radio-induits sont considérées comme importantes: les mutations génétiques (altérations des unités élémentaires de l'hérédité, c'est à dire des gènes) et les désordres chromosomiques importants (altérations de la structure ou du nombre des chromosomes). Au sens large, une mutation est considérée comme dominante

quand son effet est manifeste dans la première génération de descendants (et il suffit que la mutation héritée provienne d'un seul des deux parents) et récessive quand son effet n'est pas si manifeste. Pour que l'effet des mutations récessives soit exprimé, il faut que les mêmes mutations génétiques soient héritées des deux parents. Selon la localisation, les mutations sont appelées liées-X si elles sont sur des gènes situés dans le chromosome X et autosomales si elles sont sur des gènes situés dans n'importe quel autre chromosome. Les anomalies chromosomiques structurelles comprennent, parmi d'autres, les délétions, la duplication de parties de chromosomes et des échanges de segments entre les différents chromosomes (c'est à dire des translocations). Les désordres chromosomiques numériques comprennent la perte et le gain de chromosomes entiers. Une petite proportion de ces aberrations chromosomiques aboutit à des malformations congénitales.

B.8.2. Méthodes pour l'estimation des troubles héréditaires radio-induits

(B145) Les méthodes utilisées pour l'estimation de la probabilité de troubles héréditaires peuvent être regroupées en deux catégories; la "méthode de la dose de doublement" et la "méthode directe". De façon sommaire, elles peuvent être respectivement comparées à la "méthode du risque relatif" et à la "méthode du risque absolu" utilisées pour l'estimation des probabilités du cancer. La Commission préfère la méthode de la dose de doublement.

(B146) La dose de doublement est la quantité de rayonnements nécessaire pour produire autant de mutations que celles qui se produisent naturellement dans une génération. La valeur de l'estimation de la dose de doublement utilisée (UNSCEAR, 1977, 1982, 1986, 1988c) et mentionnée dans la *Publication 26* (CIPR, 1977) est de 1 Gy et est basée sur des données dérivées de la souris pour une exposition à faible débit de dose. Dans son rapport de 1990, le Comité du BEIR V (NAS, 1990) a utilisé la même estimation pour la dose de doublement, estimation correspondant aussi à la valeur inférieure de la limite de confiance de 95%, fondée sur les résultats négatifs des études génétiques d'Hiroshima et de Nagasaki.

(B147) Avec la méthode de la dose de doublement, la probabilité d'excès de cas de désordres héréditaires dus à une exposition radiologique est estimée par rapport à la prévalence des troubles se produisant naturellement dans la population, et implique donc des taux de mutation induits égaux pour les deux sexes. Pour des populations continuellement exposées à faibles doses, cette probabilité à l'équilibre (voir ci-dessous) par unité de dose, est égale à la prévalence des troubles héréditaires se produisant naturellement divisée par la dose de doublement. La logique sous-jacente consiste dans le fait que, dans des conditions normales, il y a un équilibre dans la population entre les mutations qui apparaissent et celles qui sont éliminées par sélection à chaque génération. Avec une exposition continue (et l'induction de nouvelles mutations qu'elle occasionne) la population finira par atteindre un nouvel équilibre, et c'est la probabilité additionnelle attendue à ce nouvel état stationnaire que cette méthode permet d'estimer. L'augmentation de la probabilité de troubles dans la première génération de descendants est alors estimée à partir de celle à l'équilibre en émettant certaines hypothèses.

(B148) Quand la population n'est exposée qu'une seule fois aux rayonnements, il y a une augmentation de la proportion des gènes mutants, mais leur nombre reviendra graduellement (sur un certain nombre de générations) à la valeur d'équilibre initiale. La théorie de la génétique des populations (Crow et Denniston, 1985) prédit que, numériquement, la probabilité intégrée d'excès de dommages génétiques sur toutes les générations à venir à la suite d'une exposition unique aux rayonnements sera la même qu'en situation d'équilibre dans des conditions d'irradiation continue avec la même dose pour chaque génération. Ainsi, l'estimation de la probabilité des troubles dans des conditions d'équilibre peut elle être utilisée pour représenter la probabilité totale à la suite d'une seule exposition d'une population aux rayonnements.

(B149) L'hypothèse qu'il existe une relation proportionnelle connue entre la mutation et la

maladie est implicite dans l'utilisation de la méthode de la dose de doublement. C'est le cas pour les maladies dominantes autosomales et liées au sexe, mais non pour les troubles à étiologie complexe (c'est à dire, les troubles multifactoriels, voir ci-dessous). On fait aussi l'hypothèse que le spectre des mutations induites est identique à celui des mutations spontanées.

(B150) Avec la méthode directe, la probabilité absolue que des troubles génétiques dus à des mutations de gènes radio-induites se produisent dans la première génération de descendants est estimée à partir de données obtenues chez les souris et qui concernent les taux d'induction de mutations dominantes (squelette et cataracte); de même, le risque absolu de malformations congénitales à la naissance, dû à des anomalies chromosomiques induites est estimé d'après des données cytogénétiques obtenues chez des primates. Ces calculs ne reposent pas sur une connaissance de la prévalence naturelle des troubles génétiques dans la population. Cependant, on a besoin de faire des hypothèses pour relier les données expérimentales animales sur les mutations germinales et les estimations de troubles génétiques dans la descendance. Ces hypothèses doivent prendre en compte les différences de radiosensibilité entre les espèces, les stades des cellules germinales dans les deux sexes, les taux de transmission, les doses et les débits de dose et les viabilités relatives des différents types d'anomalies.

(B151) Le terme "désordre héréditaire" utilisé ici décrit une condition pathologique résultant de la conséquence d'une mutation ou d'une anomalie chromosomique transmise chez l'homme d'une génération à la suivante. Conventionnellement, ces désordres sont classés en trois groupes (1) mendélien (troubles dus à des mutations dans des gènes uniques et qui suivent la loi de Mendel sur l'hérédité; ils comprennent les troubles autosomaux dominants, autosomaux récessifs et liés au sexe); (2) chromosomique (dû à des anomalies numériques ou structurelles des chromosomes); et (3) multifactoriel (résultant de l'action conjointe de facteurs génétiques et environnementaux multiples) (Czeizel et Sankaranarayanan, 1984). Le troisième groupe comprend des anomalies congénitales présentes à la naissance et des troubles courants de l'adulte (Czeizel *et al.*, 1988). (Pour avoir des exemples de ces différents types de troubles, voir Sankaranarayanan, 1991.)

(B152) Les prévalences de troubles génétiques se produisant naturellement dans une population occidentale typique sont couramment estimées comme suit: autosomal dominant et lié au sexe, 1.0% (0.9% + 0.1%); autosomal récessif, 0.25%; chromosomique (comprenant les troubles associés à des anomalies chromosomiques numériques et structurelles), 0.38%. Des études précédentes avaient indiqué 4.3% et 4.7%, respectivement, pour les anomalies congénitales et pour les autres troubles multifactoriels, mais ces nombres ont été révisés à la hausse et sont de 6.0% (anomalies congénitales) et environ 65% (autres troubles multifactoriels) (Trimble et Doughty, 1974; UNSCEAR, 1986, 1988c). Le dernier de ces nombres se rapporte au nombre total de troubles pour 100 individus (un individu donné peut avoir plus d'un trouble).

(B153) Le degré de gravité de ces différents désordres varie de façon très large. La plupart des troubles autosomaux récessifs, liés au sexe et chromosomiques apparaissent dans la petite enfance ou l'enfance. Les troubles autosomaux dominants identifiés à la naissance ou dans l'enfance constituent seulement une petite proportion de la fréquence totale de 0.9% et les formes les plus communes commencent à apparaître dans la vie adulte. Les anomalies congénitales sont présentes à la naissance. Les autres troubles multifactoriels communs se manifestent à l'âge adulte. Environ un tiers à la moitié de tous les troubles héréditaires connus, se produisant naturellement, peuvent être considérés comme étant sévères et équivalents en gravité aux cancers mortels, soit parce qu'ils se produisent tôt dans la vie soit parce qu'ils sont considérés comme aussi nocifs que les maladies mortelles de l'adulte (ex., maladie de Huntington).

B.8.3. Estimations des probabilités de troubles héréditaires

(B154) Les estimations de probabilités de troubles héréditaires les plus largement citées depuis la dernière décennie ont été établies par les Comités de l'UNSCEAR et du BEIR et sont résumées par les nombres arrondis du Tableau B-23. Les détails des estimations pour les différentes catégories des effets génétiques peuvent être trouvés dans la référence princeps (Sankaranarayanan 1991). Les estimations du BEIR et de l'UNSCEAR ne différaient que peu et n'ont pas beaucoup évolué pendant cette période. Cependant dans les rapports les plus récents, l'ensemble des probabilités pour les troubles multifactoriels inductibles n'a pas été estimé. Par conséquent, une des composantes du dérivement génétique total n'a pas été incluse dans les estimations faites ces Comités.

(B155) Dans la *Publication 26* (CIPR, 1977) les estimations de probabilité utilisées étaient quelque peu supérieures à celles données dans l'UNSCEAR (1977) où il était dit que la probabilité de troubles héréditaires graves dans les deux premières générations était de $1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Quand on prend en compte l'exposition susceptible d'être génétiquement significative, c'est à dire les expositions de la partie la plus jeune de la population qui est capable de donner naissance à des enfants, cette probabilité devient égale à $0,4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

B.8.4. Etat actuel des évaluations de la CIPR sur les troubles héréditaires

(B156) La Commission prend en compte les données et les évaluations les plus récentes (UNSCEAR, 1988c; NAS, 1990) qui sont dans l'ensemble en accord les unes avec les autres. La valeur retenue par l'UNSCEAR (qui exclue les troubles multifactoriels) est de 120 cas de troubles héréditaires à l'équilibre (c'est à dire pour toutes les générations) par Gy pour 10^4 naissances viables, dans le cas d'un rayonnement à TEL faible soit $1,2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Cependant, l'exposition génétiquement significative dans une population sera moins importante. Si l'âge moyen pour la reproduction est de 30 ans et si l'espérance de vie moyenne est de 70 à 75 ans, la dose reçue à 30 ans représente environ 40% de la dose délivrée à toute la population pendant toute la vie, c'est à dire que la probabilité de dommage génétiquement significatif est de $0,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

(B157) Pour les deux premières générations la probabilité correspondante par personne est de $0,1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ ce qui représente seulement 1/4 de $0,4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, de l'estimation de la

Tableau B-23. Probabilité d'effets héréditaires sévères estimée au moyen de la méthode de la dose doublante après une irradiation de la population parentale de 1 Gy à faible TLE et faible débit de dose. La dose doublante supposée est de 1 Gy.

	Dose doublante (Gy)	Prévalence naturelle des troubles génétiques (10^{-2})	Probabilité d'effets radio-induits (10^{-2} Gy^{-1})		
			Première génération	Seconde génération	Toutes les générations
UNSCEAR 1977	1	10,51	0,3	—	1,85
UNSCEAR 1982	1	10,63	0,22	—	1,50
UNSCEAR 1986 (multifactoriel exclu)	1	1,63	0,18	—	1,04
UNSCEAR 1988 (multifactoriel et numérique chromosomique exclu)	1	~ 1,30	~ 0,18	0,14	~ 1,20
BEIR 1980	0,5-2,5	10,70	0,15-0,75	—	0,60-1,10
BEIR 1990 (anomalies congénitales incluses multifactoriels communs exclus)	1	3,6-4,6	0,15-0,40	—	1,15-2,15

Commission en 1977. La raison principale de cette différence est que les maladies multifactorielles ne sont pas incluses dans cette estimation pour l'instant. La contribution attribuable à cette classe de maladies fortement hétérogènes ne peut être estimée que très approximativement et à titre d'essai, comme suit.

(B158) En supposant une prévalence de 70%, une composante de mutation de 5% (une valeur supposée "raisonnable") et une dose de doublement de 1 Gy, (comme on la calcule pour d'autres maladies héréditaires), la probabilité d'incidence pour toutes les générations, par personne, pour toute la population est d'environ $1,4 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ($3,5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1} \times 30/70$). Etant donné que certaines maladies multifactorielles sont moins nocives que celles qui sont discutées dans le paragraphe B153, cette probabilité ne devrait pas être ajoutée telle quelle sans une pondération pour tenir compte de la sévérité des effets. Cette pondération est obligatoirement quelque peu arbitraire. Il est proposé que la probabilité soit réduite à $0,5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$, c'est à dire pondérée par un facteur d'environ 1/3. La probabilité totale d'effets héréditaires graves est donc estimée à $1,0 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$. Une pondération supplémentaire, proportionnelle au nombre d'années de vie perdues si l'effet se produit, est nécessaire pour rendre le détriment comparable à la mort par cancer radio-induit.

(B159) La probabilité par personne de la population totale est estimée à environ 40% de la probabilité correspondante pour la population en âge de se reproduire, 40% représentant approximativement le rapport entre la population qui se reproduit et la population totale, 30/70. Pour une population de travailleurs, la fraction "reproductrice" est $(30-18)/(65-18) \approx (12)/(47) \approx 0,25$. La probabilité par personne pour les travailleurs est donc $(12)/(47) \cdot (70)/(30) \approx 60\%$ de 1×10^{-2} ce qui correspond à $0,6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

B.9. Effets sur l'Embryon et le Foetus (voir UNSCEAR, 1986; Schull, 1991)

(B160) Les effets principaux de l'irradiation sur les foetus de mammifères comprennent (a) des effets mortels pour l'embryon, (b) des malformations des troubles de croissance et des changements structuraux, (c) le retard mental, (d) l'induction de cancers comprenant la leucémie et (e) des effets héréditaires. (UNSCEAR, 1986b).

B.9.1. Effets mortels pour l'embryon

(B161) Des effets létaux peuvent être induits chez des animaux expérimentaux avec des doses relativement faibles (comme 0,1 Gy) avant ou immédiatement après l'implantation de l'embryon sur la paroi utérine (UNSCEAR, 1986b, Tableau 15). Ils peuvent aussi être induits après des doses plus élevées pendant toutes les étapes du développement intra-utérin.

(B162) Bien que l'on sache qu'une perte de l'embryon se produise à la suite d'une exposition aux rayonnements ionisants (voir Yamazaki *et al.*, 1954), les données sur la probabilité de mort foetale à un stade particulier de la grossesse, pour différentes doses, sont rares. Il est donc difficile de faire des projections de risque sur l'embryon humain ou le foetus incluant tous les risques reconnus.

B.9.2. Malformations

(B163) L'exposition pendant la période d'organogénèse et spécialement pendant la phase la plus active de multiplication et de différenciation cellulaire dans les structures concernées peuvent induire des malformations caractéristiques. Des troubles de croissance sans malformations peuvent aussi se produire à tous les stades du développement spécialement pendant la dernière phase de la grossesse. Ces changements semblent résulter principalement de

la destruction de cellules. Les relations dose-effet pour l'induction des malformations tératologiques majeures chez l'embryon et le foetus d'animaux expérimentaux sont généralement curvilinéaires et prennent une forme plus complexe au fur et à mesure que le développement des structures concernées évolue. Des seuils ont été observés chez les rats et les souris (UNSCEAR, 1986, Annexe C, Tableau 15) et des seuils semblables pourraient l'être chez l'homme. Les malformations peuvent aussi, bien sûr, apparaître spontanément (UNSCEAR, 1986, Annexe A, Tableau 1).

B.9.3. Retard mental

(B164) Une modification du développement des structures du cerveau humain après exposition aux rayonnements a été décrite. Elle a abouti à une augmentation, en fonction de la dose, d'un dysfonctionnement à des degrés divers des capacités mentales, allant jusqu'à un retard mental sévère des fonctions cognitives. Comme dans d'autres malformations anatomiques, le retard mental est induit le plus efficacement au moment où le tissu concerné, le cortex du cerveau, se forme. On pense que son induction est associée à une détérioration de la différenciation de la migration des éléments neuronaux. Le processus est décrit dans la *Publication 49* (CIPR, 1986). Un rapport plus récent (Schull *et al.*, 1989) prend en compte certaines réévaluations des cas et les effets des changements dans la dosimétrie (de T65D à DS86) à Hiroshima et Nagasaki, d'où proviennent la plupart des informations humaines.

(B165) En quelques mots, on n'a pas observé de retard mental induit par les rayonnements avant la 8ème semaine à partir de la date de conception ou après la 25ème semaine. Pendant la période la plus sensible, de la 8ème à la 15ème semaine après la conception, le pourcentage des embryons exposés qui sont atteints de retard mental sévère a augmenté approximativement de $0,4 \text{ Sv}^{-1}$. Pour l'exposition pendant la période de la 16ème à la 25ème semaine elle a augmenté d'environ $0,1 \text{ Sv}^{-1}$. En appliquant la dosimétrie DS86 et en éliminant deux cas de retard mental sévère pour lesquels l'association causale à une irradiation *in utero* (8 à 15 semaines) pourrait être écartée avec une très forte probabilité, il a été démontré que la relation dose-effet comprenant un seuil ayant une limite inférieure de 0,12 à 0,2 Gy était plus probable que la réponse linéaire sans seuil (Otake *et al.*, 1990). La réponse linéaire sans seuil apparaît, *a priori*, peu probable, étant donné la nature déterministe présumée du phénomène considéré. On ne sait pas si l'absence apparente d'effets sur le retard mental au cours des deux premiers mois après la conception reflète simplement le fait que les embryons exposés à ce moment ne survivent pas jusqu'à l'âge où le retard mental serait reconnaissable.

(B166) Une détérioration mentale moins sévère est aussi décelable chez les enfants exposés *in utero*. Elle se manifeste par une diminution dose-dépendante des résultats des tests d'intelligence, des modifications dans l'apparition des caractéristiques majeures du développement physique, une diminution des performances scolaires, une susceptibilité à des crises nerveuses, et peut-être d'autres effets. Des observations sur de telles détériorations continuent à être collectées parmi les personnes exposées *in utero* au moment des bombes A à Hiroshima et Nagasaki.

(B167) Etant donné que le score du QI moyen diminue sans modification de la variance lorsque la dose augmente, la diminution des scores des tests d'intelligence peut être décrite comme un déplacement uniforme vers le bas de la courbe du QI (Figure B-7). Pour les expositions *in utero* pendant la période la plus sensible (semaines 8 à 15) le déplacement a été estimé à environ 30 unités de QI (environ deux écarts-types) par Sv (Otake *et al.*, 1988). Ce déplacement de la courbe du QI vers des valeurs plus faibles doit augmenter la fraction des individus mentalement retardés lorsque la dose augmente et il suggère que la diminution du QI et l'augmentation du nombre des individus atteints de retard mental lorsque la dose augmente

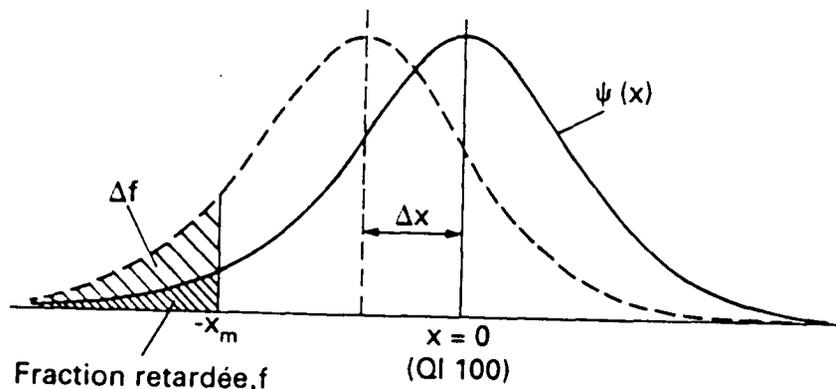


Fig. B-7. Le déplacement de la courbe du QI de 30 unités QI ou de 2σ par Sv c'est à dire $\Delta x = 2H$ si H est l'équivalent de dose exprimé en Sv. La variable x est le nombre de déviations standard inférieures (-) ou supérieures (+) à QI 100. $-x_m$ dénote la valeur de la déviation standard inférieure à 100 QI permettant de classer un individu comme mentalement retardé.

sont liés. Si le déplacement peut être quantitativement lié à la dose, l'augmentation de la fraction pourra être calculée pour des doses données et comparée avec la fraction observée.

(B168) Si les individus ayant un QI inférieur à $100 - x_m\sigma$ sont considérés comme étant retardés mentalement, la fraction correspondante f (en l'absence d'une exposition aux rayonnements) sera :

$$f(x_m) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{x_m}^{\infty} e^{-x^2/2} dx$$

Avec un déplacement de 30 unités de QI (c'est à dire 2σ) par Sv, le déplacement après une dose H sera de $\Delta x = -2H$. Ce déplacement apportera une fraction supplémentaire, Δf , à des QI inférieurs à $100 - x_m\sigma$. Δf peut être calculé par :

$$\Delta f(x_m, H) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{x_m - 2H}^{x_m} e^{-x^2/2} dx$$

Si par exemple, $H = 1$ Sv, alors Δf serait de 0,4 si $x_m = 2.205$, correspondant à un QI de 67. Cela montre que l'observation d'une augmentation de la fraction mentalement retardée de $0,4 \text{ Sv}^{-1}$ est cohérente avec un déplacement de 30 unités QI par Sv.

(B169) L'augmentation de f de $0,4 \text{ Sv}^{-1}$ peut aussi être présentée comme une probabilité de 40% par Sv d'être classé comme atteint de retard mental sévère. Cependant, le caractère aléatoire ne réside donc pas dans l'événement biologique mais dans l'incertitude du fait que sans rayonnement, l'individu aurait eu un QI suffisamment bas pour être abaissé en-dessous de $100 - x_m$ suite à la dose.

(B170) Aux faibles doses (bien que n'admettant pas ici de FEDDD supérieur à 1), et en supposant que le déplacement du QI est proportionnel à la dose (une supposition qui surestimera le risque) l'augmentation de f peut être calculée par :

$$\Delta f \approx \Delta x \cdot \psi(x_m) = 2H \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot e^{-x_m^2/2}$$

Cela donnera les valeurs suivantes pour $\Delta f/H$:

$-x_m = 2$	$f/H = 10,8\%/Sv$	à QI 70
2,205	7%/SV	67
2,5	3,5%/Sv	62,5
3	0,9%/Sv	55

(B171) Les illustrations mathématiques des paragraphes précédents sont simplement faites pour démontrer que pendant la période sensible de la huitième à la quinzième semaine :

- les deux relations calculées à partir des observations font apparaître (a) une augmentation de f de $0,4 \text{ Sv}^{-1}$ et (b) un déplacement du QI de 30 unités par Sv peuvent être très compatibles ;
- l'augmentation de f ne devrait pas être linéaire par rapport à la dose ;
- aux faibles doses, on pourrait s'attendre à ce que l'augmentation de f par unité de dose soit considérablement inférieure à $0,4 \text{ Sv}^{-1}$;
- le déplacement observé de 30 unités QI par Sv est le mieux adapté à décrire le risque ;
- si les deux observations sont correctes, l'interprétation la plus probable est que la dose requise pour causer un glissement du QI assez important pour rendre un individu normal mentalement retardé, serait très élevée, alors que la dose qui amènerait un individu ayant un QI potentiellement bas à franchir la ligne limite pourrait être relativement petite (l'ampleur des doses requises résulte du déplacement de 30 unités de QI par Sv).

B.9.4. Induction de cancers y compris la leucémie

(B172) Les fœtus irradiés semblent être susceptibles dans l'enfance aux leucémies et à d'autres cancers qui s'expriment pendant approximativement la première décennie de la vie. Les données de cela, qui proviennent surtout de l'exposition des mères à des irradiations x diagnostiques, ne diffèrent que très faiblement des observations directes sur les survivants japonais. Pour le moment, il est donc sage de traiter ce phénomène comme étant réel même pour des doses très faibles. Le risque de cancer de l'enfant dû à une exposition pré-natale a été estimé à $2,8 \times 10^{-1} \text{ Sv}^{-1}$ (NAS, 1990). On a supposé que le risque était constant tout au long de la grossesse. Une estimation différente basée essentiellement sur les mêmes données (Gilman *et al.*, 1989) semble beaucoup plus élevée ($13 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$). Les auteurs insistent sur le fait que le risque observé pendant le premier trimestre semble beaucoup plus important que celui des deuxième et troisième trimestre, mais cela n'est pas établi et il existe d'autres points de vue (Muirhead et Kneale, 1989).

(B173) L'observation de cancers en excès apparaissant plus tard dans la vie après une irradiation *in utero* par les bombes A, n'est évidemment pas terminée. Des résultats récents (Yoshimoto *et al.*, 1988) pour la période 1950–1984 obtenus en utilisant la dose absorbée (DS86) par l'utérus de la mère, indiquent une augmentation de la fréquence des cancers tardifs chez les personnes irradiées *in utero*. Cette incidence est comparable à celles des personnes irradiées après leur naissance, mais aucune de ces études n'est achevée.

B.10. Effets sur la Peau

B.10.1. Introduction

(B174) Les rayonnements ionisants causent à la fois des effets déterministes et l'induction de cancers après une exposition de la peau et ces deux effets doivent être pris en compte dans la protection radiologique de la peau. Les recommandations actuelles de la Commission (CIPR, 1977) sur la limite de dose pour la peau sont basées sur les effets déterministes. Cependant, en

1978 (CIPR, 1978), la Commission a calculé un facteur de pondération de 0,01 pour les effets stochastiques sur la peau, basé sur une mortalité par cancer de la peau de 10^{-4} Sv^{-1} ce qui doit être comparé avec un risque stochastique total de $1,65 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

(B175) Les effets sur la peau ont récemment été l'objet d'un examen détaillé par un Groupe de Travail du Comité I de la CIPR. Les résultats de cette étude seront publiés par la Commission (CIPR, en préparation). Un résumé des principaux résultats de l'étude est présenté dans les paragraphes suivants.

B.10.2. Effets déterministes

(B176) Effets sur la peau les plus importants et suscitant le plus d'intérêt en protection radiologique sont ceux provenant d'expositions à des rayonnements de particules bêta de diverses énergies et de rayons gamma de faible énergie, car les dommages pouvant être causés par des rayons gamma et x plus pénétrants seront généralement limités par le respect des limites de dose pour les autres organes. Les expositions à des doses très élevées sur une très petite surface due à des rayons bêta d'une énergie de modérée à élevée, comme il peut s'en produire avec les particules radioactives et en particulier les "particules chaudes", posent un problème particulier. A cause de la très faible pénétration des particules alpha, les doses d'irradiation venant de ces particules pourraient être élevées dans les couches superficielles de la peau sans qu'une dose appréciable ne soit délivrée aux cellules des couches basales. On n'a jamais rapporté d'effets déterministes résultant d'une exposition à des particules alpha.

Effets aigus

(B177) Les principaux effets déterministes aigus sont: (1) la desquamation humide résultant de dommages causés à des cellules de la couche basale de l'épiderme après une exposition aiguë de la peau à une dose élevée de rayonnements d'énergie modérée à élevée ou à des rayons x de faible énergie. Avec des doses inférieures, seuls l'érythème et la desquamation sèche peuvent se produire; (2) l'ulcération aiguë résultant de la mort en interphase des fibroblastes et de cellules endothéliales vasculaires après une irradiation provenant de "particules chaudes"; et (3) la nécrose épithéliale aiguë causée par la mort en interphase de cellules suprabasales post mitotiques de l'épiderme après une exposition à des particules bêta d'énergie faible inférieure ou égale à environ 0,2 MeV d'énergie maximum.

(B178) L'évaluation des effets est compliquée par la multiplicité des cibles aux différentes profondeurs qui rend difficile la sélection d'une profondeur unique à laquelle définir la dose délivrée à la peau. Certains effets déterministes se produisent à de faibles profondeurs mais on estime que la profondeur à laquelle les effets les plus graves se produisent est comprise entre 300–500 μm . Néanmoins la prudence suggère de choisir les faibles profondeurs pour définir les spécifications en vue de la surveillance. Il est aussi difficile de choisir une surface sur laquelle on pourra moyenner la dose étant donné que la probabilité d'occurrence d'effets déterministes est influencée par la taille de la zone exposée ainsi que par l'énergie du rayonnement et l'uniformité de l'exposition et la dose.

(B179) On accepte en clinique, que pour prévenir des effets déterministes sur la peau, la dose doit être réduite au fur et à mesure que la taille du champ d'irradiation augmente. Par exemple, les sources $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Y}$ causent une desquamation humide dans 50% des champs irradiés (ED_{50}) au-delà de 70 Gy pour des sources de 5mm de diamètre, mais après 27 Gy seulement pour des sources allant de 23mm à 40mm de diamètre (Hopewell *et al.*, 1989).

(B180) L'influence de l'énergie du rayonnement bêta est aussi importante. Les doses d' ED_{50} nécessaires pour produire des effets d'irradiation aiguë sont d'environ 30, 70 et 340 Gy mesurées

à une profondeur de 16 μm , pour un rayonnement bêta d'énergies maximales respectives de 2,27, 0,97 et 0,225 MeV (Charles *et al.*, 1989).

(B181) Le seuil pour les expositions aiguës de grandes surfaces cutanées est d'environ 20 Gy. L'étalement de l'irradiation diminue l'effet et à un débit de dose de $0,4 \text{ Gyh}^{-1}$ aucune altération aiguë du tissu n'a été observée avec des doses totales d'environ 100 Gy (Hopewell, communication personnelle).

Effets tardifs

(B182) L'atrophie du derme et les lésions du système vasculaire (y compris la télangiectasie) sont les principaux effets tardifs des expositions aiguës (Reinhold *et al.*, 1989) ainsi que des expositions chroniques provenant de rayonnements à énergie de modérée à élevée. L'atrophie du derme détectée comme une induration de la peau, un détrimement mineur, peut se produire à des doses inférieures au seuil de l'altération aiguë de la peau et pourrait donc être considérée comme l'effet limitant. La profondeur appropriée pour définir la dose pour ces effets varie par conséquent entre 300–500 μm (voir NCRP, 1989b).

(B183) Avec des expositions fractionnées (chez l'homme) la dose seuil pour la télangiectasie et l'atrophie du derme qui apparaît 5 ans après l'irradiation est d'environ 30 à 40 Gy. Ces doses peuvent être comparées aux limites de dose annuelles actuelles de la Commission qui correspondent à une dose sur toute la vie d'environ 20 Gy.

Effets des rayonnements provenant de particules radioactives ("chaudes")

(B184) La particularité des expositions par des "particules chaudes" est que des doses très élevées peuvent se produire sur une très petite zone. Le nombre des cellules impliquées est si petit que le risque d'induction du cancer est considéré comme mineur (NCRP, 1989b). La lésion à considérer est l'ulcération ou l'altération avec infection ultérieure conduisant à l'ulcération. La dose seuil pour les particules inférieures ou égales à 1mm est estimée à 70 Gy mesurés sur une zone de 1.1 mm^2 ou environ 1 Gy moyenné sur 1 cm^2 délivrée à une profondeur de 100–50 μm (Hopewell *et al.*, 1986). Cependant, en-dessous de 250 Gy les ulcères sont passagers et durent moins d'une semaine. Avec de telles doses, on peut détecter un érythème sur une zone plus large. D'autres estimations (NCRP, 1989b) basées sur le nombre de particules bêta émises à partir de la source (qui est à peu près indépendant de l'énergie bêta) suggèrent des valeurs de seuil, tout au moins pour des ulcérations plus graves ou plus persistantes d'environ 10^{10} particules ou Bq sec. Ce niveau d'émission correspond à une dose d'environ 5 Gy à 100–150 μm , lorsqu'elle est moyennée sur 1 cm^2 , c'est à dire un seuil un peu plus élevé que les valeurs proposées ci-dessus (Hopewell *et al.*, 1986).

B.10.3. Effets stochastiques

(B185) Deux types de cancers de la peau, l'épithélioma baso-cellulaire et l'épithélioma spinocellulaire ont été associés à l'exposition aux rayonnements ionisants. Pour l'instant, la preuve de l'association entre les rayonnements ionisants et le mélanome, le type de cancer épidermique le plus malin, n'est pas concluante. Le rapport entre les épithéliomas baso-cellulaires et les épithéliomas spinocellulaires observé dans des populations caucasiennes exposées uniquement aux rayonnements ultra-violet (RUV) du soleil est d'environ 5:1 mais pour celles qui sont exposées à des rayonnements ionisants il est de 10:1 ou plus. La mortalité par cancer de la peau est très faible; pour l'épithéliome baso-cellulaire il peut être aussi faible que 0,01% comparé à 1% pour l'épithéliome spinocellulaire.

(B186) Le risque d'excès de cancers de la peau induits par rayonnements ionisants est influencé par l'exposition aux rayonnements UV et dépend du degré de pigmentation de la peau.

Le risque le plus grand se trouve chez les personnes ayant un teint très clair, l'exemple extrême en étant l'albinisme. Il y a un rapport de susceptibilités étalée sur un facteur 50 entre les différentes races. Le risque de cancers de la peau radio-induits ou naturels est faible chez les personnes de race noire. Les estimations de risques données ici s'appliquent aux Caucasiens. Il est bien sûr nécessaire de séparer les estimations de risque faites pour les zones de la peau exposées au soleil comme la tête et le cou, et pour celles telles que le tronc qui reçoivent beaucoup moins de rayonnements UV.

(B187) La fréquence d'épithélioma baso-cellulaires, supposés être dus aux rayonnements UV est élevée chez les personnes souffrant du Syndrome des Cellules Basales Névoïdes (SCBN). Ces patients ne sont pas plus sensibles à la mort des cellules causée par les rayonnements ionisants, mais ils présentent une forte susceptibilité à l'induction des cancers par les rayonnements ionisants, dans les zones de peau exposées ou protégées des rayonnements UV.

(B188) Jusque récemment, on n'a pas observé d'induction de cancers pour des doses inférieures à 10 Gy, mais de nouvelles données indiquent un excès de risque pour des doses beaucoup plus faibles, peut-être inférieures à 1 Gy. La relation dose-effet dépend de la présence ou non d'une exposition aux rayonnements UV. Les données, bien qu'incomplètes, suggèrent un modèle de risque relatif, mais le choix de ce modèle peut aboutir à une surestimation du risque.

B.10.4. Estimations de risques

(B189) La fréquence des cancers de la peau est proportionnelle à la surface de peau exposée aux rayonnements ionisants ainsi qu'aux rayonnements UV. L'estimation de risque absolu pour la peau du corps exposée aussi aux rayonnements UV, pour une surface totale de 3.000 cm², est de $6,7 \times 10^{-4}$ personne-an-gray. Pour la peau protégée des RUV, représentant une surface totale d'environ 15.000 cm², ce risque est estimé à $2,0 \times 10^{-4}$ par personne-an-gray. Le risque total est estimé à $8,7 \times 10^{-4}$ par personne-an-gray quand toute la peau du corps est exposée à des rayonnements ionisants (Shore, 1990).

(B190) Les risques ont été estimés en ajoutant les risques des zones exposées et protégées aux rayonnements UV, en moyennant les risques pour les deux sexes, et en supposant une mortalité par cancer induit de la peau de 0.2%. On ne prend en compte aucun facteur de réduction du risque pour les expositions prolongées bien qu'une telle réduction soit très probable. Les risques moyens de cancers pour la peau de l'organisme entier durant toute la vie active de 18 à 64 ans sont présentés dans le Tableau B-24. Ils ont été pris du rapport du Groupe de Travail sur la Peau (CIPR, Tableau 10, en préparation) dans lequel les estimations de risque sont données pour toute une variété de circonstances.

Tableau B-24. Risque absolu et risque relatif du cancer induit de la peau¹

	Probabilité (10^{-2} Sv ⁻¹)	
	Fréquence	Mortalité
Modèle de risque absolu	2,3	0,005
Modèle de risque relatif	9,8	0,02

¹ Vie active de 18 à 64 ans.
Mortalité basée sur un rapport de fréquence de 5:1 pour les cancers des cellules basales (0,01% de mortalité) par rapport aux cancers à cellules squameuses (1% de létalité).

(B191) L'estimation de risque de cancer mortel calculée à partir du modèle de risque relatif a été préférée, c'est à dire 2×10^{-4} Sv⁻¹, et sa valeur est utilisée précédemment dans cette annexe (paragraphe B110 et Tableau B-17). La dose doit être évaluée à la profondeur de la couche des cellules basales qui varie de 20 à 100 μ m suivant les parties du corps.

B.11. Résumé des Estimations de Probabilités d'Effets Sanitaires

Effet	Population	Période d'exposition	Modes d'exposition	Probabilité
Rayonnement à faible TEL				
Effets mentaux Réduction du QI	Foetus	8e-15e semaine de gestation	Dose élevée, à débits de dose élevés	30 point de QI Sv ⁻¹
Retard mental grave	Foetus	8e-15e semaine de gestation	Dose élevée, à débits de dose élevés	40×10^{-2} pour 1 Sv
Héréditaires Effets héréditaires, sévères, y compris les maladies multifactorielles	Population entière	Toutes les générations	Dose faible, à faible débit de dose	$1,0 \times 10^{-2}$ Sv ⁻¹
Cancer Cancers mortels (total)	Travailleurs	Durée de vie	Dose faible, à faible débit de dose	$4,0 \times 10^{-2}$ Sv ⁻¹
Cancers mortels (total)	Population générale	Durée de vie	Dose faible, à faible débit de dose	$5,0 \times 10^{-2}$ Sv ⁻¹
Cancer mortel (dans des organes donnés)	Travailleurs Population générale	Durée de vie	Dose faible, à faible débit de dose	Voir tableau B-17
Peau (mortel)		Durée de vie	Doses élevées ou faibles, à débit de dose faible	2×10^{-4} Sv ⁻¹
Ensemble du détriment pour la santé (dans des organes donnés)		Durée de vie	Dose faible, à faible débit de dose	Voir tableau B-20
Facteurs de pondération pour les tissus				Paragraphe B120
Rayonnement à TEL élevé				
Les cancers et les risques héréditaires sont les mêmes que pour les rayonnements à faible TEL si on utilise un w_R pour évaluer les doses équivalentes ou les doses efficaces.				Voir le texte principal pour les valeurs de w_R , Tableau 1
Radon: Cancers pulmonaires mortels	Travailleurs	Durée de vie		$(1-4) \times 10^{-4}$ WLM ⁻¹ (3-10) par Jhm ⁻¹

Références

- Arlett, C. F., Cole, J. and Green, M. H. L. (1989). Radiosensitive individuals in the population. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 240-252. (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds), Taylor and Francis, London.
- Barabanova, A. and Osanov, D. P. (1990). The dependence of skin lesions on the depth-dose distribution from beta-irradiation of people in the Chernobyl nuclear power plant accident. *Int. J. Radiat. Biol.* **57**, 775-792.
- Barcinski, M. A., Abreu, C. A., De Almeida, J. C. C., Naya, L., Fonseca, G. and Castro, L. (1975). Cytogenetic investigation in a Brazilian population living in an area of high natural radioactivity. *Am. J. Hum. Genet.* **27**, 802-806.
- Baverstock, K. F. and Charlton, D. E. (eds) (1988). *DNA Damage by Auger Emitters*. Report of a Workshop on July 17, 1987. Taylor and Francis, London.
- Beer, J. Z., Budzicka, E., Niepokojczycka, E., et al. (1983). Loss of tumorigenicity with simultaneous changes in radiosensitivity and photosensitivity during the *in vitro* growth of L5178Y murine lymphoma cells. *Cancer Res.* **43**, 4736-4742.
- Beral, V., Inskip, H., Fraser, P., Booth, M., Coleman, D. and Rose, G. (1985). Mortality of employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-1979. *Brit. Med. J.* **291**, 440-447.
- Beral, V., Fraser, P., Carpenter, L., Booth, M., Brown, A. and Rose, G. (1988). Mortality of employees of the Atomic Weapons Establishment, 1951-1982. *Brit. Med. J.* **297**, 757-770.
- Bishop, J. M. (1987). The molecular genetics of cancer. *Science*, **235**, 305-311.
- Bithel, J. F. and Stiller, C. A. (1988). A new calculation of the carcinogenic risk of obstetric x raying. *Statistics in Medicine* **7**, 857-864.
- Black, D. (1984). *Investigation of the Possible Increased Incidence of Cancer in Western Cumbria*. Report by HMSO, London.
- Boice, J. D., Jr. and Monson, R. R. (1977). Breast cancer in women after repeated fluoroscopic examinations of the chest. *J. Natl. Cancer Inst.* **59**, 823-882.
- Boice, J. D., Jr., Preston, D., Davis, F. G. and Monson, R. R. (1990). Frequent chest x-ray fluoroscopy and breast cancer incidence among tuberculosis patients in Massachusetts. *Radiat. Res.* (in press).
- Boice, J. D., Jr., Land, C. E., Shore, R. E., Norman, R. E. and Tokunaga, M. (1979). Risk of breast cancer following low dose radiation exposure. *Radiology* **131**, 589-597.
- Boice, J. D., Jr., Blettner, M., Kleinerman, R. A., Stovall, M., et al. (1987). Radiation dose and leukemia risk in patients treated for cancer of the cervix. *J. Natl. Cancer Inst.* **79**, 1295-1311.
- Boice, J. D., Engholm, G., Kleinerman, R. A., et al. (1988). Second cancer risk in patients treated for cancer of the cervix. *Radiat. Res.* **116**, 3-55.
- Bond, V. P., Meinhold, C. B., Rossi, H. H. (1978). Low dose RBE and Q for X-ray compared to gamma ray radiations. *Health Phys.* **34**, 433-438.
- Broerse, J. J. (1989). Influence of physical factors in radiation carcinogenesis in experimental animals. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 181-194 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Caldwell, C. G., Kelley, D., Zack, M., Falk, H. and Heath, C. W., Jr. (1983). Mortality and cancer frequency among military nuclear test (Smoky) participants. *JAMA* **250**, 620-624.
- Carnes, B. A., Grahn, D. and Thomson, J. F. (1989). Dose-response modelling of lifeshortening in a retrospective analysis of the combined data from the Janus Program at Argonne National Laboratory. *Radiat. Res.* **119**, 39-56.
- Chadwick, K. H., Barnhart, B. and Seymour, C. (1989). *Cell Transformation Systems and Radiation Induced Cancer in Man*. Adam Hilger, Bristol.
- Chan, G. L. and Little, J. B. (1986). Neoplastic transformation, *in vitro*. In: *Radiation Carcinogenesis*, pp. 108-136 (A. C. Upton, R. E. Albert, F. E. Burns and R. E. Shore, eds). Elsevier, Amsterdam.
- Charles, M. W., Hopewell, J. W., Wells, J. and Coggle, J. E. (1989). Recent trends in radiobiology of skin and repercussions for dose limitation and personal dosimetry. *Radiation Protection Theory and Practice*, pp. 419-424. Proceedings of the Fourth International Symposium of the Society for Radiological Protection, Malvern 1989. Institute of Physics, Bristol.
- Charlton, D. E. (1988). Calculation of single and double strand DNA breakage from incorporated ¹²⁵I. In: *DNA Damage by Auger Emitters*, pp. 89-100 (K. F. Baverstock and D. E. Charlton, eds). Taylor and Francis, London.
- Cook-Mozaffari, P. J., Darby, S. C., Doll, R., et al. (1989a). Geographical variation in mortality from leukaemia and other cancers in England and Wales in proximity to nuclear installations, 1969-1978. *Brit. J. Cancer* **59**, 476-485.
- Cook-Mozaffari, P. J., Darby, S. C. and Doll, R. (1989b). Cancer near potential sites of nuclear installations. *Lancet* (Nov 11), 1145-1147.
- Cox, F. (1982). *A Cellular Description of the Repair Defect in Ataxia Telangiectasia*, pp. 141-153 (B. A. Bridges and D. G. Harnden, eds). John Wiley, Chichester.
- Crow, J. F. and Denniston, C. (1985). Mutation in human populations. *Advances in Human Genetics* (H. Harris and K. Hirschhorn, eds). Plenum Press, New York.
- Czeizel, A. and Sankaranarayanan, K. (1984). The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: Estimates of detriment in terms of years of life lost and years of impaired life. *Mutation Res.* **128**, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., Rudas, T. and Keresztes, M. (1988). The load of genetic and partially genetic diseases in man. II. Some selected common multifactorial diseases: Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years of lost and impaired life. *Mutation Res.* **196**, 259-292.
- Darby, S. C., Nakashima, E. and Kato, H. (1985). A parallel analysis of cancer mortality among atomic bomb survivors and patients with ankylosing spondylitis given X ray therapy. *J. Natl. Cancer Inst.* **75**, 1-21.
- Darby, S. C., Doll, R., Gill, S. K., et al. (1987). Long term mortality after a single treatment course with x-rays in patients treated for ankylosing spondylitis. *Brit. J. Cancer* **55**, 179-190.
- Darby, S. C., Kendall, G. M., Fell, T. P., O'Hagan, J. A., Muirhead, C. R., Ennis, J. R., Ball, A. M., Dennis, J. A. and Doll, R. (1988). A summary of mortality and incidence of cancer in men from the United Kingdom who participated in the United Kingdom's atmospheric nuclear weapon tests and experimental programmes. *Brit. Med. J.* **296**, 332-338.
- Davis, F. G., Boice, J. D., Jr., Hrubec, Z. and Monson, R. R. (1989). Cancer mortality in radiation exposed cohort of Massachusetts fluoroscopy patients. *Cancer Res.* **49**, 6130-6136.
- Debenham, P., Webb, M., Jones, N., Masson, W. and Cox, R. (1987). Molecular studies on the nature of the repair defect in ataxia telangiectasia and their implications for cellular radiobiology. *J. Cell Sci.* (Suppl. 6), 1977-1983.
- Edwards, A. A., Lloyd, D. C. and Prosser, J. S. (1989). Chromosome aberrations in human lymphocytes—a radiobiological review. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 423-432 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Elkind, M. M. and Sutton, H. (1960). Radiation response of mammalian cells grown in culture. I. Repair of x ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Radiat. Res.* **13**, 556-593.
- EPA (1986). *Radon Reduction Methods: A Homeowner's Guide*. US EPA Report, EPA-86-005. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- Evans, H. H., Ricanati, M. and Horng, M. (1987). Deficiency in DNA repair in mouse lymphoma strain L5178Y-S. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **84**, 7562-7566.
- Forman, D., Cook-Mozaffari, P., Darby, S. C., Stratton, I., Doll, R. and Pike, M. (1987). Cancer near nuclear installations. *Nature* **329**, 499-505.
- French Academy of Sciences (1990). *Risks of Ionizing Radiation and Radiation Protection Standards*. Académie des Sciences, Paris.
- Friberg, E. C. and Hanawalt, P. C. (eds) (1988). *Mechanisms and Consequences of DNA Damage Processing*. A. R. Liss, New York.
- Frigerio, N. A. and Stowe, R. S. (1976). Carcinogenic and genetic hazard from background radiation. In: *Biological and Environmental Effects of Low-Level Radiation*, pp. 385-393. IAEA, Vienna.
- Fry, R. J. M. and Storer, J. B. (1987). External radiation carcinogenesis. *Adv. Radiat. Biol.* **13**, 31-89.
- Fujita, S., Kato, H. and Schull, W. J. (1990). *The LD₅₀ Associated with Exposure to the Atomic Bombings in Hiroshima and Nagasaki: A Review and Reassessment*. RERF-TR 17-87. (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima). Also in *J. Rad. Res. Tokyo* **30**, 359-381 (1989).
- Gardner, M. J., Snee, M. P., Hall, A. J., Powell, C. A., Downes, S. and Terrill, J. D., (1990). Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *Brit. Med. J.* **300**, 423-429 and 429-434.
- Gilbert, E. S. and Marks, S. (1979). An analysis of the mortality of workers in a nuclear facility. *Radiat. Res.* **79**, 122-148.
- Gilbert, E. S., Petersen, G. R. and Buchanan, J. A. (1989a). Mortality of workers at the Hanford site: 1945-1981. *Health Phys.* **56**, 11-25.
- Gilbert, E. S., Fry, S. A., Wiggs, L. D., Voelz, G. L., Cragle, D. L. and Petersen, G. R. (1989b). Analyses of the combined mortality data on workers at Hanford Site, Oak Ridge National Laboratory and Rocky Flats Nuclear Weapons Plant. *Radiat. Res.* **120**, 19-35.
- Gilman, E. A., Kneale, G. W., Knox, E. G. and Stewart, A. M. (1989). Recent estimates of the risk of childhood cancer following irradiation of the fetus. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Assessment*, pp. 334-339 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Glickman, B. W., Drobertsky, E. A., Boer, J. and Grosovsky, A. J. (1987). Ionizing radiation induced point mutations in mammalian cells. In: *Proc. 8th Int. Cong. of Rad. Res. Edinburgh*. Vol. 2, pp. 562-567 (E. M. Fielden et al. eds). Taylor and Francis, London.
- Gopal-Ayengar, A. R., Sunderam, K., Mistry, K. B., Sunta, C. M., Nambi, K. S. V., Kathuria, S. P., Basu, A. S. and David, M. (1971). Evaluation of the long term effects of high background on selected population groups on the Kerala coast. In: *Proceedings of the 4th International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy*, Vol. 2, pp. 31-51.
- Guskova, A. K. and Baysogolov, G. D. (1971). Radiation sickness in man, Meditsina Moscow. English translation, AEC-tr-7401, U.S.A.E.C., NTIS, Springfield Va. 1973 pp. 1-560.

- Guskova, A. K. and Baranov, A. E. (1989). Haematological effects in a population irradiated at the accident at the Chernobyl atomic power station. *Haematol. Rev.* 3, 9-21.
- Hall, E. J. (1988). *Radiobiology for the Radiologist*, 3rd Edition. Harper and Row, Hagerstown, MD.
- Hall, E. J. and Bedford, J. S. (1964). Dose rate. Its effect on the survival of HeLa cells irradiated with gamma rays. *Radiat. Res.* 22, 305-314.
- Hall, E. J. and Hei, T. K. (1985). Oncogene transformation with radiation and chemicals. *Int. J. Radiat. Biol.* 48, 1-18.
- Han, A. and Elkind, M. M. (1982). Enhanced transformation of mouse 10T½ cells by 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate following exposure to x rays or to fission neutrons. *Cancer Res.* 42, 477-483.
- Han, A., Hill, C. K. and Elkind, M. M. (1980). Repair of cell killing and neoplastic transformation at reduced dose rates of ⁶⁰Co gamma rays. *Cancer Res.* 40, 3328-3382.
- Harisiadis, L., Miller, R. C., Hall, E. J. and Borek, C. (1978). Vitamin A analogue inhibits radiation induced oncogenic transformation. *Nature* 274, 486-487.
- Harvey, E. B., Boice, J. D., Jr., Honeyman, M. and Flannery, S. T. (1985). Prenatal x ray exposure and childhood cancer in twins. *New Engl. J. Med.* 312, 541-545.
- Hei, T. K., Hall, E. J. and Osnak, R. (1984). Asbestos, radiation and oncogenic transformation. *Brit. J. Cancer* 50, 717-720.
- Hewitt, H. B. and Wilson, C. W. (1959). A survival curve for mammalian cells irradiated *in vivo*. *Nature* 183, 1060-1061.
- Hildreth, N. G., Shore, R. E. and Dvoretzky, P. M. (1989). The risk of breast cancer after irradiation of the thymus in infancy. *New Engl. J. Med.* 321, 1281-1284.
- Hill, C. K., Han, A. and Elkind, M. M. (1984). Fission spectrum neutrons at a low dose rate enhance neoplastic transformation in the linear low dose region (0-10 cGy). *Int. J. Radiat. Biol.* 46, 11-15.
- Holm, L. E., Wiklund, K. E., Lundell, G. E. et al. (1988). Thyroid cancer after diagnostic doses of iodine-131. *J. Natl. Cancer Inst.* 80, 1132-1137.
- Hopewell, J. W., Coggle, J. E., Wells, J., Hamlet, R., Williams, J. P. and Charles, M. W. (1986). The acute effects of different energy beta-emitters on pig and mouse skin. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 19, Radiation Damage to Skin, pp. 47-51.
- Hornung, R. W. and Meinhardt, T. J. (1987). Quantitative risk assessment of lung cancer in US uranium miners. *Health Phys.* 52, 417-430.
- Howe, G. R. (1984). Epidemiology of radiogenic breast cancer. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 119-130 (J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Howe, G. R., Nair, R. C., Newcombe, H. B., et al. (1986). Lung cancer mortality (1950-1980) in relation to radon daughter exposure in a cohort of workers at the Eldorado Beaverlodge uranium mine. *J. Natl. Cancer Inst.* 72(2), 357-362.
- Hrubec, Z., Boice, J. D., Jr., Monson, R. R. and Rosenstein, M. (1989). Breast cancer after multiple chest fluoroscopies. Second follow-up of Massachusetts women with tuberculosis. *Cancer Res.* 49, 229-234.
- Hubner, K. F. and Fry, S. A. (eds) (1980). *The Medical Basis of Radiation Accident Preparedness*. Elsevier, North Holland, New York.
- Humphreys, E. R. (1989). Is dose-response relationship a valid concept for the induction of leukemia by bone seeking alpha emitting radionuclides? In *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 207-215 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- IARC-WHO (1988). *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Humans*. Man made mineral fibres and radon: Vol. 43. IARC-WHO Lyon (ISBN 92,832,1243,6).
- ICRP-ICRU (1963). Report of the RBE Committee of the International Commission on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements. *Health Phys.* 9, 357-384.
- ICRP (1977). *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Publication 26. *Annals of the ICRP* 1(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1978). Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 2(1). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1984a). *Nonstochastic Effects of Ionizing Radiation*, ICRP Publication 41. *Annals of the ICRP* 14(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1984b). *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm*. ICRP Publication 45. *Annals of the ICRP* 15(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1986). *Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus*, ICRP Publication 49. *Annals of the ICRP* 16(4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1987). *Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters*, ICRP Publication 50. *Annals of the ICRP* 17(1). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1989). *RBE for Deterministic Effects*, ICRP Publication 58. *Annals of the ICRP* 20(4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (in preparation). *Biological Basis of Dose Limitations in the Skin*. To be published in *Annals of the ICRP* as ICRP Publication 59. Pergamon Press, Oxford.

- ICRU (1983). *Microdosimetry*. ICRU Report 36. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Maryland.
- ICRU (1986). *The Quality Factor in Radiation Protection*, ICRU Report 40. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Maryland.
- Jablon, S. (1987). Do atomic veterans have excess cancer? New results for correcting for the healthy soldier bias. *Am. J. Epidemiol. (Letters)* 126, 1214-1215.
- James, A. C., Strong, G. C., Cliff, K. D. and Stranden, E. (1988). The significance of equilibrium and attachment in radon daughter dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 24, 451-455.
- Janowski, M., Cox, R. and Strauss, P. G. (1990). The molecular biology of radiation-induced carcinogenesis. thymic lymphoma, myeloid leukaemia and osteosarcoma. *Int. J. Radiat. Biol.* 57, 677-691.
- Kassis, A. I., Havell, R. W., Sastry, K. S. R. and Adelstein, S. J. (1988). Positional effects of Auger decays in mammalian cells in culture. In: *DNA Damage by Auger Emitters*, pp. 1-13 (K. F. Baverstock and D. E. Charlton, eds). Taylor and Francis, London.
- Kemp, L. M., Sedgwick, S. G. and Jeggo, P. A. (1984). X-ray sensitive mutants of CHO cells defective in double strand break rejoining. *Mutation Res.* 132, 189-196.
- Kinlen, L. (1988). Evidence for an infective cause of childhood leukaemia: comparison of a Scottish new town with nuclear reprocessing sites in Britain. *Lancet* ii, 1323-1327.
- Kirk, J., et al. (1972). Cumulative radiation effect. Part II: Continuous radiation therapy long-lived sources. *Clin. Radiol.* 23, 93-105.
- Kneale, G. W. and Stewart, A. M. (1980). Pre-conception X rays and Childhood Cancers. *Brit. J. Cancer* 41, 222-226.
- Knudsen, A. G. (1986). Genetics of human cancer. *Ann. Rev. Genet.* 20, 231-251.
- Kumar, Sukumar, S. and Barbacid, M. (1990). Activation of *ras* oncogenes preceding the onset of neoplasia. *Science* 248, 1101-1104.
- Land, C. E. (1991). Projection of risk from one population to another. In: *Risk Estimates for Radiation Carcinogenesis* (Renz, K., ed.). Proceedings of an International Workshop, Munstereifel, Institut für Strahlenschutz, Köln, Germany.
- Land, C. E., Boice, J. D., Jr., Shore, R. E., Norman, J. E. and Tokunaga, M. (1980). Breast cancer risk from low-dose exposures to ionizing radiation: Results of parallel analysis of three exposed populations of women. *J. Natl. Cancer Inst.* 65, 353-376.
- Land, C. E. and Sinclair, W. K. (1991). The relative contribution of the different organ sites to the total cancer mortality associated with low dose radiation exposure. To be published in *Annals of the ICRP*.
- Liniecki, J. (1989). Mortality risk coefficients for radiation induced cancer at high doses and dose rates and extrapolation to the low dose domain. *Polish J. Occup. Med.* 2, 132-146 (in English).
- Little, J. B. and O'Toole, W. F. (1974). Respiratory tract tumours in hamsters induced by benzo (a) pyrene and ²¹⁰Po alpha radiation. *Cancer Res.* 34, 3026-3039.
- Little, J. B., Grossman, B. N. and O'Toole, W. F. (1970). Induction of bronchial cancer in hamster by polonium-210 alpha radiation. *Radiat. Res.* 43, 261-262.
- Little, J. B. (1989). The relevance of cell transformation to carcinogenesis *in vivo*. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 396-413 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Lyon, T. L., Klauber, M. R., Gardner, J. W. and Udall, K. S. (1979). Childhood leukaemias associated with fallout from nuclear testing. *New Engl. J. Med.* 300, 397-402.
- Machado, S. G., Land, C. E. and McKay, F. W. (1987). Cancer mortality and radioactive fallout in south-western Utah. *Am. J. Epidemiol.* 125, 44-61.
- MacMahon, B. (1962). Prenatal x ray exposure and childhood cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 28, 1173-1191.
- MacMahon, B. (1989). Some recent issues in low exposure radiation epidemiology. *Environ. Health Perspect.* 131-135.
- Mancuso, T. F., Stewart, A. and Kneale, G. (1977). Radiation exposures of Hanford workers dying from cancer and other causes. *Health Phys.* 33, 369-385.
- Mayneord, W. V. and Clarke, R. H. (1973). Carcinogenesis and Radiation Risk. A biomathematical reconnaissance. *Brit. J. Radiol. Suppl.* No. 12. British Institute of Radiology, London.
- Mays, C. W. and Speiss, H. (1984). Bone sarcomas in patients given radium-224. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 241-252 (J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- McCullough, E. A. and Till, J. E. (1962). The sensitivity of cells from normal mouse bone marrow to gamma radiation *in vitro* and *in vivo*. *Radiat. Res.* 16, 822-832.
- Meadows, A. T., Baum, E., Fassari-Bellani, F., et al. (1985). Second malignant neoplasms in children: An update from the late effects study group. *J. Clin. Oncol.* 3, 532-538.
- Michalowski, A. S. (1981). Effects of radiation on normal tissues: Hypothetical mechanisms and limitations of *in situ* assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157-172.
- Miller, A. B., Howe, G. R., Sherman, G. J., Lindsay, J. P., Jaffe, M. J., Dinner, P. J., Risch, H. A. and Preston, D. L. (1989). Mortality from breast cancer after irradiation during fluoroscopic examinations in patients being treated for tuberculosis. *New Engl. J. Med.* 321, 1285-1289.

Modan, B. (1991). Low dose radiation epidemiological studies. An assessment of methodological problems. To be published in *Annals of the ICRP*.

Modan, B., Ron, E., Chetrit, A., Alfandry, E., Boice, J. D., Jr. and Katz, L. (1989). Increased risk of breast cancer following low dose irradiation. *Lancet*, 629-631.

Monson, R. R. and MacMahon, B. (1984). Prenatal X ray exposure and cancer in children. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 97-106 (J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.

Morrison, H. I., Semenciw, R. M., Mao, Y. and Wigle, D. T. (1988). Cancer mortality among a group of fluorspar miners exposed to radon progeny. *Am. J. Epidemiol.* 128, 1266-1275.

Muirhead, C. R. and Kneale, G. W. (1989). Prenatal irradiation and childhood cancer. Letters to the Editor. *J. Radiol. Prot.* 9(3), 209-212.

Muller, J., Wheeler, W. C., Gentleman, J. F., Suranyi, G. and Kusiak, R. A. (1985). Study of mortality of Ontario miners. In: *Proceedings of the International Conference on Occupation Safety in Mining*, pp. 335-343 (H. Stocker, ed.). Canadian Nuclear Association, Toronto.

Najarian, T. and Colton, T. (1978). Mortality from leukaemia and cancer in shipyard workers. *Lancet* i, 1018-1020.

NAS (1972). *The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation*. BEIR I Report. National Academy of Sciences. U.S. Govt. Printing Office, pp. 489-797.

NAS (1976). *Health Effects of Alpha-emitting Particles in the Respiratory Tract*. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.

NAS (1980). *The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: 1980*. BEIR III Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.

NAS (1988). *Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-emitters*. BEIR IV Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.

NAS (1990). *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation*. BEIR V Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.

NCRP (1974). *Radiological Factors Affecting Decision Making in a Nuclear Attack*. NCRP Report No. 42, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1975). *Alpha-emitting Particles in Lungs*. NCRP Report No. 46, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1980). *Influence of Dose and its Distribution in Time on Dose-Response Relationships for Low-LET Radiations*. NCRP Report No. 64, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1984a). *Exposures from the Uranium Series with Emphasis on Radon and Its Daughters*. NCRP Report No. 77, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1984b). *Evaluation of Occupational and Environmental Exposures to Radon and Radon Daughters in the United States*. NCRP Report No. 78, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1985). *Induction of Thyroid Cancer by Ionizing Radiation*, NCRP Report No. 80, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1989a). *Guidance on Radiation Received in Space Activities*. NCRP Report No. 98, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1989b). *Limits for Exposure to 'Hot Particles' on the Skin*. NCRP Report No. 106, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NCRP (1990). *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. NCRP Report No. 104, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.

NUREG (1989). *Health Effect Models for Nuclear Power Plant Accident Consequence Analysis—NUREG/CR-4214*. Rev. 1, Part II. Scientific Bases for Health Effects Models. U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington DC.

Otake, M., Schull, W. J., Fujikoshi, Y. and Yoshimaru, H. (1988). *Effect on School Performance of Prenatal Exposure to Ionizing Radiation in Hiroshima*. RERF TR2-88. Radiation Effects Research Foundation, Japan.

Otake, M. and Schull, W. J. (1990). Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3-13.

Otake, M., Schull, W. J. and Yoshimaru, H. (1990). Brain damage among the prenatally exposed. *Jap. J. Radiat. Res.* (in press).

Pierce, D. A. (1989). *An Overview of the Cancer Mortality Data on the Atomic Bomb Survivors*. RERF CR1-89. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, Japan.

Pierce, D. A. and Vaeth, M. (1989). Cancer risk estimation from the A-bomb survivors: Extrapolation to low doses, use of relative risk models and other uncertainties. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 54-75 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.

Ponder, B. (1988). Gene losses in human tumours. *Nature* 335, 400-402.

Preston, D. L. and Pierce, D. A. (1988). The effect of changes in dosimetry on cancer mortality risk estimates in the atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 114, 437-466.

Puskin, J. S. and Nelson (1989). EPA's Perspective on Risks from Residential Radon Exposure. *J. Air Pollut. Control Assoc.* 39, 915-920.

Puskin, J. S. and Yang, Y. (1988). A retrospective look at Rn-induced lung cancer mortality from the viewpoint of a relative risk model. *Health Phys.* 54, 635-643.

Pyatkin, E. K., Nugis, V. Yu and Chirkov, A. A. (1989). Absorbed dose estimation according to the results of cytogenetic investigations of lymphocyte cultures of persons who suffered in the accident at Chernobyl power station. *J. Med. Radiat.* 6, 52-56.

Radford, E. P. and Renard, K. G. S. (1984). Lung cancer in Swedish iron miners exposed to low doses of radon daughters. *New Eng. J. Med.* 310, 1485-1494.

Rall, J. E., Beebe, G. W., Hoel, D. G., Jablon, S., Land, C. E., Nygaard, O. F., Upton, A. C., Yalow, R. S. and Zeve, V. H. (1985). *Report of the National Institutes of Health Ad Hoc Working Group to Develop the Radioepidemiological Tables*. US Government Printing Office, Washington, DC.

Reik, W. and Surani, M. A. (1989). Genomic imprinting embryonal tumours. *Nature* 338, 112-113.

Reimer, R. R., Hoover, R., Fraumeni, J. F., Jr. and Young, R. C. (1978). Second primary neoplasms following ovarian cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 61, 1195-1197.

Reinhold, H. S., Fajardo, L. F. and Hopewell, J. W. (1989). The vascular system. In: *Relative Radiosensitivity of Human Organ Systems, Part II* (T. Lett and K. I. Altman, eds) *Adv. Radiat. Biol.* 14, 177-226. Academic Press, San Diego.

Ricks, R. C. and Fry, S. A. (eds) (1990). *The Medical Basis of Radiation Accident Preparedness II. Clinical Experience and Follow up Since 1979*. Elsevier/North Holland, New York.

Rinsky, R. A., Zumwald, R. D. and Waxweiler, R. J. et al. (1981). Cancer mortality at a naval nuclear shipyard. *Lancet* i, 231-235.

Robinette, C. D. and Jablon, S. (1983). Studies of participants at nuclear weapons tests: I. The Plumbob series. In: *Somatic and Genetic Effects*, pp. C8-13 (J. J. Broerse et al., eds). 7th Intl. Congress of Radiation Research, Martinus Nijhoff, Amsterdam.

Roesch, W. C. (ed.) (1987). *Final Report on Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki*. (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima).

Ron, E. and Modan, B. (1984). Thyroid and other neoplasms following childhood scalp irradiation. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance* (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.

Ron, E., Modan, B., Preston, D., Alfandry, E., Storall, M. and Boice, J. D., Jr. (1989). Thyroid neoplasia following low dose radiation in childhood. *Radiat. Res.* 120, 516-531.

Samet, J. M., Kutvirt, O. M., Waxweiler, R. J. and Key, C. R. (1984). Uranium mining and lung cancer in Navaho men. *New Eng. J. Med.* 310, 1481-1484.

Samet, J. M. (1989). Radon and lung cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 81, 745-747.

Sankaranarayanan, K. (1991). Genetic effects of ionizing radiation in man. To be published in *Annals of the ICRP*.

Schull, W. J. (1991). Ionizing radiation and the developing human brain. To be published in *Annals of the ICRP*.

Schull, W. J., Otake, M. and Yoshimaru, H. (1989). Radiation-related damage of the developing human brain. In: *Low Dose Radiation: Biological Basis of Risk Assessment*, pp. 28-41 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.

Sevc, J., Kunz, Tomasek, L., Placek, V. and Horacek, J. (1988). Cancer in man after exposure to Rn daughters. *Health Phys.* 54, 27-46.

Shimizu, Y., Kato, H. and Schull, W. J. (1988). *Life Span Study Report II. Part 2. Cancer Mortality in the Years 1950-85 Based on the Recently Revised Doses (DS86)*. RERF-TR 5-88, Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima.

Shore, R. E., Woodward, E. D. and Hempelman, L. H. (1984a). Radiation induced thyroid cancer. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 131-138 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.

Shore, R. E., Albert, R. E., Reed, M., Harley, N. H. and Pasternak, B. S. (1984b). Skin cancer incidence among children irradiated for ringworm at the scalp. *Radiat. Res.* 100, 192-204.

Shore, R. E., Woodward, E., Hildreth, N., et al. (1985). *J. Natl. Cancer Inst.* 74(6), 1177-1184.

Shore, R. E., Hildreth, N., Woodward, E. D., Dvoretzky, P., Hempelmann, L. and Pasternack, B. (1986). Breast cancer among women given x-ray therapy for acute postpartum mastitis. *J. Natl. Cancer Inst.* 77, 689-696.

Shore, R. E. (1990). Overview of radiation-induced skin cancer in humans. *Int. J. Radiat. Biol.* 37, 809-827.

Silver, A. R. J., Breckon, G., Boulwood, J., Adam, J., Masson, W. K. and Cox, R. (1989). Studies on putative initiating events for radiation oncogenesis. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 387-395 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.

Sinclair, W. K. (1968). Cyclic responses in mammalian cells *in vitro*. *Radiat. Res.* 33, 620-643.

Sinclair, W. K. (1969). X ray survival of mammalian cells in culture. In *Comparative Species and Cellular Radiosensitivity*, pp. 65-78 (V. P. Bond and T. Sugahara, eds). Igaku Shoin, Tokyo.

Sinclair, W. K. (1982). Fifty years of neutrons in biology and medicine: The comparative effects of neutrons in

- biological systems. In: *Proceedings of the 8th Symposium on Microdosimetry, EUR 8395*, pp. 1-37 (J. Booz, and H. G. Ebert, eds). Commission of the European Communities, Brussels.
- Sinclair, W. K. (1985). Experimental RBE values of high-LET radiations at low doses and the implications for quality factor assignment. *Radiat. Prot. Dosim.* 13, 319-326.
- Sinclair, W. K. (1987). Risk, research and radiation protection. *Radiat. Res.* 112, 191-216.
- Sloan, S. R., Newcomb, E. W. and Pellicer, A. (1990). Neutron radiation can activate k-ras via a point mutation in codon 146 and induces a different spectrum of ras mutation than does gamma radiation. *Mol. Cell. Biol.* 10, 405-408.
- Spieß, H., Mays, C. W. and Chmelevsky, D. (1989). Malignancies in patients injected with radium-224. In: *Risks from Radium and Thorotrast*. Brit. Inst. Radiol. Report 21, pp. 7-12 (D. M. Taylor, C. W. Mays, G. B. Gerber and R. G. Thomas, eds) London.
- Stern, F. B., Waxweiler, R. P., Beaumont, J. T., Lee, S. T., Rinsky, R. A., Zumwald, R. D., Halperin, W. E., Bierbaum, P. J., Landrigan, P. J. and Murray, W. E. (1986). A case control study of leukemia at a naval nuclear shipyard. *Am. J. Epidemiol.* 123, 980-992.
- Stewart, A. and Kneale, G. W. (1970). Radiation dose effects in relation to obstetric x rays and childhood cancer. *Lancet* i, 1185-1188.
- Stewart, A., Webb, J. and Hewitt, D. (1958). A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J.* 1, 1495-1508.
- Swift, M., Reitenauer, P. J. and Morrell, D. (1987). *New Engl. J. Med.* 316, 1289-1294.
- Taylor, D. M., Mays, C. W., Gerber, G. B. and Thomas, R. G. (eds) (1989). *Risks from Radium and Thorotrast*. BIR Report 21, Brit. Inst. Radiol., London.
- Thacker, J. and Stretch, A. (1985). Responses of 4 X-ray sensitive CHO cell mutants to different radiations and to irradiation conditions promoting cellular recovery. *Mutation Res.* 146, 99-108.
- Thacker, J. (1986). The nature of mutants induced by ionizing radiation in cultured hamster cells. *Mutation Res.* 160, 267-275.
- Thacker, J. (1991). Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and low dose rates. In: *Advances in Radiation Biology*. Academic Press, San Diego (in press).
- Thomson, J. F. and Grahn, D. (1988). Life shortening in mice exposed to fission neutrons and gamma rays. VII. Effects of 60 once-weekly exposures. *Radiat. Res.* 115, 347-360.
- Thomson, J. F. and Grahn, D. (1989). Life shortening in mice exposed to fission neutrons and gamma rays. VIII. Exposures to continuous gamma radiation. *Radiat. Res.* 118, 151-160.
- Tokunaga, M., Land, C. E., Yamamoto, T., Asano, M., Tokuoka, S., Ezaki, H., Nishimori, I. and Fujikura, T. (1984). Breast cancer among atomic bomb survivors. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 45-56 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Trimble, B. K. and Doughty, J. H. (1974). The amount of hereditary disease in human populations. *Ann. Hum. Genet. (Lond.)* 38, 199-223.
- Tucker, M. A., Meadows, A. T., Boice, J. D., Jr., Hoover, R. N. and Fraumeni, J. F., Jr. (1984). Cancer risk following treatment of childhood cancer. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 211-224 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Ullrich, R. L. (1984). Tumor induction in BALB/c mice after fractionated or protracted exposures to fission spectrum neutrons. *Radiat. Res.* 97, 587-597.
- UNSCEAR (1977). *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.77.IX.1 United Nations, New York.
- UNSCEAR (1982). *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E82.IX.8, United Nations, New York.
- UNSCEAR (1986a). *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. Annex B. Dose Response Relationships for Radiation Induced Cancer*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.86.IX.9, United Nations, New York.
- UNSCEAR (1986b). *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. Annex C. Biological Effects of Pre-Natal Irradiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.86.IX.9, United Nations, New York.
- UNSCEAR (1988a). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex G. Early Effects in Man of High Doses of Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.88.IX.7, United Nations, New York.
- UNSCEAR (1988b). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex F. Radiation Carcinogenesis in Man*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.88.IX.7, United Nations, New York.
- UNSCEAR (1988c). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex E. Genetic Hazards*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E.88.IX.7, United Nations, New York.
- Upton, A. C. (1991). Risk estimates for carcinogenic effects of radiation. To be published in *Annals of the ICRP*.
- Upton, A. C., Albert, R. E., Burns, F. J. and Shore, R. E. (eds) (1986). *Radiation Carcinogenesis*. Elsevier, New York.
- US (DHHS) (1989). Cancer Statistics Review 1973-86 including a report on the status of cancer control 1989. NIH Publication No. 89-2789. US Dept. of Health and Human Services, PHS, NIH, NCI, Bethesda, Md.

- Wainson, A. A., Yakow, J. G., Knijnikov, W. A., Konoplainikov, A. G., Muzarskaga, J. B. and Yarmonenko, S. D. (1990). The problems of medical radiology. *J. Med. Radiol.* 10, 21-29.
- Walinder, G. (1981). *Radiologisk Katastrofmedicin*, Swedish Research Institute of Defence, F.O.A. Stockholm.
- Wang, Z., Boice, J. D. Jr., Wei, L., Beebe, G. W., Zha, Y., Kaplan, M. M., Tao, Z., Maxon, H. R. III, Zhang, S., Schneider, A. B., Tan, B., Wesseler, T. A., Chen, D., Ershow, A. G., Kleinerman, R. A., Littlefield, L. G. and Preston, D. (1990). Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China. *J. Natl. Cancer Inst.* 82, 478-485.
- Wei, L., Zha, Y., Tao, Z., He, W., Chen, D. and Yuan, Y. (1990). Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang, China. *J. Radiat. Res. (Tokyo)* 31, 119-136.
- Wheldon, T. E., Michalowski, A. S. and Kird, Jr. (1982). The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with proliferative organization. *Brit. J. Radiol.* 55, 759-766.
- Wheldon, T. E. and Michalowski, A. S. (1986). Alternative models for the proliferative structure of normal tissues and their response to irradiation. *Brit. J. Cancer* 53 (Suppl VII), 382-385.
- Withers, H. R. and Elkind, M. M. (1970). Microcolony survival assay of cells of mouse intestinal epithelium exposed to radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 17, 261-267.
- Wlodek, D. and Hittelman, W. N. (1987). The repair of double strand breaks correlates with radiosensitivity of L5178Y-S and L5178-R cells. *Radiat. Res.* 112, 146-155.
- Wolff, S., Wiencke, J. K., Afzal, J., Youngblom, J. and Cortes, F. (1989). The adaptive response of human lymphocytes to very low doses of ionizing radiation. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 446-454 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Yamazaki, J. N., Wright, S. W. and Wright, P. M. (1954). Outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb in Nagasaki. *Am. J. Dis. Children* 87, 448-463.
- Yoshimoto, Y., Kato, H. and Schull, W. J. (1988). Risk of cancer among children exposed *in utero* to a-bomb radiations, 1950-84. *Lancet* ii, 665-669.

ANNEXE C
ELEMENTS POUR L'APPRECIATION DES EFFETS DES
RAYONNEMENTS

Sommaire

	Paragraphe
C.1. Introduction	C1
C.2. La Signification du Terme "Risque" et les Façons de l'Exprimer	C3
C.3. Conventions sur les Risques Acceptables	C11
C.4. Le Risque de Décès	C18
C.4.1. Taux de probabilité conditionnée de décès (dp/du)	C21
C.4.2. Taux de probabilité non conditionnée de décès (dr/du)	C23
C.4.3. Probabilité de décès attribuable sur la vie entière (R)	C25
C.4.4. Densité de probabilité de l'âge au décès	C26
C.4.5. Perte moyenne d'espérance de vie en cas de décès radioinduit (Y)	C27
C.4.6. Perte d'espérance de vie (ΔL)	C28
C.4.7. Probabilité et effet de l'âge	C30
C.5. Le Taux de Base de Probabilité Conditionnelle de Décès ($G0(u)$)	C31
C.6. Coefficient de Risque Primaire	C36
C.7. Augmentation du Taux de Probabilité de Décès après une Dose Unique	C40
C.7.1. Evaluation basée sur le modèle additif	C42
C.7.2. Evaluation basée sur le modèle multiplicatif	C46
C.8. Augmentation du Taux de Probabilité de Décès pour les Expositions Prolongées	C51
C.9. Résumé de la Description du Risque	C57
C.10. Approche Multicritères pour l'établissement de Limites de Dose	C63
Références	Page 202

C.1. Introduction

(C1) Cette Annexe examine le concept de risque et les façons de quantifier les différents aspects d'une situation potentiellement nuisible. L'accent est mis principalement sur la probabilité d'effets graves ou léthaux dus aux rayonnements, en particulier la mort par cancer, et sur les indicateurs de la gravité de tels effets.

(C2) Dans cette annexe, le calcul du risque de mortalité par cancer est basé sur les coefficients de risque primaires cités dans le rapport du Comité Scientifique des Nations Unies sur les Effets des Radiations Atomiques (UNSCEAR 1988), et sur l'application soit du modèle de projection

en risque additif simple soit du modèle de projection en risque multiplicatif simple décrits dans le texte. Les valeurs des indicateurs du risque (non seulement la probabilité attribuable de décès calculée sur la vie entière, mais aussi la distribution du risque en fonction de l'âge après une exposition) dépendent de caractéristiques démographiques comme les taux de base des cancers et les taux de mortalité générale par âge. L'influence de ces facteurs sur le risque de cancer radioinduit pour des organes donnés au sein de populations ayant des caractéristiques différentes est analysée dans l'Annexe B. Dans l'Annexe C, les calculs ont été faits pour une population hypothétique, utilisant pour des raisons de simplicité, les données japonaises d'incidence des cancers et les tables de mortalité suédoises. Les résultats sont très proches des évaluations du risque nominal de l'Annexe B. Les tableaux récapitulatifs et les diagrammes, montrant les différents indicateurs envisageables pour le risque lié à l'irradiation, peuvent alors être utilisés comme données de base dans l'approche multi-critères requise pour aboutir aux conclusions du texte principal. Nous rappelons au lecteur que les coefficients de risque primaires sur lesquels les calculs sont basés sont entachés d'une grande incertitude. Au regard de cette incertitude, l'influence des paramètres démographiques est négligeable.

C.2. La Signification du Terme Risque et les Façons de l'Exprimer

(C3) Dans les publications précédentes, et pour plus de simplicité, la Commission a utilisé le terme "risque" comme synonyme de probabilité d'un dommage à la santé (principalement pour les cancers à issue fatale et les dommages héréditaires graves). Cependant, en dehors du domaine de la protection radiologique, le terme "risque" a plusieurs autres significations, dont celle courante et assez floue du langage de tous les jours, à savoir la menace d'un événement indésirable se référant à la fois à la probabilité et aux caractéristiques de l'événement. Dans le dernier cas, "risque" est presque synonyme de "danger". En ce qui concerne la sécurité des réacteurs, le "risque" est généralement l'espérance mathématique de la conséquence indésirable, c'est-à-dire, le produit de la probabilité et de la conséquence de l'événement. Les différences entre les significations du terme "risque" ont créé une confusion considérable dans les échanges entre les disciplines scientifiques.

(C4) Si l'on retient des définitions précises du terme "risque", comme dans le domaine de la sûreté des réacteurs et dans les recommandations précédentes de la Commission, le risque devient une grandeur quantitative qui peut être caractérisée par une valeur exprimée dans une unité. Cette unité sera sans dimension si par risque on entend probabilité, mais elle aura une dimension si le risque est l'espérance mathématique d'une conséquence. Cependant, il est de plus en plus généralement admis qu'une approche aussi restrictive du risque ne permet pas de décrire une "situation à risque". Dans de nombreuses branches de l'analyse des dangers, on évite d'utiliser le terme "risque" dans ses acceptations trop spécifiques et l'on préfère des termes indiquant plus directement les grandeurs auxquelles on s'intéresse, par exemple, "probabilité", "conséquence", et "espérance mathématique" (qui est un synonyme pour la moyenne) de la conséquence. Le terme "risque" peut alors être utilisé avec sa signification usuelle, et il est ainsi possible d'inclure dans le concept de risque plusieurs des dimensions qui, ajoutées aux dimensions plus facilement quantifiables, influencent les décisions sur l'acceptation du risque. Ces dimensions sont par exemple, le fait que le risque soit imposé ou volontaire, que la conséquence soit nouvelle ou familière, mais aussi la gravité de la conséquence et le moment de son apparition.

(C5) Si l'on retient cette signification plus large du terme, le "risque" est plutôt un concept qu'une grandeur, bien qu'il puisse aussi être considéré comme une grandeur multi-critère. Cela a conduit Fischhoff *et al* (1984) à proposer ce qu'ils appellent une représentation "vectorielle"

pour décrire globalement une situation à risque. Dans les différents éléments de cette représentation multi-critères, on retrouve chacun des critères quantifiables, comme les probabilités, et les ampleurs de conséquences définies, mais aussi des hiérarchisations des critères qui ne sont pas aussi facilement quantifiables. Les choix dans les comparaisons de risque sont alors à faire à partir d'une analyse multi-critères.

(C6) Consciente de cette évolution, la Commission a décidé d'abandonner la pratique consistant à utiliser systématiquement le terme "risque" dans le sens de probabilité, elle s'est appliquée à utiliser le terme plus propre de "probabilité" chaque fois que cela était possible. Cette option est de nature à réduire l'ambiguïté associée aux descriptions des probabilités et des conséquences, et à faciliter la compréhension des recommandations aux agences réglementaires et à d'autres organismes chargés aussi des risques non liés aux rayonnements. Dans ce rapport, l'"estimation du risque" n'est donc pas nécessairement synonyme d'"estimation des probabilités", mais elle peut se référer à des estimations sur d'autres aspects du risque, par exemple, sur la nature et la gravité des conséquences redoutées. Le "risque de décès" peut renvoyer soit à la probabilité de décès attribuable à une exposition aux rayonnements définie, soit à la densité de probabilité de l'âge au décès attribuable (voir paragraphe C26) soit enfin à des indicateurs comme la réduction de l'espérance de vie. Dans de nombreux cas cependant, en l'absence d'ambiguïté ou si la signification exacte du mot n'est pas importante, le terme commode "risque" est toujours utilisé, par exemple, dans des expressions telles que "acceptation du risque" ou "risques dus à l'irradiation".

(C7) Les notations et les grandeurs utilisées dans cette annexe diffèrent légèrement de celles de l'Annexe B et de celles utilisées dans les textes démographiques et épidémiologiques. Ainsi le concept de "taux de probabilité de décès" a été préféré au "taux de mortalité". Dans ce cas particulier, le choix tient à ce que les taux doivent être intégrés et que l'intégrale qu'utilise la Commission est la **probabilité** de décès attribuable sur la vie entière, estimée pour un individu moyen, plutôt que le nombre de décès observés ou attendus pour 100.000 personnes. Puisque la Commission utilise la probabilité comme un aspect du risque, elle a choisi d'utiliser une représentation probabiliste dans cette Annexe où différentes façons de décrire le risque sont examinées. Cependant, afin d'aider le lecteur, des références aux présentations correspondantes de l'Annexe B sont données lorsque cela est approprié.

(C8) Pour ce rapport, la Commission s'intéresse principalement à deux grandeurs:

P_i = la **probabilité** de chaque effet attendu (i). L'effet devra être spécifié, par exemple, cancer mortel ou cancer curable, dommage héréditaire grave, etc;

W_i = la **conséquence** sachant que l'effet est apparu. La conséquence peut être décrite de diverses façons, en décrivant la gravité de l'effet et la façon dont il apparaît avec le temps.

(C9) L'**espérance mathématique** de la conséquence, équivalente à la conséquence moyenne est:

$$W = \sum_i P_i W_i.$$

Lorsqu'il est pertinent de se contenter d'une moyenne, cette grandeur est parfois utilisée comme indicateur unique pour exprimer le "risque". Dans le cas d'une exposition collective, c'est-à-dire avec un nombre important de personnes, N , exposées dans la population, l'espérance mathématique n'est pas éloignée d'un résultat observable sauf si la probabilité individuelle de dommage (p) est très petite. Si la conséquence possible pour chaque individu est évaluée à $w = 1$

en cas de dommage, l'espérance sera :

$$W = N \cdot \bar{w} = N \cdot (p \cdot w) = N \cdot p.$$

En incluant une pondération par la gravité du dommage, cette grandeur a été utilisée par la Commission sous le nom de *détriment pour la santé dû aux rayonnements* ou encore *détriment radiologique* (CIPR, 1977a). Cependant quand on s'intéresse à un individu l'espérance mathématique ($\bar{w} = p \cdot w$) n'est pas un résultat "observable", car les seuls résultats possibles sont 0 ou w . L'utilisation de l'espérance mathématique masque dans ce cas le fait qu'elle est le résultat des deux composants p et w . Par exemple, $p = 10^{-6}$ peut être la probabilité de perdre en moyenne, 20 ans de vie à cause d'un cancer. L'espérance de réduction de la durée de vie est alors de 2.10^{-5} ans, c'est à dire environ 10 minutes. Cependant, la réduction réel le peut être soit 0 (pratiquement certain) soit environ 20 ans (avec une probabilité très faible) mais jamais 10 minutes.

(C10) La probabilité de décès (telle qu'elle est définie plus loin) peut être considérée comme le critère principal dans un approche multi-critères du risque. Cette composante du risque sera donc discutée plus en détail ici. D'autres critères comme la morbidité, les maladies héréditaires, les risques pour les foetus, les pertes économiques, l'anxiété et d'autres impacts sociaux sont aussi à considérer. Cependant, les connaissances sur ce sujet sont trop limitées pour permettre de traiter à fond ces points. La Commission utilise donc des approches simplifiées pour prendre en compte ces critères afin de modifier éventuellement les conclusions qui pourrait en être tirées des estimations du risque de décès par cancer. Un de ces composants supplémentaires du risque des rayonnements, le risque d'effets héréditaires, est examiné dans l'Annexe B et dans le texte principal.

C.3. Conventions sur les Risques Acceptables

(C11) Une société sans risque est utopique. Toutes les activités humaines (et même l'absence d'activité) comportent des risques, bien que de nombreux risques puissent être maintenus à des niveaux très faibles. Certaines activités sont acceptées par la plupart des individus même si les risques n'ont pas été réduits "autant que raisonnablement possible". Cependant, les risques correspondants, par exemple les risques de la circulation automobile, ne sont pas nécessairement acceptables, et l'opinion a de plus en plus tendance à penser que les risques non nécessaires devraient être réduits partout où cela est raisonnablement possible. D'autres activités ne sont pas acceptées, parce que les risques associés sont considérés comme inconsiderablement élevés par rapport aux bénéfices qui peuvent en être tirés, même si des efforts raisonnables de réduction des risques sont mis en oeuvre.

(C12) Il semble qu'il existe une convention tacite pour accepter certains niveaux de risque afin de profiter des avantages d'une société moderne, à condition que les risques ne soient pas inutiles ou faciles à éliminer (voir par exemple, Fried, 1970). La question qui se pose est : quels sont ces niveaux ?

(C13) De nombreuses tentatives ont été faites pour définir une limite supérieure du risque pour un individu (le "risque" n'étant pas souvent précisément défini), c'est-à-dire un niveau de risque qui ne serait pas acceptable même s'il n'y a aucun moyen raisonnable de la réduire. Une telle limite dépend indubitablement du mode de vie général et de la nécessité voire du désir (comme pour les risques pris volontairement) de prendre un risque ; par rapport aux objectifs de la Commission, les conditions de référence pertinentes seraient la vie professionnelle et la vie privée ordinaire dans ce qui est généralement considéré comme une société sûre.

(C14) Un rapport d'un Groupe d'Etude de la British Royal Society (1983) a conclu

qu'imposer un risque professionnel correspondant de façon continue à une probabilité de décès de 1 pour 100 serait inacceptable, alors qu'il a trouvé la question plus discutable en ce qui concerne une probabilité de décès annuelle de 1 pour 1000. Le rapport statue que ce dernier niveau de probabilité pouvait "difficilement être qualifié de totalement inacceptable si l'individu soumis au risque connaissait la situation, jugeait qu'il en retirait des avantages commensurables, et comprenait que tout ce qu'il était raisonnablement possible de faire pour réduire le risque avait été fait". Cependant, la probabilité annuelle de décès n'est qu'un des critères à prendre en compte. Un certain nombre d'autres aspects sont envisagés ci-dessous.

(C15) Travis *et al.* (1987a, 1987b) ont examiné rétrospectivement comment les estimations de risque de cancer pour la population générale avaient été utilisées par les agences fédérales des Etats-Unis, dans la réglementation de 132 produits chimiques cancérigènes différents. Parmi les indicateurs de risque qu'ils ont considérés, se trouvait la probabilité individuelle de décès attribuable, calculée sur la vie entière. Leur conclusion fut que toutes les substances conduisant à une probabilité de décès par cancer attribuable sur la vie supérieure à environ 4×10^{-3} semblaient avoir été réglementées sans tenir compte du coût. Pour les probabilités individuelles plus faibles, les substances dont la réglementation induisait des dépenses supérieures à 2 millions US\$ par vie sauvée, n'étaient pas réglementées, à une exception près.

(C16) Les limites de dose recommandées dans la *Publication 26* de la Commission (CIPR, 1997a) avaient été établies sous l'hypothèse implicite qu'une probabilité annuelle de décès pour cause professionnelle d'environ 10^{-3} pour les individus les plus exposés serait à la limite de l'inacceptable. L'incrément de la probabilité annuelle de décès correspondant, pour les membres du public à la limite annuelle de 1 mSv avait été estimé à environ 10^{-5} .

(C17) La difficulté pour la Commission est donc que même au cas peu probable où il serait possible d'arriver à un accord sur un niveau pouvant être considéré inacceptable pour l'ensemble des risques qu'il est possible de maîtriser, cela n'apporterait pas forcément de réponse au problème du niveau que l'on estimerait inacceptable pour les seuls rayonnements ionisants. Il existe de nombreuses sources de risque dans la vie et la question de leur cumul ne peut être écartée, bien qu'il ne soit pas envisageable qu'un individu puisse être exposé simultanément à chaque nuisance au niveau limite que les autorités pourraient imposer.

C.4. Le Risque de Décès

(C18) La probabilité de décès attribuable calculée sur la vie entière a été utilisée par la Commission au cours de précédents réexamens de la justification de différentes limites du niveau de dose, et les risques dus aux rayonnements ionisants ont été exprimés en "pourcentages par sievert". Cependant, la probabilité sur la vie entière de décès d'un individu est fixée à 100%. L'introduction d'une nouvelle source de risque ne changera pas la probabilité de décès sur toute la vie mais seulement la répartition des causes possibles de décès. Tout incrément associé à une nouvelle source de risque est un incrément du "taux de probabilité de décès" à chaque âge, à condition que l'individu soit en vie à cet âge (il s'agit donc d'un taux de probabilité conditionnelle).

(C19) Pour un individu quelconque, le taux de probabilité conditionnelle de décès toutes causes confondues, (par "conditionnelle" on entend que l'individu est en vie à chaque âge u), peut généralement être décrit par l'équation de Gompertz-Makeham (Gompertz, 1825; Makeham, 1870):

$$G_0(u) = A e^{B \cdot u} + C$$

où u représente l'âge et où A , B et C sont des paramètres qui peuvent être estimés à partir de

tables de mortalité (il faut garder à l'esprit la distinction entre la probabilité de décès dans une année—qui ne saurait dépasser 100%—et la "probabilité par an," c'est-à-dire le "taux de probabilité", qui dépasse 100% à des âges très élevés).

(C20) Une exposition selon un scénario défini (par exemple, débit de dose constant de 18 à 65 ans) peut ajouter un incrément **conditionnel** du taux de probabilité, lié à la source correspondante, dp/du , par rapport au taux de base dans la population:

$$G(u) = G_0(u) + dp/du$$

Ceci correspond à l'expression notée:

$$q_{D,A_0}(a) = q_0(a) + h_{D,A_0}(a)$$

dans l'Annexe B (para. B78). A partir de cet incrément, un taux de probabilité **non conditionnée**, dr/du , peut être calculé une fois qu'une date de référence (un âge) a été défini, par exemple, l'âge au commencement de la période d'exposition (voir paragraphe 24). Sous cette hypothèse il est possible de définir un ensemble de grandeurs pouvant être utilisées pour exprimer le "risque".

C.4.1. Taux de probabilité conditionnelle de décès (dp/du)

(C21) La première grandeur ayant un intérêt est le taux de probabilité de décès radio-induit, dp/du , qu'une source ou une pratique est censée induire sur le reste de la vie de l'individu exposé. En supposant que le débit de dose est connu en fonction de l'âge, cette première grandeur peut être calculée à partir des relations dose-réponse qui ont été postulées (incluant des hypothèses sur les périodes de latence minimum, les durées des plateaux, etc.)

(C22) Un des nombreux impératifs de la protection radiologique est que ce taux de probabilité conditionnelle doit être maintenu à un niveau acceptablement faible. Dans cette expression, le terme "conditionnelle" est utilisé pour marquer le fait que l'hypothèse est que l'individu est en vie aux âges (u) pour lesquels il est défini. Il est pertinent de se demander ce qui doit être maintenu à un bas niveau, l'incrément absolu dp/du , ou sa valeur relative $(dp/du)/G(u)$. Il est raisonnable de supposer que tous les impératifs qui s'appliquent à cette grandeur seront satisfaits si $(dp/du)/G_0(u) \ll 1$ à tous les âges concernés. On peut démontrer que, pour les modes d'exposition que l'on peut rencontrer en pratique, le maximum de $(dp/du)/G_0(u)$ s'observe à des âges inférieurs à 60 ans, quel que soit le modèle de projection, additif ou multiplicatif, utilisé dans l'évaluation (cf. Tableaux C-4a et b et Figure C-7).

C.4.2. Taux de probabilité non conditionnée de décès (dr/du)

(C23) L'incrément du taux de probabilité conditionnelle de décès, dp/du , associé à l'exposition à une source donnée, ne permet pas le calcul de la probabilité attribuable de décès sur la vie entière, car l'expression n'est pas bornée faute de limite d'intégration bien définie. La probabilité de décès sur la vie entière attribuable à une source considérée doit donc être calculée à partir de l'incrément du taux de probabilité non conditionnée de décès dr/du , qui prend en compte la probabilité d'atteindre chaque âge (u) en considérant la probabilité de décès pour l'ensemble des causes, dues aux rayonnements ou non. L'incrément du taux de probabilité non conditionnée est le produit de l'incrément du taux de probabilité conditionnelle dp/du par une probabilité de survie à l'âge $S(T, u)$ qui prend en compte l'incrément du risque aux âges antérieurs $S(T, u)$:

$$dr/du = S(T, u) \cdot (dp/du)$$

Cette grandeur est notée $L_{D,A_0}(a) \cdot h_{D,A_0}(a)$ dans l'Annexe B (voir paragraphe B78), bien que

dans cette expression A_0 soit la date de l'exposition dans le cas d'une exposition unique. alors que T a une signification plus générale (voir ci-dessous).

(C24) La probabilité de survie modifiée $S(T, u)$ est liée à l'âge (T) à partir duquel la survie est calculée. Par conséquent T doit être défini. Le choix de T est évident dans le cas d'une exposition unique, auquel cas T doit être l'âge au moment de l'exposition ($T = A_0$). Cependant, dans les cas d'exposition prolongée (par exemple de 18 à 65 ans), le choix est moins évident. Dans ce document on a décidé que T serait l'âge au début de la période d'exposition. L'incrément du taux de probabilité non conditionnée de décès ("exprimé" ou "a priori") peut alors être calculé comme ci-dessus.

C.4.3. Probabilité de décès attribuable sur la vie entière (R)

(C25) La probabilité de décès attribuable sur la vie entière (R), peut être calculée comme l'intégrale de l'incrément du taux de probabilité non conditionnée de décès:

$$R = \int_T^{\infty} (dr/du) du$$

C.4.4. Densité de probabilité de l'âge au décès

(C26) La probabilité de décès attribuable sur la vie entière ne donne pas d'indications sur l'âge au décès. Elle représente simplement la probabilité de décéder d'un cancer due à une cause particulière plutôt que de décéder de n'importe quelle autre cause. Une information un peu plus complète est contenue dans la description de la variation de dr/du avec l'âge. C'est la densité de **probabilité de l'âge au décès**, normalisée de façon à ce que la surface délimitée par la courbe ne soit pas l'unité mais la probabilité de décès attribuable sur la vie entière (voir Figures C-3, C-4, C-9 et C-10).

C.4.5. Perte moyenne d'espérance de vie en cas de décès radioinduit (Y)

(C27) Connaissant le taux de probabilité non conditionnée de décès attribuable sur la vie entière dr/du pour tous les âges, et l'espérance de vie normale en fonction de l'âge, il est possible de calculer la **durée moyenne de vie perdue**, (Y), dans le cas d'une mort due à l'irradiation. Les deux valeurs, la probabilité de décès attribuable sur la vie entière (R), et la durée moyenne de vie perdue (Y) si l'irradiation cause le décès, sont les informations minimum nécessaires pour caractériser l'excès de "risque".

C.4.6. Perte d'espérance de vie (ΔL)

(C28) Il est aussi possible de calculer la **perte d'espérance de vie**, c'est-à-dire l'espérance mathématique (ΔL) de la durée de vie perdue pour des conditions d'exposition particulières. Il s'agit simplement de:

$$\Delta L = R \cdot Y$$

c'est-à-dire le produit de la probabilité de décès attribuable sur la vie entière et de la perte moyenne d'espérance de vie en cas de cancer radioinduit. Dans la mesure où R est $\ll 1$, cette espérance mathématique ne donne pas beaucoup d'indications dans des calculs individuels et peut même être trompeuse car elle peut être interprétée à tort comme une réduction de vie qui se produirait si l'événement se produisait. En réalité, si R est petite, la valeur la plus probable de la durée de vie perdue est zéro, et il existe une faible probabilité, R , que cette perte soit Y . La valeur "moyenne" ΔL ne s'observera donc jamais.

(C29) Cependant, dans les cas d'exposition collective la situation est différente. Dans une

cohorte de N individus ($N > 1/R$), un nombre d'années de vie perdue $N \cdot \Delta L$ (par exemple en personne-an) est une observation très plausible.

C.4.7. Probabilité et effet de l'âge

(C30) Il existe une autre possibilité de représenter l'espérance de vie perdue dans le cas où l'on s'intéresse à un individu. Le changement du taux de probabilité de décès spécifique à l'âge peut être décrit comme équivalent à un vieillissement dans la mesure où l'accroissement du taux de probabilité est égal à celui d'un âge plus avancé. En ce qui concerne le taux de probabilité de décès, ce "vieillessement" est du même ordre de grandeur que l'espérance de vie perdue, mais il varie avec l'âge parce que l'incrément du taux de probabilité dp/du varie aussi avec l'âge.

C.5. Le Taux de base de Probabilité Conditionnelle de Décès ($G_0(u)$)

(C31) Le taux de probabilité conditionnelle de décès, toutes causes confondues, est à son minimum pour l'âge de 10 ans, avec une probabilité de décès dans l'année d'environ 1 à 2 pour 10,000 dans la plupart des pays industrialisés, bien qu'elle puisse dépasser 1 pour 1000 dans les pays en voie de développement.

(C32) Dans de nombreux pays, une pointe autour de l'âge de 20 ans semble révéler un comportement de prise de risque chez les jeunes, particulièrement chez les garçons. Au-dessus de 30 à 40 ans, le taux de probabilité de décès double environ tout les 7 ans, c'est-à-dire qu'il augmente d'environ 10% par an et il atteint l'ordre de 1 pour 100 par an à l'âge de 60 ans, voir Figure C-1. Dans les pays industrialisés, les taux de mortalité par âge ont considérablement diminué depuis le siècle dernier grâce à un certain nombre d'améliorations comme le développement de l'hygiène, l'amélioration de la qualité de l'eau et des meilleures conditions de vie et des progrès dans le domaine de la médecine et de la santé publique (Statistics Sweden, 1969, 1988).

(C33) On peut supposer que toute nouvelle source de risque justifiable, et dont la protection est optimisée, cause un risque qui peut être considéré comme acceptable pourvu que les taux de mortalité par âge, pour les personnes les plus hautement exposées, n'augmentent de façon significative à aucun âge, et que tout risque existant peut être considéré comme acceptable s'il ne contribue pas de façon importante à un excès des taux de mortalité par âge par rapport à ceux des pays ou des régions généralement considérés comme "sûrs". Cependant, l'état des lieux en matière de santé publique, que reflètent les statistiques est de peu d'utilité pour fonder une limitation pertinente du risque individuel. Il faut aussi garder à l'esprit que la justification d'une source ne se déduit pas forcément de risques individuels suffisamment faibles pour être acceptés.

(C34) Si une nation veut contrôler l'impact total d'un certain nombre de sources de risques nouvelles ou en développement, le choix nécessaire des niveaux des limites applicables à chaque source ou pratique, y compris les pratiques utilisant des rayonnements, est un problème qui dépasse le domaine de la protection radiologique. Le choix de chaque limite de risque (par exemple, les limites pour la probabilité de décès attribuable sur la vie entière), y compris celles concernant la protection radiologique, fait toujours appel à des considérations subjectives, en plus des données scientifiques. D'autres impératifs comme les comparaisons avec la variabilité normale du niveau d'exposition aux sources de rayonnement naturelles et non contrôlables ou la nécessité de maintenir une marge de sécurité par rapport aux niveaux de dose causant des effets déterministes, peuvent très bien déterminer la limite de dose appropriée (mais non la justification de la source) dans une fourchette plus étroite que ne le ferait un calcul incertain à partir d'une limite de risque choisie quelque peu arbitrairement.

(C35) Même si un consensus sur un niveau de risque de référence et sur le calcul de la limite de

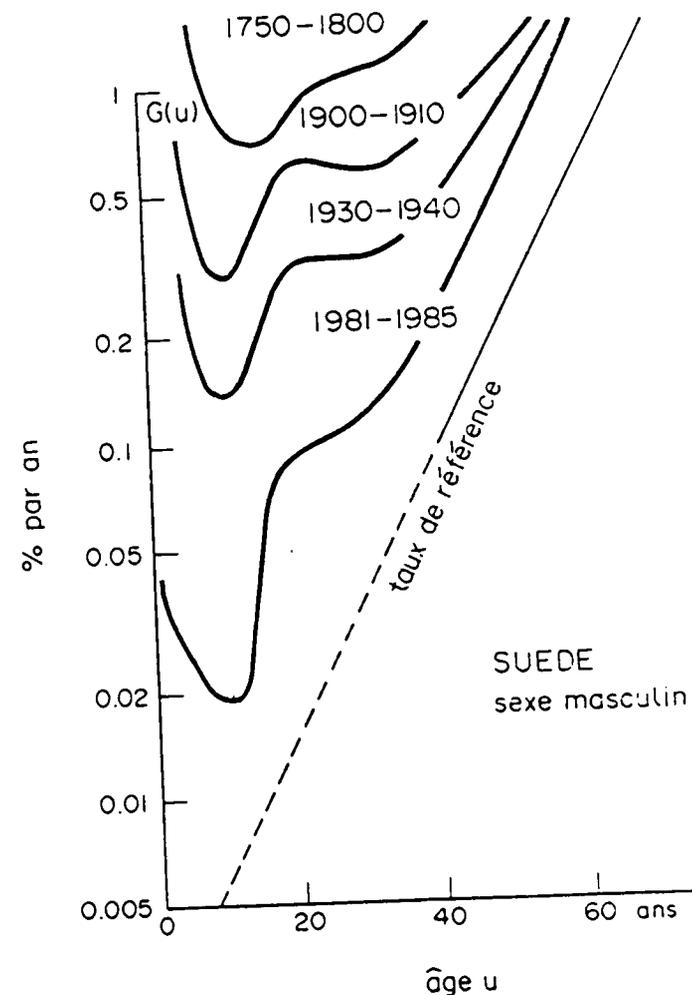


Fig. C-1. Courbes de Gompertz-Makeham (taux de mortalité par âge) pour les Suédois de sexe masculin de 1750-1800 à 1981-1985. Les taux de "référence" sont les taux de mortalité par âge les plus bas parmi ceux couramment rencontrés dans un pays quelconque.

dose correspondante était possible, la Commission considère que la validité de cette approche serait plus apparente que réelle. Par conséquent, la Commission préfère maintenant une approche multi-critères du choix des limites de dose. Dans ce but, il est nécessaire d'examiner l'ensemble des impacts en termes de risque, qui feraient suite à différents choix pour les limites de dose.

C.6. "Coefficients de Risque" Primaires

(C36) Lorsqu'une dose de rayonnement est délivrée, elle entraîne un "engagement de risque",

c'est-à-dire qu'elle entraînera l'augmentation du taux de probabilité de décès par cancer, dans le futur, après une période de latence minimum qui peut aller de quelques années pour la leucémie, à des dizaines d'années pour d'autres maladies malignes. Une évolution du taux de probabilité de décès par âge n'apparaîtrait donc que tard dans la vie, quand le risque de décès dû à d'autres causes est lui aussi plus élevé. Le risque engagé par une dose de rayonnement reçue à un âge donné ne peut donc pas être ajouté au niveau de base du risque à cet âge. Ceci est différent de la mort par accident qui se produit généralement au même âge que l'événement considéré.

(C37) En cas d'exposition interne, une partie de la dose réelle (la dose efficace engagée) peut parfois être délivrée longtemps après l'incorporation de la substance radioactive. Cela retardera encore plus l'expression réelle du dommage.

(C38) Un accroissement du taux de probabilité de décès par cancer (dp/du) ne se manifesterait pas avant une période de latence minimum, comptée à partir du moment de l'exposition au rayonnement. Deux modèles ont été utilisés pour décrire l'excès du taux de probabilité en fonction du temps. Dans les modèles simples, "additif" ou "absolu", l'excès du taux de probabilité dépend de la dose mais non de l'âge. Dans la version la plus simple du modèle "multiplicatif" ou "relatif", l'excès augmente avec l'âge en restant proportionnel au taux de cancer général. On admet maintenant que le modèle multiplicatif est le mieux adapté aux observations épidémiologiques (voir Annexe B). Cependant, le modèle additif est aussi utilisé dans cette Annexe, à des fins de comparaison, car il était utilisé en 1977. La différence entre les deux modèles est illustrée dans la Figure C-2.

(C39) Les calculs de cette Annexe ont été effectués à partir de "coefficients de risque primaires" présentés par le rapport UNSCEAR (1988) et notés $K_{D,A}$ et C_{D,A_0} dans l'Annexe B. Ces coefficients sont rappelés dans le Tableau C-1. Pendant la préparation de cette Annexe d'autres estimations de risque sont devenues disponibles, il s'agit par exemple de celles du rapport "BEIR-5" (US National Academy of Sciences, 1989), et les estimations faites par le Comité 1 pour l'Annexe B. L'Annexe B démontre que les écarts associés aux différentes hypothèses démographiques sont faibles. Les calculs de cette Annexe donnent des probabilités de décès par cancer attribuable sur la vie entière pratiquement égales aux probabilités de cancer mortel après une irradiation faible TEL, à débit de dose faible et à dose faible, délivrée à la population générale ($5,10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ telles qu'elles sont estimées dans l'Annexe B. Pour ces raisons, les différents critères de risque présentés dans cette Annexe peuvent être considérés comme représentatifs du risque de cancer total. Ils servent un double objectif, illustrer les différentes façons par lesquelles "le risque de décès" peut être retracé, et fournir les données de base pour une approche multi-critères de la sélection des limites de dose.

C.7. Augmentation du Taux de Probabilité de Décès après une Dose Unique

(C40) L'augmentation du taux de probabilité de décès conditionnelle par âge (dp/du), après une dose unique et à différents âges peut être estimée à partir des coefficients de risque primaires utilisés par l'UNSCEAR. Le taux non conditionné (dr/du) peut alors aussi être estimé, ainsi que son intégrale et la probabilité de décès attribuable sur la vie entière, peut être calculée.

(C41) Les résultats sont entachés d'un même niveau d'incertitude que ceux des coefficients de risque primaires. Le mérite de cet exercice est de mettre en avant des caractéristiques des différentes conséquences des deux modèles de projection. Les résultats des deux situations d'exposition les plus pertinentes sont résumés dans la Figure C-9 (voir Section C.8).

C.7.1. Evaluation basée sur le modèle additif

(C42) L'évaluation basée sur le modèle de projection en risque additif est très simple. La

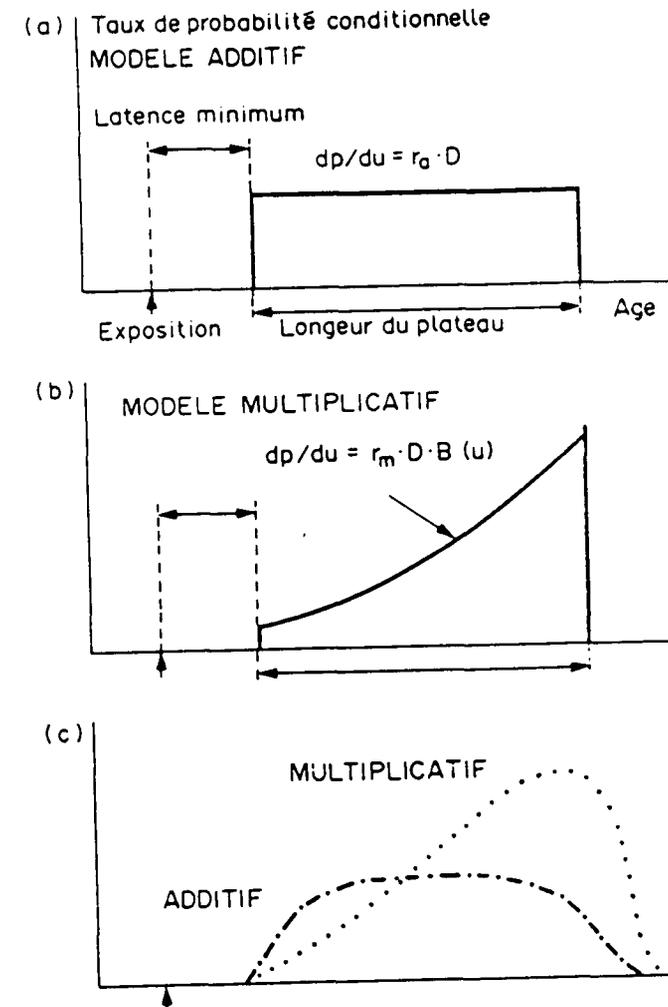


Fig. C-2. Illustration des deux modèles simples de projection. Les figures (a) et (b) représentent schématiquement les modèles utilisés pour les calculs dans cette Annexe; la figure (c) indique les formes de courbes possibles avec des hypothèses plus réalistes. (a) Le modèle *additif* simple: l'excès du taux de probabilité conditionnelle (de décès par cancer) après une dose d'irradiation unique, D , est supposé proportionnel à la dose, mais il ne s'exprime qu'après une période de latence et sur une période de temps finie, appelée "plateau". (b) Le modèle *multiplicatif* simple: l'excès du taux de probabilité supposé être proportionnel au taux de base de décès par cancer, $B(u)$.

période de latence minimum adoptée par l'UNSCEAR est de 2 ans pour la leucémie et de 10 ans pour les autres cancers. L'UNSCEAR a adopté une longueur plateau de 40 ans pour la leucémie et d'une durée indéfinie pour les autres cancers ("autres que leucémies"). La forme générale de la variation du taux de probabilité conditionnelle de décès (dp/du) avec l'âge, pour les hommes, après une faible dose délivrée en une dose unique est représentée dans les exemples des Figures C-3(a) et C-4(a) pour une exposition à 5 et 35 ans, avec un FEDDD (Facteur d'Efficacité de

Dose et de Débit de Dose, voir Annexe B) de 2. La discontinuité est due à l'hypothèse, simplificatrice, qu'il n'y a pas de risque pendant la période de latence minimum, et que le risque est constant durant les longueurs plateau adoptées. Ceci n'est évidemment pas réaliste mais suffira aux objectifs de cette Annexe.

(C43) Les Figures C-3(a) et C-4(a) illustrent aussi les variations du taux de probabilité non conditionné de décès (dr/du) avec l'âge, pour des exemples d'exposition à 5 et 35 ans. Les surfaces se trouvant en-dessous des courbes de dr/du représentent la probabilité de décès

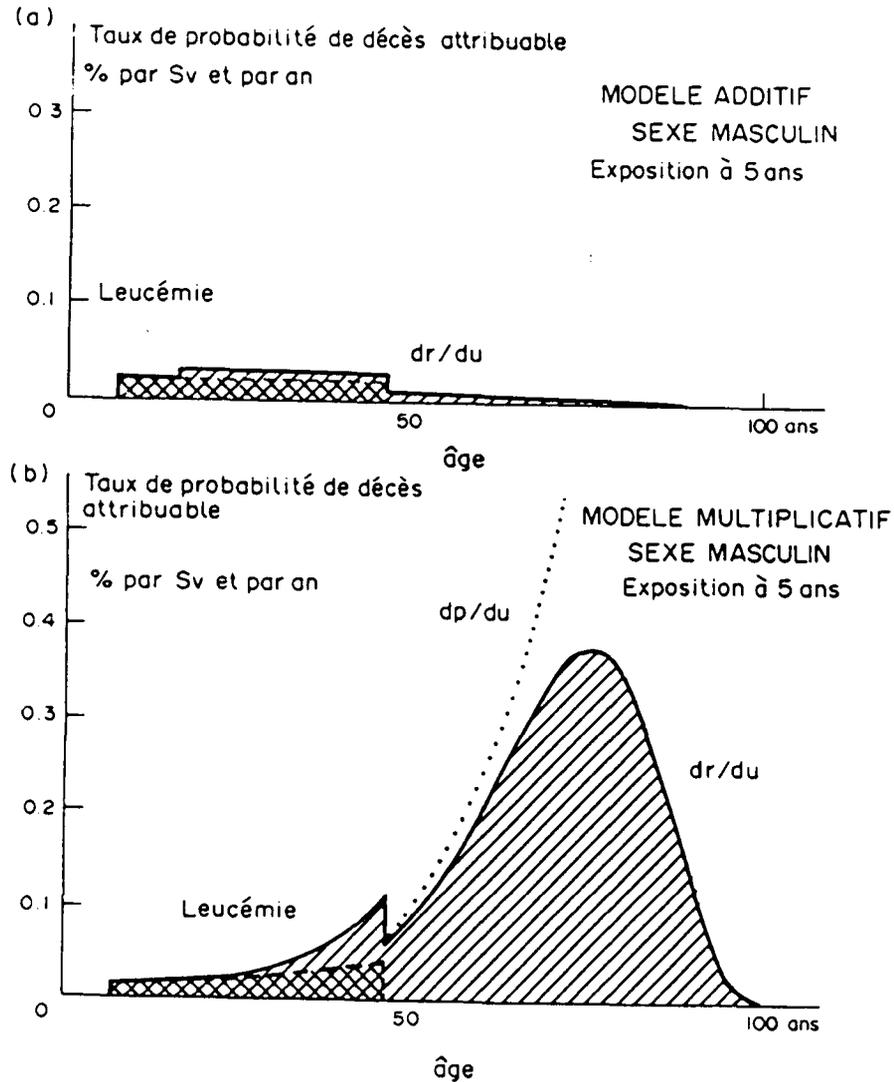


Fig. C-3. Variation des taux de probabilité de décès attribuables dp/du (conditionnelle) et dr/du (non conditionnée) par rapport à l'âge, après une dose unique faible à 5 ans, avec un FEDDD de 2. Les discontinuités reflètent les hypothèses simplificatrices sur les périodes de latence minimum et les formes de plateau (cf. Fig. C-2).

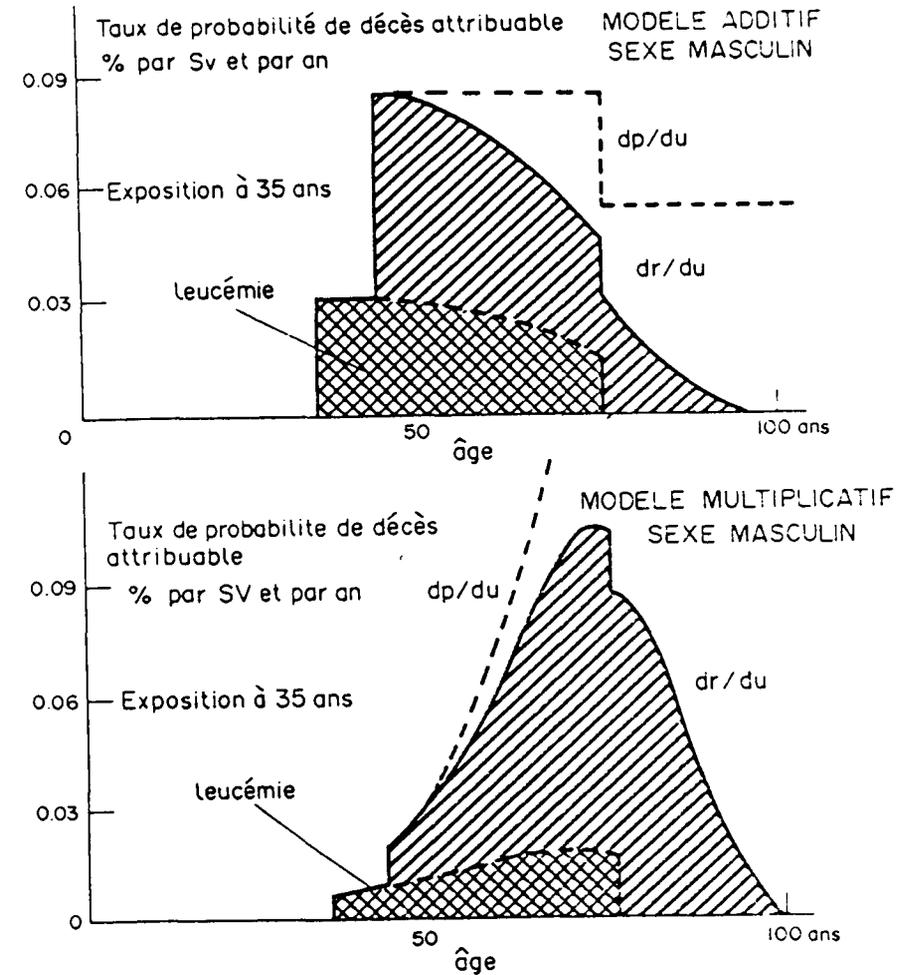


Fig. C-4. Variations des taux de probabilité de décès attribuables en fonction de l'âge après une dose unique faible à 35 ans, avec un FEDDD de 2. Les discontinuités reflètent les hypothèses simplificatrices sur les périodes de latence minimum et les formes de plateau (cf. Figures C-2 et C-3).

attribuable sur la vie entière. Les courbes sont calculées à partir des hypothèses de courbes de survie modifiées, $S(5, u)$ et $S(35, u)$, fondées sur les courbes de survie pour la population suédoise en 1986 (Statistics Sweden, 1988), la modification étant la correction pour l'excès de risque dû à l'irradiation.

(C44) La Figure C-5(a) montre la variation de la probabilité de décès attribuables sur la vie entière, en fonction de l'âge au moment de l'exposition. Ici, les discontinuités résultent de la définition des coefficients de risque de l'UNSCEAR, ceux-ci sont en effet moyennés à l'intérieur de classes d'âges au moment de l'exposition assez larges.

(C45) A partir des données représentées dans la Figure C-5(a), il est possible de calculer une

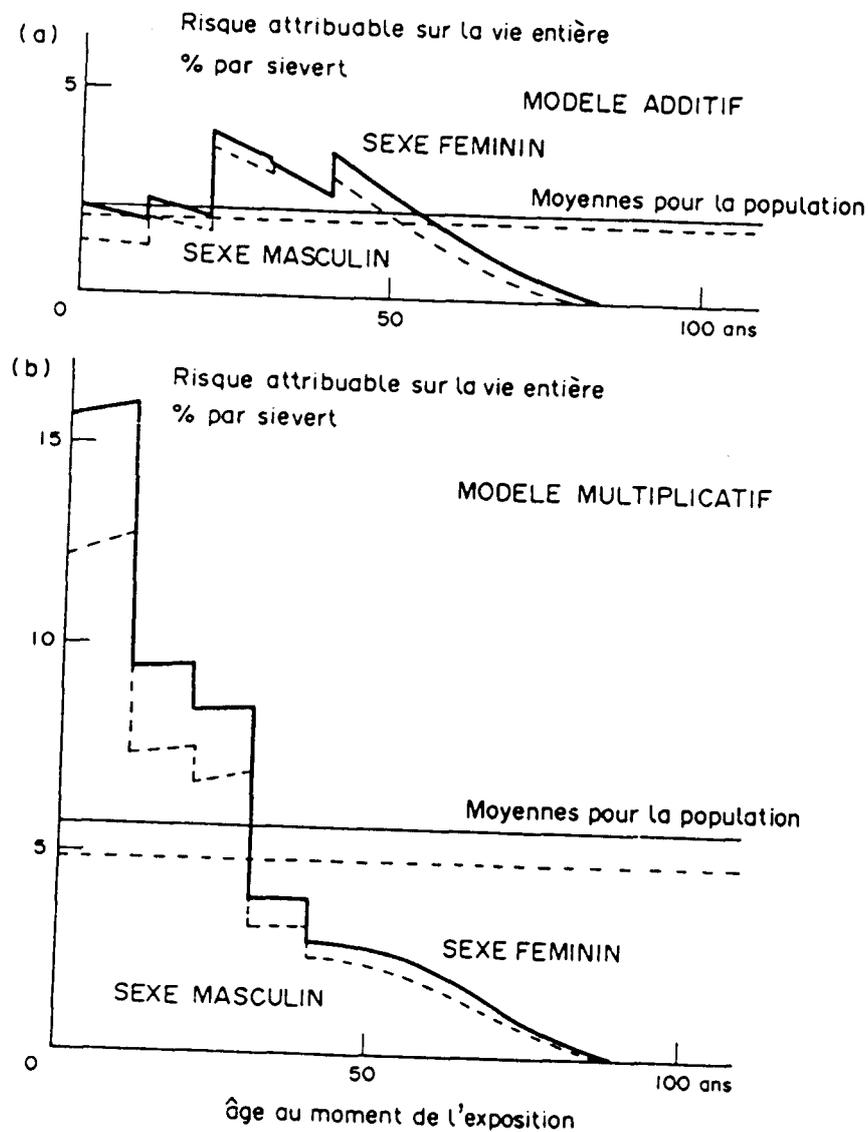


Fig. C-5. Risque attribuable sur la vie entière après exposition unique à une dose faible, à différents âges avec un FEDDD de 2. Les discontinuités résultent de l'utilisation de valeurs annuelles constantes pour les coefficients de risque primaire dans des intervalles d'âge de 10 ans (cf. Tableau C-1). Le risque plus élevé associé au groupe d'âges le plus jeune ne sera exprimé que tard dans la vie.

valeur moyenne de la probabilité de décès attribuable sur la vie entière pour une dose unitaire délivrée en une fois, aux personnes de tout âge au sein d'une population ayant une répartition d'âges normale. En admettant que la distribution des âges est la même que celle des probabilités de survie de la naissance jusqu'à l'âge $S(0, u)$, ce qui serait le cas pour une population ayant une croissance équilibrée "population stable", les valeurs moyennes seraient de 1,8%/Sv pour le

sexe masculin et de 2,1%/Sv pour le sexe féminin, avec un FEDDD de 2. Sous ces hypothèses, le risque moyen attribuable sur la vie entière par unité de dose unique (dose efficace) est donc d'environ 2%/Sv en moyenne pour les deux sexes.

C.7.2. Evaluation basée sur le modèle multiplicatif

(C46) Pour pouvoir utiliser le modèle de projection multiplicatif, des hypothèses doivent être faites sur les taux de base de mortalité par âge pour la leucémie et les cancers autres que la leucémie. Dans l'évaluation réalisée pour les besoins de cette Annexe et ainsi que pour les tableaux de l'UNSCEAR, le taux de base choisi est celui de la population japonaise, en différenciant les sexes, les chiffres sont ceux de 1986, représentée dans les Statistiques Mondiales de la Santé de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé, 1986). Ces données peuvent assez raisonnablement être approchées par une simple fonction puissance:

$$B(u) = a \cdot u^b + c$$

(C47) Les valeurs suivantes pour a , b et c ont été jugées comme donnant une approximation suffisamment bonne (environ $\pm 15\%$ pour les âges au-dessus de 45 ans qui sont ceux qui contribuent le plus au risque total). Les unités sont celles qui permettent d'obtenir $B(u)$ en termes de probabilité par an si l'âge, u , est donné en années:

Type de cancer	Sexe	a	b	c
Leucémie	Masculin	$4,4 \times 10^{-10}$	3,00	15×10^{-6}
	Féminin	$3,0 \times 10^{-10}$	2,90	15×10^{-6}
Non-leucémie	Masculin	$3,0 \times 10^{-12}$	5,14	15×10^{-6}
	Féminin	$3,9 \times 10^{-12}$	4,90	15×10^{-6}

(C48) Les Figures C-3(b) et C-4(b) représentent les taux de probabilité conditionnelle de décès non conditionnée en fonction de l'âge, encore une fois dans le cas d'expositions uniques à l'âge de 5 et 35 ans. On peut voir que, la probabilité de décès attribuable sur la vie entière (que représente la zone se trouvant sous les courbes dr/du), pour une exposition d'enfant, est supérieure d'un ordre de grandeur par rapport à sa valeur dans le modèle additif, mais l'âge au décès est plus avancé. Pour les expositions à l'âge adulte, les différences sont mineures.

(C49) La Figure C-5(b) montre les variations de la probabilité de décès attribuable sur la vie entière, en fonction de l'âge au moment de l'exposition. Le risque considérablement plus élevé pour le groupe d'âges le plus jeune est remarquable, mais il faut rappeler qu'aucun des deux modèles n'est exact pour ce groupe d'âges, puisqu'ils ne s'ajoutent pas sur les données réelles. Comme le coefficient de risque primaire de l'UNSCEAR est une moyenne pour la classe d'âge des 0-9 ans, il n'y a aucun élément permettant de savoir si le risque est encore plus élevé pour les sujets les plus jeunes au sein de ce groupe d'âge. Ceci est particulièrement important dans le cas de nourrissons qui seraient exposés à des doses délivrées en une fois, par exemple dans les accidents. Sur ce point, des données épidémiologiques supplémentaires (qui pourraient seulement être attendues des études portant sur des doses élevées ou moyennes) sont nécessaires de façon urgente. Cependant, il faut reconnaître que la plupart de ces risques plus élevés seront d'abord exprimés à des âges avancés. Si le modèle de projection multiplicatif est réellement valable, toute étude épidémiologique de nourrissons exposés doit compter un suivi jusqu'à des âges avancés.

(C50) La probabilité moyenne de décès attribuable sur la vie entière, moyennée sur tous les

âges et calculée selon les mêmes hypothèses que pour le modèle additif, c'est-à-dire une exposition à une dose faible délivrée en une seule fois, avec un FEDDD de 2, serait de 4,8%/Sv pour le sexe masculin et de 5,6%/Sv pour le sexe féminin. La moyenne pour les deux sexes serait de 5,2%/Sv. Cette valeur est suffisamment compatible avec les estimations de l'Annexe B ($5,0 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$) pour rendre les résultats de cette Annexe utiles pour ce à quoi ils ont été destinés, malgré les hypothèses simplificatrices.

C.8. Augmentation du Taux de Probabilité de Décès pour les Expositions Prolongées

(C51) La probabilité conditionnelle de décès annuelle attribuable a été calculée dans deux situations d'exposition, avec les coefficients de risques du Tableau C-1. Dans la première situation, on suppose qu'une dose annuelle constante est reçue depuis l'âge 0 et sur toutes les années suivantes. Dans la deuxième situation, on suppose qu'une dose annuelle constante est reçue de l'âge de 18 ans jusqu'à 64 ans inclus. Ces situations représentent les expositions non-accidentelles les plus extrêmes, respectivement pour un membre du public et pour un travailleur. Pour ces calculs, on a encore une fois utilisé un FEDDD de 2.

(C52) Le résultat des calculs est donné dans le Tableau C-2. A des fins de comparaison, un taux de mortalité de référence par âge (toutes causes confondues), est inclus (pour la Suède, qui est un exemple typique de pays à risque faible).

(C53) D'après le Tableau C-2 on peut voir que, avec le modèle multiplicatif, les valeurs absolues les plus hautes des incréments des probabilités annuelles, apparaissent d'abord après 50 ans dans le cas d'une exposition depuis la naissance, et après 60 ans dans le cas d'une exposition à partir de 18 ans.

(C54) Etant donné que le risque "naturel" toutes causes confondues, augmente avec l'âge un peu plus rapidement que celui du cancer, les augmentations relatives du taux de probabilité de

Tableau C-1. Coefficients de risque primaires pour la mort par annuelle cancer (UNSCEAR, 1988). Ces coefficients de risque ont été dérivés sur la base d'observations sur le taux de décès par cancer parmi les survivants des bombes atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki. Ils se rapportent à des doses élevées et à des débits de dose élevés et sont uniquement applicables aux survivants japonais. "ERR" = excès de risque relatif. Les notations sont celles de l'Annexe B

Age à l'exposition (années) A_0	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Additif 10^{-2} par Sv et par an $K_{D,A}$	Multiplic. ERR/Sv $C_{D,A}$	Additif 10^{-2} par Sv et par an $K_{D,A}$	Multiplic. ERR/Sv $C_{D,A}$
(a) Leucémie				
0-9	0,0384	18,7	0,0300	19,5
10-19	0,0203	4,4	0,0104	4,6
20-29	0,0434	5,6	0,0249	5,8
30-39	0,0631	3,9	0,0196	4,1
40+	0,0472	3,3	0,0318	3,4
(b) Tous les cancers sauf la leucémie				
0-9	0,0148	1,06	0,0407	2,06
10-19	0,0526	0,65	0,0707	1,27
20-29	0,126	0,57	0,137	1,11
30-39	0,114	0,24	0,137	0,48
40+	0,164	0,18	0,186	0,34

Tableau C-2a. Taux de probabilité conditionnelle de décès (dp/du), toutes causes et attribuables à différentes doses annuelles depuis la naissance et pendant toute la vie. FEDDD = 2. Les valeurs sont données en nombre annuel de décès par million de personnes de chaque sexe. Le taux de probabilité de décès toutes causes $G_n(u)$, est donné pour la population suédoise; ces valeurs ont été ajustées de manière à réduire les variations occasionnelles ou aléatoires

Age	$G_n(u)$ (par million)	Doses annuelles (mSv)							
		Modèle additif				Modèle multiplicatif			
		1	2	3	5	1	2	3	5
Sexe masculin									
0	7200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	1	2	2	4	1	1	2	3
10	180	2	4	5	9	1	3	4	7
15	400	3	5	8	14	2	3	5	9
20	860	4	8	11	19	2	3	7	11
25	970	6	12	18	31	3	6	9	16
30	1080	9	18	27	44	5	9	14	24
35	1360	13	27	40	67	8	15	23	38
40	2000	18	36	55	91	12	25	38	63
45	2950	21	43	64	108	18	36	55	91
50	5300	25	50	75	124	27	53	80	133
55	8500	30	59	89	148	42	83	125	208
60	13.500	34	69	103	172	64	129	193	322
65	22.000	39	77	116	193	97	194	291	485
70	35.000	43	86	128	214	143	286	429	714
75	57.000	47	93	140	233	207	414	620	1034
80	90.000	50	101	151	252	294	587	880	1470
85	145.000	54	109	163	272	409	819	1230	2050
90	220.000	58	117	175	292	561	1120	1680	2810
95	340.000	62	125	187	313	758	1520	2270	3790
100	520.000	67	133	200	333	1010	2020	3030	5040
Sexe féminin									
0	6370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	146	1	1	2	3	1	1	2	3
10	115	2	3	5	8	1	3	4	7
15	300	3	6	9	15	2	3	5	9
20	350	4	9	13	22	2	4	7	11
25	400	7	13	20	33	3	6	9	15
30	525	9	19	28	47	4	9	13	22
35	760	13	27	40	67	7	14	21	35
40	1100	17	35	52	86	11	22	34	57
45	1650	21	42	62	104	17	33	50	83
50	2750	25	49	74	123	25	49	74	124
55	4600	30	59	89	148	38	77	115	191
60	6900	35	70	104	174	59	117	176	293
65	11.000	40	79	119	198	87	174	262	436
70	19.000	45	89	134	223	127	254	381	636
75	34.000	49	99	148	247	182	363	545	908
80	57.000	54	109	164	272	255	509	764	1270
85	100.000	59	118	177	296	350	701	1050	1750
90	165.000	64	128	191	319	475	949	1420	2370
95	280.000	68	137	205	342	633	1270	1900	3170
100	480.000	73	146	219	365	833	1670	2500	4170

décès par rapport au taux "toutes causes" n'augmentent pas à des âges avancés. Dans le cas d'une exposition à 1 mSv/an à partir de l'âge 0, l'augmentation maximum est d'environ 1,4% avec le modèle additif et d'environ 0,9% avec le modèle multiplicatif (voir Tableau C-4), et elle est plus élevée pour le sexe féminin que pour le sexe masculin parce que le taux de base est

Tableau C-2b. Taux de probabilité conditionnelle de décès (dp/du), toutes causes et buables à différentes doses annuelles de 18 à 65 ans. FEDDD=2. Les valeurs sont données en nombre annuel de décès par million de personnes de chaque sexe. Le taux de probabilité de décès toutes causes $G_0(u)$ est donné pour la population suédoise; ces valeurs ont été ajustées de manière à réduire les variations occasionnelles ou aléatoires

Age	$G_0(u)$ (par million)	Doses annuelles (mSv)							
		Modèle additif				Modèle multiplicatif			
		10	20	30	50	10	20	30	50
Sexe masculin									
0	7200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	0	0	0	0	0	0	0	0
10	180	0	0	0	0	0	0	0	0
15	400	0	0	0	0	0	0	0	0
20	860	1	2	3	5	0	1	1	2
25	970	11	21	32	54	3	7	10	17
30	1080	33	66	99	166	9	18	26	44
35	1360	79	159	238	397	19	38	58	96
40	2000	126	252	378	630	39	78	117	195
45	2950	167	334	502	836	70	140	209	349
50	5300	210	420	630	1050	121	241	362	603
55	8500	263	526	788	1310	199	397	596	993
60	13.500	315	629	944	1570	315	631	946	1580
65	22.000	358	715	1070	1790	475	951	1430	2380
70	35.000	390	780	1170	1950	696	1390	2090	3480
75	57.000	408	816	1220	2040	999	2000	3000	5000
80	90.000	392	785	1180	1960	1350	2710	4060	6770
85	145.000	380	760	1140	1900	1810	3620	5430	9050
90	220.000	368	736	1100	1840	2390	4780	7170	11.900
95	340.000	356	712	1070	1780	3110	6230	9340	15.600
100	520.000	344	689	1030	1720	4010	8030	12.000	20.100
Sexe féminin									
0	6370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	140	0	0	0	0	0	0	0	0
10	115	0	0	0	0	0	0	0	0
15	300	0	0	0	0	0	0	0	0
20	350	0	1	2	3	0	1	1	2
25	400	6	12	18	30	3	6	9	15
30	525	26	52	78	131	8	16	24	39
35	760	66	131	197	328	17	35	52	87
40	1100	105	209	314	524	35	71	106	176
45	1650	146	293	439	732	62	125	187	312
50	2750	191	382	573	955	107	214	320	534
55	4600	245	491	736	1230	174	348	522	869
60	6900	299	599	898	1500	274	548	821	1370
65	11.000	348	697	1040	1740	412	828	1240	2060
70	19.000	390	780	1170	1950	604	1210	1810	3020
75	34.000	422	844	1270	2110	865	1730	2590	4320
80	57.000	417	835	1250	2090	1160	2330	3490	5820
85	100.000	410	820	1230	2050	1540	3090	4630	7720
90	165.000	402	804	1210	2010	2020	4040	6070	10.100
95	280.000	394	788	1180	1970	2610	5230	7840	13.100
100	480.000	386	772	1160	1930	3340	6670	10.000	16.700

inférieur. Les modifications correspondantes des courbes de Gompertz-Makeham pour 5 mSv/an se trouvent dans la Figure C-7, et les modifications causées par 50 mSv/an de 18 à 64 ans se trouvent dans la Figure C-8. Les modifications pour 50 mSv/an ont des valeurs maximum d'environ 40% pour le modèle additif et de 17% pour le modèle multiplicatif. Ces

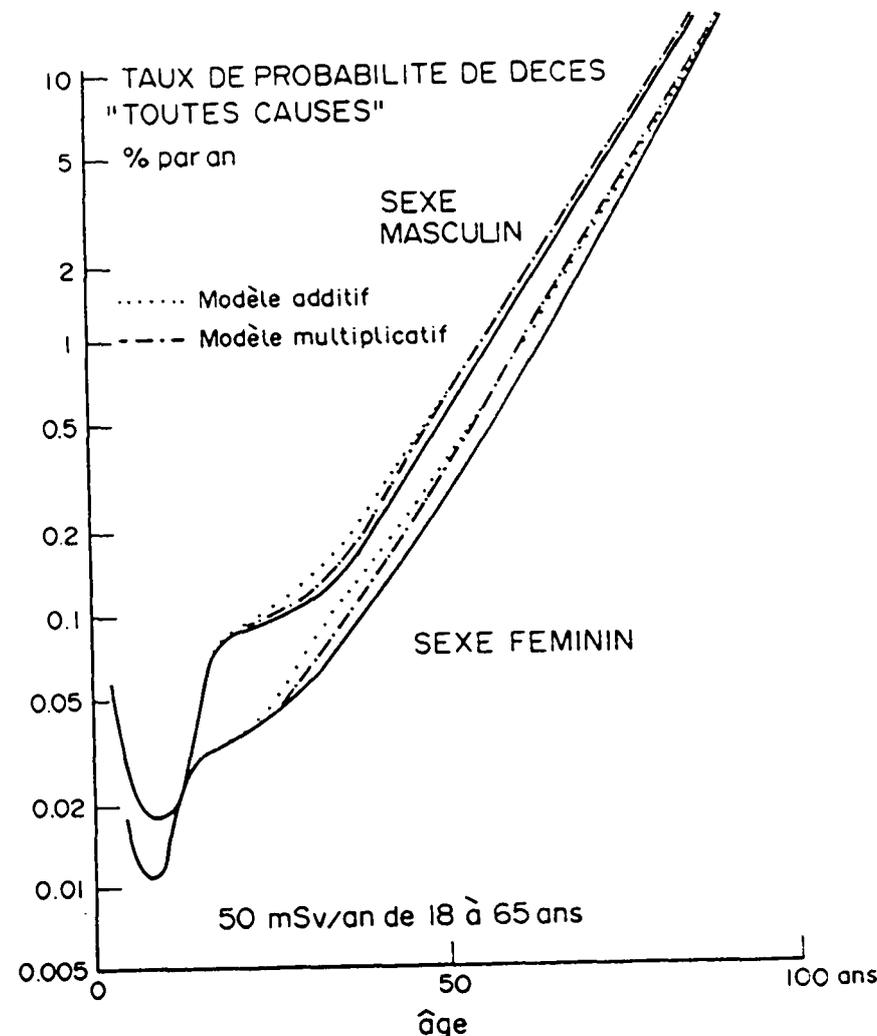


Fig. C-6. Variation (valeurs extrêmes) du taux de mortalité par âge, approximation des taux de probabilité conditionnelle de décès pour 18 pays industrialisés considérés comme "sûrs": Australie, Autriche, Belgique, Canada, Danemark, Finlande, France, Allemagne (RDA), Allemagne (RFA), Italie, Japon, Luxembourg, Nouvelle Zélande, Norvège, Suède, Suisse, Royaume-Uni, et U.S.A.

modifications peuvent être comparées avec les variations du taux de mortalité par âge (toutes causes confondues) dans certains pays industrialisés considérés comme "sûrs" (Figure C-6).

(C55) La Figure C-8 illustre aussi le fait que les augmentations les plus importantes en proportion par rapport aux taux de base se produisent plus tôt dans la vie si le modèle de projection additif est valable.

(C56) Le Tableau C-3 donne les taux de probabilité non conditionnelle de décès, c'est-à-dire les valeurs du Tableau C-2 multipliées par les probabilités de survie modifiées (suédoises) calculées

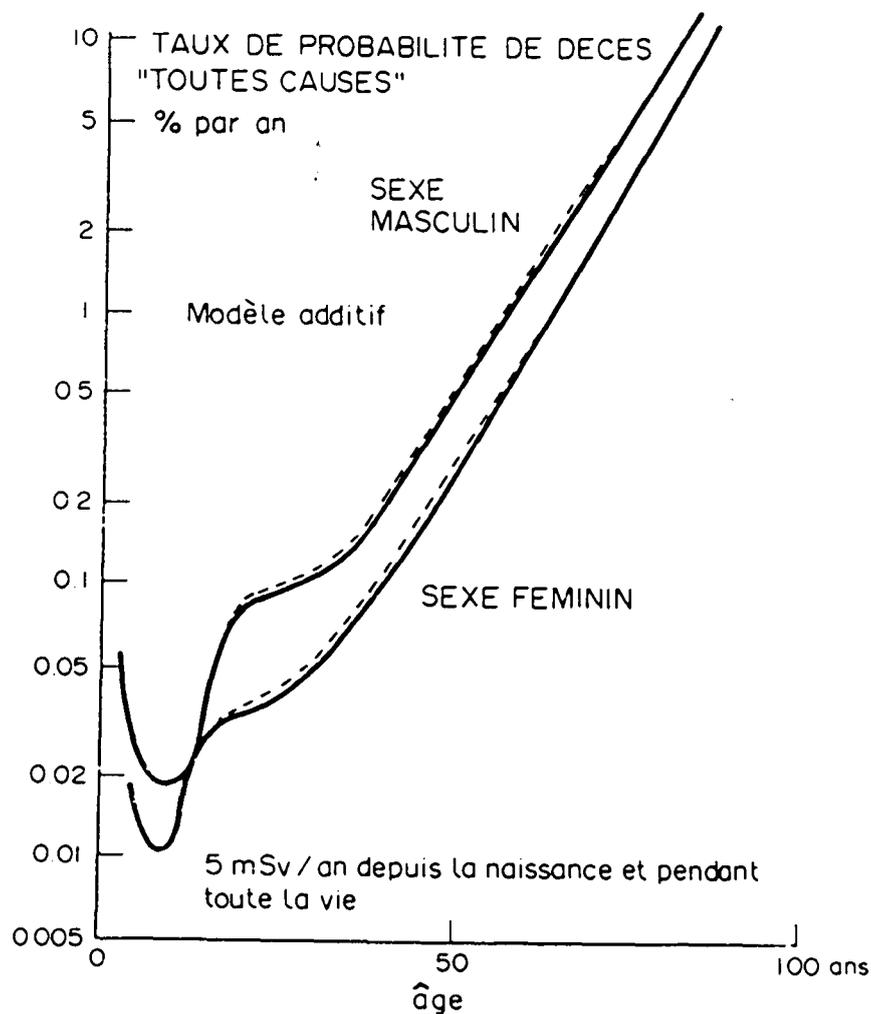


Fig. C-7. Modification du taux de probabilité conditionnelle de décès "toutes causes" (référence: population suédoise 1986) après une exposition de 5 mSv par an à partir de la naissance et pendant toute la vie, avec un FEDDD de 2. Le changement est montré uniquement pour le modèle de projection additif. Avec le modèle multiplicatif, la modification est inférieure pour les âges inférieurs à 50 ans. Après 50 ans, l'excès est inférieur à 4,5% pour le sexe féminin et inférieur à 2,5% pour le sexe masculin; ces changements sont trop petits pour être illustrés dans ce diagramme.

à partir de l'âge au début de la période d'exposition (c'est-à-dire à l'âge 0 et à l'âge de 18 ans dans les deux cas), et corrigées de l'augmentation du risque associé à l'exposition aux rayonnements.

C.9. Résumé de la Description du Risque

(C57) Les taux de probabilité non conditionnée de décès pour le sexe féminin sont présentés dans la Figure C-9. On peut aussi considérer que les courbes représentent la densité de

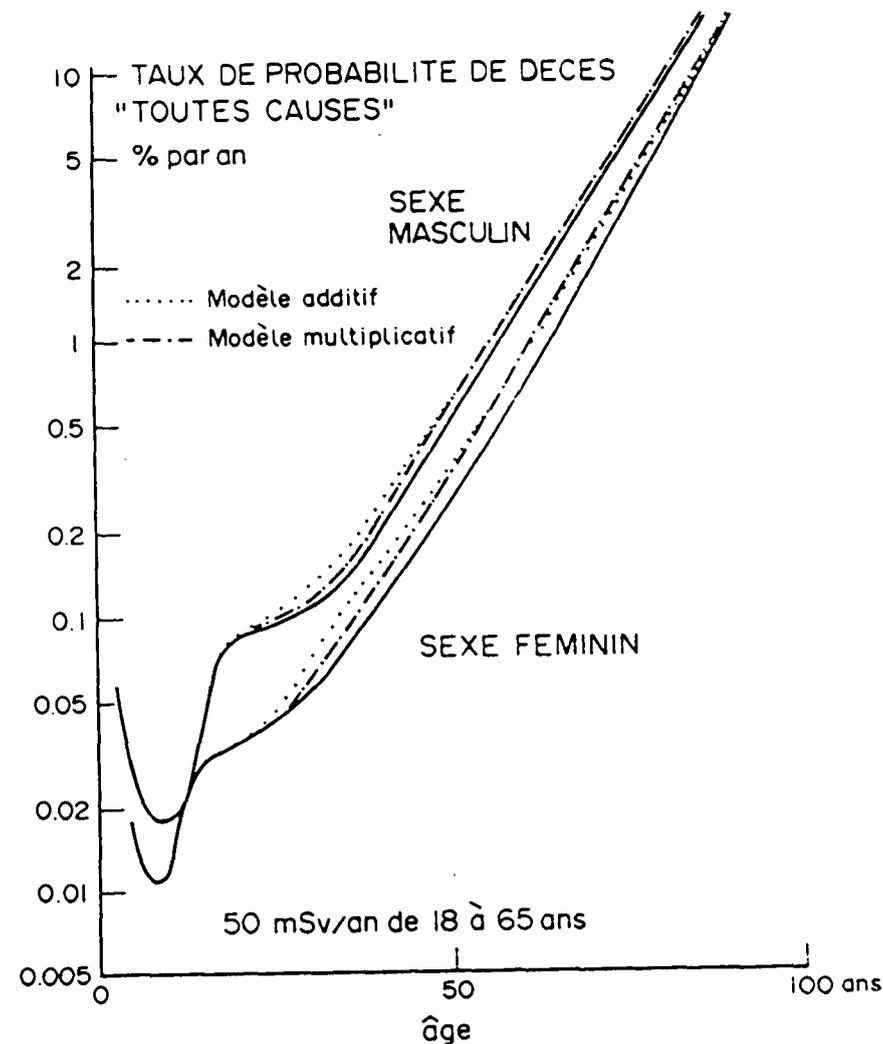


Fig. C-8. Modifications du taux de probabilité conditionnelle et de décès (référence: population suédoise 1986) après une exposition de 50 mSv par an de 18 à 65 ans, avec un FEDDD de 2. Les modifications figurent pour chacun des deux modèles de projection.

probabilité normalisée, de l'âge au décès par cancer radio-induit. Les surfaces se trouvant sous les courbes représentent la probabilité sur toute la vie de mourir d'un cancer causé par l'irradiation. Les valeurs correspondantes sont données dans le Tableau C-4.

(C58) La Figure C-9 illustre aussi la différence concernant la distribution dans le temps des décès par cancers radio-induits. Avec le modèle multiplicatif, les décès doivent se produire en moyenne, bien plus tard qu'avec le modèle additif.

(C59) La Figure C-10 complète la Figure C-9, en permettant la comparaison des taux de probabilité non conditionnés de décès attribuable avec les taux de probabilité non conditionnés

Tableau C-3a. Taux de probabilité non conditionné de décès ("exprimé" ou *a priori*) (dr/du), attribuables à différentes doses annuelles depuis la naissance et pendant toute la vie, FEDDD = 2. Les valeurs données le sont en nombre annuel par million de personnes de la population initiale (âgée de 18 ans) de chaque sexe. La somme de tous les nombres annuels est le risque attribuable sur la vie entière estimé à partir de 18 ans. A des fins de comparaison, la densité de probabilité de l'âge au décès, normalisée pour l'âge de 18 ans c'est-à-dire $S(18,u)G_0(u)$ est aussi donnée pour chaque sexe

Age	$S(18,u)G_0(u)$ (par million)	Doses annuelles (mSv)							
		Modèle additif				Modèle multiplicatif			
		1	2	3	5	1	2	3	5
Sexe masculin									
0	7200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	1	2	2	4	1	1	2	3
10	180	2	4	5	9	1	3	4	7
15	400	3	5	8	14	2	3	5	9
20	850	4	8	11	19	2	3	7	11
25	950	6	12	18	30	3	6	9	15
30	1050	9	17	26	43	5	9	14	23
35	1320	13	26	39	66	7	15	22	37
40	1930	18	35	53	87	12	24	36	60
45	2810	20	41	61	102	17	35	52	87
50	4950	23	46	70	116	25	50	75	124
55	7690	27	53	80	133	38	75	113	188
60	11.600	29	59	88	147	55	111	166	276
65	17.400	31	61	91	152	77	153	229	381
70	24.100	29	59	88	147	98	196	294	488
75	31.400	26	51	77	127	114	227	339	562
80	34.000	19	38	57	94	111	220	329	544
85	29.700	11	22	33	55	83	166	247	408
90	17.200	5	9	14	23	43	86	128	210
95	5960	1	2	3	5	13	26	38	62
100	720	0	0	0	0	1	3	4	6
Sexe féminin									
0	6370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	140	1	1	2	3	1	1	2	3
10	115	2	3	5	8	1	3	4	7
15	300	3	6	9	15	2	3	5	9
20	345	4	9	13	22	2	4	7	11
25	395	7	13	20	33	3	6	9	15
30	520	9	19	28	46	4	9	13	22
35	750	13	26	39	66	7	14	21	34
40	1080	17	34	51	84	11	22	33	55
45	1600	20	40	61	101	16	32	48	81
50	2650	24	47	71	118	24	48	71	119
55	4350	28	56	84	140	36	72	109	181
60	6360	32	64	96	160	54	108	162	269
65	9740	35	70	105	175	77	154	231	385
70	15.800	37	74	110	183	105	210	315	523
75	25.100	36	73	109	181	134	267	399	662
80	33.900	32	64	97	160	151	301	449	744
85	39.900	24	47	70	117	139	277	413	682
90	32.200	12	25	37	62	92	183	273	448
95	16.100	4	8	12	19	36	71	106	173
100	3000	0	1	1	2	5	10	15	24

de décès chez les femmes de 18 ans. La Figure C-11 montre le changement net du taux de probabilité non conditionné de décès. Le fait que l'irradiation cause un décès prématuré donne un taux de probabilité non conditionné de décès attribuable net négatif aux âges avancés, car l'intégrale du taux (le changement total de la probabilité de décès) doit être nul—la probabilité de décès étant immuablement égale à 100%.

Tableau C-3b. Taux de probabilité non conditionnée de décès ("exprimé" *a priori*) (dr/du), attribuables à différentes doses annuelles de 18 à 65 ans, FEDDD = 2. Les valeurs sont données en nombres annuels par million de personnes de la population initiale (âgée de 18 ans) de chaque sexe. La somme de tous les nombres annuels est le risque attribuable sur la vie entière estimé à 18 ans. A des fins de comparaison, la densité de probabilité de l'âge au décès, normalisée partir de pour l'âge de 18 ans c'est à dire $S(18,u)G_0(u)$ est aussi donné pour chaque sexe

Age	$S(18,u)G_0(u)$ (par million)	Doses annuelles (mSv)							
		Modèle additif				Modèle multiplicatif			
		10	20	30	50	10	20	30	50
Sexe masculin									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	860	1	2	3	5	0	1	1	2
25	965	11	21	32	53	3	7	10	16
30	1070	33	65	98	164	9	17	26	43
35	1340	78	156	234	389	19	38	57	94
40	1950	123	245	368	612	38	76	114	190
45	2840	161	321	480	798	67	134	201	335
50	5010	198	395	590	979	114	227	341	566
55	7780	240	477	713	1180	181	362	542	901
60	11.700	272	541	808	1330	274	545	816	1350
65	17.600	284	564	841	1380	378	753	1120	1860
70	24.400	270	534	795	1300	481	955	1420	2330
75	31.800	225	445	660	1080	550	1090	1610	2520
80	34.400	148	293	433	703	508	999	1470	2360
85	30.000	78	153	226	365	365	712	1040	1640
90	17.400	29	56	83	133	181	349	503	774
95	6030	6	12	18	29	52	98	139	207
100	730	0	1	1	2	5	9	13	18
Sexe féminin									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	350	0	1	2	3	0	1	1	2
25	400	6	12	18	30	3	6	9	15
30	525	26	52	78	130	8	16	24	39
35	750	65	130	195	325	17	34	52	86
40	1090	103	207	310	516	35	70	104	174
45	1620	143	286	429	713	61	122	183	305
50	2670	185	369	553	917	104	207	310	516
55	4390	234	466	696	1150	166	331	496	824
60	6420	277	552	825	1360	254	507	759	1260
65	9840	309	615	917	1510	367	731	1090	1800
70	15.900	324	643	956	1570	502	998	1490	2450
75	25.300	311	616	914	1490	637	1260	1870	3060
80	34.200	247	489	724	1180	687	1350	2000	3230
85	40.300	163	321	474	768	608	1190	1740	2780
90	32.500	78	154	226	365	387	749	1090	1700
95	16.200	22	44	65	104	145	277	396	601
100	3000	2	5	7	11	20	37	52	75

(C60) Le Tableau de synthèse C-4 fournit des valeurs pour un nombre de grandeurs pouvant être utilisées pour rendre compte du risque d'irradiation. Dans le cas individuel, mises à part les représentations graphiques comme celles de la Figure C-9, la meilleure synthèse est la combinaison de la probabilité de décès attribuable sur la vie entière et de la réduction de vie moyenne en cas de décès par cancer radio-induit. Dans le cas d'expositions collectives, pour une

Tableau C-4a. Tableau de synthèse (moyennes pour les deux sexes). Exposition depuis la naissance et pendant toute la vie. FEDDD = 2. Exposition uniforme au corps entier. Les chiffres de la ligne supérieure correspondent au modèle de projection additif, les chiffres de la ligne inférieure correspondent au modèle multiplicatif

Grandeurs décrivant le risque	Dose annuelle (mSv)			
	1	2	3	5
Probabilité de décès par cancer attribuable sur la vie entière (%)	0,15 0,40	0,31 0,80	0,46 1,20	0,77 1,99
Durée de vie perdue en cas de décès par cancer (années)	22,6 13,4	22,6 13,4	22,6 13,4	22,6 14,5
Perte d'espérance de vie à l'âge 0 (personne-an par tête)	0,03 0,05	0,07 0,11	0,10 0,16	0,17 0,27
Probabilité engagée annuelle moyenne de décès par cancer* 0-70 ans (par million)	21 57	44 115	66 160	110 280
Excès de probabilité annuelle de décès par cancer à l'âge de 70 ans (par million)	44 135	87 270	131 405	218 675
Age le plus probable pour un décès attribuable (années)	68 79	68 79	68 79	68 79
Taux de probabilité de décès relatif maximum (%)	1,4 0,9	2,7 1,8	4,0 2,7	7,0 4,4
Age du maximum de l'excès relatif (années)	34 42	34 42	34 42	34 42
Risque maximum en "équivalent" (années)	0,3 0,2	0,6 0,3	0,9 0,5	1,5 0,8
Décès* par million et par an dans une population mélangée exposée à 10% du niveau de dose	2 5	4 10	6 15	10 25

* Décès attribuables par cancer.

population de taille supérieure à l'inverse de la probabilité individuelle de décès attribuable sur la vie entière, le détrimement représenté par le nombre attendu de décès par cancer ou par la perte collective de personnes-années est un bon élément d'information, bien que ces notions ne soient pas pertinentes pour définir des limites en risque individuel.

(C61) Les valeurs du Tableau C-4 doivent être utilisées avec beaucoup de précautions. Elles ne sont valables que si les coefficients de risque utilisés dans le rapport de 1988 de l'UNSCEAR (Tableau C-1 de cette Annexe) sont valables pour tous les âges de chaque groupe. Cela n'est absolument pas le cas; les valeurs sont des moyennes pour chaque groupe d'âges et il n'existe pas assez d'informations pour prendre en compte les variations à l'intérieur des groupes d'âges. Ceci est particulièrement important lorsque l'on s'intéresse au groupe d'âge le plus jeune.

(C62) Le Tableau C-4 donne la description la plus complète possible des différentes conséquences possibles d'expositions continues et prolongées à divers niveaux de dose. Ces données ont été utilisées, ainsi que d'autres informations pertinentes, dans l'approche multi-critères de la sélection des limites de dose recommandée dans le texte principal. Le lecteur peut les utiliser pour analyser les conséquences possibles de l'application de ces recommandations à des individus exposés aux limites pendant la durée normale de leur vie. Elles peuvent aussi être comparées avec des grandeurs similaires utilisées pour rendre compte du risque dans d'autres domaines.

Tableau C-4b. Tableau de synthèse (moyennes pour les deux sexes). Exposition entre 18 et 65 ans. FEDDD = 2. Exposition uniforme au corps entier. Les chiffres de la ligne supérieure correspondent au modèle de projection additif, les chiffres de la ligne inférieure correspondent au modèle multiplicatif

Grandeur décrivant le "risque"	Dose annuelle (mSv)				
	3	10	20	30	50
Probabilité de décès par cancer attribuable sur la vie entière (%)	0,35 0,55	1,16 1,81	2,31 3,57	3,44 5,28	5,66 8,50
Durée de vie en cas de décès par cancer (années)	19,8 12,6	19,8 12,7	19,8 12,7	19,9 12,8	20,0 13,0
Perte d'espérance de vie à 18 ans (personne-an par tête)	0,07 0,07	0,23 0,23	0,46 0,46	0,69 0,68	1,12 1,11
Probabilité engagée annuelle moyenne de décès par cancer* 18-64 ans (par million)	74 120	250 385	490 760	730 1120	1200 1820
Excès de probabilité annuelle de décès par cancer à l'âge de 70 ans (par million)	120 200	390 650	780 1300	1200 2000	2000 3300
Age le plus probable pour un décès attribuable (années)	68 78	68 78	68 78	68 77	68 77
Taux de probabilité de décès relatif maximum (%)	2,5 1,0	9 3	17 7	25 10	41 17
Age du maximum de l'excès relatif (années)	39 57	39 57	39 57	39 57	39 57
Risque maximum en "équivalent" (années)	0,2 0,07	0,8 0,2	1,6 0,5	2,3 0,7	3,9 1,2

* Décès attribuables par cancer.

C.10. Approche Multi-Critères pour l'Établissement de Limites de Dose

(C63) Si tous les risques des rayonnements étaient de nature déterministe, et associés à un seuil relativement élevé, l'établissement de limites de dose relèverait essentiellement d'un travail scientifique et les résultats dépendraient en grande partie du niveau d'un seuil pour la dose. Malheureusement, il existe en plus un risque d'effets stochastiques à des doses en-dessous des seuils pour les effets déterministes connus. Dans la mesure où la relation dose-réponse pour les effets stochastiques n'a pas de discontinuités importantes, l'établissement d'une limite de dose n'est que partiellement une décision scientifique. Elle est principalement un jugement de valeur qui aurait besoin d'être basé non seulement sur les informations scientifiques, mais aussi sur la connaissance du niveau de risque généralement considéré comme inacceptable dans des conditions normales. C'est une question de politique pour la Commission, et elle est discutée dans le texte principal. La présente Annexe ne peut que fournir certaines des informations de base nécessaires sur les risques liés à l'irradiation.

(C64) L'Annexe a montré que le "risque" dû aux rayonnements peut être présenté de multiples façons. Cela implique que le recours à différents modes de présentation, dans la description du risque peut conduire à des représentations assez différentes de la question. Si l'on ne met pas en lumière le taux de probabilité conditionnel de décès, par exemple en montrant les modifications des courbes de Gompertz, même les doses annuelles relativement élevées sembleront avoir un effet mineur sur le risque global de la personne exposée, et les modifications pourraient sembler faibles au regard des écarts entre les sexes ou entre des pays qui sont

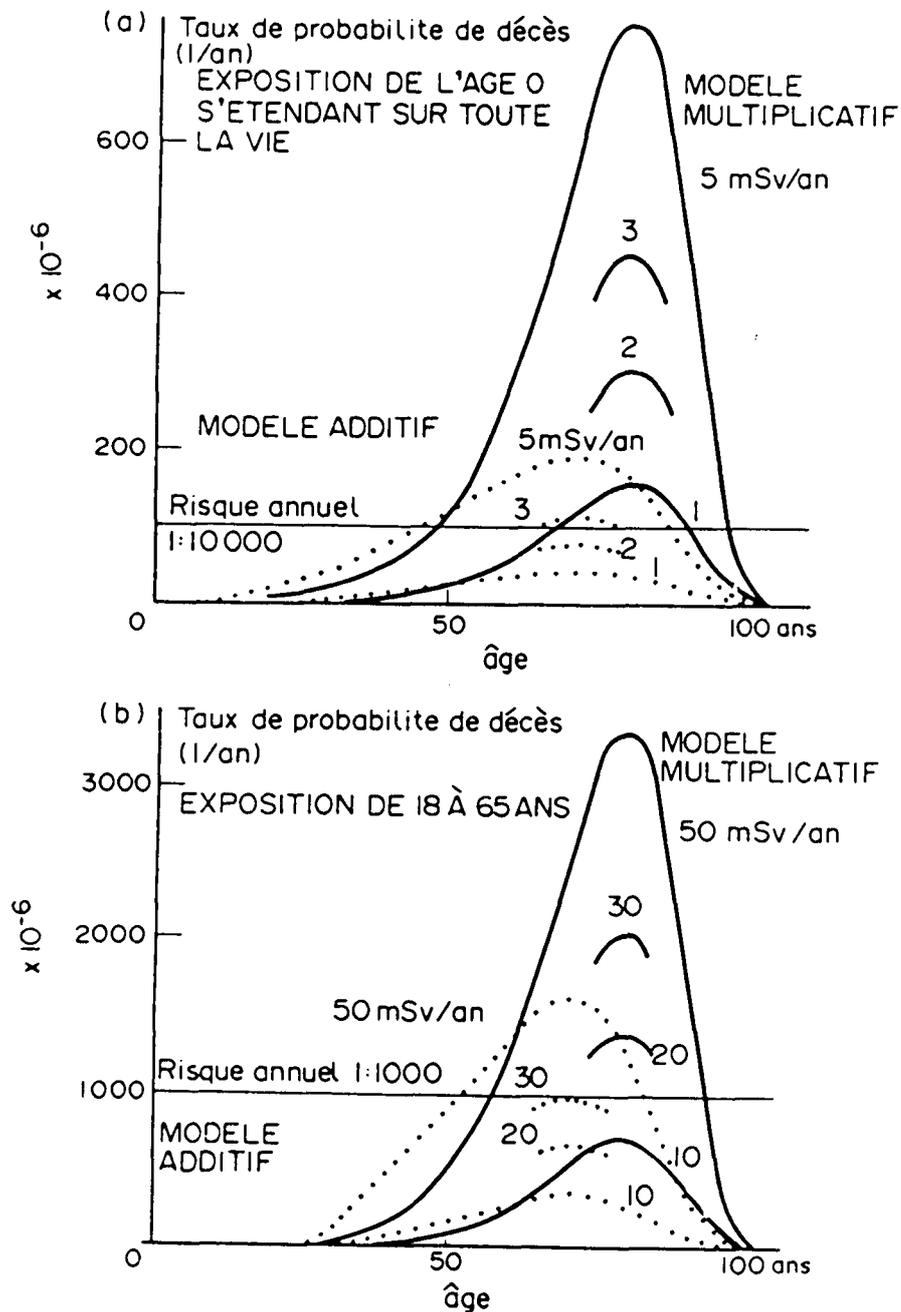


Fig. C-9. Taux de probabilité non conditionné de décès (densité de probabilité attribuable de l'âge au décès, normalisée par le risque sur la vie entière) pour deux situations d'exposition: (a) exposition depuis la naissance et pendant toute la vie, et (b) exposition de 18 à 65 ans. Les courbes correspondent au sexe féminin, avec un FEDDD de 2.

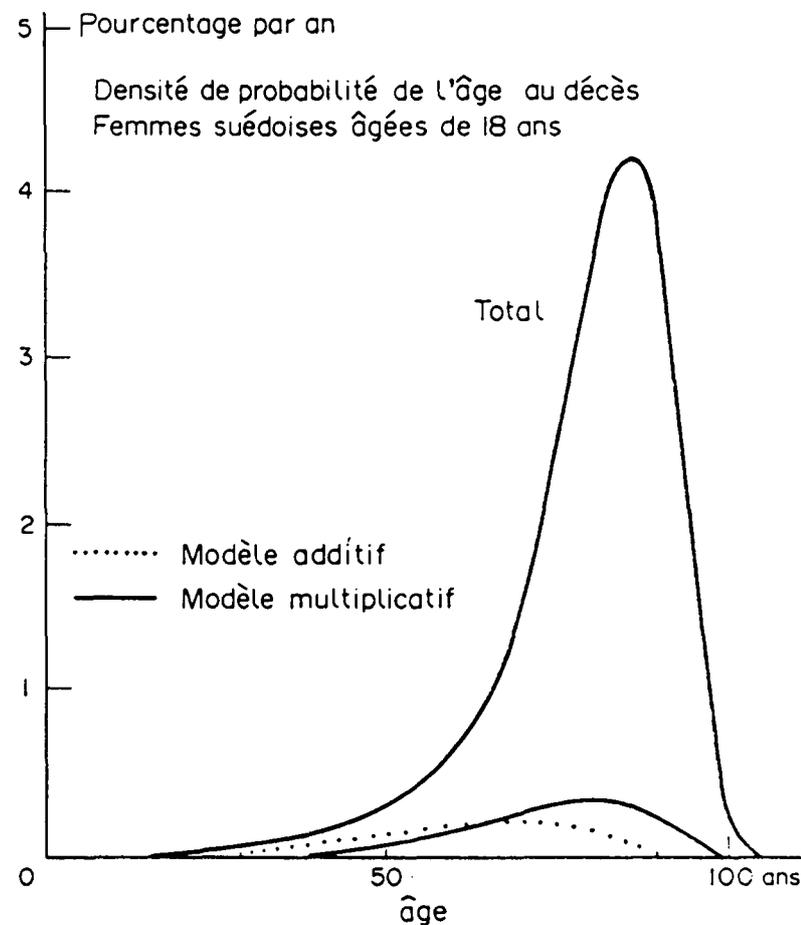


Fig. C-10. Comparaison entre la densité de probabilité de l'âge au décès toutes causes confondues et la densité de probabilité pour les décès attribuables aux radiations normalisées afin de rendre le risque de décès attribuable sur toute la vie directement comparable au risque total sur toute la vie de 100%. Pour les femmes exposées à 50 mSv par an de 18 à 65 ans, avec un FEDDD supposé de 2. cf. Fig. C-11 pour l'incrément net de la densité de probabilité.

considérés comme sensiblement équivalents sur le plan des risques encourus par leurs habitants. Pourtant, le même niveau de risque, si il est retracé par la réduction de l'espérance de vie ou (ce qui est du même ordre de grandeur) par le "vieillessement statistique", serait chiffré en années et serait peut-être alors considéré comme moins acceptable.

(C65) Dans le cas des expositions étalées sur de nombreuses années, par exemple sur toute la durée de la vie active, l'incrément de la probabilité annuelle de décès variera considérablement avec l'âge. Si une limite de dose doit être fondée sur le risque annuel, quel est alors l'âge approprié pour estimer le risque? Comment l'augmentation de la probabilité sera-t-elle exprimée? En termes absolus ou en termes relatifs?

(C66) Certains lecteurs pourraient demander quels seraient les niveaux de la dose annuelle

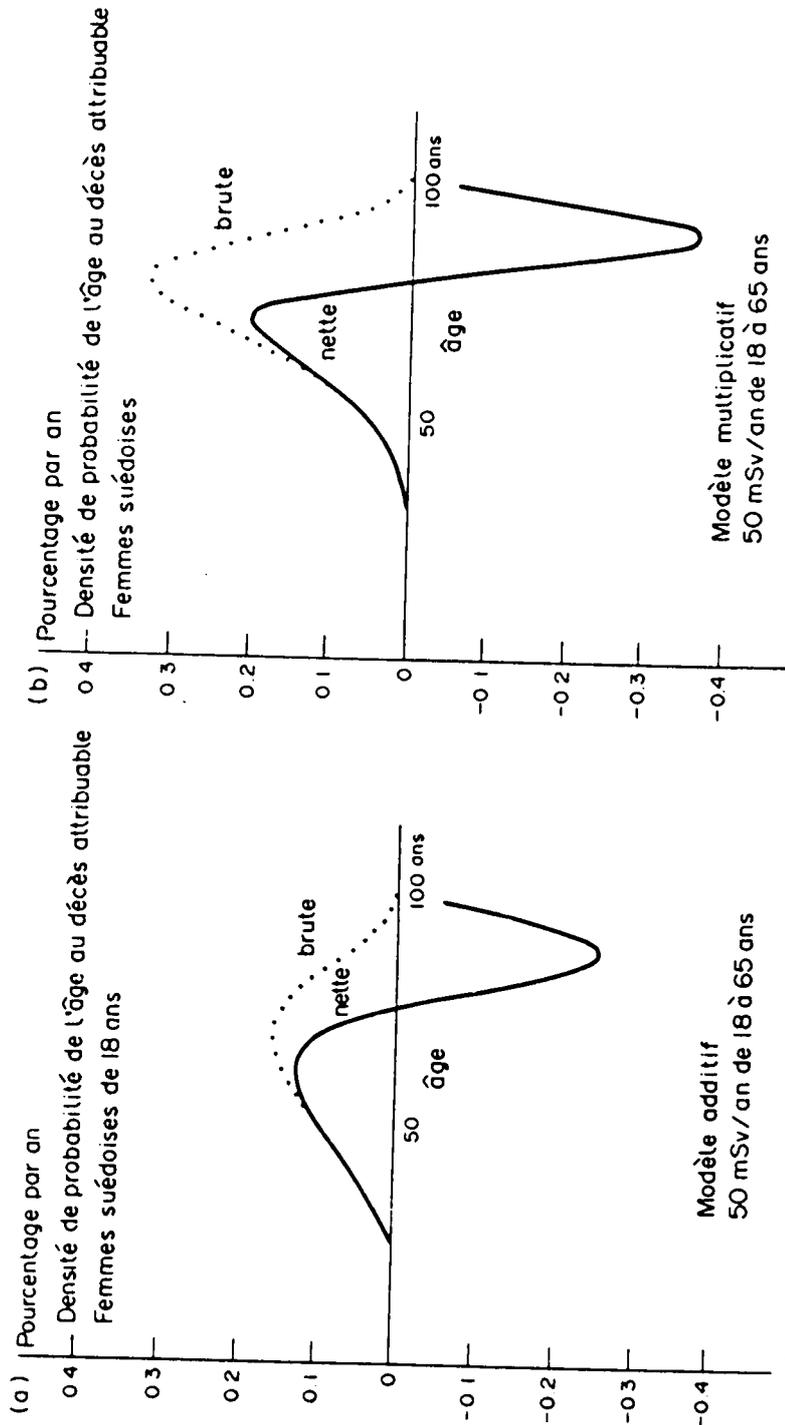


Fig. C-11. Densité de probabilité brute et nette de l'âge au décès attribuable. L'intégrale de la densité de probabilité de l'âge au décès toutes causes confondues doit être zéro puisque la probabilité de décès toutes causes est de 100%.

pour les travailleurs et pour le public, qui, avec les nouvelles estimations de risque, conduiraient au même niveau de risque que celui visé par les anciennes limites en 1977. Il n'y a pas de réponse simple à cette question, car le niveau équivalent dépend de l'âge auquel la comparaison est faite. Ceci est illustré dans le Tableau C-5 à partir de données déduites du Tableau C-2 et du modèle de projection en risque multiplicatif. Le tableau montre les incréments du taux de probabilité conditionnel de décès par cancer, moyenné sur les deux sexes, à différents âges et pour différents niveaux de dose annuelle, pour des travailleurs exposés de 18 à 65 ans et pour les membres du public exposés depuis la naissance. A des fins de comparaison, un risque annuel de $1,25 \cdot 10^{-2}$ Sv1, correspondant aux hypothèses de 1977, est donné pour tous les âges (bien que l'on admette l'existence d'une période de latence, celle-ci n'a pas été prise en compte).

(C67) L'information fournie dans le Tableau C-5 ne suffit pas à juger de la pertinence d'une nouvelle limite de dose. Il serait d'abord nécessaire de juger si le risque de cancer supposé à la limite en 1977 était limité de façon appropriée à cette époque et si le même avis sur une limite de risque approprié prévaut toujours. De plus le risque de cancer mortel ne représente qu'une partie du risque d'irradiation total et que d'autres parties, telles que les risques de cancers curables et de dommages héréditaires devraient aussi être pris en compte.

(C68) Les coefficients nominaux de probabilité sont formés de trois composantes, le coefficient de décès, le coefficient pondéré pour les cancers curables et le coefficient pondéré pour les effets héréditaires. Dans le rapport de 1977, seuls les effets héréditaires graves, chez les deux premières générations étaient pris en compte, et le cancer curable n'était pas compté dans le coefficient de risque, bien qu'une estimation sommaire ait été effectuée dans la déclaration de Brighton 1980 de la Commission (Annales de la CIPR Vol 4, No. 3/4, 1980) lui associant un détirement égal à environ 10% du détirement associé aux décès. Toute comparaison entre ces nouvelles limites et celles de 1977 devrait porter sur chacune de ces composantes. La comparaison présentée dans le Tableau C-6 répond à cet objectif. Avec les nouvelles estimations, et selon l'Annexe B, le coefficient pondéré pour le cancer curable correspond à environ 20% du coefficient de décès pour les travailleurs et pour le public. Le coefficient pondéré pour les effets héréditaires est de $1,33 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour le public et de $0,80 \times 10^{-2} \text{ S}^{-1}$ pour les travailleurs. Ces chiffres sont basés sur des durées de vie de 47 ans pour les travailleurs et de 75

Tableau C-5. Comparaison entre les estimations de risque actuelles (modèle multiplicatif avec un FEDDD de 2) et celles de 1977 pour la probabilité conditionnelle annuelle de décès par cancer (par million) pour différents âges et des doses annuelles

Dose annuelle (mSv)	Age à risque (années)						
	30	40	50	60	65	70	75
<i>Travailleurs</i>							
50	42	186	569	1475	2200	3250	4660
30	25	112	341	884	1335	1950	2795
20	17	75	228	590	890	1300	1865
15	13	56	171	442	667	975	1396
10	9	37	114	295	444	650	932
50 (1977)	625	625	625	625	625	625	625
<i>Public</i>							
5	23	60	129	308	461	675	917
3	14	36	77	185	177	405	583
2	9	24	51	123	184	270	389
1	5	12	26	62	92	135	195
0,5	2	6	13	31	46	63	97
1 (1977)	12	12	12	12	12	12	12

Tableau C-6. Détriment à diverses doses annuelles, estimation actuelle sur la base du modèle de projection multiplicatif, comparé au risque total estimé en 1977 avec les anciennes limites de dose

Dose annuelle efficace (mSv)	Probabilité (10^{-3})			
	Cancer mortel	Cancer curable pondéré ¹	Hérédité pondérée ¹	Détriment agrégé ²
<i>Travailleurs (exposition de 18 à 65 ans)</i>				
50	8,6	1,72	1,72	12,0
30	5,3	1,06	1,06	7,4
20	3,6	0,72	0,72	5,0
10	1,8	0,36	0,36	2,5
50 (1977)	2,9	—	—	—
<i>Public (exposition depuis la naissance et pendant toute la vie)</i>				
5	2,0	0,40	0,53	2,93
3	1,1	0,22	0,29	1,61
2	0,8	0,16	0,21	1,17
1	0,4	0,08	0,11	0,59
0,5	0,2	0,04	0,05	0,29
1 (1977)	0,1	—	—	—

¹ La pondération est faite pour la gravité et la durée de vie perdue.

² Somme des colonnes 2, 3 et 4.

ans pour le public. Le coefficient nominal de décès par cancer est de $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour le public et de $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs, mais les probabilités de décès par cancer attribuable sur toute la vie à diverses doses annuelles ont été prises dans le Tableau C-4.

(C69) Les comparaisons du paragraphe C66 se rapportent aux probabilités de décès par cancer, comme si tous les décès par cancer correspondaient à un seul et même degré de dommage. Cependant, la probabilité de décès à elle seule ne donne pas suffisamment d'indications sur le risque. Par exemple, une très forte probabilité, évaluée à la naissance, qu'une personne mourra à un âge avancé sera vue comme une information positive, alors que la même probabilité de décès pendant l'enfance sera une information négative. En 1977, la Commission estimait qu'un décès par cancer radio-induit signifierait en moyenne une réduction de vie de 10 à 15 ans (CIPR 1977b). Avec le modèle de projection en risque additif, la réduction de vie est d'environ 20 ans, mais avec le modèle en risque multiplicatif elle est seulement de 13 ans (voir Tableaux C-4 et C-18). En 1977, lorsque le modèle additif était utilisé, une estimation plus réaliste aurait conduit à une réduction de vie plus importante que ce qui a été supposé à l'époque. A cet égard, le fait que, actuellement, le modèle multiplicatif conduise à augmenter l'estimation de probabilité est partiellement compensé par une réduction de la perte d'espérance de vie.

(C70) En 1977, la Commission avait admis qu'une probabilité de fatalité professionnelle annuelle de 10^{-3} pourrait servir de risque de référence pour la limite de dose. Ce choix reposait sur l'hypothèse que dans des activités considérées comme sûres, et n'entraînant pas d'exposition aux rayonnements, le taux de décès annuel moyen était d'environ 100 pour 1 million de travailleurs, et que des sous-groupes à hauts risques pouvaient courir un risque 10 fois supérieur à la moyenne. On peut voir d'après le Tableau C-5 qu'une probabilité de décès par cancer annuelle de 10^{-3} n'est pas dépassée avant l'âge de 65 ans pour des doses annuelles inférieures à

20 mSv, ni avant l'âge de 75 ans pour les doses annuelles inférieures à 10 mSv. Pour 50 mSv par an, elle est dépassée à partir de 55 ans.

(C71) En 1977, la Commission a exprimé l'opinion que "l'estimation du taux auquel des maladies malignes pourraient être induites par exposition professionnelle aux rayonnements ne devrait en aucun cas dépasser le taux de décès pour cause professionnelle dans les industries, reconnues comme ayant des normes de sécurité élevées. Cela implique l'ambition de concevoir un système de protection radiologique qui maintienne les doses moyennes des travailleurs travaillant avec les rayonnements à un niveau faible, ce que le principe d'optimisation de la protection a en effet réussi à faire. Cependant, pour les personnes recevant les doses les plus élevées, la connaissance du nombre de travailleurs qui reçoivent des doses faibles, doit sembler hors de propos.

(C72) Les comparaisons avec les risques associés à d'autres activités professionnelles sont donc difficiles, car l'information sur les risques se rapporte généralement à des risques moyens. A cela s'ajoute le problème de la pertinence des comparaisons avec les probabilités de décès par accident. Une raison tient à la présence de risques importants, non liés aux rayonnements, même pour des travaux exposant aux rayonnements, par exemple dans les mines et les usines. Une autre raison est qu'il existe aussi, dans toutes les industries, des maladies professionnelles pouvant causer une mort prématurée. Il peut aussi y avoir des différences dans la réduction de vie moyenne lorsque la mort se produit; il a été estimé que la réduction de vie moyenne due à un décès accidentel dans l'industrie peut aller jusqu'à 35 ans (CIPR, 1985).

(C73) Le choix d'une limite de dose appropriée pour les membres du public est encore plus difficile à cause des nombreuses sources de risque qui s'ajoutent aux risques des rayonnements auxquels de public est exposé (voir paragraphes C31 à C35), et à cause du caractère arbitraire de l'allocation pour les rayonnements d'une fraction définie d'une limite de risque globale (qui n'existe pas). L'observation de Travis *et al.* (1987a,b) (voir paragraphe C15) selon laquelle les produits chimiques cancérigènes exposant le public américain à une probabilité de décès par cancer attribuable sur toute la vie supérieure à 4×10^{-3} semblent avoir été réglementés quel que soit le coût des mesures à prendre, n'a pas de rapport direct avec le cas des rayonnements. L'action réglementaire portait sur la source, c'est-à-dire sur des substances précises, alors que les limites de dose de la CIPR portent sur l'individu. Exposé avec le modèle multiplicatif et un FEDDD = 2, une dose annuelle de 1 mSv causera une probabilité de décès attribuable sur la vie entière de 4×10^{-3} . Cependant, la limite de 1 mSv n'est pas destinée à être appliquée à chaque pratique utilisant des rayonnements mais à la dose totale venant de toutes les pratiques réglementées.

(C74) On doit supposer que les rayonnements naturels causent des risques en fonction des doses reçues de la même façon que celle qui est décrite dans l'Annexe B et dans ce texte. Malgré les incertitudes sur les évaluations du niveau absolu du risque, le niveau relatif du risque dû à des rayonnements spécifiques par rapport à celui des rayonnements naturels correspond au rapport des doses efficaces annuelles. Le fait qu'une pratique associée à l'activité humaine et qui entraîne des rayonnements à des niveaux de dose faibles en comparaison avec les doses "naturelles" n'implique pas nécessairement que la pratique est justifiée, mais elle implique que le risque du rayonnement pour l'individu exposé n'est pas significativement modifié par la nouvelle pratique.

(C75) Les données sur les risques contenus dans cette Annexe ne forment qu'une partie de l'information nécessaire pour l'établissement des limites de dose. Un certain nombre de critères supplémentaires doivent être envisagés. Cependant, ceux-ci ne décrivant pas le risque biologique, ils n'appartiennent pas à cette Annexe mais sont discutés dans le texte principal. Le lecteur doit être prévenu qu'il ne doit pas tirer de conclusions hâtives uniquement à partir de

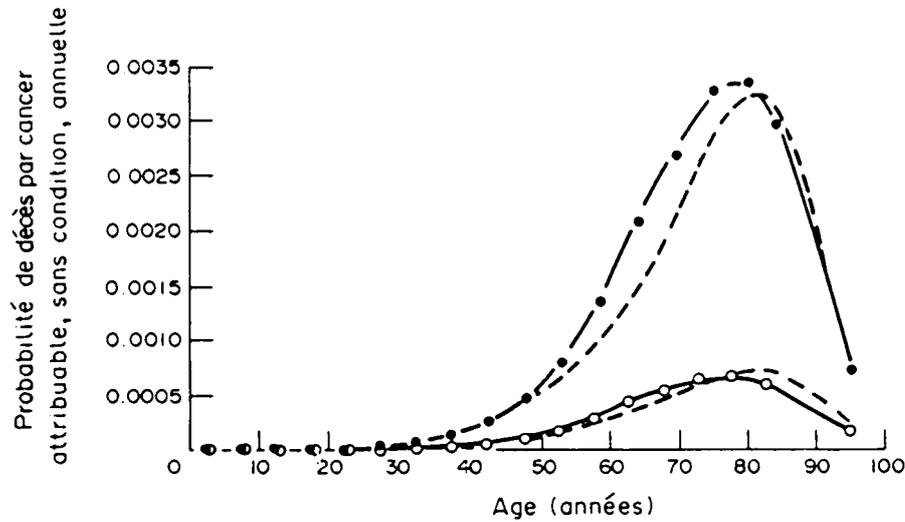


Fig. C-12. Comparaison entre les données du Tableau C-2 (et de la Fig. 9) et les résultats d'une évaluation verant du Royaume-Uni (voir para. C76) ●—● Femmes exposées à 50 mSv par an de 18 à 65 ans; ○—○ femmes exposées à 5 mSv par an depuis la naissance et pendant toute la vie; - - - - données correspondantes du Tableau C-2.

l'information sur le risque. Il faut aussi envisager d'autres critères qui déterminent quel serait le niveau de risque qui, dans des conditions normales, serait considéré comme à la frontière de l'inacceptable.

Références

- Fischhoff, B., Watson, S.R. and Hope, C. (1984). *Defining Risk*. *Policy Sci.* 17, 123-139.
- Fried, C. (1970). *An Anatomy of Values*. Cambridge, MA.
- Gompertz, B. (1825). On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* Part 1, 513-585.
- ICRP (1977a). *Recommendations of ICRP*, ICRP Publication 26. *Annals of the ICRP* 1(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1977b). *Problems Involved in Developing an Index of Harm*, ICRP Publication 27. *Annals of the ICRP* 1(4), paragraph 14. Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1980). Statement and Recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 4(3/4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1985). *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm*, ICRP Publication 45. *Annals of the ICRP* 15(3). Pergamon Press, Oxford.
- Makeham, W. M. (1870). Explanation and example of a method of constructing mortality tables with imperfect data, and on the extension of Gompertz' theory to the entire period of life. *J. Inst. Actuaries etc., London* 16, 344-354 (1870-72).
- NRPB (1990). Personal communication from R. H. Clarke. U.K. National Radiological Protection Board.
- Royal Society Study Group (1983). *Risk Assessment*. The Royal Society, London.
- Statistics Sweden (1969). *Historisk Statistik for Sverige, 1720-1967* Historical Statistics for Sweden, 1720-1967, 2nd edition. Statistics Sweden, Stockholm.
- Statistics Sweden (1988). *Statistical Abstract of Sweden*, Vol. 1-73. Stockholm.
- Study Group of British Royal Society (1983). *Risk Assessment*. The Royal Society, London.
- Travis, C. C., Richter, S. A., Crouch, E. A. C., Wilson, R. and Klem, E. (1987a). Cancer risk management. *Environ. Sci. Technol.* 21(5), 415-420.
- Travis, C. C., Richter Pack, S. and Fischer, A. (1987b). Cost-effectiveness as a factor in cancer risk management. *Environ. Int.* 13, 469-474.

UNSCEAR (1988). United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. UNSCEAR 1988 Report to the UN General Assembly, with Annexes. United Nations, New York.

U.S. National Academy of Sciences (1989). Report by the Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations ("BEIR-V"). National Academy of Sciences/National Research Council, Washington, DC. World Health Organization (1986). *World Health Statistics 1986*.

ANNEXE D LISTE DES PUBLICATIONS DE LA COMMISSION

- X-ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Circular No. 374 of the Bureau of Standards, US Government Printing Office (January 23, 1929). Br. J. Radiol. 1, 359-363 (1928).*
- Recommendations of the International X-ray and Radium Protection Commission. Alterations to the 1928 Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology. 3rd International Congress of Radiology, 1931. *Br. J. Radiol. 4, 485-487 (1931).*
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 3rd International Congress of Radiology, Paris, July 1931. *Br. J. Radiol. 5, 82-85 (1932).*
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. *Radiology 23, 682-685 (1934). Br. J. Radiol. 7, 1-5 (1934).*
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 5th International Congress of Radiology, Chicago, September 1937. British Institute of Radiology (1938). *Am. J. Roentg. Radium Ther. XL(1) 134-138 (1938).*
- International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection at the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. *Radiology 56, 431-439 (1951). Br. J. Radiol. 24, 46-53 (1951).*
- Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (Revised December 1, 1954). *Br. J. Radiol. Suppl. 6 (1955).*
- Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures. An enquiry into methods of evaluation. A report of the International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements. *Phys. Med. Biol. 2, 107-151 (1957).*
- Report on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Radiat. Res. 8, 539-542 (1958). Acta Radiol. 48, 493-395 (1957). Radiology 70, 261-262 (1958). Fortschr. Roentgenstr. Nuclearmedizin 88, 500-502 (1958).*
- ICRP Publication 1. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Pergamon Press, Oxford (1959). Superseded by ICRP Publication 26.
- ICRP Publication 2. *Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation*, Pergamon Press, Oxford (1959). Superseded by ICRP Publication 30.
- ICRP Publication 3. *Report of Committee III on Protection against X-rays up to Energies of 3 MeV and Beta- and Gamma-rays from Sealed Sources*, Pergamon Press, Oxford (1960).
- Report on Decisions at the 1959 Meeting of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Radiology 74, 116-119 (1960). Am. J. Roentg. 83, 372-375 (1960). Strahlentherapie 112, 3 (1960). Acta Radiol. 53, 166-170 (1960). Br. J. Radiol. 33, 189-192 (1960).*
- Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation induced diseases: An enquiry into methods of evaluation. A report of the International Commission on Radiological Protection and on International Commission Radiological Units and Measurements. *Phys. Med. Biol. 6, 199-258 (1961).*
- Report of the RBE Committee to the International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements. *Health Phys. 9, 357-384 (1963).*
- ICRP Publication 4. *Report of Committee IV on Protection against Electromagnetic Radiation above 3 MeV and Electrons, Neutrons and Protons*, Pergamon Press, Oxford (1964).
- ICRP Publication 6. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Pergamon Press, Oxford (as Amended 1959 and Revised 1962) (1964). Superseded by ICRP Publication 26.
- ICRP Publication 5. *Report of Committee V on the Handling and Disposal of Radioactive Materials in Hospitals and Medical Research Establishments*, Pergamon Press, Oxford (1965). Superseded by ICRP Publication 25.
- ICRP Publication 7. *Principles of Environmental Monitoring Related to the Handling of Radioactive Material*, Pergamon Press, Oxford (1966). Superseded by ICRP Publication 43.
- ICRP Publication 8. *The Evaluation of Risks from Radiation*, Pergamon Press, Oxford (1966).
- ICRP Publication 9. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Pergamon Press, Oxford. (Revision of ICRP Publication 6) (1966). Superseded by ICRP Publication 26.
- A review of the physiology of the gastrointestinal tract in relation to radiation doses from radioactive materials. A report prepared by a consultant to ICRP Committee 2. *Health Phys. 12, 131-161 (1966).*
- Dosimetry of the gastrointestinal tract. A report prepared by consultants to ICRP Committee 2. *Health Phys. 12, 163-172 (1966).*

- Radiobiological aspects of supersonic transport. A report by a Task Group of ICRP Committee 1. *Health Phys.* 12, 209-226 (1966).
- Calculation of radiation dose from protons and neutrons to 400 MeV. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 3. *Health Phys.* 12, 227-237 (1966).
- The evaluation of risks from radiation. A report prepared for Committee 1. *Health Phys.* 12, 239-302 (1966).
- Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 2. *Health Phys.* 12, 173-207 (1966). Errata and revisions to report. *Health Phys.* 13, 1251 (1967).
- ICRP Publication 10. *Evaluation of Radiation Doses to Body Tissues from Internal Contamination due to Occupational Exposure*. Pergamon Press, Oxford (1968). Superseded by ICRP Publication 54.
- ICRP Publication 11. *A Review of the Radiosensitivity of the Tissues in Bone*. Pergamon Press, Oxford (1968).
- ICRP Publication 12. *General Principles of Monitoring for Radiation Protection of Workers*. Pergamon Press, Oxford (1969). Superseded by ICRP Publication 35.
- Radiation dose from neutrons and protons in the energy range from 400 MeV to 2 GeV. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 3. *Health Phys.* 17, 449-457 (1969).
- Report on amendments to ICRP Publication 9. *Health Phys.* 17, 389-390 (1969). *Acta Radiol.* 8, 258 (1969).
- ICRP Publication 14. *Radiosensitivity and Spatial Distribution of Dose*. Pergamon Press, Oxford (1969).
- ICRP Publication 13. *Radiation Protection in Schools for Pupils up to the Age of 18 years*. Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 36.
- ICRP Publication 15. *Protection Against Ionizing Radiation from External Sources*. Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 33.
- ICRP Publication 16. *Protection of the Patient in X-ray Diagnosis*. Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 34.
- ICRP Publication 17. *Protection of the Patient in Radionuclide Investigations*. Pergamon Press, Oxford (1971). Superseded by ICRP Publication 52.
- ICRP Publication 10A. *The Assessment of Internal Contamination Resulting from Recurrent or Prolonged Uptakes*. Pergamon Press, Oxford (1971). Superseded by ICRP Publication 54.
- Report on the 1971 meeting of the ICRP. *Health Phys.* 21, 615-616 (1971). *Phys., Med. Biol.* 16, 693-695 (1971).
- ICRP Publication 18. *The RBE for High-LET Radiations with Respect to Mutagenesis*. Pergamon Press, Oxford (1972).
- ICRP Publication 19. *The Metabolism of Compounds of Plutonium and other Actinides*. Pergamon Press, Oxford (1972).
- ICRP Publication 20. *Alkaline Earth Metabolism in Adult Man*. Pergamon Press, Oxford (1973).
- Report on the 1972 meeting of the ICRP. *Health Phys.* 24, 360 (1973). *Am. J. Roentg.* 117, 211 (1973).
- Patient exposures in diagnostic radiology: protection problems of current concern. A statement issued by the ICRP, July 1973. *Br. J. Radiol.* 46, 1086-1088 (1973).
- ICRP Publication 21. *Data for Protection against Ionizing Radiation from External Sources—Supplement to ICRP Publication 15*. Pergamon Press, Oxford (1973). Superseded by ICRP Publications 33 and 51.
- ICRP Publication 22. *Implication of Commission Recommendations that Doses be Kept as Low as Readily Achievable*. Pergamon Press, Oxford (1973).
- ICRP Publication 23. *Reference Man: Anatomical, Physiological and Metabolic Characteristics*. Pergamon Press, Oxford (1975).
- ICRP Publication 24. *Radiation Protection in Uranium and Other Mines*. *Annals of the ICRP* 1(1) (1977). Superseded by ICRP Publication 47.
- ICRP Publication 25. *Handling, Use and Disposal of Unsealed Radionuclides in Hospitals and Medical Research Establishments*. *Annals of the ICRP* 1(2) (1977).
- ICRP Publication 26. *Recommendations of the ICRP*. *Annals of the ICRP* 1(3) (1977). Reprinted (with additions) in 1987. Superseded by ICRP Publication 60.
- ICRP Publication 27. *Problems Involved in Developing an Index of Harm*. *Annals of the ICRP* 1(4) (1977).
- ICRP Publication 28. *The Principles and General Procedures for Handling Emergency and Accidental Exposure of Workers*. *Annals of the ICRP* 2(1) (1978).
- Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 2(1) (1978).
- ICRP Publication 29. *Radionuclide Release into the Environment—Assessment of Doses to Man*. *Annals of the ICRP* 2(2) (1979).
- ICRP Publication 30. *Limits for the Intake of Radionuclides by Workers, Part 1*. *Annals of the ICRP* 2(3/4) (1979).
- ICRP Publication 30, Supplement to Part 1. *Annals of the ICRP* 3(1-4) (1979).
- ICRP Publication 30, Part 2. *Annals of the ICRP* 4(3/4) (1980).
- Statement and Recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 4(3/4) (1980).
- ICRP Publication 31. *Biological Effects of Inhaled Radionuclides*. *Annals of the ICRP* 4(1/2) (1980).
- ICRP Publication 32. *Limits for Inhalation of Radon Daughters by Workers*. *Annals of the ICRP* 6(1) (1981).
- ICRP Publication 30, Supplement to Part 2. *Annals of the ICRP* 5(1-6) (1981).

- ICRP Publication 30, Part 3 (including addendum to Parts 1 and 2). *Annals of the ICRP* 6(2/3) (1981).
- ICRP Publication 30, Supplement A to Part 3. *Annals of the ICRP* 7(1-3) (1982); Supplement B to Part 3 (including addendum to the Supplements of Parts 1 and 2). *Annals of the ICRP* 8(1-3) (1982).
- ICRP Publication 30, Index. A subject index and a comprehensive index of radionuclides considered in all parts and supplements of ICRP Publication 30. *Annals of the ICRP* 8(4) (1982).
- ICRP Publication 30. *Limits for Intakes of Radionuclides by Workers*. Also available in a 7-Volume Set.
- ICRP Publication 33. *Protection Against Ionizing Radiation from External Sources Used in Medicine*. *Annals of the ICRP* 9(1) (1982).
- ICRP Publication 34. *Protection of the Patient in Diagnostic Radiology*. *Annals of the ICRP* 9(2/3) (1982).
- ICRP Publication 35. *General Principles of Monitoring for Radiation Protection of Workers*. *Annals of the ICRP* 9(4) (1982).
- ICRP Publication 36. *Protection Against Ionizing Radiation in the Teaching of Science*. *Annals of the ICRP* 10(1) (1983).
- ICRP Publication 37. *Cost Benefit Analysis in the Optimization of Radiation Protection*. *Annals of the ICRP* 10(2/3) (1983).
- ICRP Publication 38. *Radionuclide Transformations: Energy and Intensity of Emissions*. *Annals of the ICRP* 11-13, (1983).
- ICRP Publication 39. *Principles for Limiting Exposure of the Public to Natural Sources of Radiation*. *Annals of the ICRP* 14(1) (1984).
- Statement from the 1983 Washington Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 14(1), i-vii (1984).
- ICRP Publication 40. *Protection of the Public in the Event of Major Radiation Accidents: Principles for Planning*. *Annals of the ICRP* 14(2) (1984).
- Statement from the 1984 Stockholm Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 14(2), i-iii (1984).
- ICRP Publication 41. *Non-stochastic Effects of Ionizing Radiation*. *Annals of the ICRP* 14(3) (1984).
- ICRP Publication 42. *A Compilation of the Major Concepts and Quantities in Use by ICRP*. *Annals of the ICRP* 14(4) (1984).
- ICRP Publication 43. *Principles of Monitoring for the Radiation Protection of the Population*. *Annals of the ICRP* 15(1) (1985).
- ICRP Publication 44. *Protection of the Patient in Radiation Therapy*. *Annals of the ICRP* 15(2) (1985).
- ICRP Publication 45. *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm*. *Annals of the ICRP* 15(2) (1985).
- Statement from the 1985 Paris Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 15(3), i-ii (1985).
- ICRP Publication 46. *Radiation Protection Principles for the Disposal of Solid Radioactive Waste*. *Annals of the ICRP* 15(4) (1985).
- ICRP Publication 47. *Radiation Protection of Workers in Mines*. *Annals of the ICRP* 16(1) (1986).
- ICRP Publication 48. *The Metabolism of Plutonium and Related Elements*. *Annals of the ICRP* 16(2/3) (1986).
- ICRP Publication 49. *Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus*. *Annals of the ICRP* 16(4) (1986).
- ICRP Publication 50. *Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters*. *Annals of the ICRP* 17(1) (1987).
- ICRP Publication 51. *Data for Use in Protection Against External Radiation*. *Annals of the ICRP* 17(2/3) (1987).
- Statement from the 1987 Washington Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 17(2/3), i-iii (1987).
- ICRP Publication 52. *Protection of the Patient in Nuclear Medicine*. *Annals of the ICRP* 17(4) (1987).
- Statement from the 1987 Como Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 17(4), i-v (1987).
- ICRP Publication 53. *Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals*. *Annals of the ICRP* 18(1-4) (1987).
- ICRP Publication 54. *Individual Monitoring for Intakes of Radionuclides by Workers: Design and Interpretation*. *Annals of the ICRP* 19(1-3) (1988).
- ICRP Publication 30, Part 4. *Limits for Intakes of Radionuclide by Workers: An Addendum*. *Annals of the ICRP* 19(4) (1988).
- ICRP Progress Report on the Preparation of the New Recommendations. In: *Annals of the ICRP* 19(4) (1988).
- ICRP Publication 55. *Optimization and Decision-Making in Radiological Protection*. *Annals of the ICRP* 20(1) (1989).
- Statement from the 1989 Paris Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* 20(1) (1989).
- ICRP Publication 56. *Age-Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 1*. *Annals of the ICRP* 20(2) (1989).
- ICRP Publication 57. *Radiological Protection of the Worker in Medicine and Dentistry*. *Annals of the ICRP* 20(3) (1989).
- Summary of the Current ICRP Principles for Protection of the Patient in Diagnostic Radiology. Note in the *Annals of the ICRP* 20(3) (1989).
- ICRP Publication 58. *RBE for Deterministic Effects*. *Annals of the ICRP* 20(4) (1989).

Note. The *Annals of the ICRP* are published by Pergamon Press, Oxford.

INDEX DU TEXTE PRINCIPAL

Les chiffres se rapportent aux paragraphes

- A D N 44,63
- Abandon de l'utilisation du facteur "N" 30
- Activité, radionucléide 37
- Application des mesures permettant de maintenir une pratique sous contrôle (voir aussi "Réseau des voies d'exposition") 107
- Archivage 277
- Attitudes privilégiant le souci de la sécurité 247
- Attitudes vis-à-vis des rayonnements 14

- Bornes supérieures liées à la source (voir "Contraintes")

- Cancer
 - Coefficient de probabilité de décès pour l'exposition "in intero" 91
 - Coefficients de probabilité de décès par unité de dose 79-83 (Tableaux 3 et 4)
 - Epidémiologie 64-67, 75, 84
 - Etude sur la durée de vie des populations japonaises comme source primaire de données 64, 80
 - Improbabilité de l'existence d'un seuil 68
 - Modèle linéo-quadratique 72,73
 - Modèles de projection de risque 76,77
 - Modèles de transfert vers d'autres populations 82
 - Relations dose-effet 72, 73
 - Sources d'information 52, 53, 64-67, 84
- Cancer non-fatal: pondération 95
- Classification des lieux et des conditions de travail 251-253
- Coefficient de probabilité de décès 39
 - par unité de dose 79
- Commission
 - Historique 3, 5
 - Méthode de travail 6
 - Relations avec d'autres organisations 4
- Conformité 245, 246, 265, 276
- Contrainte de dose (voir "Contraintes")
- Contraintes 112, 121, 145
 - pour l'exposition du public 186, 192
 - pour l'exposition de volontaires en recherche biomédicale 181
 - pour l'exposition potentielle 198, 203, 205, 206
 - pour l'exposition médicale 180
 - pour l'exposition professionnelle 144, 145
 - utilisation dans un cadre réglementaire 238, 239, 242, 245
- Contraintes de risque (voir "Contraintes")
- Contrôle (voir "Dosimétrie")

- Débit de dose "par tête" 36
- Destruction et modification des cellules 19-21, 44, 45
- Détriment
 - approche agrégative du facteur de pondération pour les différents tissus 94
 - composant héréditaire 88, 89
 - composante pour les cancers non létaux 95, 154
 - concept 42, 47-51
 - exposition combinée du public et des travailleurs 208
 - exposition potentielle 127, 196, 199, 200
- Dommages et terminologie associée 42
- Dose absorbée
 - conséquences 30, 32
 - définition 22
 - effets déterministes 22, 57
 - effets stochastiques 23, 24
 - valeurs moyennes 22, 24
- Dose efficace
 - définition 28
 - utilisation 32
- Dose efficace collective 34
- Dose efficace engagée 33
- Dose équivalente
 - application aux effets déterministes 57
 - définition 24
 - utilisation 32
- Dose équivalente collective 34
- Dose équivalente engagée 33
- Dosimétrie
 - exposition du public 273-275
 - exposition médicale 272
 - exposition professionnelle 266-271

- Effets biologiques des rayonnements: aspects généraux 40-42
- Effets déterministes 45, 52-61
 - DL₅₀ pour une exposition uniforme du corps 61
 - forme de la relation dose-effet 54
 - seuils 59-61
 - source d'information 52-53
- Effets héréditaires 21, 87-89
 - coefficient de détriment 89, Tableaux 3 et 4
 - coefficient de probabilité par unité de dose 89
 - pondération 89
- Effets stochastiques (voir aussi "Cancer" et "Effets héréditaires") 21, 45
- Efficacité biologique relative 25
 - effets déterministes 57
- Efficacité du système de protection 114, 132, 276
- Engagement de dose 36
- Environnement 16
- Équivalent de dose (voir aussi "Dose équivalente")
 - ambiant 36
 - basé sur l'utilisation du facteur Q 23
 - directionnel 38
 - individuel, pénétrant et superficiel 38
- Espèces autres que l'homme 16
- Evaluations liées à l'individu 103, 105
- Evaluations liées à la source 103, 104, 242

- Excitation 44
 Exemption et exclusion 285-293
 Exposition "in utero" (voir "Grossesse")
 Exposition (voir aussi "Types d'exposition")
 Exposition du public
 contraintes 186, 192
 définition 140
 dosimétrie 273-275
 groupes critiques 186
 justification 185
 limites de dose (voir "Limites de dose")
 optimisation 186, 187
 système de protection 185, 186
 Exposition médicale
 contraintes 180
 définition 139
 dosimétrie 272
 femmes enceintes 184
 inapplicabilité des limites de dose 182, 183
 justification 179
 optimisation 180, 181
 système de protection 179-181
 volontaires en recherche biomédicale 181
 Exposition potentielle
 conception et établissement des plans 195
 contraintes de risque 198, 204, 205
 définition 111
 détriment 118
 justification 202
 limites 204-206
 optimisation 203
 réglementation 244-246
 situations interactives 209
 techniques 249
 Exposition professionnelle
 contraintes 144, 145
 contrôle des expositions 110
 définition 134, 136, 251
 dosimétrie 265-271
 femmes 176-178
 limites de dose (voir "Limites de dose")
 optimisation 144-146
 situations d'urgence 224, 225
 système de protection 144-146
 Facteur de pondération pour les rayonnements 23-26
 base pour le choix des valeurs 25
 définition 24
 distribution en énergie continue 26
 électrons Auger 26
 valeurs recommandées Tableau 1
 Facteur de pondération pour les tissus 94-98
 autres tissus Tableau 2
 base du choix des valeurs 94-96
 définition 27
 valeurs recommandées Tableau 2
 Facteur de qualité (Q) 23, 25
 Grossesse
 effets biologiques durant la grossesse 90-93
 effets sur le QI 91, 92
 seuils pour les effets déterministes 90
 Guides opérationnels 254-256

- Guides opérationnels 254-256
 Hormésis 46
 Individus et société 101
 Intervention
 base pour la prise de décision 113, 210-214, 220-223
 coûts 213
 définition 130
 effets déterministes graves 113, 131, 222
 exposition du public 211-214, 220-223
 exposition professionnelle 189
 inapplicabilité des limites de dose 113, 131
 justification 113, 212
 niveaux d'intervention 113, 214
 optimisation 212
 organisation 228
 produits alimentaires 284
 Interventions et pratiques 106
 Ionisation 13, 44
 Jugements sociaux 6, 15, 100, 123, 170
 Justification
 exposition professionnelle 144-146
 exposition médicale 179
 exposition potentielle 201, 202
 intervention 131, 212
 pratiques 112, 115, 116
 Limites de dose pour l'exposition du public et des travailleurs
 actions en cas de dépassement 167
 bases d'établissement 148, 149, 155-162, 190, 191
 concept 112, 122-126, 169
 dose efficace 166, 192, Tableau 6
 dose équivalente pour la peau et les extrémités 173, 194, Tableau 6
 dose équivalente pour le cristallin 172, 194, Tableau 6
 évaluation de l'efficacité: inadéquation 114
 exposition des femmes enceintes 178
 exposition médicale 182, 183
 exposition potentielle 129
 historique de l'évolution 9
 intervention: inapplicabilité 113, 131
 limites annuelles d'incorporation (LAI) 174, 175, 269
 objectif 122, 143, 147, 182, 183, 189
 périodes de contrôle 163-166, 192
 radon 174
 tolérabilité 123, 124, 150
 Modèles
 de projection 76, 77, 81
 de transfert 82
 réalisme 264, 265
 Niveaux de référence (voir aussi "niveaux d'intervention") 257
 Obligations opérationnelles 247-250
 archivage 277
 attitude privilégiant le souci de la sécurité 247

- Obligations opérationnelles (à suivre)
 formation 247
 guides opérationnels 254-256
 services de protection et de santé 258-263
 structure de gestion 248, 249
 Obligations réglementaires 236-246
 exposition potentielle 244-246
 intervention 242, 278, 279
 pratiques 238-243
 Optimisation
 exposition du public 186, 187
 exposition médicale 180
 exposition potentielle 201, 203
 exposition professionnelle 144-146
 intervention 212
 pratiques 117-121
 situations interactives 208
 utilisation des contraintes 121, 181
 Pondération pour les différents effets biologiques 89, 95-98
 Pratiques et interventions 106
 Quantités utilisées en dosimétrie et microdosimétrie 17, 18
 Radon
 cancer du poumon 66
 dans les habitations 189, 216-218
 exposition professionnelle 135, 136, 174
 Rayonnements non-ionisants 15
 Recommandations
 destinataire 7
 développement 6-9
 objectif 10
 portée 14, 16
 stabilité 8
 Réparation 44, 54
 Réseau des voies d'exposition 102-107
 Responsabilité et autorité 230-233
 Risque
 attitudes 14
 utilisations descriptives 43
 Services pour la protection et la santé des travailleurs 258-263
 Situations d'urgence
 établissement des plans d'urgence 278-284
 exposition professionnelle 224, 225
 niveaux d'intervention 214, 221-223, 283, 284
 Situations interactives 207-209
 Standardisation, ingénierie 120
 Surveillance médicale 259-263
 Système de protection radiologique
 évaluation de l'efficacité 114, 132
 interventions 113, 130, 131
 objectifs fondamentaux 100
 pratiques 112
 Termes génériques 40
 Textes réglementaires 10
 Transfert linéique d'énergie 25
 Types d'exposition (voir aussi pour chaque type)
 professionnelle, médicale et du public 109, 134-135
 potentielle 111, 195-206
 Unités du système international (S I) 41
 Volontaires (voir "Exposition médicale")
 Zones contrôlées 251, 252
 Zones surveillées 251, 252