

CERI

Recommandations 2003 du Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation



Traduit et adapté par Françoise DUPONT et Paul LANNOYE

Étude des effets sanitaires de l'exposition aux faibles
doses de radiation ionisante à des fins de radioprotection



ÉDITIONS FRISON-ROCHE

**Recommandations 2003
du Comité Européen sur le Risque
de l'Irradiation**

Collection La preuve écologique

**Recommandations 2003
du Comité Européen sur le Risque
de l'Irradiation**

*Étude des effets sur la santé de l'exposition
aux faibles doses de radiation ionisante
à des fins de radioprotection*

par Chris Busby
avec
Rosalie Bertell, Inge Schmitze-Feuerhake, Molly Scott Cato
et Alexei Yablokov

traduit et adapté par Françoise Dupont et Paul Lannoye

Publié au nom du Comité Européen
sur le Risque de l'Irradiation

ÉDITIONS FRISON-ROCHE

Dans la même collection La Preuve écologique

- P. LANNOYE et coll., *Transgénique : le temps des manipulations*, 1999.
- J. HUSS, P. LANNOYE, *La santé empoisonnée – Faits et arguments, en faveur d'une médecine de l'environnement*, 1999.
- P. LANNOYE et coll., *Amalgames dentaires et métaux lourds. Quels risques pour la santé et l'environnement ?*, 2001.
- P. LANNOYE, *Les vaccinations en question*, 2002.

Chez le même éditeur

- S. et P. DÉOUX, *L'écologie, c'est la santé*, 1993.
- M. PRIEUR, C. LAMBRECHTS, *Les hommes et l'environnement*, 1998.
- A. BOURGOUIN-BAREILLES, *Guide de l'environnement*, 2000.
- Ph. SAINT-MARC, *L'écologie au secours de la vie*, 2004.
- P. LANNOYE, M. DENIL, *Guide des additifs alimentaires, Les précautions à prendre*, 2^e ed., 2004.

Illustration de couverture : Rayons alpha en forme d'étoile d'une particule d'oxyde de plutonium de deux microns dans les tissus d'un poumon.

Cet ouvrage est une traduction de l'édition anglaise, « 2003 Recommendations of the European Committee on Radiation Risk », par The European Committee on Radiation Risk, 2003.

© Éditions Frison-Roche, 18, rue Dauphine – Paris 75006, 2004

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

ISBN : 2-87671-449-3

SOMMAIRE

Préface	IX
I. Historique : le CERI	1
II. Base et champ d'application du rapport	4
III. Principes scientifiques	8
IV. Risque radiatif et principes éthiques	15
V. La boîte noire de l'évaluation des risques : La Commission internationale de radioprotection (CIPR)	35
VI. Rayonnements ionisants : Unités et Définitions dans le système CIPR et extension par le CERI	42
VII. Conséquences des faibles doses pour la santé humaine : risques	60
VIII. Conséquences des faibles doses pour la santé humaine : épidémiologie	75
IX. Conséquences des faibles doses pour la santé humaine : mécanismes et modèles	87
X. Risque de cancer suite à une exposition aux radiations : 1 ^{re} partie : premières preuves	111
XI. Risque de cancer suite à une exposition aux radiations : 2 ^e partie : preuves récentes	127
XII. Risques liés à une exposition aux radiations (autres que le cancer)	151
XIII. Exemples d'application	164
XIV. Résumé de la méthode d'évaluation des risques. Principes et recommandations	171
XV. Membres du Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation et personnes dont la recherche et les conseils ont contribué au présent rapport	174
XVI. Références	179
Résumé général	213
Annexe A : Coefficients de dose	219

Le comité dédie cet ouvrage à la mémoire de
Alice Mary Stewart,
la première scientifique à avoir établi les effets sur la santé
de l'exposition aux faibles doses de rayonnement.
Le professeur Stewart avait accepté d'être la première présidente
du Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation.
Malheureusement, elle nous a quittés trop tôt pour assister
à la parution de ce premier rapport.

PRÉFACE À L'ÉDITION FRANÇAISE

En ce début de troisième millénaire, un débat que beaucoup croyaient définitivement clos est en train de rebondir : celui du choix de l'énergie nucléaire comme source de production d'électricité. L'énergie nucléaire a-t-elle encore un avenir ? La question posée dix ans plus tôt aurait reçu une réponse quasi unanime : après Tchernobyl et, en l'absence d'une solution crédible au lancinant problème des déchets, le nucléaire est apparu au fil des années 90 comme un choix du passé. Même dans les milieux industriels, producteurs d'électricité y compris, la cote du nucléaire était au plus bas, sachant par ailleurs que le coût du kwh nucléaire n'apparaissait même plus comme compétitif.

Aujourd'hui, c'est à partir de considérations écologiques que les inconditionnels du nucléaire redressent la tête. Il faut lutter contre l'effet de serre par tous les moyens affirment-ils ; le nucléaire est parmi ces moyens le plus évidemment disponible. Oublié Tchernobyl, oubliée l'indispensable solution pour les déchets radioactifs... Faisons confiance à la Science et à la technique...

Le consensus international sur la nécessité de réduire les émissions de CO₂ et donc de réduire le recours aux combustibles fossiles est un atout idéal dans les mains d'un lobby militaro-industriel trop heureux de pouvoir relancer un secteur moribond en le parant de vertus imaginaires et en oubliant ses tares irrémédiables.

Certes, le nucléaire n'émet pas de CO₂ sinon indirectement par la mise en œuvre de l'ensemble de la filière et lors de la construction des installations de production. Mais mis à part cet atout apparent, il accumule les inconvénients, le moindre n'étant pas la production permanente de substances radioactives inconnues dans la nature ou inaccessibles à l'homme.

À juste titre, la radioactivité fait peur : le spectre d'Hiroshima et Nagasaki reste bien présent dans l'imaginaire collectif malgré la campagne lourdement orchestrée dans le monde entier pour signifier que le nucléaire civil n'a qu'une très lointaine parenté avec le nucléaire militaire et la bombe.

Cette campagne a porté ses fruits dès les années 50. En Europe, le traité Euratom, signé en 1957 par les six membres fondateurs de l'Union européenne témoignait de la foi partagée par les chefs de gouvernement de l'époque dans la capacité du nucléaire à subvenir aux besoins en énergie sans cesse croissants des pays industrialisés. L'énergie nucléaire : sûre, propre, peu coûteuse et inépuisable ; le slogan a fait de nombreux adeptes jusqu'en 1979 lorsque l'accident de Tree Miles Island aux USA (fusion partielle du cœur du réacteur) a entraîné l'évacuation des populations riveraines, l'accident majeur n'ayant été évité que de justesse et essentiellement par chance. Si les conséquences pour les populations, en termes d'exposition aux rayonnements, ont été limitées, elles se sont avérées décisives aux plans économique et politique : depuis 1978, plus aucune centrale nucléaire n'a fait l'objet d'une commande aux États-Unis. L'Europe a suivi jusqu'à la catastrophe de Tchernobyl en 1986 qui a précipité la débâcle du secteur.

À ce jour, aucun réacteur n'est en construction aux États-Unis, ni d'ailleurs en Europe occidentale ; l'industrie nucléaire s'est donc rabattue sur le continent asiatique, l'ex-Europe de l'Est et l'ex-URSS pour y réaliser ses investissements, c'est-à-dire là où le débat énergétique n'a pas eu lieu ou s'est déroulé de manière totalement biaisée.

La décision prise en 2002 par le gouvernement finlandais d'implanter une cinquième centrale nucléaire sur le territoire national a été le premier signal d'un regain d'intérêt pour le nucléaire en Europe, après la décision spectaculaire du gouvernement allemand de renoncer au nucléaire, les Pays Bas et la Belgique lui emboitant le pas.

En 2003, c'est la France, par la voix de sa ministre de l'Industrie, Mme Nicole Fontaine, ancienne présidente du Parlement européen, qui a redonné vie aux projets d'investissements nucléaires du futur par l'entremise de l'EPR (réacteur européen à eau pressurisée), développement franco-allemand d'un réacteur présenté comme intrinsèquement sûr.

Une telle définition admet implicitement que les réacteurs actuellement en fonctionnement ne sont pas sûrs, ce que nous savons depuis longtemps au vu des multiples défaillances constatées sur les installations en fonctionnement depuis l'origine de l'industrie nucléaire que les accidents de Tree Miles Island et Tchernobyl ont dramatiquement confirmé.

Tchernobyl fut en réalité une catastrophe industrielle sans précédent, attribuée, en Europe, à la fois aux insuffisances de la technologie soviétique

et à des erreurs humaines graves. Quant à ses conséquences pour la santé, elles ont été minimisées par les organismes internationaux en charge des problèmes de sécurité et de protection des populations (notamment par l'AIEA), les données émanant des autorités soviétiques de l'époque et de leurs successeurs russes ou biélorusses servant curieusement de référence aux experts officiels en radioprotection du monde entier. Ce qu'on peut qualifier sans hésitation de désinformation systématique à propos des conséquences de Tchernobyl n'est pas le fait uniquement des experts et des gouvernements des ex-régimes communistes. Le cas de la France est parmi les plus scandaleux en Europe. Faut-il rappeler que pendant les jours qui ont suivi l'explosion, et alors que certains gouvernements prenaient des mesures de précaution sévères visant à limiter l'exposition des populations, les autorités françaises niaient tout risque d'exposition. Ce n'est qu'au fil du temps que des données montrant une contamination non négligeable ont été publiées, démentant implicitement le discours initial.

En fait, la désinformation jalonne l'histoire du nucléaire civil ; c'est l'héritage naturel du passé militaire de cette forme d'énergie, passé qui se prolonge d'ailleurs dans le présent pour de nombreux pays. C'est aussi la caractéristique logique d'une technologie sophistiquée, éminemment dangereuse par essence et hyper centralisée dont le développement n'a pu avoir lieu que grâce à des fonds et subsides publics colossaux. La raison d'État rejoint le secret d'État pour exclure le citoyen de l'information, surtout lorsqu'il est directement concerné. On ne compte pas les victimes oubliées de l'atome, tous ceux qui, en méconnaissance de cause, ont été ou sont exposés aux rayonnements ; citons notamment :

- les militaires américains et français qui ont assisté, en spectateurs, aux essais nucléaires, que ce soit dans le désert du Nouveau Mexique ou dans le Sahara, en Algérie, sur le site de Reggane ;
- les populations civiles du Pacifique et de Polynésie ;
- les militaires et les populations civiles contaminées par les particules d'uranium appauvri dispersées lors des attaques des troupes américaines ou de l'OTAN en Bosnie, au Kosovo, en Irak et probablement en Afghanistan ;
- les populations européennes sous le vent des rejets de l'usine nucléaire de Windscale, lors de l'accident de 1957 ;
- les populations de Biélorussie et d'Ukraine qui ont vécu et vivent encore en territoire contaminé depuis 1986...

La liste est longue et devrait être complétée par les victimes des multiples incidents ou accidents ayant conduit à des rejets de substances radioactives partout dans le monde.

Mais, plus largement, tous les riverains proches et moins proches des installations nucléaires sont impliqués et, à la suite des essais nucléaires atmosphériques qui, rappelons-le, ont eu lieu jusqu'en 1963, tous les citoyens du monde sont des victimes du nucléaire¹. Ceci est sinon totalement réfuté, du moins fortement relativisé par les experts en radioprotection et la plupart des responsables politiques ; ils se basent pour ce faire sur les travaux de la Commission internationale de protection contre les rayonnements ionisants (CIPR), organisme unique de référence qui a inspiré toutes les législations nationales en matière de risques dus aux rayonnements et de protection des populations et des travailleurs du nucléaire.

Dès la fin des années 50 et surtout après que les programmes nucléaires civils ont été mis en œuvre, des scientifiques indépendants ont mis en cause les hypothèses de travail de la CIPR et pointé la sous-estimation des risques encourus.

Alice Stewart, qui fut la première présidente du CERI, est aussi la première scientifique qui a mis en évidence les risques liés à une exposition aux faibles doses de radioactivité. En 1966, Barry Commoner, le célèbre écologiste américain, publiait « *Science and Survival* », traduit en français en 1969 sous le titre « *Quelle terre laisserons-nous à nos enfants ?* », ouvrage dans lequel il mettait durement en cause le rôle des experts dans la sous-évaluation des risques dus à la contamination par les isotopes radioactifs disséminés dans l'environnement planétaire. Un peu plus tard, c'est John Gofman, un des pères du nucléaire aux USA qui, avec le biologiste Arthur Tamplin, conteste publiquement les thèses officielles sur les risques de la radioactivité et du programme nucléaire civil.

Face à toutes ces critiques, la Commission internationale de protection radiologique, et avec elle la communauté des experts accrédités, a fait le gros dos, acceptant avec un retard important sur les connaissances scientifiques et les faits avérés, de réviser ses recommandations à la baisse. La traduction législative de ces recommandations a lieu, elle aussi, avec un retard certain ; la recommandation 60 de la CIPR, publiée en 1991, est à la

¹ La France a même continué à procéder à des essais atmosphériques jusqu'en 1974.

base de la directive européenne 96/29/Euratom, laquelle a réduit d'un facteur 5 la dose maximale admissible pour les personnes du public.

Cette avancée vers une protection plus rigoureuse de la population est plus apparente que réelle. Comme rapporteur du parlement européen, consulté sur la proposition, j'ai à l'époque attiré l'attention de mes collègues sur les insuffisances du texte :

- les évaluations de dose en cas d'ingestion et d'inhalation qui sont les paramètres essentiels en matière d'irradiation interne sont effectuées selon une méthode inchangée, alors que celle-ci est manifestement insatisfaisante ;
- le système de seuils d'exemption tel qu'adopté est inacceptable en ce qu'il banalise légalement le rejet de substances radioactives dans l'environnement. Ce système vise en effet à considérer comme négligeables du point de vue de la radio-protection des quantités ou des concentrations de radionucléides tellement faibles que leur appliquer les procédures normales serait contre-productif. Les valeurs-seuils définies dans la directive sont, en fait, pour chaque radionucléide, celles en deçà desquelles des substances radioactives peuvent être considérées comme non radioactives. Ce choix inacceptable conduit à permettre, à moindre coût, l'élimination de déchets faiblement contaminés, le rejet de petites quantités d'effluents radioactifs et le recyclage de matériaux contaminés résultant notamment du déclassement d'installations nucléaires. Les seuils fixés portant *soit* sur les quantités, *soit* sur les concentrations, il est clair que le fractionnement de grandes quantités de matières contaminées ou leur dilution lorsque la contamination dépasse les seuils imposés permettent de contourner la législation : c'est la porte ouverte à une dissémination généralisée et irréversible des déchets radioactifs dans l'environnement, le détriment pour la santé publique ne pouvant se matérialiser qu'après plusieurs générations.

Si le parlement européen m'a suivi largement dans mes critiques, leur traduction sous forme d'amendements n'a été prise en compte ni par la Commission européenne, ni par le Conseil des Ministres, le cadre du traité EURATOM leur laissant toute liberté d'ignorer le parlement.

La frustration ressentie par mes collègues les plus motivés et moi-même devant ce déni de démocratie et le sentiment de ce que l'approche inchangée de la CIPR nécessitait une alternative scientifiquement fondée ont été les prémices de la création du CERI.

Le présent ouvrage, publié en langue originale en 2003, apporte une réponse essentielle aux objections de plus en plus nombreuses à l'encontre de la démarche de la CIPR. Les travaux du CERI ont l'immense intérêt d'analyser la problématique des risques pour la santé des faibles doses de rayonnement selon une approche renouvelée scientifiquement pertinente ; ils proposent en outre une méthodologie d'évaluation des risques et de calcul des doses reçues compatible avec les données épidémiologiques.

Ainsi est disponible un outil indispensable à la fois aux scientifiques, aux responsables politiques, aux associations de citoyens, aux protecteurs de l'environnement et aux praticiens de santé. Plus largement, il concerne directement tous ceux qui se préoccupent de la problématique santé-environnement.

Paul LANNOYE
Docteur en Sciences
Député européen

Chapitre I

HISTORIQUE : LE CERi

Le Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation a été constitué en 1997 suite à une résolution adoptée lors d'une conférence organisée par le Groupe des Verts au Parlement européen à Bruxelles. La réunion avait pour objectif d'examiner en détail la directive EURATOM 96/29¹, mieux connue aujourd'hui sous le nom de directive sur « les normes de base en matière de radioprotection ». Ce document a été adopté par le Conseil des ministres sans qu'aucun amendement significatif du Parlement ne soit pris en compte, et il établit le cadre légal pour permettre le recyclage de déchets radioactifs en biens de consommation tant que les concentrations de radionucléides spécifiques se situent en dessous de certains seuils.

Les Verts, qui avaient tenté d'amender le projet mais n'y étaient parvenus que dans une faible mesure, étaient préoccupés par le manque de contrôle démocratique pour un sujet d'une telle importance. Ils ont souhaité obtenir des avis scientifiques concernant les effets sur la santé qui pouvaient survenir suite au recyclage de la radioactivité artificielle. Lors de la réunion, on a pu se rendre compte qu'un désaccord profond existait sur les effets sanitaires de l'irradiation à faible dose et que ce problème devait être réexaminé de manière approfondie. C'est la raison pour laquelle les membres participant à la réunion se sont prononcés pour la mise en place d'un nouvel instrument qu'ils ont appelé « le Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation ». Le mandat du Comité était de mener des recherches à ce sujet et de conclure après avoir pris en compte toutes les données scientifiques disponibles. Plus précisément, l'objectif du Comité était de refuser toute idée préconçue à propos des connaissances scientifiques acquises et de rester indépendant des commissions d'évaluation des risques existantes telles que la « Commission Internationale de Protection contre les Radiations (CIPR) », le Comité Scientifique des Nations Unies sur les Effets des Radiations Atomiques (UNSCEAR), ainsi que la Commission

¹ Directive 96/29/Euratom du Conseil du 13 mai 1996 fixant les normes de base relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des rayonnements ionisants.

européenne et les agences travaillant sur le risque des rayonnements dans les différents États membres de l'UE.

Le mandat du CERI est le suivant :

1. Estimer de manière indépendante tous les risques résultant de l'exposition aux radiations, en se basant sur sa propre évaluation de toutes les sources scientifiques, de façon aussi détaillée que nécessaire, et en utilisant le cadre scientifique le plus approprié, tout en adoptant une approche de précaution.

2. Développer le meilleur modèle prévisionnel des dommages pouvant survenir suite à l'exposition au rayonnement, en présentant les observations qui soutiennent ou contestent ce modèle et, en mettant en évidence les domaines de recherche qu'il est nécessaire d'investiguer davantage pour compléter le tableau des connaissances.

3. Développer une analyse éthique et un cadre philosophique pour établir la base de ses recommandations politiques, en liaison avec l'état des connaissances scientifiques, l'expérience acquise et le Principe de Précaution.

4. Présenter les risques et le modèle prévisionnel ainsi que les analyses qui les étayent de façon à permettre et à faciliter la formulation de politiques transparentes pour la protection du public et de l'environnement contre les radiations.

Peu de temps après la formation du CERI, le STOA (Scientific and Technologic Options Assessment Unit)² du Parlement européen a organisé (le 5 février 1998) à Bruxelles une réunion chargée d'étudier les critiques formulées à l'encontre des Normes de Protection de Base du public et des travailleurs pour l'exposition aux rayonnements ionisants. Lors de cette conférence, l'éminente scientifique canadienne, le Dr Bertell, a argué que la CIPR, pour des raisons historiques liées au développement des armes nucléaires et de l'énergie nucléaire au cours de la période de guerre froide, penchait en faveur de l'industrie nucléaire et que ses conclusions et avis dans le domaine des effets sur la santé des radiations de faible dose n'étaient pas sûrs.

Malheureusement, le rapporteur de STOA, le professeur Assimakopoulos, n'a pas correctement repris la présentation du Dr Bertell, extrêmement critique à l'égard de la CIPR et de ses avis. Répondant pour la CIPR, le

² L'Unité d'Évaluation des Choix Scientifiques et Technologiques.

Dr Valentin, secrétaire scientifique, a déclaré aux participants à la réunion que la CIPR était un organisme indépendant qui donne des conseils en matière de sécurité liée aux radiations, mais que ceux qui considéraient ces conseils comme peu sûrs ou susceptibles d'être remis en cause étaient entièrement libres de consulter tout autre organisme ou institution. Les membres du Parlement européen qui ont participé à cette réunion ont pris note de cette suggestion et ont accepté de soutenir la préparation d'un nouveau rapport par le CERI qui aborderait plus particulièrement la question des effets sur la santé de l'exposition aux radiations et qui pourrait fournir une analyse alternative à celle qui sous-tend la législation en vigueur.

Il était largement admis, tant à la réunion initiale du CERI que lors de la réunion STOA, qu'il existait suffisamment de preuves démontrant qu'une exposition de faible dose due à des matériaux radioactifs artificiels provoquait des problèmes de santé, et que les modèles conventionnels de la CIPR et ceux d'autres agences qui utilisent les mêmes modèles d'évaluation des risques, n'ont aucunement prévu ces effets. Une nouvelle approche du problème s'avérait ainsi nécessaire : c'est pourquoi en 2001, différents membres du Parlement européen ainsi que deux organisations caritatives ont décidé de soutenir la rédaction du présent rapport.

Chapitre II

BASE ET CHAMP D'APPLICATION DU RAPPORT

2.1 Objectivité

Pour les raisons basées sur les principes décrits dans le chapitre précédent, le Comité considère que son analyse devrait se fonder sur toutes les informations disponibles. Le Comité estime que, afin de tendre vers l'objectivité scientifique, il faut dépasser la tendance qui vise à s'appuyer uniquement sur des processus de modélisation mathématique et « regarder autour de soi ». Le Comité a donc pris en considération les résultats des études publiées dans la littérature scientifique mais aussi d'autres rapports, livres ou articles. Il pense que l'approche adoptée par les comités scientifiques travaillant sur le risque et qui consiste uniquement à mettre en liaison des preuves avec les données précises de dose-réponse publiées dans les journaux scientifiques avec comité de lecture constitué de pairs, a abouti à la propagation d'un modèle qui est de plus en plus considéré comme peu sûr (Bertell, 1977). En outre, le Comité estime que les débats dans le domaine du risque des radiations devraient impliquer tous les groupes de la société. Par conséquent, bien que principalement composé de scientifiques, le Comité collabore avec des médecins, des scientifiques et des non-scientifiques qui doivent traiter des problèmes médicaux des personnes exposées. L'évaluation du risque devrait se baser également, par exemple, sur l'avis de médecins formés en santé publique, en oncologie de la médecine du travail, en pédiatrie, et sur celui de généticiens, d'épidémiologistes et de biochimistes. Ces disciplines ne sont pas représentées au sein du Comité principal de la CIPR. Dans son règlement, la CIPR limite l'affiliation aux : physiciens, techniciens médicaux, radiologues, biophysiciens, etc. Les personnes qui n'utilisent pas de matériaux radioactifs dans leur travail sont exclues. Parmi les personnes que le CERI reprend comme conseillers, on trouve des non-scientifiques tels que des sociologues, avocats, hommes politiques spécialisés dans l'étude du risque et des membres d'organisations non gouvernementales et de divers groupes de pression.

2.2 Base du rapport

Le présent rapport se veut accessible et est destiné à informer les décideurs lorsqu'ils doivent évaluer les risques pour la santé des travailleurs ou du public qui peuvent être exposés suite à des pratiques impliquant des rayonnements ionisants. C'est la raison pour laquelle il porte le titre « d'Édition destinée aux Législateurs », le but étant de condenser ou d'étudier suffisamment le domaine pour que l'information soit disponible sans être difficile à manier. D'autres publications traiteront plus en détail des questions décrites ci-après. Le présent rapport a vu le jour parce que le modèle actuellement utilisé pour le risque dû aux radiations (que l'on appellera ici le modèle CIPR) ne parvient pas à expliquer ou à prévoir les augmentations réelles de problèmes de santé chez un grand nombre de groupes exposés aux rayonnements ionisants de faible dose. Le présent rapport fait état de la plupart des exemples d'accroissement des problèmes de santé ; mais nombre de cas qui n'ont pas pu être cités, faute de place, ont eux aussi influencé la position du Comité.

Les cas évoqués proviennent de rapports publiés dans la littérature scientifique avec comité de lecture ou non ou de rapports qui ont servi de matière pour des documentaires télévisés et ont terminé leur parcours devant les tribunaux. Le rapport reprend la position de ceux qui ont voté avec les pieds en quittant des régions où il y avait des sites nucléaires, des régions transformées peu à peu en dépotoirs où seules les personnes les plus pauvres pouvaient vivre, où les plages étaient abandonnées par les vacanciers et où le poisson devenait de plus en plus difficile à pêcher ou à vendre. Il relate les histoires de citoyens moyens touchés par la radioactivité artificielle, en Inde, en Namibie, au Kazakhstan, au Nevada, en Australie, en Biélorussie et dans les îles du Pacifique. Pour ceux qui sont prêts à lire les rapports actuels, il existe suffisamment d'histoires désespérées [May 1989]. On peut citer par exemple celle des essais d'armes nucléaires et de ces aborigènes australiens qui ont été retrouvés morts dans les cratères contaminés. Autre exemple : l'histoire de tribus entières obligées d'abandonner les îles Marshall qu'elles considéraient pourtant comme leur terre depuis 3 000 ans [Dibblin 1988].

2.3 Champ d'application du rapport

Le rapport passe en revue la méthodologie utilisée actuellement pour évaluer le risque des radiations. Il démontre qu'en se basant sur des

moyennes pour le transfert d'énergie dans les tissus aussi bien dans l'espace que dans le temps, ainsi que sur les études épidémiologiques relatives à l'exposition externe, le modèle a abouti à des erreurs importantes dans la quantification du risque de l'irradiation interne. Le présent rapport présente des éléments de preuve suffisants pour affirmer que les modèles de sécurité radiologiques actuels sont dans une large mesure exacts pour l'irradiation externe dans les cas de doses supérieures à 100 mSv mais qu'ils ne conviennent pas dans les cas où l'on est confronté à des doses non uniformes dans des volumes microscopiques de tissu.

Le rapport étudie l'origine historique du modèle CIPR et examine les preuves épidémiologiques tant de ses succès que de ses échecs. Il prend en considération les aspects philosophiques de la science du risque des radiations et établit une distinction entre les approches inductive et déductive pour émettre des estimations objectives du risque. Le rapport présente les preuves de séries d'erreurs quantitatives du modèle CIPR telles que mises en évidence par différents auteurs et études et les assemble pour former un système de facteurs de pondération d'accroissement du risque qui sont la base d'une approche intérimaire pragmatique du problème de l'évaluation des risques des radiations à partir des unités et des grandeurs actuelles.

Enfin, le rapport décrit brièvement certains exemples de l'application d'un tel système pour évaluer le risque des radiations. On y trouve également un calcul du taux de mortalité de la période nucléaire d'après-guerre basé sur les facteurs de risques du CIPR et sur les facteurs CIPR modifiés. L'approche est nécessairement pragmatique. Les données sur les expositions aux rayonnements et les activités liées à ces rayonnements ont été présentées sous forme de tableaux en utilisant les unités de dose reprises dans le système CIPR ; il est dès lors nécessaire de fournir des facteurs qui peuvent être utilisés avec un tel système : c'est la tâche à laquelle le comité s'est attelé. Ces facteurs sont présentés comme des estimations moyennes d'accroissement du risque pour certains types d'expositions et peuvent être utilisés comme multiplicateurs de risque pour les facteurs de risque actuellement employés par le CIPR. Néanmoins, le Comité estime que l'utilisation des unités de dose d'énergie moyenne, le Gray et le Sievert, soumet l'évaluation du risque pour les isotopes internes à trop de contraintes et qu'un système plus rationnel d'évaluation de ces expositions serait utile. Certaines suggestions sont avancées pour concevoir un tel système.

2.4 Références

Le Comité a longuement étudié la question de savoir si les rédacteurs devaient indiquer les références de toutes les déclarations reprises dans cette édition destinée aux législateurs. D'une part, le manuel CIPR90 de la CIPR, censé être supplanté par le présent ouvrage, ne contient aucune référence. D'autre part, les études plus détaillées des Nations Unies (UNSCEAR - Comité scientifique des Nations Unies sur les Effets des Radiations Atomiques) et de l'académie américaine des sciences (BEIR - Biological Effects of Ionizing Radiation Committee) ne comportent que certaines références choisies qui soutiennent leurs déclarations ; d'autres références à des travaux qui contredisent ou ne soutiennent pas leurs déclarations sont omises. En outre, le Comité était conscient de la contrainte de longueur imposée à l'ouvrage si toutes les déclarations étaient référencées, et de la perte de fluidité de l'argumentation qui aurait accompagné l'extension considérable du texte. Comme solution de compromis, le Comité a décidé de joindre une liste des principaux travaux sur lesquels ses théories sont fondées, sans les rattacher à un passage précis du texte. Par ailleurs, certaines références sont incluses là où il semble particulièrement nécessaire d'attirer l'attention du lecteur sur une source particulière.

Chapitre III

PRINCIPES SCIENTIFIQUES

Puisqu'un sage peut avoir tort, ou cent hommes, ou plusieurs nations, et puisque même la nature humaine, comme nous le savons, se trompe depuis plusieurs siècles sur tel ou tel sujet, comment pouvons-nous être certains qu'elle cesse de temps en temps de se tromper et que, en ce siècle, elle n'est pas dans l'erreur ?

Montaigne 1533-92, les Essais

3.1 Risques des radiations et méthode scientifique

Le Comité est d'avis qu'il est instructif d'examiner la base scientifique de la méthode qui a été développée historiquement pour établir les modèles de risque des radiations.

La méthode scientifique classique, ou inductive (initialement élaborée par Guillaume de Occam), connue sous l'appellation « Principes de Mill », reprend ces deux principes essentiels :

- Le Principe de Concordance qui stipule que ce qu'il y a de commun entre les conditions préalables à un phénomène peut être supposé comme en étant la cause, ou comme y étant lié.
- Le Principe de Différence qui stipule que la différence entre les conditions dans lesquelles un effet se produit et celles dans lesquelles il ne se produit pas, doit être la cause ou lié à la cause de cet effet.
- En outre, la méthode s'appuie sur « le Principe d'Accumulation » qui stipule que la connaissance scientifique croît au fur et à mesure des découvertes de lois indépendantes, et sur le Principe de Confirmation par l'exemple, selon lequel le niveau de crédit accordé à une loi est proportionnel au nombre de cas vérifiant cette loi.

Enfin, il faut ajouter aux méthodes de raisonnement inductif, la prise en compte de la *plausibilité du mécanisme*.

Ce sont là les méthodes de base de la science [Mill, 1879 ; Harre, 1985 ; Papineau, 1996].

Les questions intéressantes dans le cas présent sont les suivantes :

- Quelles sont les conséquences pour la santé de l'exposition aux doses d'irradiation externe à des niveaux inférieurs à 2 mSv, la dose annuelle approximative reçue en général dans le milieu naturel ?
- Quelles sont les conséquences pour la santé de l'exposition aux nouveaux radio-isotopes à l'intérieur de l'organisme pour un niveau de dose au corps entier inférieur à 2 mSv ?
- Le concept de dose s'applique-t-il aux expositions à des irradiations internes ?

Bien que les risques liés à l'exposition à des niveaux élevés d'irradiation par des rayonnements ionisants soient généralement admis, étant donné qu'ils sont essentiellement immédiats et analysables graphiquement, la situation en ce qui concerne l'exposition à de faibles doses est pour le moins curieuse. Il y a actuellement deux modèles mutuellement exclusifs pour décrire les conséquences pour la santé d'une telle exposition. Le modèle CIPR, utilisé actuellement pour mettre sur pied la législation sur les expositions aux rayonnements et selon lequel l'irradiation à faible dose est sûre, et l'autre, radical, qui est adopté par le mouvement antinucléaire et les scientifiques qui y sont associés. Ces deux modèles sont repris schématiquement dans la figure 3.1.

Ils résultent de deux méthodes scientifiques différentes. Le modèle classique est basé sur la physique ; il a été développé par les physiciens avant la découverte de l'ADN. Comme tous les modèles de ce type, il est mathématique, réductionniste et simpliste, et a donc une fonction descriptive puissante. La mesure utilisée, la dose, est l'énergie moyenne par unité de masse ou dE/dM et, dans ses applications, les masses utilisées sont plus grandes que 1 kg. Ainsi, ce modèle ne ferait pas la distinction entre l'énergie moyenne transférée à un homme se chauffant devant un feu et un homme qui mangerait du charbon ardent. Pour ce qui est de son application au problème envisagé, l'exposition interne, à faible dose, isotopique ou particulière, il a été utilisé uniquement de manière déductive. La base de cette application réside dans le fait que le taux de cancers et de leucémies a été déterminé à partir des données relatives à l'irradiation externe à forte dose reçue par un grand nombre d'habitants de la ville d'Hiroshima. Parallèlement, d'autres arguments basés sur des calculs de moyenne ont été utilisés pour maintenir qu'il existe une relation linéaire simple (en cas de faible dose) entre la dose et le taux de cancer. Cette hypothèse linéaire sans seuil (LSS) permet d'effectuer

facilement des estimations du taux de cancer dû à n'importe quelle irradiation externe donnée.

Par comparaison, le modèle radical présenté au bas de la figure 3.1 résulte d'un processus inductif. On a pu observer à de nombreuses reprises des taux de cancers et de leucémies anormalement élevés dans les populations vivant près des sites nucléaires, particulièrement ceux où les mesures montrent qu'il existe une contamination à partir de radio-isotopes artificiels, par exemple près des installations de retraitement. En outre, il existe des populations exposées à des radio-isotopes artificiels provenant d'essais d'armes nucléaires, des personnes vivant sous les vents dominants provenant de sites d'essais d'armes nucléaires, et d'autres exposées à ces polluants radioactifs en raison d'accidents (comme la cohorte de leucémies du nourrisson à Tchernobyl), ou en raison d'un travail dans l'industrie nucléaire ou le domaine militaire. Ces résultats sont présentés plus loin dans le rapport. Contrairement à l'approche visant à établir une moyenne selon le modèle classique, le modèle biologique, qui a la préférence du CERI, considère chaque type d'exposition selon la structure de la trace, dans l'espace et dans le temps, de la radiation dans la cellule. Ce modèle n'est pas facilement utilisable pour prévoir les risques dus à des « doses d'irradiation » sur des « populations » mais s'utilise seulement pour des doses décrites au microscope dues à des isotopes ou des particules spécifiques dont les produits de désintégration sont supposés interagir avec les cellules qui répondent elles-mêmes biologiquement et biochimiquement aux attaques et qui peuvent se trouver à divers stades de leur développement biologique. On peut s'attendre avec ce type d'analyse à une relation dose-réponse tout à fait complexe.

Lors de l'étude du risque des radiations, le Comité a pu constater que ces modèles philosophiques sont mutuellement exclusifs et il a dû décider lequel des deux est correct. Pour prendre sa décision, le Comité a employé les règles de base de la méthode scientifique.

Le Comité estime que le modèle linéaire sans seuil (LSS) est fondamentalement acceptable dans son application à des cas d'irradiation externe à des doses élevées et aiguës, bien qu'il note que les commissions CIPR, UNSCEAR et BEIR introduisent une réduction du risque modélisé d'un facteur 2 pour les expositions à faibles doses, ce qui annule l'hypothèse de la linéarité. Le Comité estime que l'extension du modèle LSS au rayonnement aigu, externe, de faible dose peut être justifiée sur base de la théorie, étant donné que la logique du modèle repose sur l'idée

d'une densité uniforme des traces de la radiation dans des volumes de tissu microscopiques. Pour l'irradiation externe chronique, le Comité estime que la méthode scientifique n'a pas été correctement utilisée pour montrer qu'il existe une justification épidémiologique ou théorique de l'existence d'une réponse linéaire aux faibles doses. La raison en est que les voies complexes selon lesquelles l'organisme répond à la radiation de faible dose, que ce soit au niveau de la cellule ou de l'organisme, ont été négligées. Néanmoins, le Comité croit que les erreurs introduites par cette hypothèse ne devraient pas aller au-delà d'un ordre de grandeur.

Le Comité s'inquiète également de ce que l'hypothèse de la linéarité de la relation dose-réponse soit utilisée pour servir de base aux études épidémiologiques. On a pu montrer dans un certain nombre de telles études que les effets sur la santé décroissent aux doses les plus élevées et cette découverte a été utilisée pour suggérer que l'exposition au rayonnement ne peut pas être responsable des effets étudiés, bien que plusieurs raisons plausibles expliquant ce résultat (comme par exemple la mort des cellules à dose élevée) puissent exister. La marge d'erreur pour les effets de la radiation externe et les mécanismes impliqués sont étudiés au chapitre 9.

En ce qui concerne les doses de radiation interne, le Comité a identifié une utilisation erronée de la méthode scientifique dans l'extension et l'application du modèle établi pour une irradiation externe du CIPR. Un tel processus implique un raisonnement déductif. Il utilise de manière abusive des données provenant d'un ensemble de conditions – exposition externe, dose élevée et aiguë, – à un modèle d'exposition interne de faible dose, chronique. La procédure est scientifiquement erronée, et s'il n'y avait des raisons politiques, elle aurait été rejetée depuis longtemps. D'autre part, il est clair que le modèle radical illustré dans la figure 3.1 qui suggère un risque élevé, répond à toutes les exigences de la méthode scientifique présentée au début de ce chapitre. Les radio-isotopes artificiels, souvent sous forme de « particules chaudes », sont des contaminants communs des zones situées près des sites nucléaires où l'on trouve des pics de cancer et de leucémie, ainsi que chez les personnes vivant sous les vents dominants provenant de sites nucléaires ou de sites d'essais, et chez celles exposées aux retombées radioactives. Ce qui confirme le *Principe de Concordance*. Les tableaux d'analyse avec populations de contrôle pour de telles études montrent que le *Principe de Différence* est également vérifié : les personnes vivant dans des régions plus éloignées que celles vivant sous les vents dominants, sont moins fréquemment touchées par la maladie. Le *Principe*

de Confirmation par l'Exemple est rencontré puisque de nombreuses études ont montré que les augmentations du taux de cancers et de leucémies font suite à des expositions à faible dose. Il ne reste que *la plausibilité du mécanisme*, qui sera traitée plus tard dans ce rapport.

Le tableau 3.1 reprend la position du Comité sur l'applicabilité du modèle CIPR au taux de cancers mortels dans toute une série d'expositions différentes. Le Comité a le sentiment qu'il est révélateur de se demander comment cette situation, établie en méconnaissance de cause, se cristallise et devient difficile à contester, même lorsque le grand nombre de malades et de morts révèle le caractère peu sûr du modèle. Le caractère conservateur de la science et de ses systèmes a été étudié à la fin des années 1950 par un ancien membre éminent de la Royal Society britannique, Prix Nobel, le pharmacien et économiste Michael Polanyi.

TABLEAU 3.1 : ERREURS ASSOCIÉES À L'EXTENSION DU MODÈLE CIPR
ÉTABLI POUR LES DOSES ÉLEVÉES ET AIGUËS EXTERNES
À D'AUTRES TYPES D'EXPOSITIONS

Type d'exposition	Le modèle CIPR s'applique-t-il ?	Facteur d'erreur pour les cancers mortels identifié par le CERI
Alguë externe > 100 mSv	Oui	0,5 à 25
Externe < 100 mSv	Très approximativement mais problèmes avec les réponses des cellules et de l'organisme.	1 à 50
Interne < 100 mSv	Non	1 à 2 000

Polanyi s'intéressait à la méthode scientifique, et aux scientifiques : ses écrits ont précédé les philosophes de « La guerre des Sciences » comme Kuhn et Latour. Il était conscient du fait qu'à tout moment la vision scientifique pouvait être complètement erronée. En se demandant comment nous connaissons quelque chose et comment nous construisons une image du « monde réel », Polanyi percevait de nombreuses similitudes entre les scientifiques et les sorciers comme les Azande qui avaient été étudiés dans les années 1930 par l'anthropologue Evans Pritchard. Ce dernier écrivait à ce sujet :

Ils raisonnent parfaitement dans l'idiome de leurs croyances, mais ils ne peuvent pas raisonner en dehors, ou contre leurs croyances, parce qu'ils n'ont aucun autre idiome pour exprimer leurs pensées. La contradiction entre l'expérience et une notion mystique s'explique en se référant à d'autres notions mystiques.

E. Evans Pritchard, *Witchcraft, Oracles and Magic among the Azande*, 1937

Abordant la vision du monde prétendument scientifique, Polanyi concluait :

La stabilité du système naturaliste que nous acceptons actuellement repose sur la même structure logique que les croyances de sorcellerie Azande. Toute contradiction entre une notion scientifique particulière et des faits tirés de l'expérience s'explique par d'autres notions scientifiques. Il y a une véritable réserve d'hypothèses scientifiques disponibles pour expliquer tout événement concevable. Sécurisée par sa circularité et défendue par ses réserves épicycliques, la science peut nier, ou du moins écarter comme n'ayant aucun intérêt scientifique, de nombreuses expériences, qui semblent essentielles à l'esprit non scientifique.

M. Polanyi FRS, *Personal Knowledge*, 1958

Le Comité a conclu que les scientifiques du CIPR et les modèles de risque sont de bons exemples de tels systèmes de communautés scientifiques fermées et de la logique épicyclique. La comparaison de Polanyi avec les sorciers Azande dessine un territoire familier pour ceux qui ont vécu les séries de dénis et d'explications peu plausibles à propos de la découverte des pics de leucémies chez les enfants de Sellafield (Seascale) et d'autres cas symboliques de l'échec des modèles de risque du CIPR. Dans le chapitre suivant, nous examinons l'origine du modèle de risque CIPR et voyons comment il est devenu cette machine interprétative basée sur la méthode déductive qui rejette automatiquement et de manière épicyclique toute expérience pourtant perçue comme essentielle par le citoyen moyen.

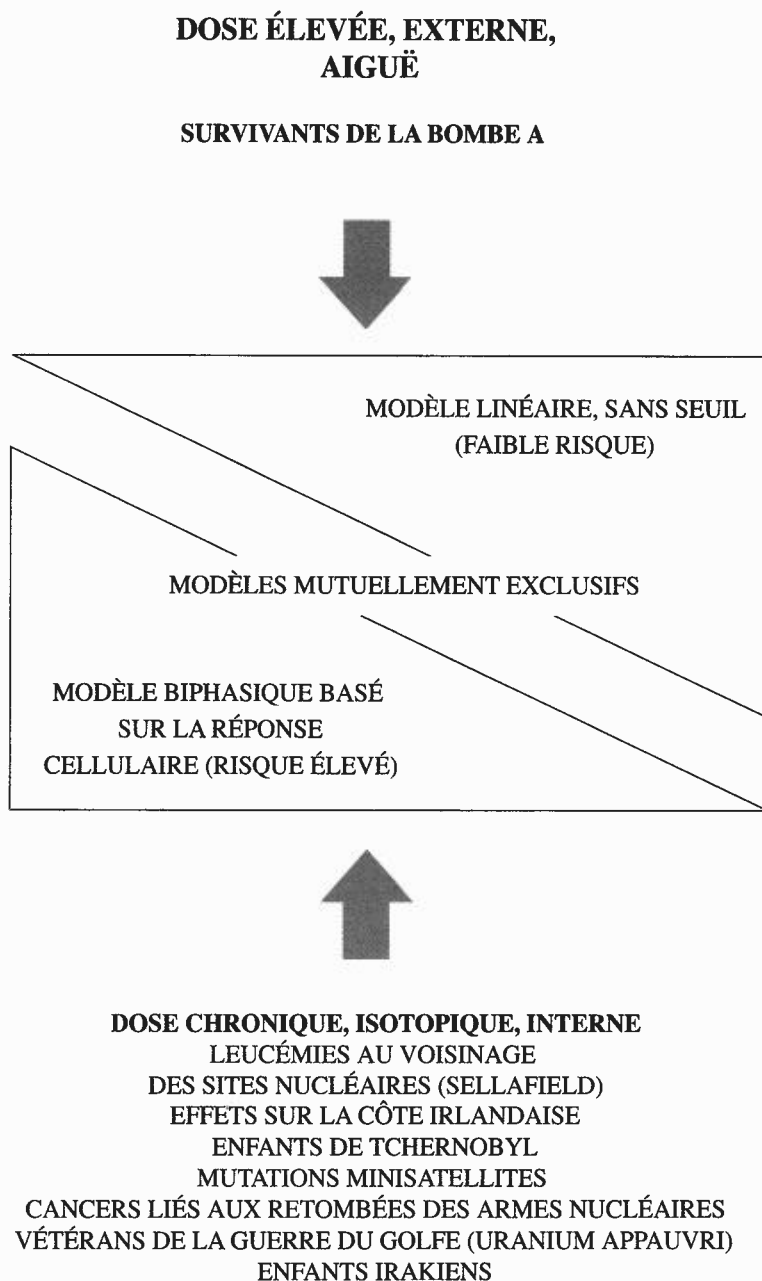


Figure 3.1 : Modèles mutuellement exclusifs respectivement basés sur les méthodes déductive et inductive.

Chapitre IV

RISQUE RADIATIF ET PRINCIPES ÉTHIQUES

4.1 La problématique à aborder

La libération de matières radioactives dans l'environnement entraîne la contamination des organismes vivants. Cette exposition interne aux radiations, de même que l'irradiation externe provenant des mêmes matières radioactives présentes dans l'environnement, endommagent les cellules. Des recherches récentes sur l'instabilité génomique montrent qu'une telle exposition aboutit à la mort ou à la mutation d'environ un tiers de toutes les cellules somatiques ou des cellules souches touchées par l'irradiation. Conséquence capitale : une petite proportion des cellules filles de ces cellules irradiées peut devenir cancéreuse et tuer l'organisme. Autre conséquence : la perte globale de cellules dans l'organisme peut aboutir à la fois à des désordres spécifiques et à une altération générale de la santé. Troisièmement, ces effets sur les cellules souches ne touchent pas seulement la personne exposée mais peuvent être transmis à la génération suivante.

La question est de savoir s'il est éthiquement acceptable d'autoriser les activités d'une industrie qui provoque inévitablement de tels effets ? Deux autres questions méritent également d'être posées :

- En premier lieu, est-ce qu'une telle autorisation doit faire l'objet d'une décision politique après que l'électorat a donné son consentement et, si tel est le cas, s'ensuit-elle d'un débat approprié où une information correcte et complète a été pleinement disponible ?
- Ensuite, la réponse à la question éthique est-elle soumise à un seuil *de minimis* tel que des dommages légers à la santé puissent être autorisés s'ils sont le prix à payer pour la réalisation d'un bien-être supérieur ? Cette dernière question semble avoir été implicitement posée et a reçu une réponse mais, comme le fera valoir le Comité (paragraphe 4.4.7), les fondements de la réponse sont philosophiquement discutables et devraient être remis en cause.

4.2 Chauvinisme humain

Avant d'entamer l'évaluation du pour et du contre des émissions radioactives du point de vue des différentes théories éthiques, le Comité reconnaît que les principales théories éthiques présentées – particulièrement celles des droits et de l'utilitarisme – sont anthropocentriques. C'est-à-dire que toutes s'accordent sur le champ d'application de la prise de décision morale ; celui-ci ne devrait inclure qu'une espèce : la nôtre. Routley et Routley ont contesté ce qu'ils appellent le « caractère inévitable du chauvinisme humain » en ces termes :

En ces temps éclairés, alors que la plupart des formes de chauvinisme ont été abandonnées, du moins en théorie, par ceux qui se considèrent comme progressistes, l'éthique occidentale semble toujours conserver en son sein une forme fondamentale de chauvinisme, à savoir le chauvinisme humain. Tant dans la pensée populaire que dans la plupart des théories éthiques occidentales, on suppose que la valeur et la moralité peuvent toujours in fine être réduites à des sujets susceptibles de présenter un intérêt ou quelque préoccupation pour la classe humaine.

[Routley et Routley, 1979].

L'élaboration de lignes directrices réglementant l'exposition aux rayonnements ionisants dans le cadre du programme nucléaire civil est un exemple typique de ce chauvinisme humain. Tous les modèles sont conçus pour déterminer les doses aux personnes, malgré le fait évident que tous les animaux sauvages et la plupart des animaux domestiques passent davantage de temps à l'extérieur, et sont ainsi davantage soumis au rayonnement que la plupart des êtres humains.

Les problèmes éthiques liés à la contamination générale des êtres humains par les radionucléides et présentés dans ce chapitre sont en eux-mêmes déjà assez contraignants, mais la prise en considération sérieuse des droits des animaux signifierait une augmentation considérable du niveau de dommages encourus. Le Comité salue les efforts consentis par différentes agences [par exemple AIEA 2002, CIPR 2002] pour explorer différentes approches éthiques en matière de protection de l'environnement, indépendamment de la protection des personnes. Le Comité ne tient pas à répéter leurs travaux, mais note la tendance générale qui est de reconnaître que l'environnement a sa propre *valeur morale* – c'est-à-dire que l'on tend à reconnaître la valeur de la protection de l'environnement pour son intérêt propre, plutôt que pour un quelconque intérêt humain.

Les positions prises à cet égard peuvent être bien plus rationnelles qu'elles ne paraissent à première vue à des esprits occidentaux. Les principaux systèmes philosophiques/religieux orientaux souvent cités (par exemple dans AIEA 2002) comme étant la source des conceptions non anthropocentriques de la protection de l'environnement, se basent sur la loi *action, mobile et résultat* – c'est-à-dire sur l'idée que le mal fait délibérément se retourne inévitablement contre son auteur, et ce presque toujours dans une vie future. Le fait que cela soit considéré comme un obstacle à l'objectif principal visant à clarifier la situation, jette un nouvel éclairage sur le prétendu non-anthropocentrisme des attitudes orientales à l'égard de l'environnement. La loi *action, mobile et résultat* met également en doute les intérêts à long terme de tous ceux qui se sont engagés dans la radioprotection dans la mesure où ils ont délibérément ignoré des faits pertinents. Ironiquement, espérer que ces responsables puissent pâtir du mal causé par leurs activités pourrait en soi constituer un nouvel obstacle à la clarification.

En raison des difficultés d'identification et de quantification des dégâts à l'environnement dus aux faibles doses couramment subies ainsi que des incertitudes sur le rôle joué par ces faibles doses, il peut être utile de garder à l'esprit un large aperçu du débat entre les éthiciens de l'environnement. Mary Midgley [1983] a identifié un problème généralement associé à certains processus écologiquement et socialement destructeurs : bien qu'ils soient généralement accueillis avec une certaine répugnance morale, il est souvent difficile de formuler des objections à leur rencontre. Pour illustrer sa théorie, elle présente le passage suivant du journal de Robinson Crusoe :

Le 19 septembre 1685. Ce jour je me suis écarté pour dévaster mon île. Ma chaloupe étant prête sur le rivage, et toutes mes affaires préparées pour mon départ, les compagnons de Vendredi m'attendant, et le vent frais soufflant sur mon petit port, j'avais envie de voir comment tout cela brûlerait. Ainsi, j'ai disposé astucieusement de la poudre et mis le feu à du petit bois sec que j'avais choisi : je l'ai bientôt vu s'enflammer, et il ne restait rien à l'aube suivante, pas même un bout de bois vert parmi les ruines.

[Midgley, 1983 : 89].

Midgley précise que c'est la tradition morale (occidentale) des Lumières qui a rendu nos objections vis-à-vis de telles activités difficiles à exprimer. Selon ses propres mots :

Aujourd'hui, ce biais intellectualiste s'exprime souvent en baptisant pures intuitions les vues de la morale commune. C'est assez trompeur, puisque cela

donne l'impression qu'elles ne sont précédées d'aucune réflexion, et qu'il existe, à l'inverse, quelque part une solution scientifique qui s'imposerait à elles – comme cela pourrait être si nous opposions des intuitions basées sur le bon sens à propos du monde physique à la physique ou l'astronomie.

[Midgley, 1983 : 90].

Il est intéressant de noter que par rapport à notre sujet, elle envisage le modèle comme dérivé de la physique atomique.

4.3 La base éthique du programme nucléaire civil

4.3.1 Introduction

Le paragraphe 101 des recommandations de 1990 de la CIPR présente la formulation la plus aboutie que la communauté nucléaire internationale est parvenue à constituer comme fondement éthique de ses activités :

La plupart des décisions quant aux activités humaines sont basées sur une forme implicite d'équilibre coûts-inconvénients/bénéfices, ce qui amène à conclure qu'une ligne de conduite particulière ou une certaine pratique est, ou n'est pas, valable. Moins souvent, on reconnaît également qu'une activité devrait être adaptée pour maximiser le bénéfice net aux individus ou à la société... Lorsque les bénéfices et les inconvénients ne sont pas également répartis parmi la population, il est clair qu'il y a quelque injustice. Une injustice grave peut être évitée si on accorde assez d'attention à la protection des personnes. Il faut également reconnaître que de nombreuses pratiques donnent lieu à des doses qui seront reçues dans le futur, parfois dans un futur lointain. Ces doses futures devraient être prises en considération dans la protection à la fois des populations et des individus.

La CIPR, ses comités satellites et les décideurs politiques qui les ont suivis ne semblent pas avoir abordé explicitement les fondements philosophiques et moraux de leurs recommandations, ni même la justification morale des conséquences sur la santé qui sont inévitablement provoquées par les émissions radioactives des programmes nucléaires civils. Néanmoins, le paragraphe 101, cité ci-dessus, laisse apparaître implicitement la source de la réflexion éthique de la commission, qui semble être enracinée profondément dans la tradition utilitaire. La méthode quant à la prise de décision qui résulte inévitablement d'une telle base philosophique est l'analyse coûts-bénéfices. Les membres de la CIPR ont clairement supposé qu'une telle position morale était universellement acceptée, et qu'elle

représentait peut-être la seule source d'orientation éthique. Ce chapitre, qui décrit la position du CERI, adopte un point de vue plus large, et aborde la question des conséquences sur la santé de l'énergie nucléaire à partir de diverses théories éthiques. Elle fournit une critique de la position utilitaire, en particulier pour l'énergie nucléaire. Le Comité a procédé de manière à aborder les aspects spécifiques de la prise de décision en matière d'énergie nucléaire civile qui mériteraient d'être réglés pour disposer d'une base éthique solide.

L'énergie nucléaire civile est un cas intéressant pour la prise de décision, puisqu'il apparaît qu'elle n'a jamais fait l'objet d'un examen moral ou démocratique sérieux. Bien que cela ne soit pas clairement énoncé, on ne peut qu'en déduire qu'une telle justification a été jugée inutile, en raison du lien étroit entre les industries nucléaires civile et militaire et leur origine à toutes deux durant la période de la guerre froide. À une époque où l'on pensait qu'il valait mieux mourir qu'être communiste, quelques morts supplémentaires liées aux processus nucléaires ont pu apparaître comme un prix à payer raisonnable en échange de notre place à la grande table de la diplomatie internationale. Étant donné la situation politique actuelle, l'évaluation des fondements éthiques de l'énergie nucléaire aurait dû avoir lieu depuis longtemps.

4.3.2 Les conséquences pour la santé de l'énergie nucléaire abordées selon des points de vue éthiques alternatifs

L'utilitarisme

L'utilitarisme est connu pour être la philosophie morale qui évalue la valeur éthique d'un acte ou d'une politique en fonction de sa capacité à maximiser le bonheur global de tous les membres de la société. Comme un environnementaliste l'exprime, « les adeptes de l'utilitarisme considèrent une action ou une décision comme moralement juste dès lors qu'elle mène à... la maximisation des conséquences positives, en termes de bien-être social ou d'utilité, à long terme » [Sagoff : 1988 : 171]. En d'autres termes, les éléments centraux de la doctrine utilitariste sont les suivants : les résultats sont la clé d'une évaluation morale des actions ; l'évaluation de leur justesse morale doit se baser sur la comparaison de ces résultats, en termes de bien-être ou d'absence de bien-être qu'elles provoquent [Shaw, 1999].

L'objectif de cette position éthique est la maximisation de l'utilité totale, ou du bien-être. Il est important de saisir qu'aucune mention n'est faite de la répartition de ce bien-être [Shaw, 1999]. En fait, une des

premières critiques émises à l'encontre de l'utilitarisme réside dans le fait qu'elle serait tout à fait compatible avec une société basée sur l'esclavage. Elle se préoccupe de maximiser le bien-être moyen. Ceci est intéressant dans le cadre d'un examen de l'éthique de la pollution nucléaire où les doses reçues par le public sont également considérées en moyenne, ce qui conduit d'ailleurs aux nombreuses inexactitudes des modèles de risques pour la santé présentés par ailleurs dans ce rapport. Le mécanisme de décision grâce auquel ces calculs du bien-être moyen sont traduits en politiques, l'analyse coûts-bénéfices, pose donc des problèmes philosophiques de base aussi bien que des difficultés pratiques, lesquelles sont analysées plus loin dans ce chapitre.

L'utilitarisme a toujours eu un attrait immédiat, particulièrement pour les responsables politiques. Shaw [1999 : 2] considère que « les objectifs utilitaires ont façonné la prise de décision publique au *xx^e* siècle ». L'attrait de l'utilitarisme s'explique principalement par sa simplicité. Il réduit des problèmes moraux difficiles à des équations mathématiques simples, ce qui permet aux responsables politiques de croire qu'ils contrôlent une situation désespérément complexe, et qu'ils peuvent présenter une réponse facile à défendre.

Le calcul utilitaire a son revers : il produit des résultats moralement inacceptables pour beaucoup de citoyens (voir Shaw, 1999). Par exemple, la plupart des citoyens pensent qu'il serait intolérable de laisser les bébés prématurés mourir, bien que les frais encourus pour ce petit nombre d'individus soient énormes. Selon un calcul utilitaire rationnel, ces frais augmenteraient davantage le bien-être humain global s'ils servaient à trouver des moyens plus efficaces pour alléger la douleur ou pour soigner le cancer. Cependant, l'importance que l'on accorde à la valeur morale individuelle par opposition au bien-être humain global trouve une illustration dans l'horreur déclenchée au sein du public par les décès d'enfants lors d'opérations chirurgicales réalisées par des médecins incompetents à Bristol. Bien que le nombre de décès ait été faible en comparaison du nombre total d'opérations du cœur effectuées annuellement, l'outrage moral fut énorme. Ainsi, les citoyens semblent se rallier à la conclusion d'Anne Maclean qui, lors d'un débat sur la bioéthique, déclarait « l'utilitarisme pur élimine les éléments essentiels de la pensée morale » (1993).

À la lecture des documents émanant des divers gouvernements, on peut clairement percevoir que les considérations de bien-être moyen tendent effectivement à avoir la priorité sur les droits des individus. Par exemple,

un rapport récent sur les conséquences néfastes pour la santé des personnes vivant à proximité de centres d'enfouissement de déchets a été minimisé par ses auteurs en se basant sur le fait que le nombre d'enfants effectivement nés avec des handicaps pouvant être attribués à la proximité de la décharge, était peu élevé. Alors que cet exemple suit la logique du calcul utilitaire, il est inacceptable pour notre conception morale, de sorte que l'existence de ce groupe d'enfants affectés de malformations congénitales près du Nant-y-Gwyddon dans le sud du pays de Galles, a soulevé un tollé national.

L'utilitarisme peut avoir du succès chez les responsables politiques, mais il ne répond pas à la vision morale du citoyen. Ceci peut expliquer en partie la perte de confiance croissante des citoyens envers les hommes politiques qu'ils ont élus.

Théories basées sur les droits

Il apparaît que, implicitement ou explicitement, l'utilitarisme a régné en maître sur l'éthique et a constitué la base philosophique pour l'élaboration de la décision politique pendant plus d'un siècle au RU et ailleurs. Aux États-Unis, sa popularité a été minée par l'avènement et l'essor d'un nouveau système moral basé sur le concept des droits. Si l'utilitarisme se caractérise par la subordination du droit au bien-être, dans les théories basées sur les droits, à l'inverse, le bien-être est toujours le subalterne du droit. Ce qui a des implications d'envergure pour l'élaboration de la politique en général et plus particulièrement pour le programme nucléaire civil.

Le point de départ de ces théories est le rejet du concept d'individu moyen, base de l'utilitarisme, qui sacrifie le bien-être de l'individu à l'intérêt de la communauté tout entière. Les théories basées sur les droits font valoir que chaque être humain a des droits inviolables en tant qu'individu et que l'État ne peut les outrepasser sans l'autorisation expresse de la personne concernée.

Ronald Dworkin, qui est très attaché à la défense juridique des droits, plaide pour leur importance fondamentale dans « *Taking Rights seriously* » [1977] : « La violation d'un droit relativement important doit être une question très sérieuse. Elle signifie que l'on traite un homme comme moins qu'un homme ». Concernant le conflit entre l'utilitarisme et les théories morales basées sur les droits, il fait valoir que l'État « ne doit pas définir les droits des citoyens en permettant qu'ils soient violés pour de prétendues raisons d'intérêt général ».

Comment peut-on appliquer les théories morales basées sur les droits aux activités de l'industrie nucléaire ? Alors que le débat quant au niveau de nocivité des émissions est toujours en cours, toutes les parties s'accordent pour dire que la production d'énergie à partir de sources nucléaires engendre une quantité fixe de polluants radioactifs qui seront libérés dans l'environnement et qui contamineront inévitablement les organismes qui vivent dans cet environnement. Cette activité, effectuée sans avoir informé complètement l'ensemble des habitants, et certainement sans avoir obtenu leur consentement, représente une violation du droit naturel le plus fondamental : le droit à l'inviolabilité de la personne. En droit, on le considère comme un droit de base ; on l'utilise pour justifier, par exemple, l'utilisation de la violence dans les cas d'autodéfense si une personne est attaquée.

On peut trouver une déclaration plus spécifique du droit de la personne à ne pas être contaminée dans la déclaration des Droits de l'Homme des NU à l'article 3 : « Tout individu a droit à la vie, à la liberté et à la sécurité de sa personne ». Bien que cela doive encore être expérimenté en justice (il y a actuellement une affaire en cours en Irlande), il semble tout à fait fondé de déclarer que la contamination des organismes des citoyens par les rejets nucléaires représente une menace inacceptable pour la sécurité de la personne, et est donc illégale en vertu du droit international. D'un point de vue juridique, pour que l'industrie nucléaire continue à fonctionner légalement, tous ceux qui pourraient être potentiellement contaminés devraient être informés de manière exacte des risques sanitaires réels provoqués par ces processus nucléaires, et devraient donner leur accord pour que l'industrie nucléaire continue à fonctionner.

Théorie de la justice de Rawls

John Rawls a largement contribué à la philosophie morale et politique, avec la publication de « *A theory of Justice* » en 1971. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une théorie basée sur les droits en soi, la théorie de Rawls est souvent examinée en liaison avec cette théorie puisque son objectif est de déterminer les principes d'une justice distributive moralement justifiable. Sa préoccupation principale était la répartition de la richesse mais on peut étendre le champ d'application de sa théorie pour prendre en considération la répartition du « mal-être » lié aux processus nucléaires. L'outil intellectuel central de Rawls est le « voile de l'ignorance » : il suggère qu'une répartition est équitable si un citoyen la choisit parmi une série d'alternatives sans savoir dans quelle position il se trouverait. Par conséquent, sa

théorie s'oppose à l'utilitarisme qui maximise uniquement le bien-être global et peut ainsi facilement admettre un petit nombre de situations très déplaisantes à condition qu'elles soient équilibrées par des situations agréables. Dans le système de Rawls, à l'inverse, l'individu se protège contre les éventuels très mauvais résultats. Dans cet univers moral, le citoyen devrait se demander si l'industrie nucléaire est autorisée à continuer de produire des déchets radioactifs qui causeront un petit nombre de décès. Le citoyen serait derrière ce « voile de l'ignorance » et ne saurait pas si c'est son fils ou son petit-fils qui pourrait être celui qui développera la leucémie. Le risque serait infime, mais serait-ce une situation qu'il accepterait éventuellement ?

Pour Rawls, ces questions sont, de toute façon, de deuxième ordre. L'engagement prépondérant de sa théorie morale, comme pour celles examinées dans le chapitre précédent, consacre le droit absolu de la personne.

Chaque personne possède des droits inviolables fondés sur la justice que même le bien-être de la société dans son ensemble ne peut outrepasser.

[Rawls, 1971 : 3].

On peut considérer que cette inviolabilité comprend l'invulnérabilité corporelle, et, par conséquent, la contamination des citoyens par des émissions radioactives à leur insu ou sans leur consentement ne serait pas possible dans un État juste, et ce sans tenir aucunement compte du bénéfice éventuel pour la société dans son ensemble du processus à l'origine des émissions. Étant donné que les citoyens des nations modernes n'ont jamais donné leur consentement pour la contamination de leur organisme par les émissions normales émanant des installations nucléaires (et sont même peu susceptibles d'être conscients du fait que ce processus se déroule quotidiennement), ces émissions sont, selon les théories basées sur les droits, simplement immorales.

L'éthique de la vertu

Le fil rouge de la philosophie morale identifiée comme l'éthique de la vertu fournit un autre point de vue sur la manière dont on peut juger si un comportement est éthique ou non. Plutôt que de se baser sur une technique impliquant la mesure et le calcul, ou de se réclamer de l'invulnérabilité fondamentale des droits, elle propose plutôt qu'un comportement moralement bon soit le comportement qui pourrait être considéré comme vertueux. Les théoriciens de cette école peuvent de prime abord sembler ne pouvoir

répondre à l'objection de l'absence de lignes directrices utiles, puisqu'il ne peut y avoir aucun accord objectif sur le caractère vertueux d'un comportement. Néanmoins, en y regardant de plus près, ce problème de subjectivité affecte les autres théories également. Par exemple, l'utilitarisme repose sur un jugement tout aussi subjectif de ce que peut être le « bien-être » ou l'« utilité ». Dans la même veine, il ne peut y avoir aucun accord absolu sur le droit à considérer comme fondamental et inviolable quand deux droits entrent en conflit. L'éthique de la vertu, à l'inverse, n'introduit aucune référence à l'objectivité. Selon Rosalind Hursthouse [1999], on ne peut pas donner de base à l'éthique si on adopte un point de vue neutre ; en revanche, nous avons tous une opinion éthique acquise et subjective.

C'est une position philosophique peu attrayante pour les responsables politiques, puisqu'elle ne leur fournit pas de réponses tranchées pour les cas difficiles. Néanmoins, nous pouvons considérer qu'elle reflète plus exactement la réalité complexe des décisions morales. Bien que l'éthique de la vertu soit un système qui trouve son origine dans le comportement de la personne, on peut en tirer des leçons importantes pour les responsables politiques. Tout d'abord, nous pouvons conclure que tout système qui contraint la vertu individuelle est moralement préjudiciable à l'individu. Ainsi, une forme de comportement vicieux généralement reconnu comme tel, par exemple le mensonge, encourage une réponse culturelle générale tendant vers une plus grande déloyauté, encourageant ainsi une baisse générale du niveau de la vertu. À l'inverse, un comportement qui est généralement reconnu pour être vertueux, fonctionne comme une sorte d'enseignement moral vis-à-vis des autres.

Pour ce qui est de l'industrie nucléaire, nous pouvons retirer certaines leçons importantes de cette approche de l'éthique de la vertu. La mise en œuvre du programme nucléaire civil se fonde sur certaines décisions morales hautement douteuses. L'élément le plus critiquable est la pratique du secret. Initialement, en raison des liens avec l'armement nucléaire, et maintenant en raison de la menace du terrorisme, il est clair que l'industrie nucléaire a toujours tendance à fonctionner dans un climat de secret et de déloyauté. Un exemple concret : le silence concernant l'ampleur réelle des conséquences possibles des rejets radioactifs liés à l'incendie du réacteur de Windscale en 1957. Il y en a beaucoup d'autres. Du point de vue de l'éthique de la vertu, cela peut être considéré comme un comportement sapant une société vertueuse. La justification de la pollution et des dommages à la santé, et la minimisation des risques encourus révèlent également une insensibilité qui ne favorise pas une société moralement saine.

4.4 Considérations morales pour les responsables politiques

4.4.1 Problèmes liés à l'analyse coûts-bénéfices

L'analyse coûts-bénéfices est une méthodologie actuellement utilisée par les responsables politiques quand ils doivent décider de permettre l'introduction ou non d'un procédé donné. C'est par exemple la méthode employée pour décider de l'octroi des autorisations pour construire une nouvelle centrale nucléaire. Néanmoins, cette méthode, en tant qu'aide à l'élaboration de politiques, comporte de sérieux inconvénients.

Tout d'abord, elle s'appuie sur la capacité de mesurer les coûts et les bénéfices de manière exacte. Il est notoire qu'il est extrêmement difficile de mesurer les coûts environnementaux (voir par exemple Pearce, 1993 ; Funtowicz et Ravetz, 1994). Comme on le démontre par ailleurs dans ce rapport, dans le cas de l'énergie nucléaire, la mesure des conséquences négatives pour la santé est elle aussi très difficile. Parallèlement, les bénéfices de tout procédé peuvent être souvent évalués et se voir attribuer une valeur monétaire d'une manière qui dépend totalement du paradigme existant. À titre d'exemple, la valeur de l'énergie est calculée dans un cadre politique qui prévoit une augmentation inévitable de nos besoins en énergie, tout en ignorant les possibilités d'économie et la gestion de la demande. Derrière cette hypothèse selon laquelle nous aurons toujours besoin de plus d'énergie, se profile l'hypothèse supplémentaire d'une croissance économique continue, hypothèse qui a longtemps fait l'objet de débats acharnés (voir par exemple Daly, 1973). Soumis à cet ensemble d'hypothèses, les bénéfices d'un apport d'énergie supplémentaire sont susceptibles d'être surévalués.

L'analyse coûts-bénéfices trouve son origine dans la philosophie utilitariste, ce qui explique sa deuxième faille principale : la question de la répartition équitable des coûts et des bénéfices. Nous avons vu que l'utilitarisme est basé sur un processus de calcul de moyenne ; l'analyse coûts-bénéfices établit également une moyenne des coûts et des bénéfices pour tous les membres de la société, en prenant en considération ce qu'elle appelle la « fonction d'utilité sociale », qui représente la simple addition des fonctions d'utilité individuelle. Mais en réalité, certaines couches de la société supportent une part disproportionnée du coût des procédés industriels. Ceci est d'ailleurs reconnu explicitement dans le paragraphe 101 des recommandations de la CIPR (voir ci-dessus), bien que la CIPR renonce à le justifier à partir d'arguments éthiques.

Tietenberg [2000] présente un exemple provenant des États-Unis. En 1979, un sociologue texan a rédigé un rapport sur une campagne menée par les Afro-Américains de Houston pour s'opposer à l'établissement d'un dépôt de déchets dangereux dans leur communauté. Ils ont perdu cette campagne. Tietenberg suggère alors que la race, et non seulement le revenu, a été un facteur décisif pour l'affectation du territoire. Une étude plus complète datant de 1983 constatait que 3 des 4 installations commerciales dangereuses se situaient dans les communautés afro-américaines ; la quatrième dans une communauté pauvre. Une étude réalisée par le Centre pour les Alternatives politiques (Center for Policy Alternatives) en 1994 a constaté que la situation avait empiré.

On peut facilement établir un parallèle avec la situation au RU, où toutes les centrales nucléaires ont été installées dans des régions où le taux de chômage est très élevé. La raison invoquée était qu'il fallait faire profiter ces régions des bénéfices de l'innovation technologique, mais on peut aisément constater que les coûts ont eux aussi été supportés de manière excessive par les habitants de ces régions, comme on a pu le constater avec la concentration de cas de leucémie à Sellafield. Cette politique fait depuis lors partie intégrante d'une directive de planification qui répartit les régions selon le taux de chômage et qui autorise des normes de protection de l'environnement moins contraignantes dans les zones à taux de chômage élevé afin d'attirer les créateurs d'emplois.

Les coûts des processus industriels potentiellement dangereux sont toujours minimisés et les régions pauvres accueillent les installations dangereuses pour plusieurs raisons :

- le coût des terrains y est moindre ;
- les responsabilités juridiques futures devraient y être minimisées, puisque les pauvres sont moins à même de mener des actions en justice ;
- les communautés pauvres exigent une plus faible compensation, puisque les revenus perdus en raison de décès précoces sont plus faibles.

C'est ainsi que la méthodologie basée sur la moyenne et utilisée pour l'analyse coûts-bénéfices, confirme que les coûts du procédé accablent indûment les pauvres. Mais qu'en est-il des bénéfices ? Les ménages plus aisés ont un niveau de consommation plus élevé et participent plus à la demande pour les procédés responsables d'une pollution de l'environnement. Par exemple, un ménage qui possède un lave-vaisselle et le chauffage central exigera davantage d'électricité et, ainsi, sera responsable d'une

part plus grande de polluants résultant de la production d'énergie. Il bénéficie de plus de prestations de la production énergétique, mais est susceptible de payer moins de coûts.

4.4.2 Problèmes liés à l'actualisation

Un problème clé de la prise de décision environnementale, comme identifié ci-dessous, réside dans le fait que les procédés actuels ont des effets à long terme ; c'est un problème particulièrement épineux dans le cas de l'énergie nucléaire, puisque les déchets sont dangereux pour une période d'une durée telle qu'elle ne peut raisonnablement pas être intégrée dans l'élaboration d'une politique. Afin de faire des choix lorsque les bénéfices et les coûts peuvent se produire à des moments différents dans le temps, les responsables politiques utilisent une méthode permettant de calculer la valeur actuelle, qu'ils obtiennent en affectant les valeurs futures d'un facteur d'actualisation basé sur le taux d'intérêt monétaire.

En d'autres termes, 1 € investi aujourd'hui produit 1,10 € dans un an si le taux d'intérêt est de 10 %. Ainsi, la valeur actuelle de 1,10 € perçue dans un an est 1 €. Nous pouvons ainsi trouver la valeur actuelle de n'importe quel montant d'argent x perçu dans un an par le calcul :

$$x/(1+r)$$

Avec r , le taux d'intérêt actuel, appelé « taux d'actualisation ».

Quelle serait la valeur de 1 € dans deux ans à un taux d'intérêt de r ? En raison de l'intérêt composé sa valeur serait :

$$1 \text{ € } (1+r) (1+r) = 1 \text{ € } (1+r)^2$$

Par conséquent, la valeur actuelle de x perçue dans deux ans est égale à :

$$x/(1+r)^2$$

Si nous adoptons le même schéma, nous constatons que la valeur actuelle d'un bénéfice net perçu dans n années est de :

$$VA[B_n] = \underline{B_n} (1+r)^n$$

La valeur actuelle d'un ensemble de bénéfices nets $[B_0, \dots, B_n]$ perçus sur une période de plusieurs années est calculé comme suit :

$$VA[B_0, \dots, B_n] = \sum_{i=0}^n \frac{B_i}{(1+r)^i}$$

Avec r , le taux d'intérêt et B_0 , la quantité de bénéfices nets perçus immédiatement.

Cette méthode est utilisée pour avoir une idée plus claire de la valeur actuelle d'un processus qui produira des coûts et des bénéfices dans le futur aussi bien que dans le présent. Les valeurs des bénéfices et des coûts pour les générations futures sont considérablement affectées par le procédé d'actualisation dont l'horizon temporel est assez limité, de sorte que la valeur actuelle d'un bénéfice ou d'un coût tend vers la valeur limite inférieure zéro en un temps fini et relativement court. Le procédé d'actualisation réduit les coûts et les bénéfices se produisant dans un avenir éloigné à pratiquement zéro pour un laps de temps fini. Hussien [2000 : 329] décrit ce processus pour les bénéfices :

Quand l'horizon temporel d'un projet à l'étude est assez long, comme c'est le cas pour beaucoup de projets concernant l'environnement, la différence entre les taux d'actualisation privés et publics qui se situent dans la fourchette de 3 à 5 pour cent est hors de propos. Ceci est lié au fait que l'actualisation réduit les bénéfices perçus dans le long terme à pratiquement zéro dans un temps fini, aussi longtemps que le taux d'actualisation est positif. Ce qui importe, c'est le fait même qu'un taux d'escompte positif est utilisé.

Le même processus s'applique aux coûts, de sorte que le procédé d'actualisation réduit radicalement l'importance des coûts de longue durée. Ainsi la plupart des coûts de l'industrie nucléaire, qui ne seront payés que dans des milliers d'années, sont mathématiquement retirés de l'analyse coûts-bénéfices.

Tout le procédé d'actualisation implique que les profits et les pertes pour la société se voient attribuer d'autant moins de valeur qu'ils sont plus éloignés dans l'avenir. Tant que le taux d'actualisation, si petit soit-il, est positif, l'application de cet escompte impliquera toujours une pondération inégale des coûts et des bénéfices dans le temps. Pouvons-nous justifier cela moralement quand nous imposons des coûts aux générations futures ? Si on voulait prendre les appels pour une équité entre générations au sérieux, il faudrait que nous utilisions un taux d'actualisation de zéro.

4.4.3 Le principe de précaution

Selon le principe de précaution, tant que subsiste une incertitude sur les risques d'un procédé industriel donné ou de ses polluants éventuels, on ne devrait pas permettre son fonctionnement jusqu'à ce que l'on soit assuré de son innocuité. Ce principe n'a jamais été appliqué à l'industrie nucléaire civile. La raison première de l'absence de précaution résidait dans le fait que, malgré la nouveauté des procédures dans lesquelles ils

étaient engagés, les physiciens nucléaires étaient convaincus qu'il n'y avait pas de risque pour la santé publique ; ils ont donc persuadé les responsables politiques de cette absence de risque. Néanmoins, il ressort clairement des recherches scientifiques présentées dans ce rapport, qu'il subsiste un doute considérable quant aux effets des radionucléides sur la santé. Certains domaines de la recherche scientifique, particulièrement la biologie cellulaire et l'étude du système immunitaire, ont réalisé des progrès énormes depuis les débuts des programmes nucléaires. C'est ainsi que le modèle de risque sur la base duquel les programmes nucléaires fonctionnent actuellement, a été élaboré avant la découverte de l'ADN. Étant donné qu'il existe un tel niveau d'insécurité scientifique, il faudrait, dans l'intérêt de la santé publique, appliquer le principe de précaution au fonctionnement des centrales nucléaires et les empêcher de libérer des émissions radioactives supplémentaires jusqu'à ce qu'il soit prouvé, de façon concluante et conformément aux découvertes physiologiques les plus récentes, qu'elles sont inoffensives.

4.4.4 Qui supporte les coûts ?

En réponse au défi moral posé par l'énergie nucléaire civile et les cancers causés par les émissions autorisées, les défenseurs de l'industrie nucléaire ont comparé le nombre de mineurs tués dans le cadre du cycle de production énergétique dans les centrales à charbon, avec le nombre de citoyens morts du cancer à la suite des rejets nucléaires. Il s'agit là d'une position moralement biaisée. Les mineurs sont bien informés de la nature risquée de leur emploi et l'acceptent en échange de gains pécuniaires directs. Leur situation n'est pas la même que celle de l'adulte ou de l'enfant qui respire les particules radioactives libérées à Sellafield sans savoir qu'elles sont dans l'air, ou sans profiter directement du processus qui les a engendrées. Ces personnes sont en réalité des spectateurs et ont ainsi un statut moralement distinct de ceux qui sont occupés à produire les polluants. Leur situation est analogue à celle des personnes décédées à Londres à cause du brouillard émis par les centrales à charbon et les installations industrielles. Dès que les risques pour la santé de la combustion non régulée du charbon dans les villes ont été reconnus, ces décès ont été considérés comme moralement inacceptables, permettant ainsi l'introduction de zones sans fumée. Une position morale aussi stricte doit être adoptée en ce qui concerne l'industrie nucléaire ; elle le serait si les véritables niveaux d'émission et leurs effets réels sur la santé étaient plus largement connus.

4.4.5 Prise en considération des différents niveaux de radiosensibilité

On admet comme un fait scientifique que tous les humains ne répondent pas de façon similaire à l'irradiation ; il y a des variations dans les niveaux de radiosensibilité. Environ 6 % de la population sont hétérozygotes pour le gène ATM¹ qui rend inefficace le système qui identifie les dommages à l'ADN et permet à la réparation d'avoir lieu : ces personnes sont beaucoup plus sensibles à l'irradiation. Un certain nombre d'autres défauts génétiques rendent certains sous-groupes extrêmement sensibles à la carcinogenèse de l'irradiation. Cela signifie qu'un niveau déterminé d'exposition aux rayonnements ionisants présente un risque beaucoup plus grand pour certaines personnes que pour d'autres, ou, qu'un niveau de rejet autorisé qui peut être considéré comme sûr pour une personne a une probabilité assez élevée de provoquer un cancer chez une autre personne.

Cela pose un problème moral très particulier. Dans nombre de cas de problèmes génétiques, par exemple l'allergie aux noix ou le *pigmentosum xeroderma*, on peut raisonnablement s'attendre à ce que les personnes souffrant de ces problèmes évitent les noix ou se protègent du soleil. Néanmoins, les citoyens radiosensibles, dans une société moderne, doivent faire face à deux problèmes insurmontables en termes de protection individuelle. Tout d'abord, ils sont inconscients de leur état, puisqu'ils n'ont subi aucun examen médical. Ensuite, même s'ils étaient conscients de leur état, ils ne pourraient rien faire pour éviter les émissions des centrales, qui sont libérées sans avertissement et relâchées dans l'air et dans l'eau. Le seul message valable pour les personnes radiosensibles serait celui de John Gofman : « si vous ne pouvez pas supporter les radiations, restez en dehors de l'environnement ». Encore une fois, nous sommes confrontés aux conséquences d'un système de modélisation du risque qui se base sur la moyenne. Dans ce cas, la radiosensibilité moyenne du corps humain est utilisée comme base du modèle. Ce qui mènera inévitablement certains membres particulièrement radiosensibles de la population à faire face à des risques très élevés de développer un cancer. Dès lors que nous prenons en considération la variabilité de la radiosensibilité parmi la population, on peut difficilement penser à une alternative moralement acceptable autre que celle où le modèle de risque soit basé sur celui encouru par les citoyens les plus sensibles.

1 Ataxie Téléangiectasie

4.4.6 Problèmes transfrontaliers

L'analyse coûts-bénéfices et la philosophie utilitariste qui la sous-tend sont toutes deux basées sur des estimations de la satisfaction humaine au sein d'une communauté donnée. Ainsi, par exemple, tous les calculs de dose pour le public britannique par rapport à la production d'énergie nucléaire, sont basés sur la population du RU. Néanmoins, il est clair que la pollution environnementale ne connaît pas les frontières nationales. On a retrouvé la pollution due aux installations de Sellafield dans toute la Mer du Nord, ce qui a amené des gouvernements scandinaves à porter plainte. Un institut de recherche de Saint Pétersbourg a prouvé que la principale source de pollution dans la Mer de Barents provenait de Sellafield, plutôt que du sous-marin nucléaire Kursk qui a sombré dans cette mer. On a retrouvé cette pollution jusque dans le Nord du Canada. Le pays le plus fortement contaminé par la pollution du programme nucléaire civil britannique est la République d'Irlande. Ce qui a déclenché un activisme politique intense dans un pays qui n'a pour sa part aucune production d'énergie nucléaire. Le gouvernement irlandais est actuellement à la recherche d'un arbitrage international en vertu de la Convention OSPAR pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est. Il fait valoir, à juste titre d'ailleurs, qu'une analyse coûts-bénéfices du fonctionnement de Sellafield peut donner un résultat avantageux pour la population du RU, mais que les coûts sont également supportés par les citoyens de la République d'Irlande qui n'en retirent, eux, aucun bénéfice.

Ainsi, la méthodologie permettant de justifier l'énergie nucléaire britannique ne prend aucunement en considération ses effets en dehors des frontières du RU ; or, pour que cette justification soit moralement fondée, les conséquences pour les citoyens d'autres pays devraient également être prises en considération.

4.4.7 L'argument de minimis et la justification par comparaison avec la radioactivité naturelle ambiante

Le Comité a étudié deux types d'arguments visant à justifier les expositions, à savoir l'argument de *minimis* et celui de la « radioactivité naturelle ». L'argument de *minimis* est basé sur le principe juridique selon lequel la loi « ne prend pas en compte les événements insignifiants ». Ainsi, une exposition qui est censée provoquer un risque d'environ un décès par 100 000 personnes exposées, est souvent considérée comme négligeable, surtout si on compare au risque beaucoup plus grand d'être tué dans un

accident de voiture ou de mourir du cancer pour cause de tabagisme. Bien que ces arguments puissent être utilisés pour minimiser le recours à la loi pour la compensation de dommages triviaux, le Comité ne pense pas qu'ils aient une base éthique mais qu'ils sont en grande partie pragmatiques. Car si un fou aperçu dans un hôtel à Londres avec un fusil de chasse informait la police qu'il prévoit de tuer 60 personnes (1 sur 100 000), voire une seule personne (1 sur 6 millions), la société s'attendrait naturellement à ce qu'il soit arrêté et enfermé, mais la libération de matières radioactives sur les sites nucléaires n'implique aucune peine de ce type. L'argument coûts-bénéfices n'aurait pas non plus d'impact sur les attitudes sociales envers le fou hypothétique. Il ne serait pas autorisé, par exemple, à tuer uniquement les personnes qui agressent de vieilles dames ou qui volent des banques puisque même les voleurs ont des droits.

L'argument selon lequel les expositions au voisinage des sites nucléaires sont de loin inférieures à celles provoquées par la radioactivité naturelle et sont donc en quelque sorte acceptables, est à écarter de façon similaire sur base du droit. Car si une branche devait tomber d'un arbre et tuer une personne qui passe en dessous, on considérerait qu'il s'agit d'un cas fortuit. Par contre, si quelqu'un prenait cette même branche et l'utilisait pour frapper quelqu'un d'autre sur la tête pour le tuer, ce serait considéré comme un meurtre. La libération de matières radioactives capables de causer des dégâts à la santé, voire des décès, ne peut pas être justifiée sur la base de comparaisons avec des cas d'exposition à la radioactivité naturelle.

Le Comité note également que l'identification épidémiologique du cancer induit par la radiation anthropogénique d'une source ponctuelle dépend de la comparaison statistique des taux de cancer chez les populations exposées et chez celles qui ne le sont pas. Le Comité précise que l'augmentation générale de l'exposition aux rayonnements, liée à l'accumulation dans l'environnement de radionucléides (anthropogéniques) provenant des sites nucléaires, a rendu ces comparaisons impossibles, puisqu'il n'y a plus de populations-contrôles non contaminées. Le Comité recommande donc l'emploi de méthodes basées sur des hypothèses d'un rayonnement de fond naturel associé uniquement aux isotopes naturels à des niveaux qui existaient avant 1900.

4.5 La dose collective

Le Comité note que la CIPR considère actuellement une proposition visant à abandonner le concept de dose collective pour les faibles doses pour le remplacer par celui de « dose contrôlable » – selon lequel la protection du public serait considérée comme appropriée à condition que le risque pour la personne la plus exposée soit acceptable. Le Comité pense que si la CIPR estime qu'il n'y a aucune dose seuil pour une mutation potentiellement létale, cette position implique logiquement et moralement une certaine mesure des dommages collectifs et que, tandis qu'il peut être raisonnable d'utiliser le concept de dose contrôlable dans le cadre de la réglementation pour l'exposition de la main-d'œuvre, il faut conserver la dose collective pour pouvoir estimer les préjudices liés aux radionucléides rejetés dans l'environnement, quelle que soit la voie empruntée. Abandonner la dose collective n'est pas compatible avec le Principe de Justification et est inconciliable avec la position précédente de la CIPR selon laquelle ... « *les doses avec effets à long terme... devraient être prises en considération dans la protection à la fois des populations et des individus.* » [Recommandations 1990 de la CIPR, paragraphe 101].

De plus, le concept de « personne la plus exposée » dans la méthodologie utilisant la dose contrôlable, devrait être remplacé par celui de « la personne soumise au plus grand risque » afin d'inclure les variations de sensibilité aux radiations. Par exemple, le fœtus ou l'enfant peut subir une dose plus faible que « la personne la plus exposée » qui pourrait être un ouvrier travaillant sur les lignes à haute tension ou un agriculteur, mais le fœtus est beaucoup plus sensible aux radiations et peut être victime de problèmes de santé à des niveaux inférieurs d'exposition. Il faut appliquer ces mêmes considérations aux personnes radiosensibles.

4.6 Conclusion

Dans ce court chapitre, le Comité a mis en évidence le fait que la contamination de l'environnement, une conséquence inévitable de l'énergie nucléaire civile, avec les dommages à la santé qui lui sont liés, rend la justification morale de l'énergie nucléaire difficile sinon impossible. Si l'industrie est appelée à continuer à fonctionner dans un cadre éthique sain, il faut s'attaquer à certains problèmes graves et ceux qui souffriront de dommages à la santé doivent être informés et consultés bien mieux qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent.

Dans de nombreux cas, la destruction de l'environnement qui consterne les citoyens, mais pour laquelle ils n'entrevoient pas de solution, résulte de la domination intellectuelle universelle de l'éthique du capitalisme, un système économique qui, pour paraphraser Wilde, connaît le prix de tout mais ne connaît la valeur de rien. Comme Midgley le précise, la rationalité n'est plus un discours approprié pour justifier l'activité humaine. Ses limites sont évidentes si l'on sait qu'une telle politique peut implicitement suggérer que des enfants mourront inévitablement de leucémie suite aux rejets radioactifs, mais que leur nombre est « extrêmement faible » et donc négligeable. La faille morale de cette justification est intuitivement évidente. Si nous élargissons notre conception de la valeur au-delà de celle qui existe dans le système mondial basé sur la croissance économique, il apparaît clairement que, loin d'être trop bon marché pour être évaluée, l'énergie nucléaire civile est en fait trop coûteuse pour être autorisée.

Chapitre V

LA BOÎTE NOIRE DE L'ÉVALUATION DES RISQUES

LA COMMISSION INTERNATIONALE DE RADIOPROTECTION

5.1 Les boîtes noires de la Science

Le Comité considère que la dissonance entre modèle et observation dans le domaine du risque radiatif est telle qu'il est à présent nécessaire de laisser de côté les hypothèses découlant des modèles scientifiques en vigueur et d'adopter une nouvelle approche de l'ensemble du système. Après avoir examiné la méthode scientifique, nous allons à présent examiner les origines de la croyance scientifique.

Bien que les scientifiques croient que la science évolue dans le cadre philosophique formel décrit à la section 3.1, elle est en réalité moins rationnelle. Au cours de ces vingt dernières années, les sociologues se sont intéressés aux scientifiques et à leur monde. Dans les domaines de la sociologie et de l'anthropologie sociale, des questions fondamentales sur l'objectivité ont abouti, après la deuxième guerre mondiale, à l'étude des origines de la croyance et à l'application de méthodes réflexives. On ne peut échapper à sa culture, ont affirmé les philosophes et les anthropologues. Ce que nous croyons trouver quand nous étudions d'autres sociétés et d'autres cultures est en grande partie le reflet de notre propre vision subjective. Et cette interprétation est tellement imbriquée dans notre façon de penser ou de comprendre le monde, que ce que nous trouvons n'est autre que notre propre interprétation de ce que nous ferions ou penserions si nous étions la personne étudiée. Ainsi, ce que nous trouvons est essentiellement ce que nous projetons sur l'objet d'étude *via* nos hypothèses interprétatives.

La recherche d'objectivité à la fin du XIX^e siècle faisait suite aux questions soulevées par les découvertes dans le domaine de la relativité. Ces questions ont mené à la vision logique positiviste selon laquelle la science

est la description la plus objective du monde physique si les formulations sont mathématiques. On pensait en effet à l'époque qu'il y avait d'une manière ou d'une autre « des faits scientifiques » arrachés à la nature et élevés au rang de « lois physiques », comme par exemple les lois de la gravitation de Newton. Néanmoins, récemment, un examen plus approfondi du travail et des études scientifiques, et de la façon dont les théories et découvertes sont en définitive acceptées dans la communauté scientifique et au-delà, a démontré que la science n'est pas aussi objective qu'elle a pu être dépeinte. « L'étude de la science », comme on a appelé ce type de sociologie, constate que la science n'est pas à l'abri du parti pris et de l'inexactitude qui imprègnent tous les autres secteurs de la connaissance, et ce pour les mêmes raisons. Les scientifiques sont des êtres humains comme les non-scientifiques. Et les faits scientifiques ne sont pas le résultat inattaquable de Révélations arrachées à la Nature, mais sont assemblés à partir de l'interaction de nombreux articles, acteurs, appareils et procédures différents, qui peuvent tous être défectueux, biaisés, inexacts ou incertains.

En examinant les preuves disponibles, le Comité a conclu que le modèle de Latour sur le développement scientifique, basé sur l'enfermement de la théorie dans des « boîtes noires », était tout à fait pertinent pour sa recherche. Latour [1987] constate que les vérités scientifiques ne sont ni inattaquables, ni définitives, ni vierges de toute composante dérivée de sources plus obscures que la nature elle-même. Son modèle suggère que ce qui est accepté à une période donnée de l'histoire est une vision scientifique du monde qui consiste en un système de « boîtes noires ». Celles-ci représentent des emboîtements des théories précédentes utilisées en tant que composantes discrètes pour la compréhension et l'interprétation de nouvelles découvertes. De manière assez significative, il constate qu'avec le temps et au fur et à mesure que davantage de connaissance entre dans ces boîtes noires, il devient de plus en plus difficile pour les scientifiques de les ouvrir ou d'attaquer le système complexe de connexions qui maintiennent leur structure.

La science qui étudie les risques liés aux rayonnements fonctionne exactement comme une de ces boîtes noires. Elle s'est construite dans l'atmosphère de secret et de contrôle caractéristiques de la Guerre froide. Ses principaux acteurs furent des physiciens (soutenus par les militaires), à la fois avant la découverte de l'ADN et alors qu'un grand nombre des réactions biologiques des cellules vivantes à l'irradiation étaient encore inconnues. L'instance en grande partie responsable de la construction, du

développement et du maintien actuel du modèle définissant la boîte noire des risques dus à l'irradiation est la CIPR. Le Comité estime qu'un bref examen de l'histoire, de la structure et de la composition de la CIPR est nécessaire afin de comprendre la nature et l'origine des modèles qui étaient actuellement les modèles établis des risques radiatifs.

5.2 Historique des modèles radiologiques de la CIPR pour les expositions externe et interne

La CIPR se proclame issue du Comité international de protection contre les rayons X et le radium établi en 1928. La réalité est que la CIPR s'est développée en 1945 en réponse à la nécessité d'établir un organisme d'évaluation des risques des radiations pour conseiller et rassurer ceux qui étaient préoccupés par les nouvelles expositions aux rayonnements qui résultaient du développement et des essais des bombes nucléaires aux États-Unis. Le précurseur immédiat de la CIPR était le Conseil national américain de protection contre les radiations (NCRP). En 1946, le gouvernement américain, ayant expérimenté et utilisé la bombe au Japon, a clairement perçu la nature sensible de la science nucléaire. Il a proscrit la propriété privée de matières nucléaires et a mis sur pied la Commission de l'énergie atomique (AEC) pour administrer ce secteur. En même temps, le NCRP a été formé en rétablissant la Commission consultative de protection contre les rayons X et le radium. C'était la période où le développement de la bombe nucléaire, plutôt que les rayons X utilisés en médecine, était le domaine où la plupart des expositions pouvaient se produire. La profession médicale avait initialement établi la Commission pour être conseillée en matière de radioprotection. Dès lors qu'il y avait une nouvelle source de risque qui touchait tant l'armée que le gouvernement ou les sociétés privées via les contrats de recherche, il devenait clairement nécessaire de créer rapidement un organisme suffisamment crédible pour pouvoir s'affirmer comme autorité suprême en matière de risque lié aux radiations. Étant donné que des découvertes récentes avaient montré que les rayonnements ionisants provoquaient des mutations génétiques chez la mouche drosophile (impliquant un risque semblable pour les humains), l'urgence s'imposait pour réviser les limites existantes en matière d'exposition aux rayons X et pour élargir leur champ d'application aux nouveaux risques liés aux rayons gamma externes qui résultaient de la recherche pour le développement des armes et de l'exposition aux essais de bombes nucléaires. Il devenait également nécessaire d'établir des limites pour

l'exposition aux rayonnements internes provenant du grand nombre de radio-isotopes nouvellement découverts, produits et traités par les travailleurs, et rejetés dans l'environnement. Il existe maintenant de larges preuves de ce que le NCRP était sous pression de l'AEC pour fixer des limites d'exposition qui n'entraveraient pas la recherche et le développement.

Le NCRP avait huit sous-Commissions spécialisées dans différents aspects du risque nucléaire, mais les deux plus importantes étaient la Commission Un, sur les limites de radiation externe, présidée par G. Failla, et la Commission Deux, sur les risques de radiation interne présidée par Karl Z. Morgan, principal physicien de la santé à Oak Ridge. Suite à ce qui apparaît maintenant comme une négociation avec l'AEC sur les limites acceptables d'exposition, le NCRP avait arrêté ses limites pour l'exposition externe en 1947. Elles étaient de 0,3 rem (3 mSv) par semaine, soit une réduction par rapport au niveau existant de 0,7 rem (7 mSv) par semaine. Il faut noter que cette valeur est 20 fois plus élevée que celle acceptée aujourd'hui (par exemple dans la directive sur les normes de sécurité de base d'EURATOM) pour les travailleurs, et plus de 1 000 fois supérieure à celle acceptée pour le public.

Malgré l'accord sur cette valeur obtenue par la Commission Un de Failla (radiation externe) en 1947, ce n'est qu'en 1953 que le rapport complet du NCRP a été publié. La raison de ce retard s'explique par le fait que le Comité Deux de Morgan éprouvait beaucoup de difficultés à se mettre d'accord sur les valeurs et les méthodes qui pourraient être aisément appliquées pour déterminer les doses et les risques dus aux nombreux radio-isotopes, sources éventuelles d'irradiation interne pour les organes et les cellules du corps humain. Cette difficulté s'expliquait en partie par le manque de connaissance à l'époque quant aux concentrations potentielles et aux affinités des radio-isotopes pour les différents organes et leurs cellules constitutives. Par ailleurs, l'application du concept de moyenne implicite dans la définition de la dose (c'est-à-dire des unités elles-mêmes) à la répartition de la densité d'énergie dans des structures non uniformes posait également problème. Le NCRP s'est lassé d'attendre la solution à ces problèmes et, en 1951, son comité exécutif mettait sommairement un terme aux discussions de la Commission Deux et insistait pour que son rapport sur les émetteurs internes soit prêt pour la publication, certainement sur la base du fait qu'une orientation était nécessaire quant au risque. Malgré tout, le rapport final n'a pas été publié avant 1953.

C'est à cette époque que la boîte noire du risque radiatif fut scellée. Ses rouages internes ont été mis en place sous la pression : il fallait élaborer rapidement une méthodologie pratique pour définir l'exposition. Après l'apparition des dispositifs de mesure de l'ionisation comme les compteurs Geiger et les chambres d'ionisation gazeuses, il était peut-être naturel que le nouveau système quantifiât la dose comme la quantité d'énergie absorbée par unité de volume, bien que les premières mesures s'appliquassent à l'ionisation, non à l'énergie (Roentgens). Les unités d'énergie étaient le Rad et le Rem, remplacés maintenant respectivement par le Gray et le Sievert, mais il était déjà clair à l'époque que ces unités et l'approche du problème par l'absorption d'énergie par unité de volume ne s'appliquaient que dans les cas où le système irradié est vraiment uniforme. Le modèle ne peut pas traiter les cas de petits volumes et de différences d'homogénéité de dose ; c'est pourquoi il ne peut s'appliquer de manière sûre à l'irradiation interne. Ce point sera détaillé plus loin. Le problème réside dans le fait qu'aujourd'hui, c'est toujours la même boîte noire qui est utilisée pour le risque radiatif, base du modèle employé par la CIPR. Cette commission a fait suite au NCRP. Le Président du NCRP, Lauriston Taylor, a contribué à établir une version internationale du NCRP, peut-être pour détourner l'attention des preuves patentes de l'association du NCRP au développement de la technologie nucléaire aux États-Unis, et peut-être également pour suggérer qu'il y avait une sorte d'accord international indépendant sur les facteurs de risque des radiations. Le nouvel organisme reçut le nom de Commission internationale de radioprotection.

Taylor était membre de la commission CIPR et en même temps président du NCRP. Les Commissions Un et Deux du NCRP ont été reproduites à l'identique pour la CIPR avec les mêmes présidents, Failla et Morgan. L'appartenance commune de personnalités importantes à ces deux organismes préfigurait la confusion de responsabilités constatée entre les agences de risques actuelles. Le Président actuel de la CIPR est en effet également directeur de l'office national de radioprotection britannique (NRPB). Les deux organisations ont d'autres membres du personnel en commun ; il en est de même entre celles-ci et l'UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) et le Comité BEIR VII (Biological Effects of Ionizing Radiation). Ceci n'a pas empêché le NRPB (National Radiological Protection Board) de déclarer à l'organisme de contrôle britannique, l'agence de l'environnement, qu'UNSCEAR et la CIPR « sont constitués tout à fait indépendamment », déclaration que l'agence de l'environnement a acceptée. Ainsi, la crédibilité

des déclarations sur le risque se base de manière fallacieuse sur le fait qu'elles émanent d'organisations citant d'autres organisations ; mais le problème vient peut-être du fait que ces organisations ont toutes la même origine et fonctionnent toutes avec le même modèle : celui mis en place après la guerre par la CIPR/NCRP. Cette boîte noire n'a jamais été ouverte ni correctement examinée. On peut trouver une histoire complète et tout à fait accessible du développement des normes de risque radiatif dans Caufield, 1989. Taylor a lui-même décrit ces développements de manière assez détaillée [Taylor, 1971] et dans une interview sur le développement du risque radiatif dans l'après-guerre, Morgan qui a quitté à la fois le NCRP et la CIPR, a déclaré à propos de ces organisations et de leurs satellites, « je me sens comme un père qui est honteux de ses enfants ».

Dans ce rapport, le Comité CERI ne cherche pas principalement à critiquer la CIPR, mais à placer simplement le développement du modèle contemporain de risque radiatif à faible dose dans un contexte historique. Le Comité considère que cette approche rend plus facile la compréhension des causes de l'énorme divergence entre la théorie et l'observation.

5.3 Critiques de la CIPR et de sa méthodologie présentées à l'unité STOA du Parlement européen en février 1998

TABLEAU 5.1 : CRITIQUES DES MODÈLES DE RISQUES CIPR POUR LES FAIBLES DOSES ÉMISES LORS DE LA RÉUNION DU PARLEMENT EUROPÉEN EN FÉVRIER 1998.

Critique	Auteur/présentateur
1. Le modèle de risque basé sur les survivants d'Hiroshima ne peut convenir parce que les groupes étudiés et de contrôle n'étaient pas représentatifs d'une population normale.	Prof. Alice Stewart
2. La base de la CIPR pour l'évaluation des risques est antidémocratique et biaisée à la fois du fait de sa composition et de son histoire.	Dr Rosalie Bertell
3. Hiroshima et tous les autres modèles de risque sont incapables d'informer correctement quant au risque de l'exposition interne en raison de la mise en moyenne et d'autres erreurs implicites aux unités d'exposition.	Dr Chris Busby
4. Le modèle de risque basé sur les survivants d'Hiroshima n'a pas pris en compte la contribution de l'exposition interne due aux retombées radioactives ou à la contamination résiduelle.	Plusieurs participants
5. Les unités de doses d'exposition elles-mêmes (Sieverts) contiennent des jugements de valeur inadéquats et ne sont pas des unités physiques.	Dr David Sumner

Quatre questions principales furent soumises à la critique lors de cette réunion. Néanmoins, les travaux n'ont pas été présentés de manière adéquate par les organisateurs [Assimakopoulos 1998]. Ils sont décrits dans le tableau 5.1. Les critiques d'Hiroshima, en tant que base pour modéliser le risque, présentées par Busby [1998], sont reprises dans le tableau 5.2.

TABLEAU 5.2 : ÉCHEC DU MODÈLE BASÉ SUR LES SURVIVANTS D'HIROSHIMA
POUR EXPLIQUER OU PRÉVOIR LES CONSÉQUENCES DE L'EXPOSITION
AUX RAYONNEMENTS IONISANTS

Mécanisme de l'échec	Notes
Contrôles inadéquats	Tant les groupes à l'étude que les groupes-contrôles ont été exposés à l'irradiation interne due aux retombées radioactives
Extrapolation des fortes doses aux faibles doses	Tuées aux fortes doses, les cellules subissent des mutations aux faibles doses
Extrapolation de l'aigu au chronique	Variation de sensibilité des cellules suite à une exposition précédente
Extrapolation de l'externe à l'interne	L'exposition externe produit des doses homogènes (trace unique du rayonnement) tandis que l'exposition interne peut produire des doses élevées (traces multiples ou séquentielles) aux cellules proches de la source.
Hypothèse de l'absence de seuil et de linéarité	Clairement faux
Extrapolation du cas Japonais aux autres populations dans le monde	Les différences de sensibilité d'une population à l'autre sont bien connues
Extrapolation à partir des survivants à la guerre	Les survivants à la guerre sont sélectionnés par leur résistance
Étude commencée trop tard ; décès précoces non pris en considération	Résultat total inexact
Maladies ignorées hormis le cancer	Domage global à la santé ignoré pour les expositions plus récentes
Dommages génétiques modélisés sur la base d'anomalies flagrantes	Effets mineurs ignorés, non prise en compte des effets du sexe ratio sur les taux de natalité

Chapitre VI

RAYONNEMENTS IONISANTS : UNITÉS ET DÉFINITIONS DANS LE SYSTÈME CIPR ET EXTENSION PAR LE CERI

6.1 La CIPR admet l'existence de lacunes dans son modèle

Avant de présenter le système de quantification de dose utilisé dans son modèle, il faut savoir que la CIPR admet l'existence d'erreurs éventuelles pouvant être associées à l'utilisation de ce modèle ; le rapport du CERI attire également l'attention sur ces éventuelles erreurs. Les recommandations de 1990 de la CIPR [CIPR, 1990] stipulent :

(17) Historiquement, les quantités utilisées pour mesurer la dose de rayonnement ionisant se basaient sur le nombre brut d'occurrences d'ionisation dans une situation définie ou sur la quantité brute d'énergie déposée, généralement dans une masse définie de matière. Ces approches ne prennent pas en compte la nature discontinue du processus d'ionisation, mais elles se justifient empiriquement par l'observation qui indique que les quantités brutes (avec certains ajustements pour les différents types de radiations) correspondent assez bien aux effets biologiques qui en résultent.

(18) Des développements futurs démontreront peut-être qu'il serait préférable d'utiliser d'autres quantités basées sur la répartition statistique des occurrences dans un petit volume de matière correspondant aux dimensions des entités biologiques telles que le noyau de la cellule ou son ADN moléculaire. En attendant, néanmoins, la Commission continue à recommander l'utilisation de quantités macroscopiques.

Au passage, le Comité note que l'explication de la CIPR au point 17 se base sur des expériences d'irradiation externe.

6.2 Introduction au système dosimétrique de base

Le rayonnement cause des dommages au tissu vivant via l'ionisation des atomes et des molécules qui composent les cellules. La figure 6.1 décrit

schématiquement l'interaction des trois principaux types de rayonnements ionisants avec la matière.

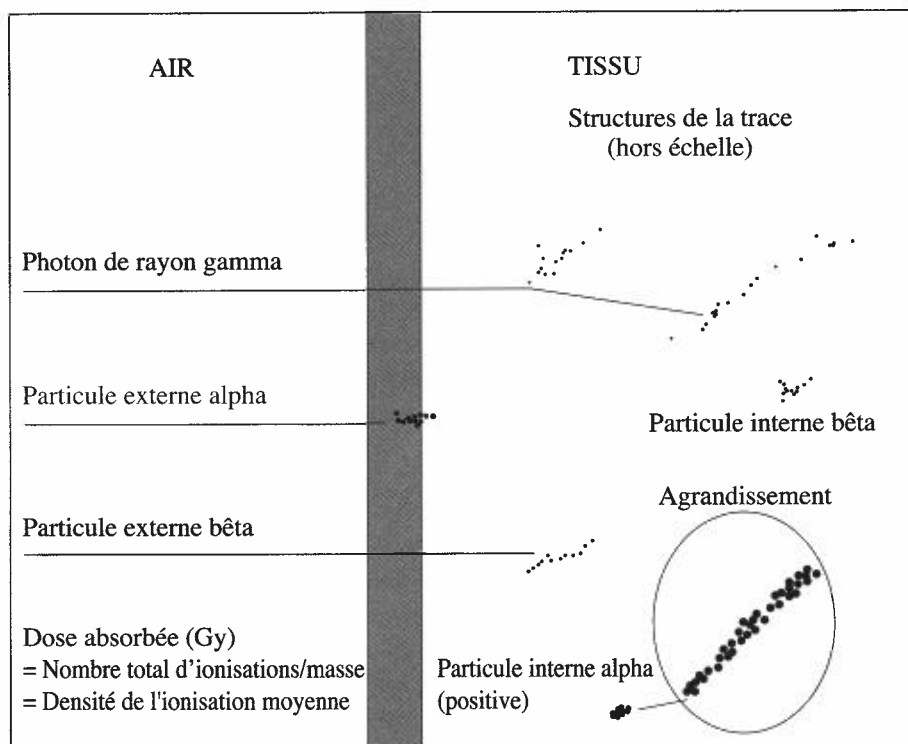


Figure 6.1 : Interaction des rayonnements ionisants avec la matière aboutissant à l'ionisation des molécules.

Durant le processus d'ionisation, les liaisons qui relient les atomes constitutifs des molécules des tissus sont rompues. Ces fragments ionisés peuvent se reformer mais ils peuvent également s'associer à d'autres molécules pour former de nouveaux matériaux réactifs qui peuvent être néfastes pour la cellule. Si des dommages cellulaires se produisent et ne sont pas réparés adéquatement, cela peut tuer la cellule ou l'empêcher de se reproduire, ou encore aboutir à une cellule viable mais modifiée.

L'énergie utile pour briser les liaisons dans les molécules biologiquement importantes varie selon la liaison mais se situe entre 6 à 10 électrons volts pour les grosses molécules biologiques comme l'ADN ou l'ARN. Ainsi, l'énergie disponible dans une désintégration unique de 650 keV de

l'isotope Cs-137 est, en principe, suffisante pour permettre la rupture d'environ 65 000 liaisons dans ce type de molécules.

Si une grande partie des cellules composant un organe meurent, il s'ensuit un effet global observable au niveau du fonctionnement de l'organe et de la santé de l'organisme. Le modèle CIPR fait la distinction entre ces dommages « non-stochastiques » ou déterministes et les dommages qui résultent du développement probabiliste ou stochastique d'effets liés à des altérations néfastes mais auxquelles l'organisme peut survivre. Dans ce rapport, le Comité ne s'intéresse pas principalement aux conséquences immédiates de l'irradiation aiguë à des doses élevées mais aux effets stochastiques liés aux irradiations à faible dose. On peut s'attendre à ce que la probabilité de contracter un cancer après l'irradiation augmente avec l'accroissement des doses reçues par chaque cellule cible individuelle jusqu'à un niveau auquel la cellule ne peut plus supporter les dommages et meurt.

C'est la raison pour laquelle il est important de souligner que c'est la dose reçue par la cellule individuelle qui est le paramètre intéressant. Pour l'exposition au rayonnement interne ou au rayonnement distribué de manière anisotrope, la dose estimée macroscopiquement pour le tissu est peu susceptible de refléter exactement les doses reçues par les cellules individuelles. En d'autres termes, établir une moyenne de l'énergie transférée dans une masse donnée de tissu peut donner à penser qu'il s'agit d'une faible dose alors qu'en réalité toute l'énergie peut être transférée dans une très petite partie du tissu. Certaines cellules recevront donc une dose très élevée tandis que la plupart des autres cellules ne recevront rien. Ainsi, selon le niveau de dose, la limite entre effets déterministes et stochastiques dépend de la masse de tissu dans laquelle l'énergie est absorbée.

Ceci a des implications notamment pour l'irradiation du fœtus par des particules internes. Si une cellule irradiée est altérée plutôt que d'être tuée, le résultat est très différent. Malgré l'existence de mécanismes de réparation des cellules et la présence dans tout l'organisme d'autres systèmes de contrôle permettant l'élimination de telles cellules, les filles de cellules qui présentent la modification induite par la radiation auront une probabilité plus élevée que les cellules originales d'acquérir l'ensemble des modifications génétiques nécessaires pour conduire à une reproduction incontrôlée. Ce qui peut aboutir à la manifestation d'une situation maligne, c'est-à-dire un cancer. Cela peut également se traduire

par un effet préjudiciable à l'efficacité de l'organe ou du système dont la cellule fait partie, le résultat final étant une détérioration de l'état de santé de l'individu. La gravité du cancer n'est pas affectée par la dose. Ce type de dommage est appelé « stochastique » c'est-à-dire « aléatoire ou résultant de facteurs aléatoires ».

Néanmoins, selon la CIPR, les seuls effets sanitaires susceptibles de se produire chez des populations exposées aux rayonnements ionisants sont des augmentations de l'incidence du cancer pour les personnes exposées et des maladies héréditaires pour leurs descendants.

Il est possible que les dommages aléatoires subis par le matériau génétique de nombre de cellules d'un organe aboutissent à une perte d'efficacité de l'organe. Ces effets peuvent apparaître cliniquement de nombreuses années après l'exposition originelle et peuvent se manifester sous forme d'une altération de l'efficacité des cellules filles de celles exposées à l'origine. Par exemple, un dysfonctionnement non cancéreux de la glande thyroïde peut survenir suite à une exposition à l'iode radioactif. Ces dommages ne se classent pas facilement comme déterministes ou stochastiques et ils ne sont pas pris en compte dans le système de risque utilisé par la CIPR. Cependant, le Comité estime que ces effets devraient être reconnus et leurs risques si possible quantifiés, puisqu'ils représentent une souffrance considérable pour les populations exposées, souffrance qui, actuellement, n'est pas reconnue. Ces effets peuvent être repris sous le terme générique de « vieillissement non spécifique » mais il convient de noter que ce concept ne doit pas être associé à la notion de raccourcissement de la vie telle qu'utilisée par un certain nombre d'organismes chargés de l'évaluation du risque pour étudier les implications morales des décès prématurés liés au cancer. Si les dommages subis par les gènes d'une cellule se produisent dans les cellules qui transmettent les informations génétiques aux générations suivantes, ces modifications peuvent s'exprimer dans la descendance de la personne exposée. Ces effets sont alors dits « héréditaires ».

Enfin, il faut souligner que les dommages génétiques introduits dans le patrimoine génétique d'une personne y subsistent jusqu'à ce qu'ils soient enrayés par le décès de la personne avant toute reproduction. Ainsi, les dommages héréditaires seront toujours exprimés chez la personne exposée ou chez un descendant jusqu'à la mort d'une génération sans descendance.

6.3 L'approche du Comité pour la quantification du risque : pondération de la dose ou pondération du risque ?

Comme le préambule de la CIPR le concède (voir paragraphe 6.1), la grandeur à l'étude dans l'évaluation des risques dus aux radiations est la densité d'énergie d'ionisation dans la cellule irradiée. La CIPR en fait une approximation par la quantité moyenne, la dose absorbée (définie ci-dessous). Cette densité d'énergie absorbée (la dose) est pondérée deux fois par la CIPR afin de prendre en compte les différences d'efficacité biologique des rayonnements et de sensibilité des organes touchés. L'unité de dose finale employée par la CIPR en radioprotection est une extension complexe de la dose absorbée de base. L'unité, le Sievert, étalonné selon le type particulier de régime d'exposition, est un mélange d'unités physiques de densité d'énergie moyenne et de jugements de valeur quant aux conséquences sanitaires éventuelles, basés sur des études réalisées sur l'animal, sur l'épidémiologie, sur la nature physique des radiations, sur la sensibilité de l'organe... Initialement, la CIPR avait introduit la possibilité d'élargir ce système de pondération des quantités physiques fondamentales à des considérations autres que la qualité de la radiation et la sensibilité de l'organe. La CIPR notait en 1990 :

Dans les formulations précédentes, il a été prévu d'autres facteurs de pondération que les facteurs de pondération de la radiation et des tissus. Le produit de ces autres facteurs de pondération non spécifiés a été appelé N.

[CIPR 1990 par. 30].

Par la suite, la CIPR a choisi de ne plus associer les différences de risque liées aux différents types d'exposition et aux fractionnements temporels aux doses calculées pour les associer aux facteurs de risque publiés pour les cancers mortels – en d'autres termes, l'idée de modifier les unités de dose a été abandonnée en faveur d'une modification des facteurs de risque par unité de dose. Cela laissait supposer de manière trompeuse, que les unités de dose équivalente avaient une signification fondamentale ou physique. Afin de prendre en compte les différences qualitatives d'exposition au niveau cellulaire associées aux sources ponctuelles que sont les radionucléides internes, le CERI a été confronté au choix suivant : modifier ou restructurer entièrement le système CIPR. Le Comité a décidé que, bien qu'il serait préférable de repenser le système dès les principes de base et de développer un modèle dans lequel les traces réelles d'événements ionisants au niveau de la cellule seraient décrites exactement, il était nécessaire dans un premier temps de disposer d'un système simple dans lequel les calculs

d'exposition basés sur le modèle CIPR puissent être ajustés afin de fournir des informations plus précises sur les problèmes de santé.

Le CERI considère que les facteurs de pondération employés par la CIPR pour tenir compte et de l'efficacité biologique des radiations et de la sensibilité des organes, ne sont pas qualitativement différents de ceux permettant de prévoir les différents fractionnements de la dose de rayonnement ou les différentes capacités des isotopes, particules ou types de contamination à engendrer la mutation. Par conséquent, le CERI propose de reprendre le facteur de pondération N du modèle CIPR original. Grâce à cette approche, bien que les nouveaux risques des faibles doses de rayonnement provenant d'un type d'exposition interne ou exotique puissent être légèrement plus élevés que supposés par la CIPR, il n'est pas indispensable de modifier le cadre juridique actuel régissant les doses maximales admissibles. Ce seront les doses elles-mêmes qui seront calculées différemment. Le CERI a donc développé une série de facteurs d'accroissement du risque pour différents types d'exposition qui sont incorporés dans le **Facteur de Pondération d'Accroissement du Risque N** présenté plus loin.

6.4 Dose absorbée et dose équivalente

La quantité dosimétrique fondamentale du modèle radiologique de la CIPR est la **dose absorbée**, D. Elle représente l'énergie absorbée par unité de masse ; son unité est aujourd'hui le Joule par kilogramme, ou Gray(Gy). Précédemment, l'unité utilisée était le Rad. Cent Rads équivalent à un Gray.

$$D = \Delta E / \Delta M$$

avec D, la dose absorbée en Grays, M la masse de tissu dans lequel la dose est absorbée en kilogrammes et E l'énergie en Joules. Puisqu'il existe différents types de rayonnements ionisants dans la nature, dotés de différentes capacités d'ioniser le tissu, il a semblé nécessaire de représenter ces différences en pondérant la dose absorbée par un facteur qui prend en compte le pouvoir d'ionisation de la radiation. La CIPR utilise le terme d'**Équivalent de dose** pour son unité fondamentale de radioprotection et le définit comme la « dose absorbée en moyenne par un tissu ou un organe (plutôt qu'un point précis) pondérée pour tenir compte de la qualité de la radiation étudiée ». Le facteur de pondération utilisé à cet effet se définit comme le **facteur de pondération radiologique** w_R et il est choisi en fonction du type et de l'énergie de la radiation incidente sur le corps ou, en cas

de source interne, émise par la source. La dose absorbée pondérée finale est désignée comme étant la **dose équivalente** au tissu ou à l'organe et l'unité utilisée est le **Sievert**. 1 Sievert est approximativement équivalent à 100 Rem, l'unité utilisée précédemment.

La dose équivalente H dans le tissu T se calcule comme suit :

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

avec $D_{T,R}$ la dose moyenne reçue par le tissu ou l'organe T , en raison de la radiation R . L'unité de dose équivalente choisie par la CIPR est le Joule par kilogramme, mais les valeurs du facteur de pondération sont choisies par la commission CIPR ; ainsi, l'équation n'est pas basée sur la science physique mais contient des jugements de valeur humains quant à l'efficacité relative des différentes radiations. Par exemple, la véritable absorption moyenne de 1 Joule par kilogramme peut être pondérée de manière telle qu'elle est fixée à 20 Joules par kilogramme dans le cas d'expositions aux particules alpha. Ce choix est fait par une commission.

Les valeurs du facteur de pondération radiologique w_R ont été choisies par la CIPR pour représenter les valeurs moyennes de l'**efficacité biologique relative** (EBR) d'un type de radiation (α , β , γ) comparé à un autre. L'EBR a été conçue pour représenter le rapport inverse des doses absorbées produisant le même effet final pour un problème biologique défini. Les valeurs de w_R sont approximativement équivalentes à la quantité **Transfert Linéique d'Énergie** (TLE), une mesure de la densité de l'ionisation le long de la trajectoire de la particule ionisante ou de l'électron, après absorption d'un photon. La CIPR a choisi de prendre comme référence, pour toutes les radiations, les effets produits par les rayons X et les rayons gamma de toutes énergies auxquelles elle a attribué un facteur de pondération unitaire.

Quand la radiation prise en considération se compose de plus d'un type de rayonnement, la dose absorbée doit être subdivisée en blocs, chacun avec sa propre valeur w_R , et ces blocs doivent être additionnés pour obtenir la dose équivalente totale. Les facteurs de pondération radiologique choisis par la CIPR sont repris dans le tableau 6.1 ci-après. En général, ces pondérations se basent sur la capacité de tuer les cellules *in vitro* et il est supposé que l'efficacité mutagénique *in vivo* suit la même relation.

TABLEAU 6.1 : FACTEURS DE PONDÉRATION RADIOLOGIQUE DE LA CIPR

Type de radiation	Facteur de pondération radiologique w_R
Rayons X et rayons gamma, toutes énergies	1
Électrons (particules bêta)	1
Particules alpha	20
Neutrons et protons	Varie, selon l'énergie, de 5 à 20

Le Comité a été informé de ce que, dans les années 80, la CIPR a suggéré d'adopter des facteurs de pondération de 2 pour le tritium et de 5 pour les émetteurs Auger, suggestion qui n'a pas abouti en raison des implications qu'elle aurait eues pour l'industrie nucléaire. Le Comité a adopté des facteurs de pondération unitaires pour ces expositions.

Il est encore plus difficile d'attribuer un facteur de qualité unitaire pour tous les rayons X et les rayons gamma. Alors que les rayons X utilisés en médecine sont généralement mesurés en Roentgens dans l'air au point d'impact cutané (la partie du corps, l'endroit spécifique), le rayonnement gamma se mesure selon la dose à la moelle osseuse pour le corps entier. La dose à la moelle osseuse d'un rayon X destiné à une radiographie de la poitrine peut être sensiblement inférieure à la dose cutanée. Par exemple, la dose cutanée pour une radiographie médicale de la poitrine peut être de 0,5 mSv, avec une dose de 0,3 mSv pour les tissus mous et une dose à la moelle de 0,03. Cette différence d'absorption du rayon correspond à la précision de l'image. Une dose d'énergie gamma élevée est généralement considérée comme identique pour la peau, les tissus mous et la moelle. Elle ne peut pas être utilisée pour l'imagerie des organes internes. Par conséquent, si l'on se penche par exemple sur le cas de la leucémie mortelle, la dose de rayon gamma de haute énergie de 0,5 mSv présenterait plus de risque qu'une radiographie médicale de la poitrine aux rayons X de 0,5 mSv (il s'agit ici d'une dose délivrée à une partie du corps).

6.5 Le nouveau système du CERI – prise en considération de la réponse biologique de la cellule et d'autres facteurs – L'Équivalent de Dose Biologique

On a déjà noté que dans la formulation CIPR originale, certaines dispositions prévoyaient l'extension de l'approche du facteur de pondération à

tout aspect des régimes d'exposition aux rayonnements qui pourrait améliorer ou diminuer l'efficacité avec laquelle la radiation a causé la mort de la cellule, la mutation ou la détérioration de l'état de santé de l'organisme. Le CERI suggère d'emprunter cette voie pour prendre en compte un certain nombre de facteurs issus des études épidémiologiques et théoriques réalisées après la mise en place du modèle CIPR. Les preuves de l'éventuel accroissement du risque lié à de telles expositions sont décrites dans les chapitres 10 à 12. Le CERI définit ainsi la quantité de **Dose Équivalente Biologique** comme le produit de la dose équivalente et du nouveau **facteur de pondération du risque biologique N** qui peut être fractionnaire.

La dose équivalente biologique B dans le tissu T résultant de l'exposition spécifique E d'une qualité R se définit comme suit :

$$B_{T, E} = \sum_R N_E H_{T, R}$$

avec $H_{T, R}$ la dose absorbée ramenée à une moyenne pour le tissu ou l'organe T, du fait d'une radiation R, et N_E le facteur de pondération d'accroissement du risque pour l'exposition spécifique E.

N_E est composé d'un certain nombre de facteurs d'accroissement du risque liés aux différents processus menant à une mutation génétique et à d'autres dommages biologiques significatifs. Pour chaque type d'exposition dû à chaque source interne S, on considère qu'il y a une pondération pour le risque lié à cette exposition. Cette pondération se compose de facteurs biophysiques et biochimiques multiplicatifs puisque, conformément à la théorie probabiliste, ils sont considérés comme des facteurs binômes non indépendants qui agissent sur le même mécanisme (la mutation de l'ADN). Ainsi :

$$N_E = \sum W_J W_K$$

où J représente différents aspects biophysiques de l'exposition spécifique et K différents aspects de l'exposition interne qui, selon le Comité, comporte un risque accru de dommages.

Les composantes du facteur de pondération global d'accroissement de risque N sont désignés sous le terme de **facteurs de risque biophysique**, W_J , et **facteurs de risque biochimique isotopique** W_K ; ils sont repris pour certains types d'exposition et certains isotopes dans les tableaux 6.2 et 6.3. Dans le cas où la source S d'exposition implique un accroissement du risque sous plusieurs aspects, ceux-ci sont traités par autant de facteurs que nécessaire aussi longtemps qu'il s'agit de la même source et de la même exposition (séquence probabiliste binomiale). Par exemple, le Sr-90

se lie aux chromosomes mais étant donné qu'il est aussi un isotope qui subit une deuxième désintégration dans un délai très court¹, il implique un accroissement fixé à 30 en raison de W_j et un autre à 10 dû à W_k (affinité de l'ADN), aboutissant à un accroissement global de 300. Le tableau 6.3 montre également l'accroissement du risque pour le Sr-90 via l'adsorption interfaciale. Néanmoins, on la considère comme une exposition distincte et elle n'est pas incluse dans le calcul de N_E mais elle est ajoutée à l'étape du calcul de B. Si le risque dû au Sr-90 réside dans sa transformation en Y-90 (le Sr-90 entre par exemple dans un système en tant qu'ion bivalent mais se transforme en Y-90 trivalent et s'accumule en raison de son incapacité à ressortir du système), alors seuls les facteurs de risque appropriés pour cette exposition sont utilisés, par exemple pour établir la dose aux tissus du cerveau.

TABLEAU 6.2 : FACTEURS W_j DE RISQUE BIOPHYSIQUE POUR LES EXPOSITIONS AUX FAIBLES DOSES

Type d'exposition	Facteur W_j	Notes
1. Aiguë externe	1,0	
2. Externe prolongée (voir 3)	1,0	L'effet d'épargne du débit de dose n'est pas pris en considération
3. Externe : 2 expositions en 24 heures	10 à 50	Prend en compte l'interception de la réparation
4. Désintégration atomique interne unique	1,0	Par exemple le Potassium-40
5. 2 ^e désintégration atomique interne	20 à 50	Dépend des séquences de désintégration et de la dose
6. Auger interne ou Coster-Kronig	1 à 100	Dépend de l'emplacement et de l'énergie
7. Particule insoluble interne	20 à 1 000	Dépend de l'activité, de la dimension des particules et de la dose*

* Tamplin et Cochran (1974) attribuaient un accroissement de la dose pour les particules chaudes d'oxyde de plutonium aussi élevé que 115 000.

¹ Théorie du second événement de Busby – voir point 9.7.

TABLEAU 6.3 : FACTEURS W_k D'ACCROISSEMENT BIOCHIMIQUE INTERNE
POUR DES ISOTOPES SPÉCIFIQUES

Isotope ou classe	Facteur W_k	Mécanisme d'accroissement de l'effet
3-H ; Tritium	10 à 30	Transmutation et dose locale ; liaison hydrogène ; amplification enzymatique
Cations en équilibre ionique par exemple K, Cs, Ba, Sr, Zn	2 à 10	Concentration locale par adsorption ionique interfaciale ; dépend de l'effet considéré
Liaison avec l'ADN par exemple, Sr, Ba, Pu	10 à 50	Rupture primaire, secondaire et tertiaire de la structure de l'ADN
14-C	5 à 20	Transmutation et amplification enzymatique
35-S, 132-Te	10	Transmutation et amplification enzymatique ; liaison hydrogène
« Chercheurs » d'enzymes et de coenzymes par exemple, Zn, Mn, Co, Fe	10	Amplification enzymatique
Gaz nobles solubles dans la graisse par exemple Ar-41, Kr-85	2 à 10	Dépend de l'effet considéré
Molécules qui se transforment d'ions bipositifs en ions triopositifs par exemple Sr-90 Y-90	2 à 1 000	Dépend de l'effet considéré

6.6 Prise en considération de la sensibilité des organes : dose efficace

La cellule représente la cible critique pour les rayonnements ionisants. Les effets déterministes et stochastiques s'expriment dans les cellules différenciées des organes, et l'ordre de grandeur des deux types d'effets dépend à la fois du type de cellule et de leur position dans le cycle de la cellule

(sujet qui sera abordé séparément). On sait depuis le début du xx^e siècle que les cellules qui se reproduisent rapidement (par exemple les cellules constitutives du sang, les cellules épithéliales de l'intestin) sont plus sensibles aux rayonnements ionisants que celles qui se divisent rarement. Les cellules qui sont en pleine division sont également beaucoup plus sensibles. De plus, les cellules de certains organes (par exemple l'œil ou la thyroïde) sont hautement sensibles aux rayonnements. Le système CIPR prend seulement en compte les différences de sensibilité des organes et ignore la variation de sensibilité liée au cycle cellulaire. La sensibilité des organes est prise en compte *via* l'introduction d'un facteur de pondération supplémentaire, appelé **Facteur de Pondération Tissulaire** W_T , qui représente la contribution relative de l'organe ou du tissu au dommage total dû à l'effet considéré et résultant de l'irradiation uniforme du corps entier. La pondération de la dose équivalente (ou la double pondération de la dose absorbée) aboutit à la **Dose Efficace**, E . Son unité est le Joule par kilogramme, dotée de l'appellation particulière, le Sievert. Néanmoins, comme c'est le cas pour la dose équivalente, cette unité n'est pas objective et dépend de choix posés par la CIPR.

La dose efficace représente la somme des doses équivalentes pondérées à tous les tissus et organes du corps :

$$E_T = \sum_T W_T H_T$$

où H_T est la dose équivalente au tissu ou à l'organe T et W_T , le facteur de pondération pour le tissu T . La dose efficace peut également s'exprimer comme la somme des doses absorbées doublement pondérées pour tous les tissus et organes du corps.

Le système CIPR de dose efficace a également été adopté par le Comité mais la dose équivalente de la CIPR a été remplacée par la nouvelle dose équivalente biologique définie au point 6. Ainsi

$$E_T = \sum_T W_T B_T$$

E_T représente précisément la **dose efficace biologique** mais le Comité estime que le terme de dose efficace peut être conservé sans porter à confusion. Son assimilation au système de sécurité radiologique et à ses unités se déroulera par conséquent sans heurt par rapport au système antérieur.

6.7 Établir la dose en partant de l'organe ou du corps entier

Il est assez évident que la dose efficace totale pour une personne, calculée en additionnant les différentes doses réelles reçues par les différents organes (en Sieverts, donc dérivée d'une double pondération), ne sera en général pas égale à la dose efficace calculée sur la base de la dose équivalente uniforme provenant d'un champ de radiation externe reçue par le corps entier. Afin de surmonter ce problème, la CIPR normalise la somme des facteurs de pondération tissulaires à l'unité en se basant sur le fait « qu'il est souhaitable qu'une dose équivalente uniforme pour le corps entier donne une dose efficace numériquement égale à cette dose équivalente uniforme ». Ainsi :

$$\sum_T W_T = 1$$

Les facteurs de pondération tissulaires employés par la CIPR sont repris dans le tableau 6.4. En général, le Comité favorise l'approche qui permet d'estimer les doses dans chaque organe voire dans chaque organelle mais il reprend le système de pondération post-CIPR26 puisqu'une grande partie des données antérieures sont exprimées en ces termes.

De plus, les facteurs de pondération employés par la CIPR sont basés sur un ratio supposé entre le cancer lié aux radiations dans le tissu d'un organe et dans le corps entier. Ceci introduit des problèmes mathématiques importants dans le système puisqu'une grande variation des facteurs de risque basés sur l'organe ne peut pas être englobée dans le facteur de risque de cancer pour le corps entier. En outre, quelques-uns des facteurs de pondération employés par la CIPR semblent avoir été choisis pour diminuer les effets dans les organes dont les tissus peuvent contenir de grandes charges de radioactivité artificielle. Dans le modèle CIPR 66 pour le poumon, les ganglions lymphatiques trachéobronchiaux où est stockée la matière radioactive ont reçu une pondération pour le tissu de 1/1 000.

TABLEAU 6.4 : FACTEURS DE PONDÉRATION DE LA CIPR POUR LES TISSUS

Tissu ou organe	Facteur de pondération W_T
Gonades	0,2
Moelle osseuse rouge	0,12
Côlon	0,12
Poumon	0,12
Estomac	0,12
Vessie	0,05
Sein	0,05
Foie	0,05
Œsophage	0,05
Thyroïde	0,05
Peau	0,01
Surface des os	0,01
Autres	0,05

6.8 Débit de dose, fractionnement de la dose et protraction de l'exposition

La CIPR déclare que les conséquences liées à une dose absorbée dépendent non seulement de l'importance de la dose, du type et de l'énergie de la radiation (pris en considération grâce au facteur de pondération radiologique) et de la répartition de la dose au sein du corps (prise en considération via le facteur de pondération tissulaire), mais également de la répartition de la dose dans le temps ; la CIPR répond à ce problème via le débit de dose absorbée et la protraction de l'exposition. Dans ses formulations précédentes, la CIPR avait résolu cette question en incluant d'autres facteurs de pondération qu'elle avait nommés N . Ce système a été abandonné en faveur de facteurs de pondération incorporés aux facteurs de risque. L'ancienne approche a été réintroduite par le Comité (voir la section 6.5 ci-dessus). La CIPR reconnaît les effets des débits de dose dans le système des facteurs de risque et pondère ces effets en utilisant un terme appelé Facteur de Réduction du Débit de Dose. Ainsi, une dose absorbée sur une longue période de temps aurait un effet plus faible (dit d'« épargne ») que la même dose reçue sur une courte période de temps. Il existe quelque conflit quant à l'importance de tels effets. Aucune tentative

n'a été entreprise par la CIPR pour examiner les conséquences du fractionnement des doses dans la période de réparation-reproduction des cellules.

Le CERI n'accepte pas « l'effet d'épargne » du débit de dose ; il a intégré les effets du fractionnement dans les concepts de facteur de pondération biologique et de facteur de pondération isotopique utilisés pour obtenir la dose équivalente biologique. Ces facteurs sont repris dans les tableaux 6.2 et 6.3.

6.9 Temps additionné et quantités dosimétriques collectives

Après l'incorporation d'une matière radioactive, s'ensuit une période où la matière donne lieu à des doses équivalentes dans le tissu du corps selon des débits variables. La dose équivalente totale qui en résulte varie selon la vitesse d'élimination de la matière et selon ses caractéristiques physiques de désintégration (la demi-vie physique). L'intégrale dans le temps du débit de dose équivalente est appelée **dose équivalente engagée**, $H_T(\tau)$, où τ est la période d'intégration après incorporation de la dose. Si τ n'est pas spécifié, on l'évalue à 50 ans pour les adultes et à 70 ans pour les enfants. Par extension, la **dose efficace engagée**, E_T , se définit de façon similaire.

Afin d'estimer les dommages sanitaires (définis par la CIPR comme les décès dus au cancer et les dommages héréditaires) subis par de grands groupes de personnes exposées collectivement (par exemple les riverains proches de Tchernobyl), la CIPR a appliqué à ces populations le mécanisme de moyenne utilisé pour les cellules et qui est implicite dans le concept de dose absorbée. Pour une telle population, la dose moyenne pour un individu est multipliée par le nombre d'individus exposés. Les quantités utilisées sont la **dose équivalente collective** S_T et la **dose efficace collective** S . Si plusieurs groupes sont impliqués, la dose collective totale équivaut à la somme des doses collectives de chaque groupe. L'unité pour ces doses collectives est l'**Homme-Sievert**, parfois également appelé le **Personne-Sievert**.

Les quantités collectives peuvent être considérées comme représentatives de l'ensemble des conséquences sanitaires de l'exposition d'un groupe de personnes aux rayonnements. La CIPR attire l'attention sur le fait que leur utilisation devrait être limitée aux situations dans lesquelles les conséquences sont vraiment proportionnelles à la dose totale et au nombre de personnes exposées et pour lesquelles un facteur de risque approprié est

disponible. La dose efficace collective résultant de la présence de matières radioactives dans l'environnement peut se calculer sur de longues périodes, couvrant des générations successives. La dose efficace collective totale que l'on peut attendre d'une situation donnée est représentée par l'intégrale dans le temps et jusqu'à l'infini du débit de dose efficace collective résultant d'une émission unique. Si l'intégrale n'est pas infinie, elle est alors décrite comme tronquée à un moment bien défini.

Suite à l'augmentation des expositions de nombreuses populations à des doses relativement faibles de retombées radioactives provenant d'armes nucléaires, de rejets d'installations de retraitement et d'accidents nucléaires, la CIPR a compris que le développement de ces concepts de dose collective présentait un piège : les facteurs de risque de la CIPR pour l'exposition aux radiations peuvent être utilisés pour des groupes de populations extrêmement grands et calculer un nombre fini de décès dus au cancer, une situation que nombre de personnes jugent inacceptable et qui a des conséquences politiques tant pour l'industrie nucléaire que pour le développement d'armes nucléaires. En réaction, la CIPR a récemment décidé d'abandonner le concept de dose collective et de se concentrer sur les personnes les plus exposées. Ainsi, selon la CIPR, les législateurs pourraient considérer que si les individus les plus exposés étaient adéquatement protégés selon un niveau de risque jugé acceptable, alors toutes les autres personnes exposées seraient mieux protégées et le taux global de cancer dans la population exposée jugé, par extension, lui aussi acceptable.

Le CERI considère qu'il s'agit là d'une position immorale et donc d'une approche inacceptable, puisque, pour lui, c'est le résultat global d'une exposition sur la population dans sa totalité qui doit être évaluée. Toute tentative permettant d'éviter de reconnaître qu'un processus aboutit à un nombre fini de décès en se concentrant sur la faible probabilité de dégâts graves pour les individus pris isolément est moralement inacceptable. En outre, le Comité précise qu'il y a une différence significative entre ceux qui sont « les plus exposés » et ceux qui courent le plus grand risque comme par exemple les femmes, les enfants, les fœtus ou les personnes radiosensibles.

La dose engagée ($H_{c, T}$ ou E_C) représente un outil de calcul. Elle peut être évaluée aussi bien pour un groupe critique que pour une grande population. Elle se définit comme l'intégrale de 0 à l'infini du débit de dose absorbée par personne (dH_T / dt ou dE/dt) dû à une émission spécifique, comme, par exemple, une année de 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 indéfinie à débit constant, le débit de dose annuel maximal par personne (dH/dt ou dE/dt) dans le futur pour la population étudiée sera équivalent à la dose engagée pour une année de pratique, indépendamment des variations de taille de la population. Si la pratique est continue sur une durée τ , la dose annuelle future maximale par personne sera égale à la dose engagée tronquée comme suit :

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

ou

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

6.10 Autres quantités utilisées dans les évaluations radiologiques

L'activité A d'un radionucléide (ou d'un radio-isotope) ou de toute matière radioactive est représentée par le nombre moyen de désintégrations spontanées (ou de transformations ayant lieu en une seconde). Les unités sont les secondes inverses (sec^{-1}), auxquelles on a donné le nom de Becquerel. Il est possible de calculer le nombre d'atomes d'un radio-isotope pur dans n'importe quelle matière en multipliant l'activité par la demi-vie en secondes en utilisant le facteur 1,44. Ainsi :

$$N = 1,44 \cdot T_{1/2}$$

On peut alors facilement retrouver la quantité de radio-isotopes en grammes en divisant par le nombre d'Avogadro ($6,02 \times 10^{23}$) et en multipliant par la masse atomique relative de l'isotope.

Dans le passé, l'activité s'exprimait également en Curies, c'est-à-dire en termes de désintégrations du Radium-226 : $1\text{ nCi} = 37\text{ Bq}$ ($1\text{ Ci} = 37\text{ GBq}$). Plusieurs autres quantités opérationnelles sont définies et utilisées en radioprotection mais ne sont pas détaillées dans cette publication.

Chapitre VII

CONSÉQUENCES DES FAIBLES DOSES POUR LA SANTÉ HUMAINE : RISQUES

7.1 Sources d'exposition dans la gamme des faibles doses

Les populations sont exposées aux rayonnements ionisants à la fois à partir de sources naturelles et de sources anthropogéniques, c'est-à-dire d'origine humaine ; l'estimation des dommages à la santé s'obtient généralement en comparant les expositions liées aux pratiques humaines à celles provenant de sources naturelles. Outre les remarques évidentes faites au chapitre 4 en ce qui concerne la comparaison entre des « actes fortuits » et des activités humaines, le Comité tient à instaurer le principe selon lequel chaque exposition devrait être évaluée au niveau cellulaire, et que, par conséquent, les comparaisons entre différents types d'expositions ne sont pas sûres. Plus particulièrement, les comparaisons reprises dans le tableau 7.1 ci-dessous constituent une importante source d'erreur pour la perception du risque.

TABLEAU 7.1 : COMPARAISONS HASARDEUSES UTILISÉES DANS LES DÉBATS
SUR LA RADIOPROTECTION

Comparaison	Avec	Problème
Exposition naturelle	Nouvelle source d'exposition	Isotopes différents impliqués pour l'exposition interne
Externe	Interne	Exposition des cellules quantitativement différente
Formes naturelles des isotopes	Isotopes naturels rendus plus abondants du fait de certaines techniques	Formes physico-chimiques différentes

Les arguments concernant l'exposition au rayonnement naturel seront étudiés séparément, mais nous donnons malgré tout un bref aperçu des sources d'exposition aux rayonnements. En général, toutes les expositions au rayonnement naturel sont comprises par le Comité comme faisant partie de la gamme des faibles doses. Cette gamme représente des expositions à des doses allant de 0 à ± 5 mSv, telles que définies par le système de mesure de la CIPR ; cependant, il est clair que les doses reçues par les cellules ou les tissus peuvent être beaucoup plus élevées.

7.2 Sources naturelles d'exposition aux rayonnements

Les sources naturelles de rayonnement peuvent être réparties en quatre catégories :

- le rayonnement cosmique ;
- les rayons gamma externes provenant d'éléments naturels présents dans les roches et le sol ;
- le rayonnement interne d'éléments naturels dans le corps ;
- les gaz radon et thoron provenant des minerais des roches et du sol et leurs produits de désintégration.

Le Comité distingue ces expositions de l'exposition aux mêmes sources dues à l'activité humaine. En particulier, il y a eu une augmentation de l'exposition à l'uranium et au thorium et à leurs produits de désintégration suite à :

- la combustion du charbon ;
- la préparation et l'utilisation d'engrais phosphatés ;
- les utilisations commerciales de la radioactivité naturelle, par exemple les manchons incandescents en thorium ;
- le cycle du combustible nucléaire et l'utilisation d'uranium qui y est liée ;
- l'utilisation militaire de l'uranium, y compris les armes à uranium appauvri (UA) ;
- l'exposition au rayonnement cosmique lors des vols à haute altitude.

La CIPR a utilisé sa propre méthodologie pour quantifier les expositions à la plupart de ces sources. Des exemples figurent dans le tableau 7.2 ci-après.

TABLEAU 7.2 : DOSES ANNUELLES REÇUES PAR LA POPULATION BRITANNIQUE
À PARTIR DE SOURCES NATURELLES SELON LE NRPB. CES CHIFFRES PEUVENT ÊTRE
CONSIDÉRÉS COMME UNE ÉVALUATION RAISONNABLE DE L'EXPOSITION
DES POPULATIONS EUROPÉENNES EN UTILISANT LA MODÉLISATION CIPR

Source	Moyenne (μSV)	Gamme (μSV)
Rayonnement cosmique secondaire	280	200-300
Neutrons du rayonnement cosmique	100	50-150
Terrestre externe	480	100-1 000
Carbone-14 interne	12	Aucune
Potassium-40 interne	165	Aucune
Uranium et thorium internes	120*	Variable
Radon et produits de désintégration	1 105*	300-100 000*
Thoron et produits de désintégration	90*	50-500*
Total	2 352*	1 000-100 000*

* Ces chiffres reprennent les produits de désintégration alpha qui sont affectés du facteur de pondération 20. C'est cette pondération, un jugement de valeur de la CIPR, qui fait du gaz radon le principal élément responsable de la dose totale.

Il convient de noter que la prédominance de la dose due au radon et à ses produits de désintégration est une conséquence de l'utilisation du facteur de pondération 20 pour affecter la dose absorbée estimée à 60 μSV pour cette source. Cet exemple est repris parce qu'il montre à quel point les jugements de valeur de la CIPR et ses choix d'unités de dose peuvent gonfler l'apparence du risque. Le problème du gaz radon est étudié brièvement dans la section 7.3 ci-après.

Le Comité craint que la définition du rayonnement naturel employée par la CIPR et les agences de radioprotection ne soit pas suffisamment précise pour empêcher certains promoteurs d'utiliser le concept sans scrupule en y englobant l'exposition aux rayonnements artificiels provenant de rejets antérieurs. C'est pourquoi le Comité définit le niveau d'exposition au rayonnement naturel comme étant le niveau qui existait sur le site étudié avant l'avènement de l'âge nucléaire, époque que le Comité estime aux alentours de 1910. Toute source d'exposition ajoutée à l'environnement local depuis cette date doit être considérée comme anthropogénique et supplé-

mentaire par rapport au niveau de base ; son origine doit être clairement établie, indépendamment de toute question de responsabilité.

TABLEAU 7.3 : SOURCES D'EXPOSITION AU RAYONNEMENT ARTIFICIEL ET DOSES CALCULÉES PAR LA CIPR. IL FAUT NOTER QUE LE COMITÉ CALCULE CES DOSES DIFFÉREMMENT (CHAPITRE 6)

Source	Éventail de doses (Modèle CIPR)	Commentaires
Retombées radioactives des essais d'armes nucléaires	Pic dans les années 1960 avec une dose cumulée de 1 000 à 2 000 μ SV. Aujourd'hui, environ 10 μ SV par an.	Doses les plus élevées dans les zones de fortes précipitations avec un facteur de proportionnalité de 3 à 1
Accidents nucléaires qui ont touché l'Europe	Windscale 1957 (10-4 000 μ SV) et Tchernobyl 1986 (10-1 000 μ SV)	Les doses les plus élevées pour Tchernobyl ont été relevées en Bulgarie, en Autriche et en Grèce
Rejets des centrales nucléaires	Variable mais pas de plus de 5 000 μ SV par an pour les groupes critiques, au moment des rejets maximaux au milieu des années 1970. Dose moyenne pour le public < 10 μ SV par an	Le « groupe critique » est celui des personnes mangeant du poisson et des crustacés ; l'inhalation est une voie d'entrée plus importante mais qui n'est pas correctement évaluée par les modèles existants
Rayonnement naturel amplifié par les technologies humaines	Variable	Pas correctement évalué
Imagerie et traitement médicaux	Variable	Dose généralement facultative
Exposition professionnelle, y compris du fait de la recherche	Limite réglementaire de 50 000 μ SV contrôlée par les badges	Exposition interne non distincte

7.3 Radon

Le Comité estime que la situation quant à l'évaluation des effets du gaz radon devrait être clarifiée. Il identifie un autre problème lié au modèle CIPR, outre celui lié à la problématique exposition interne/externe ; il y a en effet un autre problème important : s'agit-il d'une exposition au corps

entier ou d'une exposition partielle du corps. Ce dernier type d'exposition implique à la fois le gaz radon et les rayons X d'origine médicale. Ils sont tous deux présentés erronément comme plus dangereux que la pollution due à l'industrie nucléaire en termes de niveau d'exposition. Alors que la plupart des doses dues au nucléaire sont données en termes de doses au corps entier, la dose due au radon affecte uniquement l'épithélium bronchique et non le corps entier, bien que cela ne soit pas pris en compte. La CIPR ne prévoit aucun facteur de pondération pour tenir compte de cette différence. L'exposition au gaz radon au niveau de l'épithélium bronchique ne peut pas être simplement ajoutée pour accroître l'exposition naturelle du corps entier.

Les estimations d'émanations de radon du sol varient considérablement, de 0,2 mBq/s par mètre carré à 52 mBq/s par mètre carré. Elles sont influencées par l'état du sol, sa porosité, sa teneur en eau et sa température. L'émanation est réduite par la neige et la glace, les fortes précipitations et une pression atmosphérique élevée. On enregistre également des variations tout au long de la journée, avec un relâchement maximal vers la fin de la nuit et un minimum (la moitié du taux) dans l'après-midi. À proximité des mines d'uranium, le taux est plus élevé de quelques ordres de grandeur en raison des émanations renforcées par les activités techniques. Les roches concassées situées en surface libèrent davantage de gaz radon que le radium emprisonné dans la croûte terrestre. Une part importante du problème actuel lié au gaz radon provient des activités liées à l'extraction de l'uranium destiné aux armes nucléaires et à la production d'énergie nucléaire depuis 1950 : y compris le radon libéré par les déchets d'uranium rejetés dans la mer. En résumé, le Comité estime que les doses de radon et de ses produits de désintégration ont été surévaluées et que cette mauvaise interprétation a eu pour conséquence de minimiser les effets de l'exposition humaine aux radionucléides artificiels. L'exposition au radon et ses effets sur la santé feront l'objet d'un rapport distinct.

7.4 Sources artificielles de rayonnement

Il existe sept catégories principales de sources de rayonnement dues à l'activité humaine :

- les retombées radioactives des explosions nucléaires ;
- les rejets liés aux accidents dans les centrales nucléaires ;

- les effluents radioactifs, autorisés ou non, des centrales nucléaires y compris les particules remises en suspension, le transfert mer/terre et le recyclage des matières contaminées ;
- l'augmentation artificielle du rayonnement naturel ; citons à cet égard la production d'engrais, l'extraction de l'uranium, l'utilisation militaire d'uranium appauvri, les vols à haute altitude ;
- l'imagerie et les traitements médicaux ;
- l'exposition professionnelle y compris pour la recherche ;
- les dispositifs de mesure électroniques comme les capteurs de fumée, les jauges d'épaisseur et les compteurs.

UNSCEAR 2000 énumère la plupart de ces sources et donne les doses approximatives selon le modèle CIPR dues à chaque source pour les groupes les plus touchés dans les hémisphères sud et nord. Le tableau 7.3 décrit les doses moyennes annuelles provenant de sources artificielles pour la population britannique selon la CIPR. L'éventail des doses est très large et, en général, il n'est pas possible de calculer avec précision l'exposition pour des groupes locaux ou éloignés. Dans ce contexte, le Comité est préoccupé de ce que l'évaluation du risque pour un grand nombre de ces sources ait été basée sur la modélisation de la répartition des radionucléides échappés depuis la source primaire et parvenus jusqu'aux *individus* exposés ainsi que sur l'application du modèle CIPR décrit au chapitre 6. La dose qui en résulte est une combinaison réductrice et complexe des erreurs implicites aux deux méthodes. Cependant, le résultat est toujours un nombre qui est comparé à la fois à la dose naturelle moyenne et aux résultats des études sur des groupes exposés au rayonnement externe. Cette comparaison est réalisée afin d'évaluer le risque pour la santé de la personne exposée. Ce risque pour la santé est implicitement (et souvent explicitement) basé sur l'hypothèse que les variations du niveau de rayonnement naturel définissent un taux de morbidité qui fixe une limite pour la dose pouvant causer une augmentation mesurable d'une certaine maladie, généralement le cancer. Cette comparaison n'est pas valable puisque les doses aux cellules, les débits de dose ou le fractionnement de la dose peuvent être très différents. Le concept de dose équivalente biologique adopté par le Comité est destiné à surmonter ce problème afin de rendre les doses de tous les types d'exposition strictement comparables.

7.4 Estimation de l'exposition

La mesure de l'impact des activités nucléaires commence par la mesure des effluents de l'industrie nucléaire dans l'air et l'eau, les déchets radioactifs confinés, la diffusion de ces déchets dans la biosphère, dans l'espace et le temps, leur passage dans l'écosystème et la chaîne alimentaire et leur persistance dans la biosphère ; parallèlement, il s'agit de déterminer les facteurs de transfert dans l'environnement, l'absorption par le corps humain, la répartition physiologique dans l'organisme et les propriétés biochimiques, les dépôts d'énergie, les estimations de dose pour le public et les travailleurs, et les implications pour la santé humaine et la qualité de l'environnement de cette exposition. Il est nécessaire de disposer d'une certaine méthode pour quantifier l'impact sur les systèmes vivants afin d'associer des niveaux de concentration à des effets sur la santé. Historiquement, et pour des raisons de simplicité, cet impact a été quantifié sur la base de l'énergie absorbée par unité de masse que l'on appelle la dose absorbée. Le cadre méthodologique général de la CIPR se base sur les réponses biochimiques, physiologiques et sanitaires à la dose absorbée ; il fixe la limite de dommages acceptables par rapport aux bénéfices apportés par l'activité (voir chapitre 4). La question de l'utilité générale de la quantité physique « dose absorbée » sera approfondie ci-dessous.

7.5 Estimation du risque pour la santé

Les dommages à la santé liés à l'exposition aux rayonnements ionisants sont une conséquence des préjudices subis par les cellules somatiques et les cellules germinales et ils recouvrent ainsi presque toutes les maladies. La CIPR fait la distinction entre les effets déterministes et stochastiques mais suppose que les effets déterministes n'existent pas aux faibles doses et qu'il n'y a d'autre effet stochastique que le cancer.

Ainsi, parmi les effets stochastiques, la CIPR se concentre sur le cancer en tant que conséquence principale de l'exposition et elle a établi des facteurs de probabilité ou des facteurs de risque pour le cancer basés principalement sur les études épidémiologiques de groupes soumis à de fortes expositions. Pour les faibles doses et les doses intermédiaires, la CIPR et d'autres agences de risque ont supposé qu'il existe une réponse linéaire entre la dose et le taux de cancer.

Le Comité n'adhère pas à la position de la CIPR qui suppose que le seul effet stochastique de l'exposition au rayonnement est le cancer. Il souhaite s'attacher aux effets non cancéreux, y compris la mortalité infantile et la mort du fœtus. Le tableau 7.4 établit une comparaison entre les hypothèses de la CIPR quant aux effets d'une exposition aux faibles doses et celles du Comité.

TABLEAU 7.4 : EFFETS SUR LA SANTÉ DU RAYONNEMENT DE FAIBLE DOSE ÉTUDIÉS
PAR LE CERl EN COMPARAISON AVEC LA CIPR ET D'AUTRES AGENCES
DE RADIOPROTECTION

Effets possibles sur la santé	La CIPR et les agences de radioprotection*	Le Comité CERl
Cancer mortel	Oui	Oui
Cancer non mortel	Non	Oui
Néoplasme bénin	Non	Oui
Dommages héréditaires	Oui	Oui
Mortalité infantile	Non	Oui
Réduction du taux de natalité	Non	Oui
Faible poids à la naissance	Non	Oui
QI plus faible	Oui	Oui
Détérioration générale de la santé et raccourcissement non spécifique de la durée de vie	Non	Oui

* Agences UNSCEAR, BEIR, NCRP, NRPB et agences des États membres de l'UE

Les conséquences de l'exposition aux rayonnements chez la personne exposée suivent les effets des dommages somatiques aux cellules. Dans le cas du cancer, il y a à la fois un effet immédiat et un effet retardé. Ce modèle de risque qui inclut un facteur temps est une conséquence de l'étiologie multi-étapes du cancer. On sait aujourd'hui que le cancer résulte de l'accumulation de dommages génétiques aux cellules ou à leurs descendantes. Le modèle particulier de l'incidence du cancer en fonction de l'âge peut s'expliquer très facilement si on suppose que la progression géométrique du nombre de cellules endommagées aboutit finalement à une probabilité suffisamment élevée qu'une des cellules filles subira une deuxième mutation ou une mutation ultérieure qui permettra au cancer de se développer dans cette cellule (ou dans le groupe de cellules). Il s'ensuit

qu'une exposition peut soit causer des dommages génétiques à des cellules qui ne sont pas encore affectées, soit en ajouter aux dommages génétiques déjà présents. Pour les cellules qui ont déjà subi des dommages génétiques, l'exposition peut constituer le chaînon manquant pour produire un cancer. Pour les cellules intactes, l'exposition engendrera les dommages initiaux et déclenchera le processus.

En outre, l'exposition peut également promouvoir le processus cancéreux de deux manières. La première, par la promotion, c'est-à-dire l'augmentation générale du taux de reproduction des cellules (et donc l'accroissement de la probabilité de mutation et le développement du nombre de cellules endommagées). La seconde *via* le stress général imposé au système immunitaire, ce qui inhibe les mécanismes normaux de surveillance du cancer basés sur ce même système immunitaire.

7.6 Dommages à la santé

Afin d'élargir le système linéaire de modélisation de la dose pour l'évaluation des risques, la CIPR a introduit un certain nombre de facteurs de pondération sous la rubrique « *détriment à la santé* ». Celui-ci est une mesure de l'ensemble des dommages imputables à une exposition qui seraient subis par un groupe de personnes exposées. Dans la pratique, ce système de facteurs de pondération est employé à différentes fins. Par exemple, évaluer les conséquences d'expositions continues ou cumulées. Ou comparer les résultats de répartitions différentes de la dose équivalente dans le corps et choisir les facteurs de pondération tissulaire. La méthode, qui est une tentative pragmatique de concevoir un ensemble unique d'équations linéaires qui représentent tous les types d'exposition à tous les types de radiations pour tous les types de populations est extraordinairement complexe et difficile à manier. En outre, de nombreuses erreurs et hypothèses fallacieuses sont rendues invisibles en raison du processus utilisé pour obtenir la relation finale entre la dose réelle (qui contient déjà une multitude de jugements de valeur) et le taux de cancer (qui n'est pas non plus ce qu'il semble être). Finalement, le concept de *détriment à la santé*, bien qu'utile qualitativement, ne peut pas être employé avec précision de manière rationnelle. En réponse à ces problèmes, le Comité a établi un facteur de risque pour la perte de qualité de vie de 0,1 % par mSv d'exposition, se traduisant par un affaiblissement général de l'état de santé à l'exception du cancer. Cette question est abordée de manière plus approfondie au chapitre 12.

7.7 Les modèles CIPR pour le risque de cancer mortel

Pour des raisons qu'elle n'explicite pas, la CIPR suppose qu'il y a toujours une période de latence entre l'exposition et l'expression clinique et elle suppose également qu'il y a une relation linéaire entre le taux de cancer et l'exposition. Il existe deux modèles pour l'expression du cancer consécutif à une exposition. Le premier suppose que la mortalité excédentaire suit le même schéma temporel que la mortalité naturelle pour le même type de cancer. Il s'agit du modèle de projection du risque multiplicatif. Si ce modèle est appliqué tout au long de la vie, il y aura une proportion simple entre la mortalité naturelle liée au cancer et l'excès dû à l'exposition au rayonnement. Un modèle alternatif, le modèle de projection du risque additionnel, postule que la mortalité excédentaire est de manière générale indépendante de la mortalité naturelle. Le taux serait en hausse après l'exposition et puis resterait constant ou diminuerait. Sur la base des données épidémiologiques, principalement l'étude d'Hiroshima, la CIPR a choisi d'appliquer un modèle de projection du risque multiplicatif pour tous les cancers à l'exception de la leucémie.

Suite aux hypothèses retenues sur la linéarité des effets et la projection du risque, l'estimation finale du taux de cancer mortel par unité d'exposition est présentée par la CIPR comme le coefficient nominal de probabilité de décès, également appelé facteur de risque. Cette valeur est un facteur de risque pour les populations représentatives d'un schéma d'exposition bien défini. Elle s'applique aux faibles doses quel que soit le débit de dose. Quand elle fournit des valeurs pour le coefficient nominal de probabilité, la CIPR tient compte de la réduction de cette probabilité résultant des causes de décès concurrentes. Ce qui est nécessaire vu l'adoption du modèle multiplicatif (voir ci-dessus).

En outre, en raison des arguments concernant la non-linéarité de la courbe de réponse à une dose mesurée pour l'irradiation externe, la CIPR utilise un coefficient appelé facteur d'efficacité de dose et de débit de dose absorbée (EDDDA) pour réduire le facteur de risque pour l'exposition aux faibles doses en estimant qu'aux faibles doses les effets sont moins graves qu'aux doses élevées. Le CERI n'emploiera pas l'approche EDDDA puisqu'il l'a englobée dans le concept de dose équivalente biologique.

Les facteurs de risque de la CIPR sont présentés comme des probabilités et peuvent s'exprimer de différentes manières, par exemple :

- La valeur du risque absolu pour la probabilité de cancer mortel telle que présentée par la CIPR 1990 dans les cas de débit de dose élevé et de dose

élevée est de 8×10^{-2} par Sv (c'est-à-dire que si ce nombre est multiplié par la dose et le nombre de personnes exposées à cette dose, le résultat représente le nombre de cancers mortels).

- On peut également l'exprimer comme suit : il y aura 800 cancers mortels pour 10 000 personnes par Sievert (c'est-à-dire si 10 000 personnes reçoivent chacune 1 Sievert, il y aura 800 décès dus au cancer dans cette population).
- Une autre manière d'exprimer ce risque est de le faire sous forme de pourcentage ; 8 % par Sievert (c'est-à-dire si 100 personnes ont reçu chacune une dose de 1 Sievert, 8 mourront du cancer).

7.8 Effets stochastiques sur la descendance : dommages héréditaires

Au-delà du cancer, modélisé comme une conséquence des dommages infligés aux cellules somatiques endommagées, la CIPR reconnaît également que les dommages aux cellules germinales (les mutations et les aberrations chromosomiques) peuvent se transmettre à la descendance. Cela peut se manifester sous la forme de désordres héréditaires chez les descendants des personnes exposées. Les recommandations de 1990 de la CIPR, qui étayaient les modèles de risque actuels pour l'irradiation, stipulent que la radiation n'a pas été identifiée comme étant la cause de tels effets chez l'homme, mais des études expérimentales sur les végétaux et les animaux suggèrent que de tels effets se produiront, et que ces effets pourront aller de l'insignifiant indétectable à la mort prématurée en passant par les malformations flagrantes et la perte de certaines fonctions. Depuis cette déclaration, grâce à l'application de la procédure du test ADN minisatellite, on a clairement démontré l'existence de telles mutations dans la descendance des liquidateurs de Tchernobyl. Cette question est abordée au chapitre 12.

Le coefficient de probabilité pour les effets héréditaires graves (à l'exception des effets multifactoriels) sur toutes les générations et relatif à une dose aux gonades répartie sur la totalité de la population exposée est de $0,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Environ 80 % des effets sont dus à des mutations liées aux chromosomes dominants ou aux chromosomes X. La CIPR émet l'hypothèse que le coefficient de probabilité pour les dommages héréditaires multifactoriels, qu'elle veut pondérer selon la gravité des effets, est identique c'est-à-dire $0,5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (cette « pondération pour la gravité »

permet à la CIPR de considérer comme équivalents, par exemple, dix enfants atteints d’une légère malformation et un enfant gravement atteint : merveilles de la science réductionniste !).

La CIPR inclut également une pondération pour les années de vie perdues : il s’agit d’un facteur qui fait partie du système de dommage à la santé décrit au point 7.5.

TABLEAU 7.5 : FACTEURS DE RISQUE DE LA CIPR ET DU CERl
CONCERNANT LES EFFETS SUR LE CORPS ENTIER
POUR L’ENSEMBLE DE LA POPULATION

Résultats	Facteur de risque CIPR (par Sievert)	Facteur de risque CERl (par Sievert)
Cancer mortel	0,05	0,1
Cancer non mortel	0,1	0,2
Défaut héréditaire grave	0,013	0,026
Malformation après exposition <i>in utero</i>	seuil > 0,1Gy	Aucun seuil
Cancer après exposition <i>in utero</i>	0,2	0,4
Baisse du QI après exposition <i>in utero</i>	30 points de QI	30 points de QI
Retard grave après exposition <i>in utero</i>	0,4	0,8

Coefficient nominal de probabilité exprimé en Sv⁻¹
Note : Les valeurs pour les travailleurs, quand elles sont applicables, sont légèrement moindres que celles-ci en raison de la structure d’âge différente chez les travailleurs. Pour plus de détails, voir les publications CIPR.

7.9 Effets de l’exposition *in utero* et autres effets

Ces effets sont décrits et discutés au chapitre 12.

7.10 Facteurs de risque CIPR pour les effets sur le corps entier

Les facteurs de risque CIPR 1990 pour les diverses conséquences de l’exposition aux radiations de faible dose sont repris dans le tableau 7.5. Ces facteurs incluent toutes les pondérations impliquées dans le concept

de dommage à la santé mais représentent les valeurs que le CERI utilisera comme base pour son système d'évaluation des risques. Un certain nombre d'études ont suggéré que ces facteurs de risque étaient sous-évalués de 2 à 20 fois, c'est-à-dire que les risques de cancer peuvent être légèrement plus élevés qu'annoncés mais la distinction entre l'exposition interne et l'exposition externe n'a jusqu'à présent pas été abordée dans ce contexte. Les facteurs de risque du Comité sont également repris dans le tableau 7.5. Le sujet est débattu dans les chapitres 10 à 12.

7.11 Facteurs de risque CIPR pour les différents organes et tissus.

Les facteurs de pondération pour les tissus employés par la CIPR (voir 5.5) pour définir la grandeur « dose efficace » ont été choisis de manière à ce qu'une dose équivalente pondérée à un tissu donné produise plus ou moins le même dommage indépendamment du tissu ou de l'organe impliqué. Les pondérations appliquées comprennent :

- La probabilité de cancer mortel imputable à l'exposition.
- La probabilité pondérée de cancer non mortel.
- La probabilité pondérée de défauts héréditaires graves.
- La perte de durée de vie relative.

Le modèle permet à la CIPR de répartir le risque mortel selon la sensibilité du tissu et selon d'autres facteurs de telle sorte que le risque de cancer mortel lié à l'irradiation des différents organes puisse être évalué. Les facteurs choisis pour cette répartition sont repris dans le tableau 7.6.

La CIPR donne également des chiffres pour l'ensemble des dommages et des tableaux distincts de chiffres pour les travailleurs, prenant en considération la structure d'âge différente pour ces derniers. Ces chiffres ne sont pas repris dans le tableau 7.6 puisque l'approche actuelle ne requiert pas leur utilisation.

TABLEAU 7.6 : FACTEURS DE RISQUE DE LA CIPR POUR LE CANCER MORTEL
EN FONCTION DES DIFFÉRENTS TISSUS ET ORGANES
APRÈS EXPOSITION À DE FAIBLES DOSES

Tissu ou organe	Facteur de risque (par Sv)
Vessie	0,006
Moelle	0,01
Surface d'os	0,001
Poitrine	0,004
Côlon	0,017
Foie	0,003
Poumon	0,017
Œsophage	0,006
Ovaire	0,002
Peau	0,0004
Estomac	0,022
Thyroïde	0,0016
Le reste	0,01
Total	0,1

Coefficients de probabilité nominale par Sv

7.12 Calcul du taux de cancer mortel dans une population exposée

Selon la CIPR, si nous supposons que la mortalité excédentaire liée au cancer est proportionnelle à la dose de rayonnement (le modèle linéaire sans seuil), alors le nombre de décès liés au cancer qui se produiront dans une population exposée à la radiation est donnée par la formule :

$$\text{Décès} = (\text{nombre de personnes exposées} \times \text{dose équivalente en Sv}) \times \text{facteur de risque (par Sv)}$$

Si la dose collective est connue (en Personne-Sievert), alors le terme de droite de l'équation peut être simplifié et devient :

$$\text{Dose équivalente collective (P-Sv)} \times \text{facteur de risque (par Sv)}$$

Puisque le CERI a modifié le calcul de la dose équivalente en y incluant des facteurs de pondération pour l'efficacité du rayonnement quant à sa capacité à provoquer des mutations au niveau moléculaire, le calcul reste identique mis à part la substitution par la dose équivalente biologique. Le

calcul CERI pour la mortalité excédentaire liée au cancer prend la forme suivante :

$$\text{Décès} = \text{nombre de personnes exposées} \times \text{dose équivalente biologique (en Sv)} \times \text{facteur de risque (par Sv)}$$

Si la dose collective est connue (en Personne-Sievert), alors le côté droit de l'équation peut être simplifié et devient :

$$\text{Dose équivalente biologique collective (P-Sv)} \times \text{facteur de risque (par Sv)}.$$

Au chapitre 15, la méthode est appliquée aux retombées radioactives de l'utilisation des armes nucléaires et à d'autres expositions.

L'incidence de l'augmentation du cancer peut se calculer en appliquant le ratio incidence/mortalité pour le type de cancer, la population et la période étudiés tels que présentés dans les registres du cancer pour la région considérée. En général, le Comité a estimé ce ratio à 2,0 pour toutes les malignités.

Les preuves de la nécessité d'une telle approche sont présentées dans les chapitres suivants.

Chapitre VIII

CONSÉQUENCES DES FAIBLES DOSES POUR LA SANTÉ HUMAINE : ÉPIDÉMIOLOGIE

8.1 Preuves et déductions : Principes de Bradford Hill

Au chapitre 3, nous avons examiné la méthode scientifique et il s'est avéré qu'elle reposait essentiellement sur l'induction. Si nous souhaitons connaître la réponse à la question : « Quel effet l'exposition aux rayonnements ionisants a-t-elle sur les êtres humains » ? la réponse la plus précise proviendra de l'étude d'un groupe d'êtres humains exposés en laboratoire à une dose connue, comparé à un groupe exactement semblable qui n'a pas été exposé. Cette expérience ne peut évidemment pas être réalisée. Néanmoins, depuis le début du siècle dernier, il y a eu un très grand nombre de cas d'expositions aux rayonnements de différents groupes de populations dans différentes régions du monde, et les conséquences de bon nombre de ces expositions ont été étudiées par les épidémiologistes afin de comprendre les effets sur la santé de différentes doses et de pouvoir fournir, *in fine*, certaines preuves qui permettraient de quantifier le risque.

Avant d'examiner les preuves sur lesquelles se fondent les facteurs de risque de la CIPR et ceux du CERI, il faut rendre compte de certaines procédures et difficultés liées à l'épidémiologie.

L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies et des facteurs déterminant leur occurrence dans les populations humaines. Un aspect clé de l'épidémiologie réside dans le fait qu'elle se base sur l'observation plutôt que sur l'expérimentation et qu'elle doit par conséquent opérer dans un domaine où des erreurs ou des facteurs confondants peuvent affecter les déductions tirées des données. En chimie, un liquide bleu peut être mélangé à un liquide vert pour donner un précipité rouge : cela se passera toujours ainsi à condition que l'expérience soit répétée exactement et les résultats pourront être utilisés pour tirer des conclusions sur la nature des processus impliqués. Mais il est rare qu'une étude épidémiologique soit suffisamment spécifique et qu'elle évite la présence de paramètres incontrôlés faussant la comparaison entre le groupe étudié et le groupe de contrôle pour permettre de tirer des conclusions non équivo-

ques. Par conséquent, il s'agit d'un domaine où les études peuvent être déformées voire orientées pour trouver un résultat ou au contraire n'en trouver aucun. En outre, toutes les études peuvent être largement soumises à la critique par des personnes qui soutiennent des positions inverses pour des raisons ou culturelles ou liées à l'emploi ou à la pression politique. Le Comité a trouvé des preuves de l'existence de chacun de ces trois mécanismes dans les journaux et les articles spécialisés. Pour tirer les déductions correctes de toutes les études épidémiologiques sur le rayonnement et la santé, le Comité a étudié très soigneusement l'origine de l'étude et notamment l'éventuelle orientation biaisée de celles qui financent certains organismes et certains chercheurs.

Toutes les études épidémiologiques comparent un groupe étudié ou des groupes étudiés, dans le cas présent les personnes exposées à une quantité connue de radiation, à un groupe contrôle, qui doit être pareil à tous égards à l'exception du fait qu'il n'a pas été exposé. Avant d'examiner les études existantes qui tentent de réaliser cet idéal et de quantifier les risques, nous introduirons d'abord certains aspects de la procédure analytique. La meilleure liste de procédures qui devrait être utilisée afin de tirer des déductions sûres des preuves issues des études épidémiologiques, a été conçue par Sir Austin Bradford Hill dans les années 1950 : elle a été reprise sous le terme de « Principes de Bradford Hill ». Ces principes sont suffisamment précieux dans le cas du rayonnement et de la santé pour en présenter un court exposé de sorte qu'ils puissent être appliqués aux études sur le rayonnement qui sont présentées.

8.2 Principes de Bradford Hill

8.2.1 Signification statistique

Une différence dans l'état de santé, la mortalité due au cancer par exemple, qui est statistiquement significative et n'aurait pu se produire par hasard, représente une base sûre pour toute comparaison d'un groupe d'étude exposé avec un groupe de contrôle non exposé. Les tests de signification statistique constituent un domaine spécifique de la statistique et un certain nombre de tests de base peuvent s'appliquer pour vérifier si un résultat est statistiquement significatif ou non.

Le mot « significatif » est un terme qui, au sein de la communauté scientifique, a un sens spécifique et technique, mais qui peut également

être interprété de manière générale par les non-scientifiques. Quand le résultat d'une recherche est « significatif », cela signifie qu'il peut être considéré comme valable, dans le sens qu'il n'est pas une découverte fortuite. Étant donné que la statistique est une méthodologie basée sur la probabilité, elle accepte un certain niveau d'erreur reconnu comme inévitable ; certains résultats scientifiques ayant passé les « tests de signification statistique » seront inévitablement erronés.

Le niveau de signification, qui, évidemment, est directement fonction du niveau d'erreur, est choisi par le chercheur, et devrait être plus élevé lorsque les résultats ont des implications potentiellement plus dangereuses. Le niveau de signification généralement adopté en recherche scientifique est de 5 %. Cela signifie que les chercheurs acceptent un niveau de 5 pour cent d'erreur, ou qu'ils seront dans l'erreur 1 fois sur 20.

La procédure permettant de tester si les résultats sont « significatifs » s'appelle le « test d'hypothèse ». Le scientifique teste « l'hypothèse nulle », qui représente la proposition selon laquelle rien d'inhabituel ne se passe ou que la répartition des résultats obtenus ne diffère pas de ce que l'on pourrait attendre du hasard.

La statistique définit deux types d'erreurs possibles lors des recherches. La première, appelée erreur de type I, est celle qui préoccupe le plus les scientifiques. Elle implique le fait d'annoncer un résultat comme obtenu par une recherche alors que, en réalité, il est le produit du hasard. Par exemple, un essai médical prouve qu'un certain médicament est efficace pour ralentir les progrès du SIDA ; des recherches complémentaires pourraient ne pas trouver un résultat semblable, suggérant ainsi que les résultats originaux tombaient dans la marge d'erreur de 5 %. Pour des raisons professionnelles et de crédibilité, c'est le type d'erreur le plus honni par un chercheur : l'erreur qui consiste à affirmer qu'un résultat est significatif quand la découverte est le fruit du hasard.

Mais il y a un autre type d'erreur qui est également important, particulièrement en termes de conséquences potentiellement néfastes de l'exposition aux rayonnements. Il s'agit de l'erreur de type II, définie comme l'absence de résultat significatif quand l'hypothèse est en réalité correcte. Il représente le risque d'effectuer une étude et, pour des raisons qui peuvent toucher à des questions techniques telles que la dimension de l'échantillon, de ne pas trouver de résultat statistiquement significatif. Cela ne veut pas nécessairement dire que l'hypothèse est erronée, mais seulement que la validation n'a pas été possible dans ce cas précis. Néanmoins, cela

permet, soit pour justifier l'utilisation d'une technologie, soit en raison d'une prudence extrême, de tirer des conclusions selon lesquelles les processus ne sont la cause d'aucun effet négatif quand en fait ils le sont.

Les études de risque des radiations aux faibles doses impliquent très souvent très peu de personnes dans le groupe d'étude exposé, c'est-à-dire celles vivant près d'une source ponctuelle telle qu'une centrale nucléaire par exemple. Les études sur de larges populations peuvent ne révéler que peu de cas de cancer en raison du taux naturel très faible d'occurrence de la maladie en question : c'est le cas par exemple de la leucémie infantile. Pour chacune de ces situations, des méthodes statistiques ont été développées afin d'appréhender le problème mathématique, mais il peut finalement ne pas y avoir d'éléments de preuve suffisants dans chaque étude pour tirer une conclusion du risque excédentaire lié à l'exposition aux rayonnements mesuré parce que le hasard n'a pas pu être exclu. Autrement dit, le résultat n'était pas significatif au taux de signification de 5 %. C'est généralement une conséquence du nombre limité de personnes impliquées. Quand une différence matérielle est manifeste entre deux groupes, mais, vu le nombre de personnes impliquées, qu'elle est insuffisante pour passer le test de signification statistique, Bradford Hill fait valoir qu'il est préférable de retenir le résultat « statistiquement non significatif » comme on choisirait la « culpabilité non avérée » de la loi écossaise plutôt que le « non coupable » de la loi anglaise. Il est néanmoins vrai que les décisions politiques dans le domaine du rayonnement et de la santé sont tombées dans le piège de l'amalgame assimilant le fait que l'absence de preuve du danger de l'exposition à de faibles doses de rayonnements signifie que « l'exposition aux faibles doses n'est pas dangereuse ».

En s'appuyant sur ces évidences, le Comité a pris deux décisions. La première fut d'adopter une approche de précaution et d'éviter de commettre une erreur de type II dans ce domaine de faible probabilité de risque d'impact grave, car si les preuves qui étayaient le risque excédentaire provenant de l'exposition se révélaient être basées sur le hasard, leur prise en compte erronée en tant que preuves des effets induits par la radiation ne nuirait pas à l'espèce humaine. Si, à l'inverse, le Comité avait adopté la position opposée et les avait ignorées en tant que preuves alors qu'elles sont, en fait, une mesure réelle d'un effet véritable mais simplement formellement non significatif, leur mise à l'écart provoquerait énormément de tort. En conséquence, la deuxième décision fut d'utiliser une approche Bayésienne pour affiner la confiance dans le domaine de l'évaluation des risques et permettre à chaque observation non significative (y compris les

résultats non publiés) de peser et de modifier la probabilité globale de confiance dans le domaine du risque radiatif selon le degré de signification. Ainsi, la découverte d'une concentration de leucémies infantiles dans les années 1980 près de l'installation de retraitement nucléaire à Sellafield (Cumbria – RU) a été critiquée sur la base du fait que la signification statistique du résultat pour la circonscription considérée ($p = ,002$) ne permettait pas de tirer de conclusion puisqu'il y a davantage de circonscriptions au RU que les 500 requises pour qu'un tel résultat soit uniquement le fruit du hasard. Néanmoins, depuis cette découverte, des taux excessifs de leucémie infantile ont été découverts près de deux autres installations de retraitement et d'un certain nombre d'installations nucléaires en Europe. La modification bayésienne de la probabilité de la relation causale par chaque nouvel exemple amène le Comité à croire fermement à cette relation causale et permet de tirer des conclusions étayées quant aux niveaux de risque de l'exposition dans de telles circonstances.

8.2.2 Importance de l'association

Les preuves devraient exister d'une association forte entre le facteur de risque et la maladie : en d'autres termes, il est nécessaire de considérer l'incidence relative de la maladie étudiée dans les populations considérées comme indemnes.

8.2.3 Cohérence

L'association devrait avoir été observée à plusieurs reprises par différentes personnes en différents lieux, selon différentes circonstances et à des moments différents. Grâce à de nouveaux travaux de recherche, de nombreuses associations avec l'environnement pourraient être mises en évidence. Avec les tests usuels de signification statistique, certaines d'entre elles sembleront peu susceptibles d'être dues uniquement au hasard. Néanmoins, on ne peut affirmer qu'il s'agit seulement du hasard ou d'un risque véritable qu'en répétant les circonstances et les observations. Généralement, des études utilisant une grande variété de techniques dans différentes situations devraient conduire au même résultat.

8.2.4 Spécificité et réversibilité

L'association devrait être spécifique. L'association d'une maladie devrait être limitée, idéalement, à l'exposition à la cause potentielle et les personnes

exposées ne devraient pas être plus susceptibles de souffrir d'autres types de maladie ou de mourir d'autres causes. Dans le domaine du risque radiatif, où le modèle biologique plausible implique des dommages génétiques et somatiques, la spécificité de la maladie peut être difficile à définir. La leucémie est considérée comme une conséquence spécifique de l'exposition aux rayonnements, particulièrement chez les enfants. Cependant, la spécificité devrait être définie précisément en termes à la fois de cause et d'effet. Dans le cas d'une exposition à de faibles doses de rayonnements, l'absence de distinction entre l'exposition externe et interne a mené à des conclusions incorrectes. On a associé à la *spécificité la réversibilité*. Ainsi, l'élimination de la cause devrait idéalement réduire l'incidence de la maladie, bien que ce soit une considération difficile à appliquer dans le cas du cancer, pour lequel les dommages génétiques ne sont pas effacés en éliminant la cause du dommage.

8.2.5 Relation avec le temps

Il devrait y avoir des preuves indéniables que le facteur de risque a précédé le déclenchement de la maladie.

8.2.6 Gradient biologique

Il devrait clairement y avoir des preuves d'un effet dose-réponse. Ceci signifie qu'une augmentation de la dose implique un taux de maladie qui devrait également augmenter en proportion. Néanmoins, après réflexion, on peut voir que ce n'est pas toujours le cas pour certains dommages à la santé. Un exemple : les malformations à la naissance dues à une exposition aux rayonnements. Augmenter le stress à partir de zéro causera des dommages croissants aux embryons qui pourront en définitive présenter un risque accru de malformations. À un certain niveau, le poids des dommages s'avérera trop lourd et les embryons mourront : à cette dose, il n'y aura aucune malformation congénitale supplémentaire mais simplement une réduction du taux de natalité. Étant donné qu'il existe beaucoup de raisons possibles de voir diminuer le taux de natalité, y compris des raisons sociales, le fait que l'exposition à une dose élevée d'un quelconque agent mutagène potentiel n'a pas causé d'augmentation des malformations à la naissance ne doit pas être retenu comme preuve de l'absence d'effet à moins que des doses plus faibles soient également prises en considération et que la relation dose-réponse soit convenablement étudiée. C'est précisément ce malentendu qui semble avoir conduit à penser que l'exposition au

rayonnement de Tchernobyl n'avait causé aucun effet néfaste sur les taux de malformations à la naissance, de bébés morts-nés et de mortalité infantile dans les populations européennes. Un certain nombre de documents l'affirment sur la base des données officielles sans porter attention à la brusque chute du taux de natalité qui s'est produit environ neuf à douze mois après l'exposition. Un type d'erreur semblable se retrouve également dans les études écologiques où certains groupes d'individus peuvent présenter une plus grande sensibilité au rayonnement. L'existence d'une double sensibilité aux radiations comme conséquence de la division cellulaire normale aboutit également à une relation dose-réponse biphasée, c'est-à-dire présentant deux secteurs où une dose accrue produit un effet accru, avec un secteur intermédiaire où l'augmentation de la dose aboutit à un effet réduit. L'existence d'une réparation induite des dommages aux cellules aboutit à une relation biphasée semblable entre la cause et l'effet.

8.2.7 Plausibilité biologique : mécanisme

Bradford Hill déclarait : « Il serait utile que la causalité que nous suspectons soit biologiquement plausible, bien que ce soit une caractéristique que nous ne pouvons pas exiger. Ce qui est biologiquement plausible dépend de l'évolution des connaissances biologiques. C'est le manque de connaissance biologique au XIX^e siècle qui a conduit un essayiste primé qui écrivait sur la valeur et les manquements de la statistique à conclure que parmi d'autres « associations absurdes... il ne serait pas plus ridicule pour un étranger qui a passé la nuit sur le pont d'un navire émigrant d'attribuer le typhus qu'il a contracté à la vermine dont les organismes des personnes malades peuvent être infectés ». C'est pour cette raison que le Comité souhaite ne pas écarter les preuves de dommages à la santé après une exposition aux rayonnements de faible dose en raison de l'absence de mécanisme biologique plausible. En particulier, les hypothèses de la CIPR sur la dose reçue par les cellules aux faibles doses fournissent un bon exemple de la manière dont les arguments mécanistes ont été utilisés pour plaider en faveur d'une relation linéaire entre la dose et la réponse, thèse uniquement valide pour l'irradiation aléatoire externe de grands volumes de tissu et qui, de toute façon, est dépassée par les recherches récentes sur l'instabilité génomique et les effets secondaires qui seront examinés ci-dessous.

8.2.8 Explication alternative

Il ne devrait y avoir aucune explication alternative convaincante ou réduisant à néant l'association observée.

8.3 Application à l'épidémiologie des radiations

Le but de ce chapitre était de décrire les méthodes généralement admises d'évaluation de la causalité suite aux questions soulevées à propos des causes environnementales des maladies. Dans les chapitres suivants, ces méthodes seront utilisées implicitement ou explicitement pour analyser les preuves selon lesquelles l'exposition aux faibles doses a un impact négatif sur la santé humaine et pour tenter d'évaluer quantitativement cet impact. La position de la CIPR est qu'il n'y a aucun impact d'une telle sorte : les doses inférieures à 5 mSv, comme définies par son système, ne peuvent avoir aucune conséquence mesurable. En effet, les facteurs de risque prévoient que pour une dose de 1 mSv (comme définie par la CIPR) cette dose maximale autorisée légalement donne un risque de cancer mortel de 5×10^{-5} . C'est-à-dire un décès supplémentaire lié au cancer, sur une durée de vie de 70 ans pour 20 000 personnes exposées. Pour celles qui subissent les augmentations des taux de cancer et qui vivent près des installations nucléaires, et qui de plus ont été exposées à la pollution radioactive aux faibles doses *telles que calculées par la CIPR*, la causalité sera clairement rejetée. Mais, outre la critique majeure évidente du fait que les facteurs de risque sont issus d'études sur l'irradiation aiguë externe, il n'y a étrangement eu aucun effort de la part de la CIPR pour appliquer les principes de causalité de Bradford Hill à leur problème. Le Comité a essayé de réaliser une telle analyse et les résultats sont présentés dans le tableau 8.1 ci-dessous.

8.4 Études sur animaux

Le Comité a passé en revue les études qui examinent les effets des faibles doses sur différents animaux. Il note que la majorité de ces études examinent les effets des doses fortes et aiguës externes de différents types de rayonnements ionisants et accepte que celles-ci puissent fournir des informations utiles. Il note également qu'un certain nombre d'études ont examiné les conséquences sur la santé d'une exposition interne via un certain nombre de radio-isotopes. En ce qui concerne les effets différés d'une exposition, le Comité a trois réserves principales à émettre sur

l'extrapolation de tels résultats aux êtres humains. Tout d'abord, les études portant sur des animaux à courte durée de vie, la période de temps disponible pour qu'un cancer puisse se développer suite aux dommages génétiques initiaux est probablement considérablement plus longue que la durée de vie d'un individu, ce qui rend ce type d'étude inopérant. Ensuite, vu la nécessité d'obtenir des résultats observables, des doses très élevées sont utilisées (les études, pour des raisons de coût, n'utilisent qu'un nombre limité d'animaux) et les groupes contrôles ou ceux soumis à de faibles doses présentent très souvent des niveaux anormalement élevés de cancer en raison de l'adoption de l'hypothèse de linéarité ou de croissance continue de la courbe dose-réponse. Enfin, l'utilisation des animaux ne peut se justifier en raison des différences inter-espèces en ce qui concerne les mécanismes de réparation des cellules ou de contrôle du cancer.

Le Comité note avec intérêt qu'un large éventail d'études animales sur l'irradiation interne a mis à jour des effets considérables sur la mortalité infantile, effets qui n'ont pas été étudiés par la CIPR ni par les autres agences d'évaluation du risque.

TABLEAU 8.1 : ERREURS DANS LES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES
PUBLIÉES SUR LES RISQUES DU RAYONNEMENT

Erreurs	Commentaires
Doses inexactes	Les études utilisent invariablement des doses externes mesurées ou modélisées lorsque la cause varie quel que soit le cas étudié, en y incluant la dose interne. Si cette dernière est plus dangereuse, aucune conclusion sûre ne peut être tirée des résultats.
Contrôles inadéquats	1. Si les groupes-contrôles ont également été contaminés, le risque relatif (décès dans le groupe d'étude/décès dans le groupe-contrôle) sera faible, peut-être non significatif. Cette erreur a été commise systématiquement par exemple pour Hiroshima, pour les Îles Marshall ou pour les retombées de Tchernobyl. 2. Dans les études écologiques des populations vivant à proximité d'installations nucléaires, le groupe étudié et les contrôles sont généralement définis par des cercles tracés autour de la source radioactive. Cette approche ne tient aucunement compte des mouvements réels de la radioactivité <i>via</i> la topologie du sol, le vent et l'eau. Les contrôles peuvent ainsi être plus exposés ou également exposés. Cette méthode a été constamment utilisée au RU pour nier les risques. 3. L'utilisation de la population générale comme groupe-contrôle peut être inadéquate si le groupe à l'étude (exposé) n'est pas représentatif ; il s'agit, par exemple, des travailleurs en bonne santé (les travailleurs du secteur nucléaire), ou des survivants à la guerre (cohorte d'Hiroshima LSS I).

TABLEAU 8.1 (SUITE)

Erreurs	Commentaires
Échantillon inapproprié	1. Si l'échantillon présente un effet, il peut être dilué dans un ensemble où le poids des personnes moins exposées peut réduire la signification statistique du résultat. C'est le « relâchement de la limite » par exemple dans l'étude NRPB des vétérans des essais atomiques britanniques. 2. De nombreux groupes différents à sensibilité génétique variable au rayonnement et aux différentes doses peuvent être agrégés et étudiés pendant une longue période au cours de laquelle surviennent des expositions aux rayonnements. L'absence de tout changement graduel est utilisée pour faire valoir qu'il n'y a aucun effet. Voir par exemple l'étude sur la leucémie dans les pays nordiques ou l'étude ECLIS sur la leucémie en Europe après Tchernobyl.
Hypothèses non pertinentes	1. L'hypothèse d'une dose-réponse linéaire sans seuil a abouti à ce que nombre d'observations claires de certains effets soient écartées parce que les groupes ayant subi des doses élevées peuvent présenter des taux de cancer plus faibles que les groupes ayant reçu une dose intermédiaire (par exemple les travailleurs du secteur nucléaire ou les effets de Tchernobyl en Europe) 2. La résistance induite aux rayonnements a été démontrée dans les études animales alors qu'aucune mention n'en a été faite lors des études comparant des populations soumises à la radioactivité naturelle. 3. Le cancer en tant que résultat principal de l'exposition est modélisé comme conséquence d'un événement unique. La théorie génétique des causes du cancer utilisée comme modèle omet l'analyse des effets ultérieurs sur l'évolution de la maladie par exemple via le stress imposé au système immunitaire.
Méthodologie erronée	Les méthodes de régression statistique qui utilisent des covariables multiples sont suspectes parce qu'elles peuvent être facilement conçues de manière à perdre des effets significatifs.
Méthodologie erronée	Les études écologiques qui « perdent » les données significatives en utilisant le lissage bayésien peuvent conclure à tort qu'il n'y a aucun effet.
Choix contestable du dommage ultime	La CIPR s'est largement concentrée sur le cancer comme conséquence ultime du processus. Beaucoup d'autres maladies et dommages à la santé ont été exclus, en ce compris la mortalité infantile et la mortalité périnatale.
Conclusions fausses	Il est courant que la conclusion ou la synthèse d'une étude affirment ne révéler aucun effet, alors qu'un examen sérieux des résultats repris dans les tableaux et le texte, prouve clairement l'existence d'un tel effet.

TABLEAU 8.1 (SUITE)

Erreurs	Commentaires
Données inexactes	Les données elles-mêmes sont souvent suspectes. Suite à Tchernobyl, les liquidateurs semblaient présenter un taux de leucémie inférieur par rapport à la population générale, mais des rapports ont émergé prouvant que les médecins soviétiques s'étaient vu interdire d'enregistrer la maladie. Au Pays de Galles, les cas de cancer ont été retirés des bases de données avec comme résultat que les effets de Sellafield sur la population côtière ont été réduits ou supprimés. Après l'explosion de Windscale, la direction du nuage de retombées radioactives a été modifiée et les enregistrements météorologiques ont été falsifiés pour minimiser les effets sur l'Irlande et sur l'Île de Man. En Allemagne, les enregistrements de mortalité infantile ont été modifiés de manière à « perdre » les effets de Tchernobyl. En France, les autorités en charge de la radioprotection ont minimisé volontairement l'impact de la catastrophe de Tchernobyl sur le territoire national et désinformé la population. Alors que certaines régions ont été nettement plus contaminées que d'autres (Alsace, Corse) avec une forte hétérogénéité locale liée notamment à la pluviosité du début du mois de mai 1986, l'insuffisance des mesures effectuées ne permet ni d'interpréter les études épidémiologiques ni, <i>a fortiori</i>, d'apporter des éléments de preuve à l'appui de la plainte déposée en 2001 par plus de 50 malades de la thyroïde devant le tribunal de grande instance de Paris. De telles études exigent en effet de disposer de cartes fiables de la contamination, ce qui n'est pas le cas.

1. Hiroshima LSS (Life Span Study) : étude sur la cohorte des survivants d'Hiroshima.

8.5 Études épidémiologiques idéales

Le Comité pense que les études épidémiologiques et les études sur animaux devraient idéalement comparer un dommage ultime spécifique ainsi que des données précises concernant le groupe irradié aux données de même nature relatives à un groupe contrôle semblable mais non irradié. Le mode d'irradiation et le type d'exposition doivent être clairement spécifiés et ne pas être confondus. En dehors des laboratoires, il y a peu de situations dans lesquelles ce type d'étude peut être effectué, mais le Comité a observé que très souvent, là où ces études sont possibles, elles ne sont pas réalisées ou les données restent confidentielles. Le Comité recommande vivement que les données de morbidité et de mortalité pour les populations de petits secteurs soient disponibles pour la recherche indépendante de sorte que les études puissent être effectuées en se rapprochant le plus étroitement possible de l'idéal. Le Comité pense, en outre, que les séries de données chronologiques sur une population bien définie

exposée aux rayonnements ionisants sont susceptibles de fournir la meilleure opportunité d'examiner les effets puisque le groupe à l'étude peut être comparé à lui-même.

8.6 Preuves indiscutables

Le Comité attire l'attention sur les preuves non équivoques des effets de l'exposition aux rayonnements de faibles doses démontrés par l'augmentation du taux de leucémies du nourrisson dans six pays après exposition *in utero* aux effluents radioactifs dispersés lors de l'accident de Tchernobyl. Ces résultats montrent sans aucune ambiguïté que le modèle CIPR pour l'exposition aux rayonnements de faible dose est défectueux. Épidémiologiquement, l'observation ne peut être mise en cause puisque le groupe de contrôle dans chaque pays était constitué par la même population, non irradiée, et que le temps de latence entre l'exposition et l'effet était tellement court qu'aucune autre cause concurrente ne pourrait expliquer l'augmentation du taux de leucémie. Cette observation est étudiée au chapitre 10.

Chapitre IX

CONSÉQUENCES DES FAIBLES DOSES POUR LA SANTÉ HUMAINE : MÉCANISMES ET MODÈLES

9.1 De la nécessité d'étudier le mécanisme

« Les rejets de l'installation nucléaire X ont-ils causé une augmentation du taux de cancer parmi les personnes vivant à proximité ? » Cette question, et ses variantes, doivent être abordées dans le cadre du principe épidémiologique de Bradford Hill décrit au chapitre 8 ; elles se confondent aussi avec un des principes de la méthode scientifique présentée au chapitre 3. Une des exigences requises pour qu'il y ait causalité est l'existence d'une explication biologiquement plausible. Le Comité a soigneusement étudié cet aspect du problème et en a conclu que la décision des agences d'évaluation du risque comme la CIPR d'écarter la causalité dans de tels cas a été prise sur base d'un raisonnement mécaniste erroné et d'un manque de connaissance. Les arguments de la CIPR, basés sur le Mécanisme, ont amené celle-ci à croire que l'irradiation aux faibles doses est inoffensive. C'est la raison pour laquelle les recherches menées dans ce secteur ont été inadéquates et par conséquent, que l'on ne dispose que de peu de connaissances sur les effets des faibles doses, particulièrement celles provenant de l'irradiation interne.

Le Comité passe en revue les données disponibles et décrit également un certain nombre de mécanismes qui prédisent et expliquent les dommages sanitaires liés à certains types d'irradiation interne.

9.2 Dommages biologiques dus à une exposition aux rayonnements ionisants

Les dommages engendrés par une exposition aux rayonnements ionisants sont la conséquence de quatre types d'effets :

- l'ionisation directe de molécules critiques comme l'ADN avec le réarrangement qui s'ensuit et la destruction ou l'altération de ces molécules ;

- la destruction ou la modification indirecte des molécules critiques (comme l'ADN) *via* la formation de radicaux libres ;
- la destruction ou la modification directe de molécules critiques *via* la transmutation d'un radio-isotope lié éventuellement par une liaison hydrogène ;
- la modification indirecte du génome cellulaire *via* les mécanismes qui aboutissent à des altérations des processus de signalisation cellulaire, par exemple l'instabilité génomique, l'effet de voisinage, l'efficacité de réparation induite.

Les molécules critiques sont celles associées à la viabilité et à l'intégrité de la cellule, la plus importante étant l'ADN chromosomique. Outre les attaques directes des bases constitutives de l'ADN par les radicaux libres, les chocs directs et les effets de transmutation, il y a probablement aussi des causes secondaires de dommages à la réplication de l'ADN. Ces causes secondaires sont les membranes de cellules endommagées, les enzymes de réparation/réplication rendus inefficaces ou les systèmes de communication cellulaire détériorés. Tous ces systèmes contiennent des substances de poids moléculaire très élevé et sont constitués de très grands nombres d'atomes dont la position et l'identité sont critiques pour un fonctionnement efficace à travers les structures primaire, secondaire et tertiaire (morphologique).

Quand les composantes d'une cellule nécessaires à son intégrité et à sa viabilité génétique ont subi des dommages, la cellule peut soit les réparer correctement, soit mal les réparer, soit mourir. Il a été prouvé récemment que la cellule peut également présenter une instabilité génomique, *via* laquelle la descendance d'une cellule irradiée peut devenir inopinément hautement sensible aux mutations. Ce mécanisme peut également affecter les cellules proches de la cellule touchée par l'irradiation et qui n'ont pas été directement touchées.

9.3 Relations entre la dose absorbée et la dose à la cellule

Tant l'ionisation directe que l'ionisation indirecte sont une conséquence de l'absorption de l'énergie du faisceau ou du passage de rayonnements ionisants incidents *via* la rupture des liaisons chimiques avec formation de radicaux libres. Puisque l'eau est le constituant principal des cellules, la plupart des radicaux libres et autres « particules chaudes » proviennent de la rupture de la liaison OH dans l'eau. Chaque fois que

100 électrons volts d'énergie sont absorbés, environ quatre molécules d'eau sont séparées en radicaux libres OH[•] et H[•]. Le signe [•] signifie la présence d'un électron libre : ces atomes sont donc très réactifs. Ils peuvent soit réagir les uns avec les autres pour produire davantage d'eau, soit avec d'autres molécules comme l'ADN et provoquer la modification ou la destruction de leur identité chimique et de leur activité biologique.

La rupture d'une liaison chimique peut s'accompagner d'une libération d'énergie sous la forme d'électrons qui peuvent eux-mêmes occasionner d'autres ruptures et ainsi de suite jusqu'à ce que toute l'énergie soit absorbée. Par conséquent, la radiation manifeste ses effets dans le tissu par la formation de trajectoires structurées de particules chargées qui engendrent, à leur tour, la formation d'amas de radicaux libres hautement énergétiques et d'autres espèces chimiques chargées électriquement et chimiquement réactives le long de la trajectoire. En ce qui concerne les dommages biologiques, les effets sont probablement proportionnels à la concentration de tels atomes, elle-même fonction du nombre de trajectoires par unité de volume de tissu et par unité de temps ainsi que de la densité de l'ionisation le long de la trajectoire. En cas de concentrations élevées de radicaux libres, néanmoins, la proportionnalité est affectée par le nombre croissant de réactions inverses, un mécanisme qui est étudié de manière plus approfondie ci-dessous.

La densité des trajectoires dépend à la fois de l'importance de l'exposition et du type de radiation. Par exemple, les grosses particules alpha fortement chargées sont relativement lentes comparativement aux électrons et les effets de polarisation dus à leur déplacement dans le tissu aboutissent à une densité d'ionisation élevée. C'est en grande partie pour cette raison que la CIPR leur a attribué une efficacité biologique relative (EBR) de 20 comparée à l'irradiation de particules bêta et des électrons secondaires produits après absorption de rayonnement gamma. La caractéristique de la radiation qui représente sa capacité d'ionisation s'appelle Transfert Linéique d'Énergie (TLE). Les radiations de faible TLE comprennent les rayons gamma, les rayons X et les particules bêta. Les TLE élevés correspondent aux particules alpha, qui sont lentes et hautement ionisantes. Néanmoins, il s'agit d'une approximation puisque la densité d'ionisation des électrons n'est pas uniforme et s'accroît en fin de trajectoire quand ils sont ralentis.

Pour les faibles doses, la densité des rayons doit être considérée comme faible. La densité moyenne de rayons par unité de temps pour toute

absorption d'énergie radiative peut se calculer facilement. Le tableau 9.1 donne les résultats de ces estimations pour lesquelles l'énergie est calculée en moyenne pour le tissu considéré afin de montrer le nombre de rayons passant dans le noyau des cellules par an à différentes doses, tant pour une énergie de rayonnement faible qu'élevée, qui irradient de manière externe un organisme humain.

9.4 Conséquences des dommages subis par les cellules suite à l'exposition aux rayonnements

Tous les organismes vivants ont toujours été exposés aux rayonnements ionisants de sources naturelles tout au long de l'échelle des temps de l'évolution. Les dommages provoqués par les radiations aboutissent à deux résultats principaux : tout d'abord, une durée de vie limitée pour toutes les créatures vivantes *via* l'érosion du matériau génétique (erreur thermique - Boltzmann) au cours de la vie de l'individu et *via* les effets des radicaux libres formés par le métabolisme cellulaire oxydatif ; en second lieu, l'augmentation de la probabilité de mutation génétique de l'espèce. Ces deux résultats conduisent à une détérioration de la santé, puisque le premier est la cause du vieillissement non spécifique et le second passe pour être un élément majeur à l'origine du cancer et d'autres maladies d'origine génétique.

L'ajout de nouvelles sources d'exposition aux rayonnements en raison de l'activité humaine aboutit à l'augmentation des expositions mais aussi, pour ce qui concerne les isotopes internes, à des expositions qui sont qualitativement différentes. Des considérations relatives à l'action des radiations, il ressort clairement que les cellules des tissus ne subissent pas de dommages supplémentaires si la dose augmente. Une cellule peut être touchée ou non et même pour les radiations de TLE faible, la traversée du noyau des cellules par la trajectoire de l'électron primaire provoque environ 70 ionisations et une dose de 1 mSv. Les conséquences de cet impact dépendent de la nature critique ou non de la partie de cellule touchée par l'ionisation et du degré de sensibilité de la cellule au vu du moment où l'irradiation a lieu par rapport à son cycle de vie.

La variation de sensibilité de la cellule tout au long de sa durée de vie n'est pas prise en considération par le modèle CIPR, bien qu'elle soit connue depuis 40 ans. Les variations des taux normaux de réplication des cellules d'un tissu à l'autre sont à la base des variations de radiosensibilité

des tissus. Le résultat global de l'impact des irradiations dépend également des systèmes de réparation et de réplication de l'ADN et des facteurs modifiant leur efficacité, un aspect qui est décrit ci-dessous. Ainsi, le résultat d'une irradiation de la cellule peut aller « d'aucun effet mesurable » à la mort de la cellule en passant par la « réparation précise des dommages » ou la « mutation définitive » (voir tableau 9.2).

TABEAU 9.1 : DOSE ANNUELLE TYPE ET NOMBRE MOYEN DE PASSAGES DANS LES TISSUS HUMAINS BASÉ SUR UN DIAMÈTRE CELLULAIRE DE 8 MICRONS - DÉSINTÉGRATIONS MULTIPLES DE CERTAINS ISOTOPES INTERNES NON REPRISES

État	Radiation TLE (Transfert Linéique d'Énergie)	Dose absorbée mGy	Dose équivalente mSv	Nombre moyen de passages dans le noyau cellulaire par an
Corps entier d'un individu	Faible	~0,9	1	1
Poumon	Élevée (alpha)	0,4	20	0,001
Moelle	Élevée (alpha)	0,005	0,1	0,00001
Corps entier d'un travailleur	Faible	< 50	< 50	< 50
Corps entier d'un travailleur	Moyenne (neutron)	< 5	< 50	< 0,5
Corps entier d'un travailleur	Élevée (alpha)	< 2,5	< 50	0,007

Suite à cette exposition croissante aux rayonnements, les effets sur les individus, qui sont composés de nombreuses cellules, iront de « aucun résultat mesurable » en passant par « effets de mutation » jusqu'à « la perte de viabilité » et finalement éventuellement la mort. La même série d'effets peut se produire dans la progéniture. Suite aux découvertes réalisées dans le domaine de l'instabilité génomique, il apparaît que plus ou moins un tiers de tous les impacts aboutit à une détérioration des cellules. En outre, les cellules voisines semblent être touchées par un processus de signalisation locale qui provoque une certaine instabilité génomique dans ces cellules également. Ce mécanisme est appelé « l'effet de voisinage ». Ces deux effets apparaissent comme très importants pour comprendre le mécanisme du cancer puisqu'ils sont associés à une multiplication générale des dommages

génétiques rendues détectables via l'augmentation de la fréquence des aberrations chromosomiques.

Grâce à l'étude de la variation des taux de cancer avec l'âge, on sait maintenant que le cancer est le résultat de 6 modifications génétiques distinctes. Celles-ci comprennent l'acquisition d'oncogènes spécifiques et la perte de gènes suppresseurs de tumeur. Étant donné que le taux normal de mutation génétique pendant la réplication est d'environ 10^{-6} par gène, il est difficile d'expliquer comment il est possible d'accumuler suffisamment de mutations sur la durée de vie d'un individu. Les progrès de la technologie ont permis récemment de contrôler par ordinateur des sources de micro-faisceaux de radiation qui permettent de ne toucher que certaines cellules individuelles, et de nouvelles techniques de coloration des chromosomes ont permis d'identifier les descendants de ces cellules et de contrôler les dommages encourus. On a pu découvrir des effets importants. L'instabilité génomique engendrée par les radiations aux doses très faibles (c'est-à-dire jusqu'à 10mSv) aboutit à un niveau général de mutation génétique plus élevé dans la progéniture d'une cellule qui a été touchée. En outre, les niveaux globaux de mutation augmentent selon une proportion significative dans la descendance, via la signalisation secondaire dans les cellules proches de la cellule touchée. Ces effets accroissent le taux général de mutation dans les cellules jusqu'à un niveau où apparaissent suffisamment de mutations pour expliquer le développement du cancer [Little 2002, Hall 2002]. Le tableau 9.2 énumère la série de conséquences pour l'individu suite à une augmentation de dose à la cellule individuelle.

9.5 La relation dose-réponse : hypothèse de la CIPR et réponse du CERI

La relation entre la dose de rayonnement et la réponse a été amplement étudiée. Le modèle de risque de la CIPR suppose que pour les faibles doses, la relation est linéaire sans seuil pour le déclenchement d'un effet, soit la relation LSS¹. Cela signifie tout d'abord qu'il n'y a aucune dose sûre et que même la dose la plus faible comporte une certaine probabilité de causer des dommages à la santé. Ensuite, cela suppose que doubler la dose

¹ Linéaire sans seuil.

provoque un doublement de l'effet. Il y a fondamentalement deux raisons pour étayer cette hypothèse.

TABLEAU 9.2 : EFFETS DES DOSES CROISSANTES SUR LES CELLULES ET LES INDIVIDUS

Gamme de dose croissante	Effets sur la cellule	Effets sur l'individu
1	Aucun effet mesurable.	Aucun effet mesurable.
2	Induction de l'instabilité génomique/ dommages invisibles : descendants de la cellule enclins à la mutation.	Inconnus mais susceptibles d'être finis et de dépendre de nombreuses conditions. Les effets augmentent énormément de 2 à 3 impacts ; ensuite saturation rapide.
3	Dommages à l'ADN avec réparation exacte : la cellule se reproduit sans erreur.	Aucun effet mesurable.
4	Dommages à l'ADN avec mutation insignifiante : la cellule se reproduit avec une mutation déterminée.	Aucun effet mesurable.
5	Dommages à l'ADN avec mutation critique : la cellule se reproduit avec une mutation déterminée.	Cancer ou leucémie. Malformation génétique ou maladie génétique si les dommages atteignent les cellules germinales.
6	Dommages à l'ADN avec mutation létale : la cellule meurt pendant la réplication.	De l'effet non mesurable au décès de l'individu en passant par la perte de viabilité de l'organe ou de l'individu selon le nombre et le type de cellules touchées.

La première résulte des considérations à propos des connaissances actuelles en matière d'action des radiations telles que décrites dans la section 9.2. Clairement, si le problème de santé est fonction des dommages à l'ADN de la cellule, qui sont eux-mêmes une conséquence des impacts, et si ceux-ci agissent indépendamment de leur espacement dans le temps et l'espace, l'effet doit être linéairement proportionnel à la dose. Puisqu'une cellule est soit touchée, soit ne l'est pas, il n'existe aucune situation intermédiaire. Il n'y a donc aucune dose sûre.

La deuxième raison de croire à la linéarité de la courbe dose-réponse réside dans le fait que les données provenant des cultures de cellules expérimentales et d'études sur les animaux, ainsi que des personnes exposées à une irradiation externe ont été collectées pour montrer des effets qui sont linéairement proportionnels à la dose. Néanmoins, cela a été contesté par ceux qui font valoir qu'à doses faibles, l'effet est plus léger (voire bénéfique) tandis que d'autres, à l'inverse, font valoir que les données montrent un effet plus important à doses faibles. Dans le cas des études sur l'irradiation externe, les petites populations à l'étude conduisent à de larges intervalles de confiance et au fait qu'un certain nombre de courbes différentes peuvent être tracées à partir des données obtenues.

Le Comité a étudié très soigneusement ce problème étant donné que les hypothèses sur la relation dose-réponse sont critiques pour la compréhension des études épidémiologiques portant sur des populations exposées aux rayonnements. Le Comité en a conclu qu'il existe suffisamment d'éléments de preuves pour penser que la relation dose-réponse est peu susceptible d'être linéaire pour les faibles doses, sauf en tant qu'approximation pour la radiation externe, et a rejeté la relation LSS en faveur de relations qui indiquent des effets beaucoup plus élevés à doses faibles. Les raisons de ce choix sont explicitées ci-dessous.

9.5.1 Réponse quadratique linéaire et réponse linéaire de la CIPR : cinétique du double impact

On a pu observer, à partir des résultats expérimentaux d'études sur les effets des doses moyennes à fortes (mais avant la mort de l'individu ; au-delà, la relation échoue totalement) de l'irradiation externe de cultures de cellules, d'animaux et de populations humaines (principalement Hiroshima), que dans nombre de cas (par exemple l'induction de leucémie dans le groupe LSS), c'est la relation quadratique linéaire qui décrit le plus fidèlement la réponse. Elle s'écrit :

$$\text{Effet} = a(\text{dose}) + b(\text{dose})^2$$

La forme de cette courbe est reprise dans la fig 9.1. Il y a de bonnes raisons théoriques d'interpréter ceci comme étant dû à l'action de trajectoires indépendantes dans la gamme linéaire avec un effet largement accru quand la dose est tellement élevée que deux trajectoires traversent une cellule en même temps. La plupart des analystes pensent que ces deux trajectoires (ou trajectoires corrélées) ont une probabilité élevée d'induire

une mutation parce qu'elles peuvent endommager les deux hélices d'ADN de telle sorte qu'il y ait une « double coupure d'hélice », une situation difficile à récupérer pour la cellule. Ce n'est peut-être pas la véritable raison de l'efficacité accrue de la mutation mais le fait que deux irradiations ont une chance beaucoup plus élevée de causer la mutation est à présent bien accepté. Les travaux récents avec les particules ALPHA et les cultures de cellules l'ont confirmé de manière empirique.

Pour une dose de 1mSv d'irradiation externe à 600 eV, la probabilité de produire deux impacts au cours de la période de 10 heures utile pour la réparation et la réplication de la cellule, est, selon les calculs, entre 1×10^{-4} par année, en utilisant un modèle mathématique avec les cellules de diamètre de 8µm étroitement serrées et de 5×10^{-6} si on constate expérimentalement qu'il y a tassement d'une fraction des cellules. En d'autres termes, le processus de double impact est très rare au niveau normal de rayonnement naturel c'est-à-dire à doses faibles. Néanmoins, le même raisonnement ne s'applique pas à un certain nombre de situations faisant intervenir l'irradiation interne. Il y a fondamentalement trois types d'expositions internes qui peuvent mener à une probabilité élevée d'impacts simultanés pour de faibles doses. C'est le cas avec :

- les émetteurs séquentiels comme le strontium-90/yttrium-90, le tellurium-132/iode-132 lorsqu'ils sont fixés dans l'organisme ;
- les particules chaudes insolubles ou agglomérées comme par exemple les oxydes de plutonium ou d'uranium lorsqu'elles sont, elles aussi, fixées dans l'organisme ;
- les émetteurs bêta de très faible énergie comme le tritium.

En clair, si le terme comprenant le carré de la dose du modèle de risque, comme défini ci-dessus, est dû à des impacts doubles corrélés, alors, pour ce type d'exposition, la réponse devrait être proportionnelle au carré de la dose, et il est clair que les expositions internes de ce type ne peuvent pas être englobées dans le modèle de risque externe sans y adjoindre une pondération pour cet effet. En effet, il se peut que la véritable relation dose-réponse soit un polynôme, auquel cas les impacts triples corrélés impliqueraient une pondération spécifique pour le terme proportionnel au cube de la dose et ainsi de suite. Mais il y a une autre raison pour laquelle ces types d'exposition devraient être considérés séparément et c'est ce qui est étudié ci-dessous.

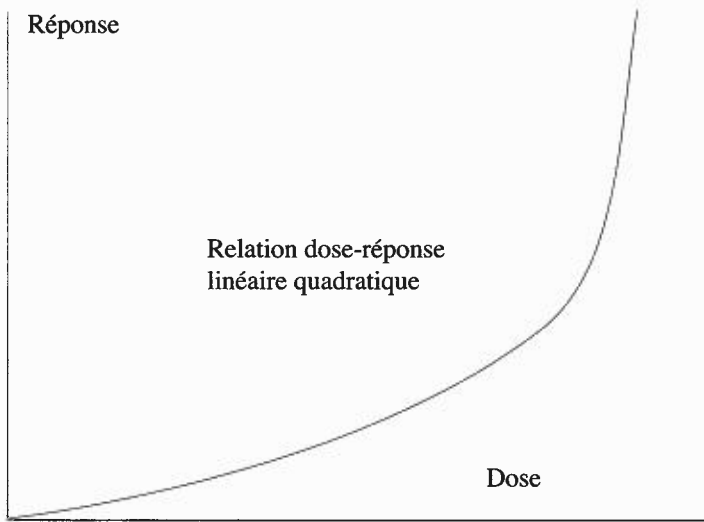


Figure 9.1 : Relation dose-réponse linéaire quadratique.

9.5.2 Réponse de Petkau

Un certain nombre de chercheurs indépendants ont attiré l'attention sur le travail empirique de Petkau, qui a irradié des membranes lipidiques dans l'eau avec des rayons X et des rayonnements bêta provenant d'ions de Sodium radioactif en solution (Na-23). Petkau s'intéressait aux effets des rayonnements ionisants sur les membranes de cellules que lui et d'autres considéraient comme des cibles critiques pour l'action des radiations. Petkau a montré que les membranes sont extrêmement sensibles à la radiation des ions en solution et que les faibles doses les détruisent. En utilisant des enzymes, et plus particulièrement l'enzyme anti-oxydante superoxyde dismutase, il a identifié la forme hydratée de peroxyde constituée par la division radiolytique des molécules d'eau comme étant la cause de la destruction de la membrane lipidique. Il a également démontré que la courbe dose-réponse pour ces phénomènes est ce que l'on appelle une courbe supra-linéaire. Il s'agit d'une réponse qui augmente fortement en partant de zéro (dose nulle) mais qui s'aplatit à une dose plus élevée (voir fig. 9.2.).

L'explication de la courbe est simple selon la théorie cinétique et elle s'explique par la recombinaison des formes radicales aux concentrations élevées. L'intégration de l'équation du débit de dose conduit à une dose-réponse sous la forme suivante :

$$(\text{Réponse})^2 = \text{Dose}$$

Il est possible, cependant, que Petkau ait vu en partie ou entièrement une isotherme de type Langmuir pour l'adsorption des ions de sodium radioactif sur la membrane lipidique. Néanmoins, Gofman a réanalysé les données d'Hiroshima LSS et a montré qu'elles confortent la courbe supralinéaire de Petkau ; beaucoup d'autres l'ont utilisée pour rejeter l'extrapolation aux faibles doses des données obtenues à partir des doses élevées d'Hiroshima.

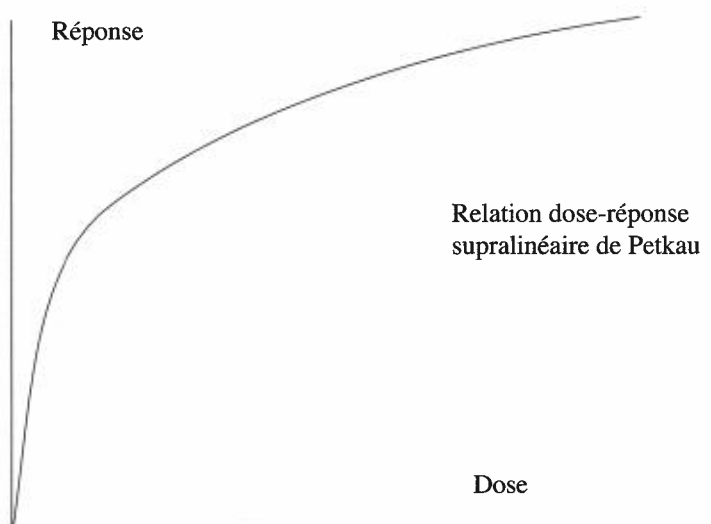


Figure 9.2 : *Courbe dose-réponse supralinéaire de Petkau (les effets secondaires d'instabilité génomique des chromosomes endommagés semblent suivre ce type de réponse).*

La relation dose-réponse obtenue empiriquement à partir de l'irradiation par microfaisceau de cellules *in vitro* montre une relation de ce type quand les dommages sont évalués en fonction du nombre de passages au travers d'une seule cellule, avec saturation des effets d'instabilité génomique à 3 passages énergétiques. On ne peut dire s'il s'agit de l'effet de la dose ou de la séquence de passages.

9.5.3 Réponse de Burlakova : réparation induite et/ou éléments sensibles

Burlakova a montré récemment que différents systèmes-tests de cultures de cellules répondent de manière biphasée à une irradiation externe de faible niveau. L'effet augmente à partir de la dose 0, passe par

un maximum, pour diminuer ensuite jusqu'à un minimum au fur et à mesure que la dose augmente. Une augmentation supplémentaire de la dose au-delà de ce minimum provoque un deuxième accroissement de l'effet. Afin d'expliquer ce résultat pour le moins curieux, Burlakova a d'abord suggéré que la courbe serait le résultat de deux processus distincts. Le premier serait la réponse supralinéaire de Petkau à la dose de rayonnement croissante. Néanmoins, elle a alors fait valoir que la dose croissante amplifiait le processus de réparation via un système d'efficacité de réparation induite. De tels systèmes ont en effet été trouvés chez les animaux, mais ils prennent généralement un certain temps à se mettre en place. La courbe dose-réponse est donc une conséquence de l'action inverse de ces deux effets. On peut la voir dans la figure 9.3, avec ses composantes hypothétiques. Burlakova a également pu démontrer dans une méta-analyse des études consacrées à la leucémie induite par les radiations que dans leur ensemble ces études se conforment à ce modèle biphasé. Plus récemment, elle suggérerait que cet effet pouvait être dû à la superposition des fonctions de réponse de parties différentes du système dont la réponse aux dommages engendrés par les radiations affecte indirectement la maladie étudiée. Ainsi, les effets accrus aux très faibles doses de moins de 1mSv peuvent entraîner des dommages à la membrane cellulaire et affecter sa capacité à assurer la réplication exacte de l'ADN : à des doses plus élevées, ce mécanisme est remplacé par un autre mécanisme avec éventuellement des dommages directs à l'ADN ou à une autre organelle.

9.5.4 Réponse de Busby : population biphasée

Une explication alternative de la courbe dose-réponse biphasée a été suggérée par Busby, mais elle est également implicite dans une idée qu'Elkind a avancée pour expliquer certains résultats d'expériences montrant que les doses de rayons X fragmentées produisent un effet plus grand que la même dose délivrée en une seule fois.

On sait depuis le développement de la radioactivité que les cellules qui se reproduisent rapidement sont plus sensibles aux dommages causés par les radiations [Bergonie et Tribondeau, 1906]. De fait, c'est la base de la radiothérapie du cancer où ce sont les cellules cancéreuses à prolifération rapide qui sont détruites préférentiellement. La plupart des cellules dans un organisme vivant sont en mode de non-reproduction, parfois appelé G0. Cependant, il est clair que, pour répondre au besoin de remplacer les

cellules mortes ou sénescents, il y aura toujours une proportion d'entre elles engagées dans le processus de réplication, c'est-à-dire en mitose. Cela implique un processus complexe mettant en jeu la réparation et la réplication de l'ADN ; pendant cette activité, on sait pertinemment que les cellules sont plus facilement tuées. Dans certaines études sur les cultures de cellules, on constate un taux de mortalité des cellules irradiées 600 fois plus élevé au cours de la phase de réplication/réparation, laquelle dure environ dix heures. Des expériences avec un émetteur Auger, l'iode-125 lié à l'uridine, une des bases de l'ADN, ont montré que les cellules occupées à la réparation/réplication sont également beaucoup plus susceptibles de muter, et que la cible est soit l'ADN, soit une des structures qui en est très proche pendant cette phase de reproduction.

Il s'ensuit que, s'il existe un sous-groupe d'un type spécifique de cellules qui présentent une sensibilité élevée à la mutation et sont facilement tuées, la dose-réponse sera biphasée. Ces cellules sensibles subiront une mutation aux faibles doses, augmentant l'importance de l'effet de la maladie terminale, et au fur et à mesure que la dose augmentera, elles mourront, réduisant ainsi l'effet. À des doses plus élevées encore, les cellules moins sensibles subiront une mutation et l'importance de l'effet de la maladie augmentera à nouveau. Les résultats sont repris dans la figure 9.3.

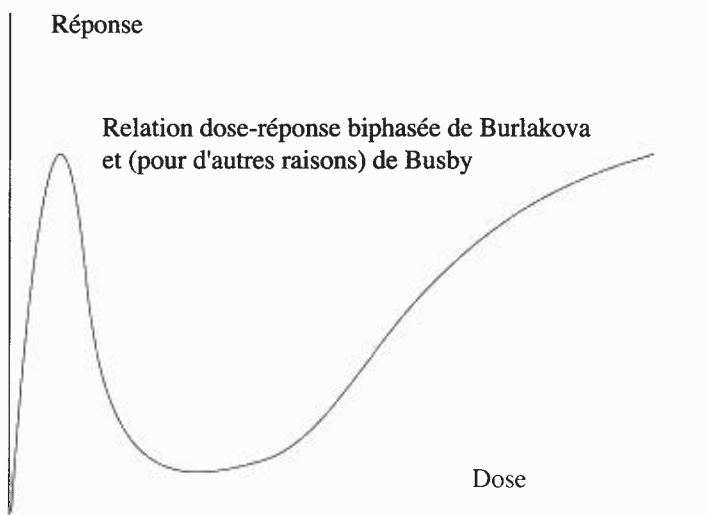


Figure 9.3 : Courbe de dose-réponse biphasée de Burlakova et de Busby.

Au milieu des années 1990, Elkind suggéra qu'il devait y avoir un sous-groupe de cellules sensibles dans tous les tissus, mais cette hypothèse n'a pas été exploitée. Ceci est assez remarquable, puisque l'idée que la mort des cellules peut se produire à dose élevée a été utilisée pour expliquer les relations dose-réponse aux doses élevées en particulier pour les effets des particules alpha et des « particules chaudes ». On a fait valoir en ce qui concerne ces dernières, que les doses élevées dans leur voisinage (ceci est mis en évidence par ceux qui soutiennent que ces doses sont omises puisque le concept de dose absorbée l'inclut implicitement par le processus de mise en moyenne), sont moins susceptibles d'aboutir au cancer du fait de la mort des cellules.

Les résultats des études sur les chiens beagle et les souris montrent de tels effets biphasés dans la zone des faibles doses [Busby, 1995] comme le montrent également des études récentes sur la mortalité des travailleurs soumis au rayonnement au RU.

9.5.5 Sensibilité de la population

Les études animales et humaines ont identifié des sous-groupes génétiques de sensibilité élevée aux radiations, par exemple l'étude japonaise LSS et les femmes développant un cancer du sein précoce. Dans les cas extrêmes de personnes porteuses du gène ATM pour *ataxia telangiectasia*, il ressort une radiosensibilité extrême et une tendance à la leucémie, au lymphome et à certaines tumeurs graves. Le gène défectueux est associé à une protéine qui détecte les dommages à l'ADN. Bien que le cas soit rare et le gène récessif, il existe des preuves de ce qu'il existe un risque plus élevé de cancer lié aux rayonnements dans le sous-groupe hétérozygote pour le gène ATM, soit environ 6 % de la population.

On trouve également un sous-groupe radiosensible chez les patients soumis à une radiothérapie. Il s'ensuit que la réponse à des doses croissantes infligées à des populations humaines peut être biphasée et que les considérations éthiques requièrent la mise en place de niveaux autorisés d'exposition aux rayonnements tels que les personnes de ces sous-groupes soient protégées.

9.5.6 Réponse d'Hormesis

Un certain nombre d'études animales et d'études *in vitro* ont été citées comme autant de preuves que les petites doses de radiation ont un effet

protecteur appelé « hormesis » (du grec *hormein*, exciter). Dans cette relation dose-réponse, la courbe plonge quand la dose de rayonnement commence à augmenter. Les groupes-contrôles qui reçoivent des doses plus faibles montrent ainsi un plus grand déficit de santé que ceux qui reçoivent des doses plus élevées quoiqu'encore faibles. Quand la dose augmente plus encore, la courbe remonte et l'effet s'intensifie (voir fig. 9.4).

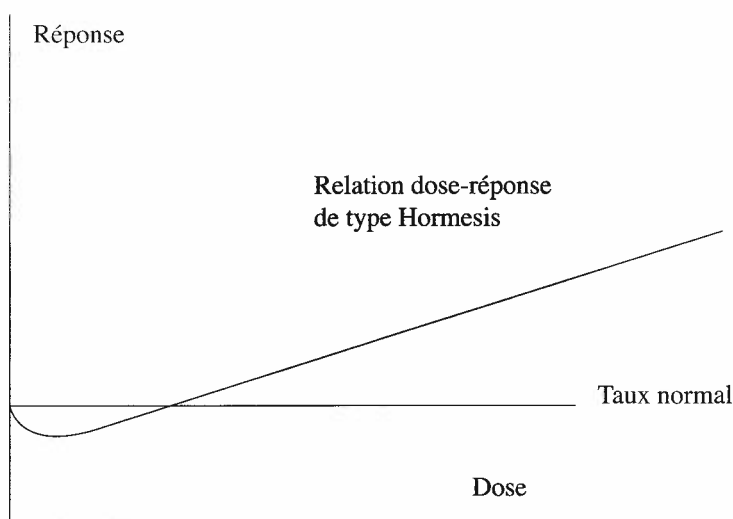


Figure 9.4 : Courbe de dose-réponse d'Hormesis.

L'explication avancée pour cet effet est qu'aux doses les plus faibles, une efficacité accrue dans la réparation des cellules est induite par l'exposition aux rayonnements. Ainsi, au fur et à mesure que la dose augmente, la radiation a d'abord un effet protecteur, avec une réduction du taux de cancer. Le Comité a soigneusement étudié l'hormesis et les preuves qui l'étayaient et en a conclu qu'un tel processus est possible. Les effets semblent se produire à des doses intermédiaires (c'est-à-dire au-dessus de 100mSv) et peuvent s'expliquer de différentes manières :

1. Les sous-groupes de cellules sensibles meurent plutôt que de muter.
2. La surveillance du système immunitaire est renforcée dans le court terme (avec des dommages éventuels à long terme).
3. En cas d'effets importants liés à la radioactivité naturelle, le décès du fœtus et du nourrisson chez les individus sensibles aboutit à une sélection

naturelle pour la résistance aux rayonnements. Il s'agit d'une version de l'effet cellulaire décrit en (1) ci-dessus pour une population entière.

L'efficacité de réparation induite existe peut-être, comme d'autres systèmes induits – la dissociation hémoglobine-oxygène en altitude ou la coloration de la peau sous les climats tropicaux. Cela peut expliquer, entre autres, l'absence de variation des taux de cancer pour une radioactivité naturelle différente. Néanmoins, l'existence d'une réparation induite par le rayonnement signifie que les systèmes de réparation eux-mêmes peuvent être les cibles du rayonnement (voir ci-dessous). En outre, l'existence d'un tel processus peut entraîner d'autres complications. Il faut se demander pourquoi, si le système de reproduction/réparation pouvait être induit à ce point, toute espèce n'évoluerait pas automatiquement vers l'état le plus élevé d'efficacité de réparation et ne resterait pas de manière permanente dans cet état ? La raison en est peut-être que si les cellules étaient amenées à un état de sensibilité élevée pour la réplication/réparation, la lignée de cellules subirait un taux de réplication plus grand tout au long de la période de stress, et puisqu'il est maintenant bien connu que le vieillissement non spécifique est une fonction du nombre total de réplifications cellulaires, la conséquence de l'avantage à court terme conféré par l'hormesis signifierait probablement une perte de viabilité à long terme due aux dommages à l'ADN accumulés, eux-mêmes provoqués par le nombre élevé de processus de réplication.

Il se peut, néanmoins, que certaines parmi les preuves de l'existence de l'hormesis résultent d'un artefact. Si la dose-réponse pour les faibles doses suit une courbe biphasée, il suffit d'omettre la partie de la courbe proche de zéro pour montrer un effet hormétique apparent. Il se peut qu'étant donné que les conclusions obtenues par déduction des expériences réalisées aux fortes doses ne pouvaient pas être compatibles avec les variations mesurées pour les faibles doses, les points furent considérés soit comme représentatifs de la dispersion des résultats, soit comme traduisant l'existence de l'hormesis en reléguant les doses-réponses les plus faibles au rang de valeurs témoins.

Le Comité conclut provisoirement qu'il se peut que l'hormesis existe, mais si c'est le cas, ses effets à long terme sont susceptibles d'être néfastes pour les raisons détaillées ci-dessus. Le Comité recommande que l'hormesis ne soit pas prise en compte en radioprotection.

9.5.7 Conclusions du Comité quant aux relations dose-réponse

Le Comité a convenu que l'hypothèse linéaire sans seuil de la CIPR n'est pas valide sauf en tant qu'approximation applicable seulement dans un domaine limité. Il n'y a pas d'éléments de preuves suffisants pour montrer qu'il existe une relation dose-réponse universelle pour tous les types d'exposition et toutes les conséquences ultimes pour la santé, et imaginer une telle fonction relève d'un réductionnisme fatal. Cependant, il y a de bonnes raisons de croire que les effets des faibles doses, de la dose nulle à plus ou moins 10mSv, sont susceptibles de suivre une certaine fonction supralinéaire ou à exposant fractionnaire. Comme il y a de bonnes preuves théoriques et empiriques de l'existence de relations dose-réponse biphasées, le Comité recommande vivement qu'aucun résultat épidémiologique ne soit écarté sur base du fait qu'il n'est pas conforme à une relation dose-réponse continûment croissante de quelque forme que ce soit.

9.6 Facteurs influençant l'efficacité biologique de l'action des radiations

Il a été démontré que les dommages causés par l'exposition aux rayonnements sont fonction de la densité de l'énergie d'ionisation. Néanmoins, la cellule n'est pas une cible passive dans ce processus, et l'organisme non plus d'ailleurs. Depuis la découverte, dans les années 1960, de la capacité des cellules à réparer les dommages causés par les radiations, la recherche s'est attelée à examiner le fonctionnement du mécanisme de réparation et à trouver les facteurs qui le facilitent ou l'entravent. Pour l'ensemble des dommages causés par les radiations décrits au tableau 9.1, il existe un ensemble de systèmes d'inhibition des dommages basés sur des réponses cellulaires et systémiques. Ainsi, pour les maladies terminales stochastiques comme le cancer, un certain nombre de processus entrent en jeu (voir tableau 9.3). L'examen de tous les facteurs énumérés au tableau 9.3 va au-delà du cadre de ce travail. Ces facteurs sont énumérés afin de montrer que l'importance donnée aux dommages initiaux dus aux rayonnements implicitement accordée dans le système CIPR n'est valide que pour les doses élevées externes. Pour les faibles doses, d'autres facteurs revêtent une importance capitale pour décider de l'issue d'une exposition. La réponse de la cellule à une exposition non létale à des rayonnements de faibles doses est critique dans ce processus. La découverte du système de réponses cellulaires à une

exposition sous-léthale a des conséquences importantes soulignées par Busby en 1995. Le fait que les cellules au cours du cycle de réparation-réplication sont nettement plus sensibles à l'exposition aux rayonnements que lorsqu'elles ne se répliquent pas, signifie que cette phase de la vie cellulaire représente une opportunité de mutation. Si les circonstances permettent une irradiation pendant cette phase, le risque est accru.

9.7 La théorie du second événement de Busby

Dans la section 9.4.4 il a été précisé que la plupart des cellules d'un organisme vivant sont en mode de non-réplication, parfois appelé G0. Ces cellules contribuent au fonctionnement de l'organisme dans le cadre du processus normal de vie et ne doivent pas se répliquer à moins qu'un certain signal l'exige, éventuellement en raison de la croissance d'un tissu, de dommages subis ou de la sénescence. Tout au long de la croissance et de la durée de vie des différents organismes, il y a une nécessité constante de réplication cellulaire ; il y a donc toujours une petite proportion de cellules qui se répliquent : son importance dépend naturellement du type de cellule. Quand les cellules reçoivent le signal pour sortir de la stase ou G0, elles mettent en route une séquence déterminée de réparation et de réplication de l'ADN, appelée G0-G1-S-G2-M, avec différents points de contrôle identifiables au cours de la séquence qui se termine par la réplication M ou mitose. La période de réplication/réparation est d'environ 10 à 15 heures et la sensibilité des cellules occupées à se répliquer vis-à-vis des dommages, y compris une mutation définitive, est extrêmement élevée en certains points de cette phase dans le cas des cellules d'ovaires de hamster chinois.

Pour une radiation externe de faible TLE, on constate une variation d'un facteur 600 de la mortalité cellulaire au cours de la durée du cycle ; la sensibilité vis-à-vis de la mutation n'a pas été étudiée.

S'il existe une grande variation de sensibilité vis-à-vis de la mutation tout au long de la durée de vie des cellules, quelles en sont les conséquences ? Bien que les cellules qui se divisent naturellement puissent subir accidentellement une irradiation, ce processus peut être modélisé en établissant une moyenne sur de grandes masses de tissu, même si la courbe dose-réponse n'est pas linéaire. Mais une division cellulaire non planifiée, précédée par une réparation de l'ADN, peut être forcée par une radiation sous-léthale dommageable : c'est un des signaux qui poussent la cellule

hors de l'état G0 pour la mettre en séquence de réparation-réplication. Il s'ensuit que deux impacts séparés de plus ou moins dix heures peuvent générer une cellule hautement sensible et ensuite toucher cette même cellule une deuxième fois dans sa phase sensible. Cette idée, la théorie « du second événement », est décrite avec preuves à l'appui dans Busby 1995 et sa description mathématique est présentée de manière légèrement différente dans Busby 2000. Elle a fait l'objet de quelques conflits avec le NRPB britannique.

Très récemment, le développement des micro-techniques a permis l'émergence de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie. Miller *et al.* [1999], dans une étude sur les risques de l'exposition au radon, ont pu montrer que l'oncogénicité mesurée due à l'impact d'une particule alpha par cellule est sensiblement plus faible que pour une moyenne distribuée selon la loi de Poisson d'une particule alpha par cellule. Les auteurs estiment que cela implique que les cellules traversées par deux particules alpha ou davantage contribuent le plus au risque de mutation, c'est-à-dire que les impacts uniques ne sont pas la cause du cancer. Toutefois, jusqu'ici, les différences d'effet entre deux impacts subis à quelques minutes d'intervalle ou au cours de la période de réparation de la cellule, laquelle dure environ 12 heures, n'ont pas été comparées.

Il existe deux types d'expositions internes qui devraient aboutir à un accroissement du risque provenant de toute source de second événement. La première est liée aux radio-isotopes qui se décomposent en séquence comme le strontium-90. Après la première désintégration d'un atome de Sr-90 lié à un chromosome, la deuxième désintégration du descendant, l'yttrium-90, dont la demi-vie est de 64 heures peut frapper la même cellule durant la séquence de réplication induite avec une probabilité simple à calculer. La même dose de radiation externe a une probabilité infiniment faible de provoquer le même processus puisque, dans ce cas, l'ADN cible se situe à quelques dizaines de nanomètres de la source. Le deuxième type d'exposition avec second événement provient des « particules chaudes » de la dimension du micron ou d'une dimension inférieure. Si elles sont logées dans le tissu, elles se décomposeront à plusieurs reprises, augmentant ainsi la probabilité d'impacts multiples sur la même cellule pendant la période de reproduction/réparation de dix heures.

Le Comité est conscient de la nature spéculative de ces mécanismes, mais en raison de leur plausibilité, considère que ce type d'effet ne peut pas être exclu, et recommande davantage de recherche dans ce secteur.

TABLEAU 9.3 : FACTEURS INFLUENÇANT LA PROGRESSION DU DOMMAGE
CAUSÉ PAR LE RAYONNEMENT VERS UN CANCER

Contribution au cancer final	Facteur
Densité croissante d'ionisation	1. Qualité du rayonnement : α, β, γ 2. Émetteurs Auger, désintégrations faibles, par exemple le Tritium 3. Interactions du champ électromagnétique
Concentration croissante du faisceau radiatif dans l'espace	1. Dose croissante 2. Exposition interne due à une source ponctuelle 3. Exposition interne due à des particules chaudes 4. Exposition interne due à une désintégration séquentielle immobilisée 5. Concentration de radionucléides ioniques dans les couches interfaciales par adsorption 6. Concentration de radionucléides dans les organelles par affinité biochimique
Concentration croissante du faisceau radiatif dans le temps	1. Exposition interne due à une source ponctuelle 2. Exposition interne due à des particules chaudes 3. Exposition interne due à une désintégration séquentielle immobilisée 4. Concentration de radionucléides ioniques dans les couches interfaciales par adsorption 5. Concentration de radionucléides dans les organelles par affinité biochimique
Taux de réplication de la cellule plus élevé	1. Type de cellule 2. Exposition antérieure/dommages antérieurs 3. Champ électromagnétique 4. Taux de croissance de l'individu (par exemple les enfants) 5. Concentration de promoteurs de reproduction en ce compris la radiation
Position dans le cycle de la cellule	1. Exposition antérieure/dommages antérieurs 2. Champ électromagnétique
Diminution de l'efficacité de réparation	1. Identité génétique 2. Exposition antérieure/dommages antérieurs 3. Statut antioxydant/statut des enzymes de réparation 4. Concentration de poisons s'attaquant au système de réparation
Contrôle immunitaire diminué	Différents facteurs, y compris l'exposition antérieure
Champ inhibiteur de réplication diminué	1. Doses locales élevées 2. Particules chaudes

9.8 Autres facteurs affectant l'expression du cancer

9.8.1 Surveillance immune

Bien qu'il soit maintenant généralement accepté que le cancer trouve son origine dans un événement de mutation unique, il existe un certain nombre de facteurs impliqués dans la progression de la maladie à partir de cet événement pour aboutir à l'expression clinique. Le plus évident est le système immunitaire, qui empêche les tumeurs de progresser. La suppression de l'immuno-réaction *via* les médicaments liés aux greffes d'organes ou les médicaments cytostatiques est associée à un risque accru de cancer. L'irradiation de l'organisme est une cause bien connue de la mise en veilleuse du système immunitaire, non seulement *via* les rayonnements ionisants de haute énergie mais également *via* le rayonnement ultraviolet. Cet aspect de l'exposition au rayonnement n'a pas été abordé par la CIPR mais, selon Sternglass et autres auteurs, il pourrait être à la base d'un mécanisme rendant possibles les effets de l'irradiation aux faibles doses. Ainsi, une réponse peu efficace du système immunitaire augmenterait la probabilité de développer un cancer après une exposition, ce qui laisse penser qu'il existe un mécanisme responsable de l'augmentation du risque si une personne déjà exposée antérieurement devait être exposée de manière chronique au cours de la période qui suit l'exposition initiale.

9.8.2 Champs de prolifération de cellules

Les théories récentes de l'expression du cancer [Sonnenschein et Soto, 1999] s'attachent à expliquer comment les cellules cancéreuses transplantées ne croissent pas dans un tissu non cancéreux tandis que les cellules normales transplantées dans un tissu cancéreux deviennent cancéreuses. Ces chercheurs suggèrent qu'il existe un effet de champs de communication entre cellules qui exige qu'un nombre seuil de cellules soient génétiquement endommagées avant que le cancer puisse se développer. Leurs arguments se basent sur la théorie selon laquelle l'état de défaut pour les cellules en metazoa est, comme le metaphyta, la prolifération : il s'ensuit qu'il doit y avoir un signal inhibiteur permanent. Sonnenschein et Soto supposent que cela implique différentes composantes de communication de cellule à cellule que l'on désigne collectivement sous le nom de « champ ». Si cela s'avère généralement exact, les effets de doses locales élevées, comme c'est le cas dans la zone proche des particules chaudes, peuvent être particulièrement efficaces pour provoquer le cancer, puisque

les cellules endommagées sont toutes proches les unes des autres. L'existence de tels « champs » a été démontrée récemment par la découverte de « l'effet de voisinage » *via* lequel l'instabilité génomique se produit dans des cellules qui sont proches de la cellule traversée par la radiation mais qui ne sont pas elles-mêmes directement touchées.

9.9 Effets biochimiques et biophysiques

La concentration de certains radio-isotopes dans les organes par affinité biochimique n'est reprise dans le système CIPR que *via* la pondération tissulaire. Ainsi, on accepte que l'iode se concentre dans la thyroïde et que cela représente un risque en termes de cancer de la thyroïde et d'autres maladies affectant le même organe. Néanmoins, ces considérations d'ordre chimique devraient également être appliquées à tous les isotopes, et être étendues aux effets de concentration au niveau moléculaire, aussi bien qu'au niveau de l'organe. Par exemple, le strontium a une affinité particulière pour le squelette phosphate de l'ADN : en effet, la co-précipitation du phosphate de strontium est une méthode de choix en recherche génétique pour extraire l'ADN d'une solution. Ainsi, l'exposition aux isotopes strontium-90 et strontium-89 devrait aboutir à des désintégrations dans l'ADN lui-même. Cet effet devrait s'étendre aux isotopes de baryum, qui sont eux aussi des contaminants environnementaux communs issus des processus nucléaires.

Il y a également l'exposition du type « cheval de Troie » à un isotope en désintégration séquentielle par laquelle l'isotope pénètre dans un système avec une identité chimique et, par la désintégration, passe à une espèce chimique différente également radioactive. La séquence Sr-90/Y-90 représente un bon exemple. Le produit de désintégration radioactive de l'ion bipositif Sr-90 est un ion tripositif, l'Y-90. Le Comité craint qu'une telle séquence puisse aboutir à l'accumulation d'Y-90 dans certaines parties de l'organisme (par exemple le cerveau) où se trouvent des filtres biologiques basés sur la concentration ou la valence ionique, ce qui pourrait aboutir à des doses locales plus élevées.

Une augmentation semblable de dose locale pourrait se produire suite à l'adsorption d'ions radioactifs (par exemple le Cs-137) sur une interface. Les ions positifs impliqués dans le système de transmission du système nerveux se rassemblent aux jonctions synaptiques et des concentrations similaires d'ions radioactifs ayant la même affinité chimique augmenteraient la dose locale.

9.10 Transmutation

Un mécanisme tout à fait absent des débats de la CIPR est celui de l'effet du processus de désintégration radioactive qui change un atome en un autre atome. Il existe trois radio-isotopes polluants communs pour lesquels cet effet est susceptible d'avoir des conséquences graves : le carbone-14, le tritium et le soufre-35. Tous les trois sont des composantes majeures des systèmes enzymatiques et ils participent de manière critique aux processus fondamentaux des organismes vivants. Les macromolécules qui sont les opérateurs des organismes vivants - protéines, enzymes, ADN et ARN - dépendent de leur structure tertiaire, ou de leur forme, pour leur activité et leur intégrité biologique. Toute modification de cette forme aboutit à l'inactivité de la macromolécule. Cette inactivation pourrait en principe s'effectuer par la transmutation ou la modification soudaine d'un atome dans la macromolécule. Étant donné que le poids moléculaire de ces macromolécules est généralement supérieur à 100 000, il est clair que l'incorporation d'un atome (par exemple le C-14 qui se désintègre en azote) peut aboutir à un effet de plusieurs milliers de fois plus important. Le tritium est un isotope de l'hydrogène et les processus biochimiques des organismes vivants dépendent des liaisons faibles appelées liaisons Hydrogène qui relient et soutiennent tous les systèmes enzymatiques et maintiennent l'hélice de l'ADN. La désintégration soudaine de cet atome de tritium en hélium (qui est inerte et ne maintient pas les liaisons chimiques) peut avoir un effet catastrophique sur l'activité et le traitement normal de telles macromolécules. L'hydrogène lié dans de tels systèmes est facilement interchangeable et forme dans des conditions d'équilibre l'oxyde de tritium, ou l'eau tritiée, la forme normale de cet isotope dans l'environnement. Il existe également des preuves que le tritium peut être absorbé de préférence dans certains systèmes. Cela doit encore être confirmé par d'autres recherches. Le soufre est également un composant important des protéines macromoléculaires : il forme des ponts bisulfurés qui soutiennent les structures tertiaires.

Le Comité estime que ce domaine n'a pas été suffisamment étudié et qu'il faut davantage de recherche pour établir les risques éventuels pour les systèmes biologiques de ces effets de transmutation.

9.11 Augmentation de la dose due au transfert de particules à travers le placenta

Les dimensions d'une particule qui peut être transférée à travers le placenta n'ont pas été déterminées. Des recherches récentes non publiées suggèrent que des particules de taille aussi grande que 10nm ($0,1\mu$) passent au travers du placenta dans le fœtus. Pour les fœtus en phase de développement précoce, les doses locales dues aux particules d'oxyde de plutonium ou d'autres actinides émetteurs alpha seront très élevées et pourront aboutir à une série d'effets allant du décès fœtal à la fausse-couche en passant par des problèmes de santé pendant l'enfance. Il s'agit d'un cas où la conséquence biologique ultime peut résulter d'un événement de probabilité très faible, mais à haut risque. Les particules de plutonium sont des contaminants communs de l'atmosphère près de la mer d'Irlande et dans d'autres régions proches de centrales nucléaires.

Chapitre X

RISQUE DE CANCER SUITE À UNE EXPOSITION AUX RADIATIONS : I^{RE} PARTIE : PREMIÈRES PREUVES

10.1 Champ d'application

Les preuves utilisées par le Comité comme base pour son nouveau modèle de risque s'appuient sur un certain nombre d'études sur l'homme, les animaux et les cellules. Dans les deux chapitres suivants, qui passent en revue les principales données, le Comité présente brièvement les études et les résultats qui étayent la position qu'il a adoptée. Ce chapitre traite des données issues de l'époque qui s'est terminée en 1963 avec le Traité d'interdiction des essais nucléaires. Elle inclut notamment celles relatives aux effets des retombées radioactives des essais nucléaires. Le chapitre 11 traite des données concernant les cas de leucémie et de cancer au voisinage des installations nucléaires et couvre la période allant de 1963 à nos jours. Pour des raisons d'espace, ces chapitres ne passent pas en revue toutes les données. Le Comité est occupé à préparer une annexe au présent rapport dans lequel on pourra trouver une étude plus approfondie de ce domaine.

10.2 Spécificité

Le Comité a décidé d'aborder les risques d'irradiation interne et externe séparément, pour les raisons qui ont été présentées plus haut. Néanmoins, il est clair que les preuves sur lesquelles reposent les facteurs de risque proviennent de situations du monde réel dans lequel il est rare qu'une exposition soit entièrement externe ou entièrement interne ; elle est généralement plutôt un mélange des deux. Si l'irradiation interne implique un risque sensiblement plus élevé que l'irradiation externe, alors il est facile de comprendre que les facteurs de risque pour l'irradiation externe, déduits d'une étude de populations qui ont reçu une dose externe élevée comparativement à la dose interne (reçue par ces mêmes populations), montreraient un effet plus important que la même dose émise subie

uniquement sous forme externe et que cette différence augmenterait au fur et à mesure que la dose interne s'accroîtrait proportionnellement. Pour l'étude d'Hiroshima LSS, par exemple, aux doses les plus faibles, cet effet prendrait la forme d'une courbe dose-réponse supra-linéaire ou de toute autre courbe montrant une réponse intense à faible dose, bien que d'autres facteurs contribuent au résultat empirique. Il est intéressant de constater que les études américaines sur les survivants d'Hiroshima ont constamment nié l'existence d'une composante interne dans les expositions reçues par le groupe à l'étude parce que les bombes avaient explosé en altitude : cependant, les mesures effectuées depuis lors ont montré la présence de plutonium et de césium dans le sol à proximité d'Hiroshima et, récemment, des isotopes issus des retombées radioactives de la bombe d'Hiroshima ont été retrouvés dans des carottes de glace de l'Arctique. Ces découvertes peuvent expliquer l'augmentation apparemment incompréhensible des leucémies enregistrée dans les premières études au sein du groupe de contrôle qui était représentatif du Japon tout entier.

Le Comité a néanmoins décidé de travailler principalement sur les études de l'irradiation externe, où la dose externe, conventionnellement modélisée, équivaut à plus de 100 fois la dose interne (selon les chiffres de la CIPR) et de les présenter comme des études de risque externe mais il reconnaît que quelques-unes des divergences et anomalies relevées puissent être liées aux expositions internes. Cette approche a l'avantage d'aboutir à des valeurs pour les facteurs de risque d'irradiation externe, qui peuvent être utilisés pour la radioprotection dans des scénarios d'irradiation externe pure pour lesquels un avis est nécessaire.

10.3 Études de base du risque de l'irradiation

Le tableau 10.1 cite les principales études qui étayent les facteurs de risque utilisés dans les modèles CIPR et qui définissent le régime actuel de radioprotection. Il est clair qu'il s'agit presque exclusivement d'études de risque de l'irradiation externe, et qu'à l'exception de l'étude d'Hiroshima, il s'agit systématiquement de comparaisons entre sujets irradiés uniquement par des sources externes et sujets-contrôles qui n'ont pas été irradiés. Les facteurs de risque pour le cancer qui ressortent de ces études sont largement concordants, et le Comité estime par conséquent que ces facteurs de risque ne devraient pas être trop inexacts pour une irradiation externe aiguë et le cancer comme dommage ultime.

Les données les plus récentes sur les cancers apparus tardivement dans Hiroshima LSS, montrent que le taux de cancer continue à dépasser celui prévu par les facteurs de risque précédents. L'analyse indépendante de Gofman sur les données LSS, les résultats des recherches de Stewart sur l'homogénéité des populations à l'étude dans LSS et le travail de Padmanabhan sur le choix du groupe de contrôle suggèrent que les facteurs de risque pour le cancer issus de l'étude LSS pourraient être erronés et sous-estimés d'un facteur 20. Le Comité est conscient, néanmoins, que l'étude LSS est basée sur une population hors normes exposée à la fois au rayonnement externe et interne et qu'elle ne représente pas une base idéale pour obtenir des facteurs de risque pour une irradiation strictement externe. Le risque absolu de cancer mortel de 0,2 par Sievert sur toute une vie, choisi par le Comité, est le résultat d'une décision basée sur un examen de toutes les études d'irradiation externe.

Les données les plus récentes de l'étude LSS sont données par Pierce *et al.* (1996) et le facteur de risque de cancer mortel de 0,12 par Sievert est plus que doublé par rapport à celui avancé par la CIPR 60 en 1990, soit 0,05. Cet exemple supplémentaire d'un taux croissant de cancer dans la cohorte LSS, ainsi que le fait que 80 % des personnes irradiées quand elles étaient jeunes sont toujours en vie, laissent à penser que le taux continuera à augmenter au fur et à mesure que la population vieillira. Des arguments ont été avancés pour justifier la réduction de la valeur plus élevée suite à l'application d'un facteur de réduction du débit de dose de 2, mais le CERI a choisi, après observation des résultats d'autres études externes, de ne pas appliquer de réduction du débit de dose. Cette approche conservatoire est soutenue par les résultats de Pierce et Preston (2000) qui ont établi un risque légèrement plus élevé pour les faibles doses dans les données LSS pour les tumeurs cancéreuses. Le Comité augmentera ses facteurs de risque proportionnellement à toute augmentation de la morbidité qui pourrait être signalée à l'avenir.

TABLEAU 10.1 : RÉSUMÉ DES ÉTUDES UTILISÉES PAR LA CIPR ET AUTRES ORGANISMES D'ÉVALUATION DES RISQUES POUR DÉTERMINER LES FACTEURS DE RISQUE LIÉS AUX RAYONNEMENTS IONISANTS ; CES MÊMES ÉTUDES ONT ÉTÉ RETENUES PAR LE CERI POUR DÉTERMINER LES FACTEURS DE RISQUE D'EXPOSITION EXTERNE POUR LE CANCER ET LA LEUCÉMIE

Étude	Nombre de personnes	Dose (Gy)	Régime	Contrôles	Commentaires
1. Étude sur la durée de vie des survivants d'Hiroshima (LSS)	91 000	0-5 élevée	Aigu unique	Citadins « non exposés »	Population sélectionnée ; biais dans les contrôles ; effets différés toujours en développement
2. Spondylite ankylosante RU	14 000	3-4 élevée	Aigu	Population moyenne	Rayons X
3. Patientes atteintes du cancer du col de l'utérus	150 000	élevée	Chronique	Population moyenne	Capsule de Radium
4. Fluoroscopie - Canada	31 700	0,5-1,2	Plusieurs ; aigus	Groupe contrôle constitué de personnes malades	Groupe étudié constitué de personnes malades ; rayons X
5. Mastite puerpérale	601	0,6-1,4	Plusieurs ; aigus	Mastite non traitée	Petite étude, rayons X
6. Fluoroscopie - Massachusetts	1 700	élevée	Plusieurs ; aigus	Population moyenne	Hautement fractionné, rayons X, petite étude

10.4 Rayonnement naturel

Le Comité a examiné les preuves concernant les indicateurs de santé en ce compris le cancer et les maladies congénitales en liaison avec des variations de l'exposition au rayonnement de fond naturel. Les principales études qui contribuent à la compréhension des conséquences sur la santé du fait de vivre dans des zones de rayonnement naturel élevé sont reprises dans le tableau 10.2

TABLEAU 10.2 : VARIATION DU TAUX DE CANCER ET AUTRES CONSÉQUENCES
POUR LA SANTÉ DANS LES ZONES DE RAYONNEMENT NATUREL ÉLEVÉ

Région étudiée	Nombre d'individus étudiés	Exposition	Augmentation du taux de cancer ?	Aberrations chromosomiques ?
1. Autriche	122	1-4 mGy (γ). 0,01-16 mGy (α)	Prévu	Oui
2. Finlande	27	Radon dans l'eau	Non étudié	Oui
3. Iowa	111 villes	Ra-226 4pCi/l ; contrôlé	+ de 24 % de cancers des os	Oui
4. Brésil	12 000	Monazite : 6,4 mSv/an.	Non	Oui
5. Kerala, Inde	70 000	4 mGy/an.	Contesté	Oui
6. Yanjiang, Chine	70.000	3-4 mSv/an.	Apparemment non	Oui
7. Bretagne	16 000	γ - naturel	+ 43 % (+132 % de cancers de l'estomac)	Non examiné
8. Iowa	28 villes	Ra-226	+ 68 % de cancers du poumon	Oui
9. Japon	Tous les secteurs	γ naturel	+ cancer de l'estomac et du foie	Non étudié
10. Écosse	Tous les secteurs	γ naturel + 0,15 mGy	+ 60 % de leucémies	

Pour un certain nombre de raisons, il n'est pas certain que les résultats de ces études puissent fournir des arguments pour le débat sur le risque de l'exposition aux rayonnements. Tout d'abord, pour bon nombre de ces études, les populations souffrent du stress lié à la vie dans le tiers monde où le cancer n'est pas une cause importante de décès en raison des autres causes de décès apparaissant plus tôt et d'une durée de vie généralement plus courte. En outre, la résistance aux rayonnements acquise naturellement par les populations sur une longue période met à mal toute tentative de trouver un groupe de contrôle approprié : ainsi, l'efficacité de réparation des lésions dans les gènes provoquant le cancer devrait être plus élevée dans les populations exposées que dans les populations-contrôles. De plus, la quantité considérable de preuves qui démontrent que des

populations différentes présentent des sensibilités génétiques différentes par rapport à plusieurs types de cancers empêche de tirer des conclusions universellement applicables à partir des études sur l'exposition au rayonnement naturel. Interviennent également des facteurs géographiques confondants liés aux niveaux de contaminants radioactifs artificiels dans les zones de rayonnement naturel élevé. On retrouve dans le tableau 10.3 les paramètres confondants pouvant perturber les indicateurs de santé dans les zones de rayonnement naturel élevé.

TABLEAU 10.3 : DIFFICULTÉS RENCONTRÉES DANS L'INTERPRÉTATION DES ÉTUDES SUR LA RADIOACTIVITÉ NATURELLE

Problèmes liés aux comparaisons des indicateurs de santé entre zones de rayonnement naturel élevé et faible
1. Causes concurrentes de décès parmi les populations défavorisées
2. Difficulté à établir des taux en raison du manque de données sanitaires
3. Difficulté à trouver des contrôles génétiquement comparables
4. Développement de réponses induites dans le groupe à l'étude au cours de la vie
5. Sélection naturelle pour la résistance aux rayonnements dans les populations au fil des générations
6. Variation de la contamination due aux retombées radioactives du fait des précipitations
7. Manque d'impact épidémiologique pour les doses externes

Malgré ces difficultés, il ressort de toutes les études que des aberrations et des ruptures chromosomiques ont lieu chez les populations exposées à un rayonnement naturel élevé. On trouve également souvent d'autres dommages génétiques, comme le syndrome de Down. Étant donné que le cancer est la conséquence de dommages génétiques, des dommages chromosomiques supplémentaires signifieraient que la cause de tels préjudices serait également une cause d'augmentation du cancer. Mais cela ne semble pas s'observer de manière générale, bien qu'un certain nombre d'études aient démontré des augmentations du taux de cancer pour certains types de cancers dans les zones de rayonnement naturel élevé. Néanmoins, il se peut que les populations qui ont vécu dans de telles conditions jouissent d'une résistance évolutive accrue au cancer. En effet, le décès avant la naissance des individus sensibles voire l'augmentation de la résistance au cancer au niveau métabolique acquise au détriment de la durée de vie globale, sont des explications plausibles.

Reste également le problème de l'impact épidémiologique de toutes les doses trouvées dans les études elles-mêmes. Si elles se situent entre 1 et 5 mGy/an de rayonnement naturel (principalement les rayons gamma externes) alors, selon le modèle de risque CIPR pour le cancer mortel (que le CERI accepte pour l'irradiation externe), la part du taux de cancers due aux radiations pour 50 ans de doses cumulées, passerait de 0,6 % à 3 %, ce qui serait difficile à montrer.

Le Comité en conclut que les données provenant de ce domaine de recherche ne sont pas utiles aux fins de radioprotection. En particulier, les arguments basés sur la comparaison des chiffres de l'incidence du cancer dans différentes zones de rayonnement naturel élevé qui sont extrapolés aux populations vivant dans des zones de faible rayonnement naturel ne peuvent en aucun cas être retenus comme preuves du faible risque de l'exposition aux faibles doses.

10.5 Cancer et retombées radioactives des armes nucléaires

De manière générale, la principale source de contamination radioactive liée à l'activité humaine est issue de l'ensemble des retombées radioactives de débris provenant des essais atmosphériques de bombes nucléaires effectués dans différentes régions du monde entre 1945 et 1980. Au total, 520 explosions nucléaires ont eu lieu, les périodes d'essais les plus intensives allant de 1952 à 1954, de 1957 à 1958 et de 1961 à 1962. 78 % de la radioactivité libérée par ces essais ont été dispersés sur la terre, représentant la principale exposition aux produits de fission et aux transuraniens subie par les organismes vivants. Ces substances sont maintenant des contaminants universels tant dans l'environnement que dans les cellules des organismes vivants, mais très peu de recherches ont été effectuées pour étudier leurs effets éventuels sur la santé. Un grand nombre de ces isotopes sont des imitateurs des éléments du tableau périodique utilisés par les organismes vivants ; ils sont donc incorporés dans les cellules et les organes.

La principale période d'essais atmosphériques d'armes nucléaires et de retombées radioactives y liées s'est terminée en 1963 avec le traité d'interdiction des essais Kennedy-Kroutchev. Elle a constitué la première occasion d'évaluer les effets sur la santé d'une exposition interne. Néanmoins, très peu de recherches ont été entreprises et très peu d'études ont été publiées, que ce soit pour attirer l'attention sur l'existence de ces conséquences ou pour la dénier. Les accusations de Sternglass et d'autres selon

lesquels les retombées radioactives étaient à l'origine d'une augmentation de la mortalité infantile ont été ridiculisées et attaquées. Ce climat de déni était probablement dû au secret et au contrôle de l'information qui entourait la politique de la guerre froide ; ce déni a été institutionnalisé en 1959 par un accord entre l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'Agence Internationale de l'Énergie Atomique (AIEA) qui a eu pour effet de donner à l'AIEA un droit de veto sur les recherches de l'OMS en matière d'irradiation. Le Comité note que cet accord [Res WHA 12-40, 28.5.59] est toujours en vigueur (bien que des déclarations récentes suggèrent qu'il soit actuellement soumis à révision) et il estime que des rapports précis sur les conséquences sanitaires de la catastrophe de Tchernobyl ont pu être étouffés du fait de cet accord.

Ainsi, bien qu'au cours de la période des essais d'armes nucléaires il y ait eu une activité intense dans les domaines tant de la recherche sur le cancer que de la radiobiologie, seulement un petit nombre de rapports et d'études ont mis en lumière les conséquences de l'exposition aux retombées radioactives de ces essais. Les rapports existants sont résumés dans le tableau 10.4.

Selon l'UNSCEAR, sur base des modèles CIPR, la dose interne cumulée des retombées radioactives dans l'hémisphère nord au cours de la période 1955-65 a varié entre environ 0,5 mSv jusqu'à 1 à 3mSv dans les régions d'Europe où les niveaux élevés de précipitations ont accru les dépôts. La courbe d'évolution de la dose a montré une très forte croissance entre 1958 et 1963 en raison de l'augmentation des essais de bombes de fusion de l'ordre de la mégatonne. Pour les isotopes internes, la tendance pour leur accumulation révèle la même forte hausse et atteint un plateau en 1965, après quoi la courbe a entamé une lente décroissance (par élimination biologique et désintégration physique) d'environ 20 % jusqu'à la valeur mesurée en 1999. La dose interne était due principalement à deux isotopes : le césium-137 dont la demi vie est de 30 ans et le strontium-90 dont la demi vie est de 28 ans, bien que des quantités élevées d'autres isotopes plus actifs aient été largement disséminées à l'époque. Les détails des isotopes et des doses calculées sur base du modèle CIPR sont résumés dans UNSCEAR 1993 et UNSCEAR 2000 et les principales composantes de l'exposition sont reprises au tableau 10.5.

TABLEAU 10.4 : ÉTUDES SUR LES CANCERS LIÉS AUX RETOMBÉES RADIOACTIVES
DES ESSAIS NUCLÉAIRES REPRISES PAR LE CERI

Groupe étudié	Doses d'exposition	Résultats	Remarques
1. Habitants des Iles Marshall	Externe + Interne : 1-10Gy	Cancer de la thyroïde, leucémie, enfants morts-nés, fausses couches.	Seulement 200 personnes. Contrôles également contaminés
2. Contamination due aux essais dans l'Utah	Externe - Interne : 1Gy	+ Thyroïde + Leucémie	Dose inconnue/contrôles dans l'Arizona
3. Essais dans l'Utah : Mormons (C.Johnson)	Voir ci-dessus	Leucémie (4x), thyroïde (7x), sein (1.7x), os (11x) etc.	Dose inconnue
4. Leucémie aux USA vs retombées radioactives globales (V.E.Archer)	Interne < Rayonnement naturel de fond	Corrélation de l'incidence de la leucémie et du niveau de contamination par le strontium-90 aux États-Unis	Met en lumière le caractère erroné des facteurs de risque de la CIPR
5. Leucémie vs retombées radioactives globales, Scandinavie (Darby et al.)	Interne < Rayonnement naturel de fond	Faible corrélation avec la leucémie infantile en Scandinavie.	Analyse peu convaincante
6. Leucémie et précipitations, RU (Bentham 1995)	Interne < Rayonnement naturel de fond	Corrélation significative entre la leucémie infantile et les précipitations au RU.	En désaccord avec l'étude n° 5
7. Victimes des retombées radioactives, USA (RPHP : Gould et Sternglass 1995 -)	Interne < Rayonnement naturel de fond strontium-90 cité	Différents risques de cancer excédentaire dans la cohorte des nouveau-nés exposés aux retombées radioactives aux États-Unis	Épidémie de cancer actuelle prévue du fait des retombées radioactives
8. Étude NAS sur le cancer, USA	Isode dû aux essais du Nevada	+ thyroïde	
9. Cancer du sein chez la femme ; RU et Pays de Galles (Busby 1995,1997)	strontium-90 1mSv dose cumulée	Effet de cohorte pour le cancer du sein	Épidémie du cancer du sein prévue et expliquée
10. Incidence sur tous les cancers, RU et Pays de Galles 1974-90 (Busby 1995-2000)	strontium-90 interne 1mSv dose cumulée	Corrélation significative dans l'étude sur les effets différés	La méthode de régression révèle une erreur dans le facteur de risque de l'ordre de 300

TABLEAU 10.5 : UNSCEAR 1993 : CALCUL DES DOSES EFFICACES ENGAGÉES LIÉES AUX RETOMBÉES RADIOACTIVES EN PERSONNE-SV POUR LA POPULATION MONDIALE.

LES DOSES ONT ÉTÉ CALCULÉES EN UTILISANT LES MODÈLES CIPR ET SERAIENT BEAUCOUP PLUS ÉLEVÉES SI ON UTILISAIT LE MODÈLE CERI DANS LEQUEL LES DOSES INTERNES SONT PONDÉRÉES DIFFÉREMMENT

Période	Externe	Ingestion	Inhalation	Total
1945 -infini	2 160 000	27 200 000	440 000	29 800 000

(UNSCEAR 1993, tableau 11)

Le Comité a interprété les résultats des études qu'il a reprises et suggère que l'exposition aux retombées radioactives d'armes nucléaires a eu un impact significatif sur la santé humaine. Cet impact a été à la fois immédiat, causant une mortalité infantile à l'époque des retombées (sujet étudié dans le prochain chapitre), et prolongé avec des augmentations de l'incidence du cancer, de la leucémie et d'autres maladies d'origine génétique, un certain délai ayant lieu entre l'exposition et l'expression clinique des maladies. Arrivé à cette conclusion, le Comité a été impressionné par le manque de données quant à l'origine de l'épidémie mondiale de cancers qui a commencé durant la période 1975-85. Aujourd'hui, le cancer est largement perçu, dans la communauté médicale, comme une maladie génétique exprimée au niveau cellulaire, et tant les premières recherches que les plus récentes confirment l'idée que l'origine de la maladie est essentiellement due à l'exposition environnementale à un agent mutagène. Si les taux de cancer ont commencé à augmenter brusquement dans la période 1975-1985, et puisque la recherche a montré que la maladie s'exprime 15-20 ans après l'exposition, il semble clair que l'origine de l'épidémie doit être l'introduction d'un agent mutagène provoquant le cancer dans l'environnement durant la période 1955 à 1965. L'identification de l'agent mutagène aux rayonnements ionisants des retombées radioactives des armes nucléaires est convaincante. En outre, la variation du taux d'incidence du cancer selon les précipitations et l'importance des retombées au sol désigne les radiations comme principale cause de l'épidémie de cancer.

Seuls deux groupes semblent avoir étudié cette hypothèse : le Projet « Radiation et Santé Publique » (RPHP) de Gould, Mangano et Sternglass aux États-Unis et le groupe Green Audit de Busby *et al* au RU. Ce dernier a utilisé l'incidence du cancer en Angleterre et au Pays de Galles pour examiner les différences entre populations semblables mais soumises à une

exposition cumulée à l'isotope strontium-90 allant de 0,2 à 1 mSv et a pu montrer que les différences d'exposition aux retombées radioactives sont largement corrélées à l'incidence ultérieure du cancer ($R = 0,96$). Les chercheurs du Green Audit ont montré que cela met en évidence une erreur d'un facteur 300 dans le modèle de risque de la CIPR. Les deux groupes se penchent actuellement sur les facteurs géophysiques qui concentrent les isotopes des retombées radioactives, tels que les estuaires et les vallées ; ils ont démontré l'existence régulière dans ces zones d'un risque de cancer et de leucémie excédentaire. Les chercheurs RPHP ont fourni des preuves que le cancer du sein est causé par le strontium-90, tant dû aux retombées radioactives des essais nucléaires qu'apporté par les vents provenant des installations nucléaires : ils examinent actuellement la corrélation entre l'incidence du cancer et la concentration en strontium-90 dans les dents de lait.

Outre l'augmentation de l'incidence de tous les cancers intervenue depuis les pics des retombées radioactives, certains types de cancer ont également connu une augmentation notable de leur fréquence. Des augmentations significatives et non expliquées se sont produites pour le cancer du sein chez la femme et le cancer de la prostate chez l'homme. Ces deux maladies sont provoquées par les radiations. Le Comité a épinglé les preuves publiées par Sternglass *et al* qui lient le cancer du sein au strontium-90 et les études de cohorte de la mortalité par cancer du sein signalées par Busby : ces deux études fournissent des données convaincantes quant à l'origine de l'accroissement récent de la maladie. Le cancer de la prostate a également connu son incidence la plus élevée au Pays de Galles 15 ans environ après les retombées radioactives. Le risque accru de cancer de la prostate excédentaire décelé par Roman *et al.* parmi les travailleurs du nucléaire contrôlés pour la contamination interne, suggère qu'il existe une erreur d'un facteur 1000 dans le modèle de risque employé par la CIPR.

Le tableau 11 du rapport des Nations unies de 1993 (repris ci-dessus, tableau 10.5) montre que la dose efficace reçue par la population mondiale en raison des essais d'armes nucléaires se situe juste sous les 30 000 000 personne-Sieverts. Avec une telle dose, le facteur de risque de cancer mortel de la CIPR de 0,05 par Sievert prévoit un total de 1 500 000 cas mortels dans la population mondiale. Les calculs d'UNSCEAR plus récents (2000) donnent des résultats semblables pour les doses efficaces engagées reçues via les retombées radioactives dues aux essais nucléaires mais les résultats diffèrent sensiblement (ils sont plus faibles) que ceux publiés en 1993.

Le tableau 10.6 (UNSCEAR 1993) rapporte les doses efficaces pour les latitudes tempérées de l'hémisphère nord (40-50 deg. N) correspondant à chacun des principaux isotopes impliqués. Le même tableau indique également à des fins de comparaison les doses totales calculées selon le modèle CERI, qui reprend le risque excédentaire dû aux émetteurs internes. L'utilisation de l'ajustement CERI pour le risque « interne » en utilisant les ratios isotopes externes / isotopes internes (voir tableau 10.6) augmenterait le nombre de cancers mortels évalué par la CIPR ci-dessus de plus de 60 000 000 personnes. Cela représente environ 120 000 000 diagnostics de cancer. La majorité de ces cancers se manifesteraient dans les 50 années suivant l'exposition ; la confirmation de ces prévisions n'est, évidemment, que trop visible. Ce calcul est de nouveau présenté au chapitre 13.

TABLEAU 10.6 : PRINCIPAUX ISOTOPES CONTRIBUANT À L'EXPOSITION HUMAINE SELON DIFFÉRENTES VOIES APRÈS LES RETOMBÉES RADIOACTIVES DES ESSAIS D'ARMES NUCLÉAIRES ET DOSES EFFICACES MOYENNES REÇUES PAR LA POPULATION DES LATITUDES NORD TEMPÉRÉES (40-50 DEG.) POUR CHAQUE ISOTOPE CALCULÉES PAR UNSCEAR SUR BASE DU MODÈLE CIPR. L'ASTÉRISQUE (*) MET EN RELIEF LES ISOTOPES ET LES VOIES QUE LE CERI CONSIDÈRE COMME DANGEREUX ET QU'IL PONDÉRERAIT. LES DEUX DERNIÈRES LIGNES COMPARENT LES DOSES BASÉES SUR LES MODÈLES CIPR ET CERI (DONNÉES SOULIGNÉES) (VOIR 6.9 CI-DESSUS).

Externe	Dose (μSV)	Ingestion	Dose (μSV)	Inhalation	Dose (μSV)
Cs-137	510	Cs-137	280	*Pu, Am	81/ <u>24 300</u>
Sb-125	47	*C-14	<u>2 600/26 000</u>	*Sr-90	15/ <u>4 500</u>
Ru, Rh106	70	*H-3	<u>48/1 440</u>	*Ru-106	110/ <u>5 500</u>
Mn-54	93	*Sr-90	170/ <u>51 000</u>	*Ce-144	86/ <u>4 300</u>
Zr, Nb-95	207	I-131	79		
Ru-103	20				
Ba, La-140	25				
Ce-144	23				
Total CIPR	995		3 177		292
Total CERI	995		<u>78 440</u>		<u>38 600</u>

(basé sur UNSCEAR 1993, tableau 9).

10.6 Cancer et leucémie infantiles et retombées radioactives des essais d'armes nucléaires

La forte hausse du taux de leucémies et de tumeurs du cerveau chez les enfants, qui représentent tous deux les principaux types de cancer infantile fut un des effets les plus effrayants de l'utilisation et des essais des armes nucléaires. Les premières augmentations de la fréquence du cancer chez l'enfant dans les années 1950 étaient si spectaculaires que les gouvernements se sont demandé si elles étaient causées par les retombées radioactives, et l'attention s'est concentrée sur l'isotope strontium-90, qui apparaissait comme un contaminant significatif du lait. Au RU, on demanda au Conseil de la Recherche médicale (Medical Research Council) d'étudier cette hypothèse. Conseillé par Sir Richard Doll, le Conseil signala que les résultats d'Hiroshima excluaient cette hypothèse sur base du fait que les doses étaient trop faibles. Malgré tout, l'incertitude demeura, alimentée par les découvertes de Stewart selon lesquelles les faibles doses de rayons X lors d'examen obstétricaux provoquaient une augmentation des cas de leucémie chez les enfants, ce qui aboutit à l'interdiction des essais atmosphériques en 1963.

Une étude réalisée en 1994 par Darby, Doll *et al.* sur la leucémie infantile et les retombées radioactives dans les pays nordiques a souvent été citée à l'appui de la théorie selon laquelle le rayonnement interne de faible dose est sûr. Cette étude rassemble (sur une certaine période) les données sur la leucémie infantile au Danemark, en Norvège, en Suède, en Finlande et en Islande, pays à concentrations de populations très différentes et où l'exposition aux retombées radioactives fut également très diversifiée. La tendance pour le taux de leucémie dans la tranche 0-4 ans au cours de la période étudiée, soit 1948-88, montre une augmentation modeste de 6 à 6,5 pour 100 000 entre les périodes 1948-58 et 1965-85, qui se situent de part et d'autre de la période de pointe des essais de 1958-63, alors que la dose reçue par les enfants fut de plus ou moins 0,5 mSv, selon les modèles conventionnels. Néanmoins, un examen minutieux de l'étude indique que la période initiale ne reprend que des données fournies par le registre des cancers danois. Après 1958, les données relatives aux cinq pays ont été réunies. L'étude est donc biaisée. Un examen détaillé des données réunies à partir de 1958 montre que le taux de leucémie pour les 0-4 ans est passé d'environ 5 par 100 000 à 6,5 par 100 000, une augmentation d'environ 30 %. Ce qui concorde avec une étude publiée par Bentham sur la mortalité infantile liée à la leucémie en Angleterre et au Pays de Galles.

L'augmentation du taux de leucémie de 30 % chez les enfants exposés tout au long de la période de cinq ans résulte d'une dose cumulée qui ajoute à la dose reçue par la moelle osseuse de 0,15 mSv, *in utero*, les 0,8 mSv reçus entre 0 et 4 ans. Ce qui laisse supposer que l'erreur dans le facteur de risque CIPR (0,0065 par Sievert, pour les enfants) va d'un facteur 3 à 15 si aucune autre leucémie excédentaire ne se manifeste dans cette cohorte, mais de 40 à 200 si ce risque excédentaire reste présent tout au long de leur vie. À cet égard, il est intéressant de constater qu'une même augmentation proportionnelle d'environ 30 % se retrouve tendanciellement dans le ratio d'incidence normalisé de « tous les cancers » en Angleterre et au Pays de Galles, 20 ans après l'exposition.

Aux États-Unis, Archer a examiné les augmentations du taux de leucémies après les retombées radioactives de Sr-90 et a montré une augmentation assez régulière d'environ 11 % pour toutes les tranches d'âge pour une dose estimée à 1,3 mSv pour les adultes et à 4 mSv pour les enfants. Si ces doses sont exactes, cela suggère un taux de cancer plus élevé à des doses plus faibles dans les études européennes. Comme Bentham et Haynes, Archer a pu démontrer une variation claire du taux de leucémies d'une zone à l'autre selon le niveau des précipitations.

Le Comité note que le taux de leucémie infantile au RU a augmenté régulièrement suite au développement des examens radiographiques usuels, l'utilisation répandue du radium dans les cadrans de montres-bracelets dans la période 1930-40 et les premiers rejets de produits de fission dans l'environnement, avec une hausse sensible en 1945. Les courbes de mortalité liée à la leucémie infantile en ce qui concerne la période 1916-50 en Angleterre et au Pays de Galles, concordent avec les données relatives à la production mondiale de radium. Les doses dues au radium des montres-bracelets n'ont jamais été établies. Le Comité a tenté à plusieurs reprises d'examiner une autre cause éventuelle d'augmentation du taux de leucémies ; il a recueilli des données sur les systèmes radiographiques mobiles qui ont été utilisés à l'échelle planétaire dans la période 1950-1960 pour dépister la tuberculose, mais ses recherches se sont avérées infructueuses.

10.7 Échos des effets des retombées radioactives sur les générations suivantes

Les tendances pour la leucémie dans les pays nordiques publiées par Darby *et al.* montrent une hausse des taux pendant la période des retombées maximales des essais, soit 1958-63. Néanmoins, elles montrent également une augmentation marquée des taux passés de 6,5 à 7,5 par 100 000 pour la période qui a débuté en 1983. Cette augmentation par étapes a commencé avant l'accident de Tchernobyl et est assez remarquable. Elle se remarque clairement dans la plupart des ensembles de données et se retrouve dans les courbes du Pays de Galles et d'Écosse avec deux sommets pour les deux années 1984 et 1988. Il est possible que ces pics soient la marque de répercussions trans-générationnelles des dommages génétiques subis par les parents nés pendant ou autour des années 1959 et 1963, soit environ 25 ans plus tôt.

Le Comité a étudié plus en détail cette hypothèse en examinant un petit ensemble de données obtenues à partir d'une œuvre de bienfaisance pour victimes de la leucémie. Cette association a enregistré l'année de la naissance des parents d'enfants leucémiques. L'analyse montre que les risques les plus élevés se manifestent chez les enfants dont les parents sont nés aux environs de 1960, suggérant que l'exposition des parents aux retombées radioactives des essais d'armes nucléaires puisse être un facteur significatif dans la hausse du risque de leucémie infantile. Le département des statistiques médicales du gouvernement britannique a refusé de publier des données supplémentaires sur l'année de naissance de parents dont les enfants sont nés après 1981.

Certaines expériences sur animaux viennent également étayer cette hypothèse. En 1963, Luning et Frolen ont montré que la progéniture de souris mâles exposées au strontium-90 avait subi des dommages génétiques significatifs qui se manifestaient par le décès fœtal du fait de problèmes de développement. Les dommages génétiques étaient transmis à la génération suivante, deux générations après l'exposition. Setsuda *et al* ont trouvé un effet similaire pour la leucémie en 1962 après avoir administré du Sr-90 à des rats albinos et décelé la leucémie dans leur progéniture. On peut s'attendre au même effet pour les maladies humaines : ceci est examiné au chapitre 12.

10.8 Autres études sur les retombées radioactives : l'effet global

Les études utilisées pour évaluer le risque de l'exposition aux retombées radioactives des essais d'armes nucléaires pour la population mondiale et pour les populations vivant sous les vents dominants provenant d'installations nucléaires sont énumérées dans le tableau 10.4. Ces études sont confrontées à différents problèmes, notés dans le tableau, mais souffrent principalement de la difficulté rencontrée lors de l'étude d'Hiroshima – la difficulté de trouver des populations de contrôle non exposées. C'est un problème important si la relation dose-réponse n'est pas linéaire, puisque les populations de contrôle soumises à une exposition de faible dose peuvent présenter un taux plus élevé de cancer que des groupes soumis à des expositions plus élevées, où les cellules (ou le fœtus) peuvent être tuées plutôt que victimes d'une mutation. Néanmoins, le tableau général qui émerge de toutes ces études n'est pas rassurant vu les quantités de matière radioactive des retombées. Même sur base des doses calculées par UNSCEAR/CIPR et de leurs facteurs de risque, le nombre de cancers mortels supplémentaires varie entre 1,6 et 3 millions de cas dans le monde entier — ce qui n'est pas trivial. Les prévisions du CERI donnent jusqu'à 60 à 130 millions de cas de cancers mortels supplémentaires, soit une augmentation approximative de 20-30 % du taux d'incidence du cancer dans les populations exposées au cours de la période 1958-63 en Europe. Cette hausse est incompatible avec les données connues. Le CERI prévoit également une augmentation de l'effet de cohorte pour le cancer pour les personnes nées entre 1958 et 1966 et craint, au vu des données existantes (par exemple celles sur la leucémie étudiées ci-dessus) une augmentation du risque pour leurs enfants également.

Chapitre XI

RISQUE DE CANCER SUITE À UNE EXPOSITION AUX RADIATIONS : 2^E PARTIE : PREUVES RÉCENTES

11.1 Installations nucléaires et environs

En 1983, une chaîne de TV découvrait les premières concentrations de cancers et de leucémies infantiles liées à une installation nucléaire à Seascale, près du site de retraitement du combustible nucléaire de Sellafield (appelé précédemment « Windscale ») en Cumbria ouest. Après confirmation par des épidémiologistes et enquête du gouvernement, ce dernier créait deux nouvelles commissions pour (a) développer des méthodes de surveillance épidémiologique pour les régions de petite taille et (b) étudier l'origine de l'excédent de leucémies à proximité des installations nucléaires. Dans les 15 années qui ont suivi la découverte des leucémies à Sellafield, des concentrations semblables ont été identifiées près de deux autres installations de retraitement en Europe, Dounreay en Écosse et La Hague dans le nord de la France. Par ailleurs, des groupes d'enfants atteints de leucémie ont été signalés près d'autres sites nucléaires qui libèrent des radio-isotopes dans l'environnement : Aldermaston, Burghfield, Harwell, Hinkley Point et Chepstow au RU, Krümmel en Allemagne et Barsebeck en Suède. Les sites qui ont fait l'objet d'une étude sont repris dans le tableau 11.1.

Le Comité a examiné la masse considérable de données concernant les groupes d'enfants atteints du cancer à proximité des installations nucléaires, y compris les données provenant de sites nucléaires au RU et en Allemagne et il en a conclu que c'est l'exposition au rayonnement interne provenant des rejets de ces installations qui est responsable de la maladie. Les arguments qui vont à l'encontre de cette position sont bien résumés dans les rapports de l'office national de radioprotection britannique, les différents rapports de COMARE, et les trois missions du gouvernement français dans le Nord-Cotentin.

En outre, pour Sellafield (Seascale), ces arguments ont été répétés devant les tribunaux en 1993 ; dans son verdict, le juge a déclaré que, sur base des preuves scientifiques présentées, les cas de leucémie ne pouvaient pas être provoqués par les radiations. Cependant, ceux-ci avaient été présentés à la Cour en arguant de ce que la maladie avait été provoquée par l'irradiation du père avant la conception des enfants ; il y eut peu de preuves indépendantes pour soutenir cette hypothèse en raison du décès malheureux du témoin principal, Martin Gardner. La Cour n'a pas du tout examiné l'hypothèse alternative, selon laquelle les calculs du facteur de risque se basaient sur une irradiation aiguë externe et étaient donc peu sûrs.

On touche là à une des préoccupations majeures du Comité. Toutes les analyses de causalité dans le cas de groupes de cancer proches d'installations nucléaires s'appuient exclusivement sur le modèle de risque CIPR pour démontrer que les doses estimées pour les enfants ou les parents étaient insuffisantes pour provoquer la maladie. Le modèle linéaire CIPR ne prévoit pas les leucémies ou les cancers constatés. La divergence approximative entre les prévisions basées sur le calcul des doses et les cas de leucémie observés dans les différentes études est reprise dans le tableau 11.1.

La base scientifique de cette approche a déjà été examinée au chapitre 3. Le Comité conclut que la somme de ces concentrations de cancers localisées près des installations nucléaires atteste du caractère erroné du modèle de risque CIPR en cause : l'utilisation des études de cas d'irradiation externe pour élaborer le modèle de risque pour les expositions internes. Le niveau élevé de risque associé aux rejets s'explique par le fait que les expositions qui provoquent la leucémie et le cancer sont dues aux radio-isotopes nouveaux comme le strontium-90 ainsi qu'aux particules inhalées d'un diamètre inférieur au micron. Celles-ci sont transférées du poumon vers le système lymphatique et, de là, vers toutes les parties du corps où elles émettent des doses élevées aux tissus locaux. Les processus géophysiques impliqués sont largement documentés et dans le cas du plutonium et de Sellafield, les mesures réalisées montrent la présence de plutonium et autres particules radioactives dans les sédiments marins, dans l'air au voisinage de la côte, dans les fèces des moutons, dans les dents des enfants et dans certains échantillons d'autopsie provenant de diverses régions du RU. La concentration de plutonium par rapport à la distance à la mer suit une tendance d'abord fortement croissante à 1 km de la mer, ensuite rapidement décroissante pour atteindre asymptotiquement un niveau réduit jusqu'à 300 km ou plus de la côte. Ces données sont examinées dans la partie 11.2 ci-dessous concernant le cancer à proximité de la mer d'Irlande. Néanmoins,

le modèle CIPR66 employé par COMARE et NRPB pour les analyses du groupe de leucémies à Sellafield établit les doses dues au plutonium inhalées par un calcul de moyenne sur une très grande masse de tissu ; par conséquent, les rapports concluent que ces expositions ne sont pas une cause probable de la maladie observée.

TABLEAU 11.1 : ÉTUDES METTANT EN ÉVIDENCE LE RISQUE DE LEUCÉMIES ET DE CANCERS EXCÉDENTAIRES CHEZ LES ENFANTS VIVANT À PROXIMITÉ D'INSTALLATIONS NUCLÉAIRES

Installation nucléaire	Année	Multiplicateur du risque défini par la CIPR	Commentaires
Sellafield, Windscale, RU ^a	1983	100-300	Largement étudié par COMARE : niveau élevé de rejets dans l'atmosphère et la mer
Dounreay, RU ^a	1986	100-1 000	Largement étudié par COMARE : rejets de particules dans l'atmosphère et la mer
La Hague, France ^a	1993	100-1 000	Rejets de particules dans l'atmosphère et la mer : études écologiques et de cas contrôlés
Aldermaston/Burghfield, RU ^c	1987	200-1 000	Largement étudié par COMARE : rejets de particules dans l'atmosphère et dans les rivières
Hinkley point, RU ^b	1988	200-1 000	Rejets dans les bancs de boue en mer
Harwell ^d	1997	200-1 000	Rejets dans l'atmosphère et dans les rivières
Kruemmel, Allemagne ^b	1992	200-1 000	Rejets dans l'atmosphère et dans les rivières
Julich, Allemagne ^d	1996	200-1 000	Rejets dans l'atmosphère et dans les rivières
Barsebaeck, Suède ^b	1998	200-1 000	Rejets dans l'atmosphère et dans la mer
Chepstow, RU ^b	2001	200-1 000	Rejets dans les bancs de boue en mer

a. installations de retraitement déversant ses effluents dans la mer ;

b. centrales nucléaires déversant ses effluents dans la mer ou dans une rivière ;

c. installations de fabrication d'armes atomiques et de matières nucléaires ;

d. recherche nucléaire avec rejets dans les rivières locales

Toutes les autres concentrations de cancers situées au voisinage d'installations nucléaires impliquent des expositions soit aux nouveaux isotopes artificiels, soit aux expositions de particules transportées par l'air. Toutes les installations nucléaires citées dans le tableau 11.1 ont une caractéristique commune : elles contaminent les côtes ou les rivières locales qui inondent les terres voisines ; elles sont donc proches de zones où l'on trouve des dépôts importants de particules radioactives, que ce soit dans les sédiments marins, les estuaires ou les rives de rivières. L'ensemble des études sur les cas de leucémies et de cancers à proximité des installations nucléaires montre qu'à l'exception de certains sites nucléaires spécifiques (ceux présentés plus haut), l'existence de concentrations de leucémies ou de cancers ne se manifeste pas de manière significative. Ces études sur l'ensemble des installations nucléaires présentent différentes failles. Le Comité estime que les études épidémiologiques sur les installations nucléaires doivent établir quelles populations sont les plus susceptibles de courir un risque sur base des mesures de la dispersion de la radioactivité dans l'environnement au voisinage de la source. Les études sont généralement effectuées sur des populations vivant à l'intérieur d'un cercle centré sur l'installation, par comparaison avec des populations vivant à une plus grande distance, sans prendre en considération les flux de matière radioactive de l'installation via les rivières, le transfert mer/terre, l'érosion et les conditions météorologiques générales ainsi que les vents dominants. C'est le cas par exemple d'études récentes sur des populations vivant dans une petite zone proche de deux installations nucléaires au RU. À proximité de Bradwell dans l'Essex, l'Unité Britannique des Statistiques de la Santé pour les Zones de petite taille, le SAHSU (une des deux commissions citées dans le premier paragraphe de ce chapitre) a décrit des rayons de 4,10 et 17 km parce que la proximité par rapport à l'installation était considérée comme un facteur d'importance pour l'exposition au rayonnement. Dans une étude semblable sur des populations vivant près de l'installation de Nycomed Amersham à Cardiff, le SAHSU a choisi des rayons de 2,5 et 7,5 km. Des études réalisées par le Green Audit au niveau des circonscriptions permettent d'affirmer que le choix spécifique des rayons a permis de tirer des conclusions partiales.

Les installations nucléaires énumérées au tableau 11.1 présentent des facteurs communs : tout d'abord, elles rejettent des matières radioactives nouvelles de manière telle que celles-ci sont ingérées ou inhalées : ensuite, des concentrations locales de cancers et de leucémies y ont été identifiées. On peut utiliser ces paramètres pour appliquer les principes de Bradford Hill

concernant la causalité environnementale explicités au chapitre 3. La signification statistique de toutes ces études combinées peut s'obtenir en multipliant les valeurs de p pour chaque site pris isolément : on obtient ainsi la probabilité pour que toutes ces observations de cas de leucémie excédentaires soient des coïncidences. La valeur de p qui en résulte est inférieure à 0,000000000001, c'est-à-dire une probabilité de un sur un million de millions que les leucémies excédentaires soient des coïncidences. Ce calcul n'a jamais été appliqué à l'ensemble des installations, les épidémiologistes de NRPB et de SAHSU au RU ayant minimisé la signification de chaque cas uniquement sur base de la valeur de p individuelle.

Dans la plupart des cas du tableau 11.1, les doses ne sont pas connues mais on peut s'attendre sur la base des quantités libérées connues, à ce qu'elles soient petites. Néanmoins, pour le cas le plus étudié, Sellafield, la divergence entre la dose modélisée et le nombre prévu de leucémies basé sur les facteurs de risque CIPR va d'un facteur 100 à 300 et c'est cette valeur que le Comité a utilisée pour définir ses coefficients d'ajustement du risque. Le fait qu'elle corresponde aux divergences trouvées dans d'autres études sur le rayonnement interne conforte ce choix.

La confirmation des concentrations de cancers et de leucémies chez les enfants vivant à proximité d'installations nucléaires a mis une pression considérable sur les modèles scientifiques de la CIPR et a provoqué une dissonance entre le modèle et l'observation, situation inconciliable au sein du paradigme scientifique. La seule tentative sérieuse pour affronter ce problème est le travail de Kinlen *et al.*, basé sur des études de mélanges de populations. Selon eux, les concentrations de leucémies à proximité des installations nucléaires constituent une réponse rare à une infection virale, situation que l'on rencontre plus probablement là où des personnes nouvelles se mélangent à des groupes ruraux dont l'immunité vis-à-vis de l'infection est faible. Le Comité a soigneusement étudié cette théorie et estime qu'elle ne peut expliquer la concentration de malades au voisinage de Sellafield, laquelle a persisté longtemps après le mélange de population, est plus étroitement associée à la mise en route des opérations nucléaires sur le site qu'à sa construction, et implique un risque excédentaire significatif de cancers aussi bien que de leucémies. En outre, l'importance de l'effet trouvé par Kinlen *et al.* pour les installations autres que Sellafield, est comparativement modeste et pourrait facilement s'expliquer par un certain nombre de mécanismes moins exotiques que celui qu'ils proposent. Quoi qu'il en soit, il n'y a aucune base étiologique pour leur théorie puisqu'aucun virus lié à la leucémie infantile n'a été découvert ; il est plus

vraisemblable que les augmentations modestes du nombre de cas de leucémies aient une explication plus prosaïque et que l'effet du mélange de populations ne soit qu'un facteur de second ordre. Ainsi, le Comité convient que l'existence de concentrations de leucémies et de cancers proches d'installations nucléaires est bien une réponse à l'exposition aux rejets de substances radioactives et est par conséquent une « Falsification Popperienne » des modèles CIPR.

11.2 Recherches récentes sur la mer d'Irlande et sur d'autres sites côtiers contaminés

Le Comité a eu accès aux résultats non publiés d'une étude de trois ans sur le cancer et les radiations aux abords de la mer d'Irlande. Busby *et al.* ont examiné l'incidence du cancer de 1974 à 1990 au Pays de Galles et de 1994 à 1996 en Irlande. Ils ont utilisé des données provenant de petites zones qui ont été ajustées statistiquement pour tenir compte de la situation économique, du sexe et de l'âge afin d'examiner l'effet dû à la proximité de la mer et ils ont fait plusieurs découvertes.

Pour le Pays de Galles, ils ont trouvé :

- que le risque de développer la plupart des cancers augmente brusquement près de la côte ;
- que l'augmentation est la plus importante dans la bande de 800 mètres la plus proche de la mer ;
- que l'augmentation est plus grande près de zones de faible énergie marémotrice où les niveaux les plus élevés de pollution radioactive en provenance de Sellafield ont été mesurés ;
- que l'effet a augmenté au cours de la période considérée et qu'il a suivi de plus ou moins cinq ans les pics de rejets de Sellafield au milieu des années 1970.

À la fin de la période considérée, les risques de tumeur du cerveau ou de leucémie chez les enfants dans certaines villes du Nord du Pays de Galles situées à proximité de rivages contenant de la boue radioactive dépassaient de plus de 5 fois la moyenne nationale.

Pour l'Irlande, en utilisant des données concernant uniquement l'ensemble des cancers, ils ont trouvé :

- que l'effet existait bel et bien sur la côte est mais pas sur la côte sud ou ouest ;
- que l'effet se manifestait chez les femmes mais était faible ou inexistant chez les hommes ;
- qu'il y avait un effet de cohorte important à la fois chez les hommes et les femmes nés à l'époque de l'incendie du réacteur de Windscale en 1957.

En outre, Busby *et al.* ont examiné avec précision une région d'Irlande, Carlingford, sur la côte orientale. En utilisant les données d'un médecin généraliste local, ils ont pu identifier des excès de tumeurs du cerveau et de leucémies pour la période 1960-1986. Ils ont également entrepris dans cette région une étude sur base d'un questionnaire qui a indiqué que l'effet « côtier » existait déjà à 100 mètres de la mer. Les personnes vivant à 100 mètres de la mer avaient une probabilité presque quatre fois plus élevée de développer un cancer que celles vivant à plus de 1 000 mètres.

Les chercheurs pensent que la cause de l'effet réside dans le transfert de la matière radioactive emprisonnée dans les sédiments de la mer vers la terre. Ce processus a été découvert dans le milieu des années 1980 et est bien documenté. La courbe de concentration du plutonium en fonction de la distance à la mer est semblable à la courbe de pénétration du chlorure de sodium, et présente une concentration en hausse brusque dans l'air sur le premier kilomètre. Au RU, le plutonium a été mesuré dans les selles de moutons dans tout le pays et sa concentration dans l'herbe, mesurée dans les années 1980, décrit une courbe significative en fonction de la distance par rapport à Sellafield. Le plutonium a également été mesuré dans les dents des enfants et présente la même tendance, et on en a trouvé dans des échantillons d'autopsie provenant de tout le RU. Les niveaux les plus élevés se situent dans les ganglions lymphatiques trachéobronchiaux (GLT) qui drainent les poumons. Les particules d'environ 1 micron de diamètre s'introduisent dans les poumons, sont transportées vers les ganglions lymphatiques et le système lymphatique d'où elles peuvent, en principe, atteindre n'importe quelle partie du corps. Des travaux très récents montrent que dans certains cas rares, des particules d'environ 0,1 micron de diamètre peuvent passer dans le placenta voire dans le fœtus. Ces émetteurs α émettent de très fortes doses dans les cellules situées dans la zone de 40 microns où a lieu la désintégration. En outre, les cellules sont attaquées à plusieurs reprises puisque la particule continue à

émettre des radiations. Ainsi, le second événement étudié au chapitre 8 est possible et il représente un processus de faible probabilité avec risque élevé. Les particules chaudes émetteurs β peuvent irradier le fœtus à partir du placenta. Il s'agit d'un domaine où les données manquent, et où davantage de recherche est nécessaire.

Suite au travail sur la mer d'Irlande, Busby *et al.* ont examiné d'autres installations nucléaires qui rejettent des matières radioactives à la mer, en utilisant des données sur la mortalité due au cancer au cours de la période allant de 1995 à 1999. Ils ont découvert le même effet de bord de mer sur le taux de cancer près de la centrale nucléaire de Hinkley Point dans le Somerset et près de la centrale nucléaire de Bradwell dans l'Essex qui rejette ses effluents dans un estuaire boueux. Il y avait un taux élevé de cancers chez les personnes vivant à proximité des sédiments par comparaison avec celles vivant à l'intérieur des terres. Dans le cas de Bradwell, une ville de contrôle adéquate est située sur un estuaire semblable en l'absence de toute centrale nucléaire et on n'y a enregistré aucune augmentation du taux de cancers au-dessus de la moyenne nationale.

Les résultats de ces études, étayés par d'autres travaux récents réalisés par le Projet sur les Radiations et la Santé Publique aux États-Unis, peuvent être considérés comme une confirmation du degré élevé de risque lié à l'exposition interne aux particules radioactives de la taille du micron.

Le Comité est conscient du fait que ces recherches sont basées sur l'épidémiologie écologique et peuvent achopper sur les problèmes de confusion liés à ce type d'études, mais au vu de la pertinence des résultats pour la santé humaine, il souhaite encourager d'autres recherches dans ce secteur et ce de manière urgente.

11.3 Accidents nucléaires

Les accidents nucléaires qui ont contribué à des rejets significatifs dans l'environnement mondial sont énumérés dans le tableau 11.2.

Le Comité s'inquiète du fait que l'épidémiologie ne s'est pas penchée sur les conséquences pour la santé des trois accidents nucléaires qui se sont produits avant l'explosion de Tchernobyl en 1986. On a pu établir que l'accident de Windscale a causé des augmentations du syndrome de Down chez les nouveau-nés dans l'Est de l'Irlande, et des données récentes provenant d'études sur la mer d'Irlande démontrent qu'il y a un effet de

cohorte significatif pour le cancer parmi les personnes nées aux alentours de 1957. En outre, on a trouvé dans l'Île de Man, une petite île située dans la mer d'Irlande à environ 70 km à l'ouest de Windscale, des chiffres attestant d'une forte hausse de la mortalité d'origines diverses peu de temps après l'accident. Ce que l'on retrouve d'ailleurs dans les données fournies par le gouvernement de l'Île de Man. Le Comité a également appris que les enregistrements météorologiques officiels sur la direction du vent lors de cet événement ont été falsifiés avec l'intention claire de masquer les effets éventuels.

TABLEAU 11.2 : PRINCIPAUX ACCIDENTS NUCLÉAIRES ET LEURS REJETS GLOBAUX

Accident	Total (PBq)	Particules	Commentaires
Kyshtym, URSS, 1957	74	Élevé	Production de particules de Ce 144 élevée : aucun suivi approprié des effets sur la santé publié
Windscale RU, 1957	0,83	Modéré	Tentatives de dissimulation des données sur la direction du vent au moment de l'accident
3-Mile Island, USA, 1979	566	Non	Presque totalement gazeux : aucun suivi approprié
Tchernobyl URSS, 1986	2 088	Élevé	Dissimulation des premières données. Cancers nombreux et anormaux de la thyroïde admis. Autres effets contestés et domaine de discussion considérable (voir texte).

L'accident nucléaire le plus récent, l'explosion de Tchernobyl en 1986, représente le plus important rejet accidentel de matière radioactive dans l'environnement ; il est à l'origine d'une contamination dans la plupart des pays de l'hémisphère nord. Un certain nombre d'études sur la santé dans les pays touchés par la contamination ont été publiées ou présentées lors de conférences. Le tableau général qui en émerge est un mélange déroutant de rapports mutuellement exclusifs faisant état d'augmentations des taux de cancers, de leucémies et de maladies génétiques d'une part, et démentant tout effet nuisible lié aux expositions sur la santé d'autre part. Le Comité pense qu'une part importante des conclusions concernant les augmentations du nombre de maladies radiogéniques se base de manière peu judicieuse sur la relation dose-effet présumée linéaire. Cette hypothèse n'est pas valide et cela pour deux raisons : la confusion entre doses externes et internes et les données relatives aux doses reçues par les

cellules et aux différences de sensibilité entre cellules présentées au chapitre 8. De plus, les études épidémiologiques ont été soit influencées, soit contredites par les prévisions des modèles de risque CIPR pour les populations exposées aux doses liées aux rejets. Ceux-ci prévoient des effets très modestes généralement difficiles à établir, par rapport aux taux élevés de cancer « normal » subis par les populations étudiées ; par conséquent, quand des augmentations du taux de cancer apparaissent dans ces populations, elles sont ignorées ou du moins elles ne sont pas attribuées à l'exposition aux retombées de Tchernobyl. Les principaux rapports étudiés par le Comité sont repris dans le tableau 11.3. En ce qui concerne le cancer, les premières preuves des effets différés peuvent être réparties entre celles relatives au cancer de la thyroïde, celles portant sur la leucémie et celles concernant les tumeurs solides.

TABLEAU 11.3 : ÉTUDES ET PUBLICATIONS SUR TCHERNOBYL UTILISÉES COMME BASE PAR LE COMITÉ POUR L'ÉTUDE DES EFFETS DE L'ACCIDENT

Rapports/ évaluations	Remarques
AIEA, 1994	Conférence officielle de l'Agence de l'énergie atomique à Vienne caractérisée par des rapports montrant d'une part l'importante dégradation de la santé et d'autre part le peu d'effets significatifs en dehors du cancer de la thyroïde. Arguments du public. Compte rendu toujours non publié.
IPPNW ^a , 1994	Conférence indépendante qui s'est tenue à Vienne lors de la conférence de l'AIEA et où les scientifiques ont signalé des effets nuisibles significatifs sur la santé.
Savchenko, 1995	Le livre de l'UNESCO de l'académicien biélorusse Savchenko signale un accroissement des tumeurs cancéreuses de la thyroïde, de la leucémie et des maladies congénitales.
Burlakova, 1996	Édité par l'académicienne russe Burlakova, signale différents types de cancers, des cas de leucémie et des cas de santé déficiente liés à l'accident, des variations dans les indicateurs biochimiques et dans le système immunitaire et fait état d'une nouvelle relation dose-réponse.
Nesterenko, 1998	Livre publié par l'organisation BELRAD de Minsk : signale des augmentations du taux de cancers de la thyroïde, de leucémies et de tumeurs graves parmi les enfants de Biélorussie.
UNSCEAR, 2000	Réunit une sélection des études publiées avec un commentaire suggérant que la seule augmentation significative des problèmes de santé liés aux radiations est celle relative au cancer de la thyroïde. Tentative maladroite de démontrer que les résultats suivent les prévisions du modèle CIPR même pour le cancer de la thyroïde.

OMS, 2001	Conférence à Kiev : rapports montrant d'une part la dégradation importante de la santé ou d'autre part le peu d'effets significatifs en dehors du cancer de la thyroïde. La résolution finale de la conférence demande une réévaluation des modèles de risque.
Kyoto, 1998	Rapports de travaux effectués en coopération internationale prenant en compte la dissonance entre les « rapports officiels » des effets de l'irradiation et les « résultats réels » dans les territoires touchés.
Bandashevsky, 2000	Livre montrant l'augmentation du taux de pathologies cardiaques liées à la contamination interne mesurée chez les enfants de Biélorussie.
Pologne, Bulgarie, Autres	Différents rapports de Pologne et de Bulgarie montrent de fortes hausses du taux de cancers et de détérioration de la santé chez les nourrissons ainsi que des naissances anormales immédiatement après Tchernobyl.
Busby, 2001	Rapport à l'ambassade biélorusse avec examen des données et prévisions à partir d'un nouveau modèle de risque sur base du taux de cancers en Biélorussie.
Leucémies du nourrisson	Les cas de leucémie du nourrisson signalés dans six pays dans la cohorte exposée <i>in utero</i> définissent une erreur du facteur de risque CIPR d'un facteur 100 ou plus (voir texte).
Mutations Minisatellites	Différents documents signalent l'augmentation du taux de mutations minisatellites chez les enfants de régions à forte exposition et dans la progéniture des liquidateurs : erreur implicite du modèle CIPR d'un facteur allant jusqu'à 2000.
CIRC ^b , plusieurs rapports	« Examen officiel » de l'augmentation des taux de leucémies en Europe utilisant les bases de données réunies : ne suggère aucune augmentation attribuable à Tchernobyl : approche biaisée.
Rapports de Biélorussie et d'Ukraine en russe	Nombreux rapports de Biélorussie, d'Ukraine et de la Fédération de Russie contenant des preuves des augmentations du taux de leucémies, des tumeurs graves, des cancers de la thyroïde, des malformations congénitales et de la détérioration générale de la santé qui ont suivi et sont attribuables à l'exposition. Rapports non traduits ou non repris dans les études officielles.

a. NaT : IPPNW : International Association of Physicians for the Prevention of Nuclear War (Association internationale de médecins pour la Prévention de la Guerre Nucléaire).

b. Centre international de Recherche sur le Cancer (Lyon).

11.4 Le cancer de la thyroïde après Tchernobyl

Les augmentations notables et très fortes de l'incidence du cancer de la thyroïde sur les territoires les plus touchés par la catastrophe furent initialement niées par l'establishment travaillant sur le risque des radiations mais par la suite, en raison du fait qu'il s'agit d'une maladie normalement très rare, elles ont été reconnues. Bien qu'aucun calcul formel n'ait été publié, ces augmentations semblaient démontrer que les modèles de risque CIPR, outre le fait que l'effet était largement plus grave que celui prévu par

les facteurs de risque CIPR, comportaient deux erreurs significatives. La première consistait à penser que l'irradiation interne de la thyroïde par l'iode radioactif était moins efficace pour provoquer un cancer que l'irradiation externe. La deuxième était de croire qu'il y aurait un délai de plus de dix ans avant le déclenchement des symptômes cliniques. Dans ce cas précis, les augmentations de l'incidence du cancer de la thyroïde ont commencé à apparaître quelques années après la réception des doses.

L'ensemble des agences de risque, après avoir accepté les faits, c'est-à-dire les augmentations de l'incidence du cancer, a promptement répondu en ajustant les doses à un niveau aussi élevé que possible pour essayer de faire correspondre les données au modèle. L'idée était de supposer que les enfants qui avaient été touchés étaient déficients en iode et que leur glande thyroïde avait absorbé davantage d'iode : ce qui fut infructueux puisque les doses suffisamment élevées pour correspondre aux données en matière de cancer auraient été tellement élevées que les enfants seraient morts du fait de l'irradiation. Comme on peut le voir dans le tableau 11.4, les doses supposées les plus élevées sont aujourd'hui encore extrêmement élevées. Ce tableau contient les données relatives à la Biélorussie, reprises dans UNSCEAR, 2000.

TABLEAU 11.4 : CANCERS DE LA THYROÏDE ET RISQUES POUR LES ENFANTS
ÂGÉS DE 0 À 18 ANS AU MOMENT DE L'ACCIDENT DE TCHERNOBYL
SUR LES ANNÉES 1991-1995 DANS TROIS VILLES ET 2789 ZONES DE BIÉLORUSSIE
ET DE LA FÉDÉRATION DE RUSSIE.

(BASÉ SUR LES DONNÉES DU TABLEAU 59 D'UNSCEAR 2000 ET SUR LE TAUX DE CANCER
DE LA THYROÏDE POUR LES 0-14 ANS EN BIÉLORUSSIE AVANT 1986)

Estimation de la dose centrale (Gy)	Personnes-années à risque (population de 0 à 14 ans × 8 ans)	Prévisions pour une dose nulle ^b	Prévisions du modèle CIPR ^a	Total prévu	Cas observés	Coefficient d'erreur du modèle CIPR (en %)
0,05	1 756 000	0,9	3	3,9	38	1 240
0,21	1 398 000	0,7	10	10,7	65	640
0,68	386 000	0,2	9	9,2	52	580
1,4	158 000	0,08	8	8,08	50	620
3,0	56 000	0,03	6	6,03	38	630

a. Basées sur le facteur de risque CIPR de 0,0025 par Sievert.

b. Basées sur le taux antérieur à 1986 de 0,08 par 100 000 par an avec intégration sur une période de 5 ans.

Les données sur le cancer de la thyroïde en Biélorussie reprises dans le tableau 11.4 ont permis au Comité de calculer une erreur dans les facteurs de risque de la CIPR d'un facteur 6 ou plus mais ce résultat est basé sur les doses extrêmement élevées reprises par les auteurs du rapport, ce dernier ayant été revu. En outre, il est clair que le facteur de risque n'est pas indépendant de la dose mais est plus élevé aux faibles doses, comme on l'a vu avec la courbe dose-réponse de type Burlakova (voir 9.5.3). Ce qui rend impraticable l'utilisation de groupes contrôle ayant reçu de plus faibles doses : on ne peut donc qu'utiliser la même population dans une étude chronologique. Les erreurs quant à l'importance absolue de l'effet et au déclenchement rapide de cet effet peuvent être dues au fait que le couple de désintégration secondaire extrêmement actif Tellure-132/Iode-132 représentait un risque majeur dans les premiers jours de l'exposition. Par ailleurs, le modèle de risque de l'iode radioactif se base sur une série d'études réalisées par Holm sur des patients atteints du cancer de la thyroïde ; tout cancer qui s'est développé dans les cinq premières années qui ont suivi l'exposition a été écarté de l'étude parce qu'attribué à des lésions préexistantes en raison du délai important prévu par Hiroshima LSS pour l'apparition du cancer de la thyroïde.

11.5 La leucémie après Tchernobyl

Depuis Hiroshima, et les données sur les taux élevés de leucémie suite à la bombe A, la leucémie, et plus particulièrement la leucémie infantile, est devenue le premier symptôme étudié dans toute population irradiée. C'est la raison pour laquelle l'incidence de la leucémie sera probablement le premier problème abordé par l'establishment lorsqu'il souhaitera contrôler la perception des dommages suite à un accident nucléaire. Sachant que l'accident de Tchernobyl s'est produit à une époque durant laquelle le contrôle de l'État de l'ex-URSS sur les données était important, le Comité interprète la confusion à propos de l'augmentation des taux de leucémie sur les territoires touchés par Tchernobyl comme étant due en partie à ce facteur. Les problèmes d'interprétation des données et des études sur la leucémie suite à Tchernobyl sont énumérés au tableau 11.5.

TABLEAU 11.5 : PROBLÈMES D'INTERPRÉTATION DES DONNÉES SUR LA LEUCÉMIE
APRÈS TCHERNOBYL

Problèmes d'interprétation des données sur la leucémie après Tchernobyl
1. Dissimulations soviétiques au stade du diagnostic, de telle sorte qu'aucune leucémie n'apparaît dans les formulaires médicaux.
2. Dissimulation soviétique au stade de l'enregistrement/de l'information de telle sorte que les chiffres sont adaptés pour correspondre aux contrôles.
3. Depuis lors, la plupart des chercheurs ont utilisé des bases de données contenant des chiffres incorrects.
4. En optant pour la réponse linéaire, les contrôles peuvent présenter un taux plus élevé que celui des personnes exposées.
5. La méthode statistique de régression postule une réponse linéaire : les coefficients comprendront des erreurs de type II.
6. Les petits nombres rendent les résultats dépendants de manière critique de l'élimination ou de l'exclusion de quelques cas.
7. Les données agrégées donnent des résultats confus en raison des variations de la dose-réponse.

Des rapports ont été publiés sur les augmentations du taux de leucémies dans les territoires de l'ex-Union soviétique les plus affectés par Tchernobyl (voir tableau 11.3) : ils confirment qu'aucune augmentation n'est prévue et que toute mise en évidence d'une augmentation est due à une vérification plus précise ou qu'elle ne peut pas être liée à l'irradiation en raison de l'absence de coefficient dose-réponse positif (également repris dans le tableau). Le Comité considère que les données sur la leucémie dans les territoires touchés par l'accident de Tchernobyl sont difficiles à analyser si l'objectif est de développer des modèles utiles, en raison du manque de données précises pour les doses internes et externes, du caractère peu sûr des bases de données et d'autres problèmes énumérés au tableau 11.5.

Il y a eu deux principaux ensembles d'études sur le risque de leucémie en Europe, les études entreprises par le CIRC à Lyon et les rapports sur la leucémie du nourrisson. Dans le travail du CIRC, les données sur l'incidence de la leucémie infantile provenaient de la plupart des registres du cancer européens et des territoires de l'ex-URSS : l'ensemble de ces données a été analysé comme une série chronologique et selon les méthodes statistiques de régression afin d'étudier l'hypothèse d'une hausse significative de la leucémie infantile après la période d'exposition. Bien qu'une augmentation ait été observée, elle n'a pas été considérée comme

significative ; en outre, les doses les plus élevées ne correspondaient pas à l'incidence la plus forte. Ce qui a amené les auteurs à conclure que l'accident n'avait eu aucun effet significatif. Le Comité considère cette étude comme particulièrement biaisée en raison des variations de la dose et de la sensibilité génétique dans l'ensemble des données agrégées et estime que l'examen de séries chronologiques individuelles pour chaque pays pourrait indiquer un effet, comme ça a été le cas avec les données provenant d'Écosse et du Pays de Galles.

Le deuxième ensemble d'études s'est attaché à l'examen de l'augmentation de la leucémie du nourrisson de 0 à 1 an dans la cohorte qui était *in utero* au cours de la période d'exposition maximale à l'irradiation interne due au Césium-137 ou à d'autres isotopes. L'examen de ce phénomène, qui a été signalé dans six pays distincts, participe à l'analyse que le Comité fait des facteurs de risque CIPR et qui lui permet d'affirmer que ceux-ci présentent un facteur d'erreur de 100 ou plus pour l'irradiation interne. Ceci sera étudié séparément.

11.6 Les travailleurs du secteur nucléaire et leurs enfants

Les travailleurs du secteur nucléaire et leurs enfants représentent une population toute trouvée pour l'analyse des maladies induites par les radiations et le Comité a examiné les principales études sur les taux de cancer et de leucémie dans cette population. La plupart des études démontrent que cette catégorie (avec certaines exceptions) a un taux inférieur d'incidence de ces maladies par rapport aux contrôles (le reste de la population). Pour les auteurs de ces études, cela est dû au meilleur état de santé général des travailleurs du nucléaire par rapport à la population normale en raison de leur statut socio-économique plus élevé, l'effet du « travailleur sain ». L'importance de cet effet est difficile à évaluer via les données publiées. Néanmoins, une étude récente de très grande envergure a donné des informations qui ont permis au Comité de réanalyser les données et de dégager une tendance en ce qui concerne le risque de cancer par rapport à la durée de l'emploi dans l'industrie nucléaire. Les résultats sont repris dans le tableau 11.6.

TABLEAU 11.6 : PRISE EN COMPTE DE L'EFFET DU « TRAVAILLEUR SAIN »
DANS LES DONNÉES DE LA « SECONDE ANALYSE DU REGISTRE NATIONAL
DES TRAVAILLEURS DE L'INDUSTRIE NUCLÉAIRE » (RU)

Nombre d'années passées dans l'industrie	Ensemble des décès	SMR toutes causes confondues	Tous les cancers	SMR pour tous les cancers	SMR corrigée pour tous les cancers ^a
0-1	281	64	67	64	112
2-4	623	72	159	73	128
5-9	1 466	79	443	89	156
10-14	1 863	81	508	80	140
15-19	2 162	87	589	85	149
20-25	4 194	85	1 186	82	143
30 +	2 176	83	646	80	140

N.d.T. : SMR : ratio de mortalité normalisée : mesure relative du risque subi par la population étudiée par rapport à la population de référence.

a. Basée sur l'extrapolation de la tendance SMR du cancer au temps zéro pour donner un $SMR^0 = 57$.

La méthode employée pour obtenir une valeur pour l'effet du « travailleur sain » est basée sur l'extrapolation de la tendance du ratio de mortalité normalisé au moment où le travailleur entre dans l'industrie nucléaire. En utilisant la dose nulle résultante, et le SMR au temps zéro comme contrôle, il est clair que bien que les travailleurs du nucléaire puissent présenter une mortalité spécifique à l'âge plus faible que la population générale, ils enregistrent un taux de mortalité plus élevé que s'ils travaillaient dans un autre secteur avec les mêmes avantages économiques et sociaux. Les résultats du tableau 11.6 montrent que cet effet se produit durant les cinq premières années de travail et qu'après 5 à 9 ans dans l'industrie nucléaire, le risque de décès dû au cancer est de plus de 50 % plus élevé que pour tout autre emploi.

Un problème lié aux études sur les travailleurs de l'industrie nucléaire réside dans le fait que les doses sont mesurées par les badges de contrôle et sont par conséquent externes. Aucune donnée réelle n'existe pour les doses internes bien qu'il existe de nombreuses preuves indiquant que ce sont les faibles doses internes qui sont responsables des taux légèrement plus élevés de cancer et de leucémie découverts chez les travailleurs du nucléaire et leurs enfants. Ces augmentations sont généralement ignorées

sur base du fait que la relation dose-réponse n'est pas linéaire, et que les groupes présentant le risque le plus élevé de cancer ne sont pas ceux qui ont reçu la dose la plus élevée, mais sont généralement ceux qui ont reçu une dose intermédiaire. On a retrouvé cet effet, la réponse de type Burlakova, dans des études récentes sur des travailleurs britanniques de l'industrie nucléaire comme le montre le tableau 11.7.

TABLEAU 11.7 : TENDANCES DU RISQUE DE MORTALITÉ LIÉE À TOUS LES TYPES DE CANCERS ET À LA LEUCÉMIE POUR DES DOSES EXTERNES CROISSANTES SUR BASE DE LA SECONDE ANALYSE DES TRAVAILLEURS (RU) DE L'INDUSTRIE NUCLÉAIRE AJUSTÉES POUR TENIR COMPTE DE L'EFFET DU « TRAVAILLEUR SAIN »

Dose mesurée par le badge (mSv)	SMR pour tous les cancers	SMR corrigée pour tous les cancers ^a	SMR pour la leucémie	SMR corrigée pour la leucémie ^a
0 (temps zéro)	0,57	1,00	0,57	1,00
< 10	0,97	1,7	1,06	1,86
10 -	1,01	1,8	0,7	1,22
20 -	0,97	1,7	0,77	1,4
50 -	1,10	1,9	1,24	2,2
> 100 ^b	1,01	1,8	1,19	2,1

a. Corrigé sur base d'un risque de mortalité liée au cancer chez un travailleur sain de 0,57 par rapport au grand public.

b. Moyennes pour les intervalles de dose 100-200, 200-300 et 300 +, en raison des petits nombres dans ces intervalles.

Aucune tentative n'a été entreprise par les auteurs des différentes études sur les travailleurs du nucléaire et leurs familles pour établir l'importance de l'effet du « travailleur sain » ; or le Comité estime qu'il s'agit d'une question importante qui doit être abordée. Les comparaisons internes basées sur des groupes ayant subi diverses doses de rayonnement externe ne sont pas utiles puisque les hypothèses de linéarité de la courbe dose-réponse dépendent de l'interprétation des résultats. En outre, il n'est pas évident avec les études agrégées qu'une telle stratification soit épidémiologiquement homogène, et que l'on puisse comparer des personnes situées à proximité d'installations différentes ou ayant reçu des doses internes différentes provenant d'isotopes internes. Les principales études sur l'industrie nucléaire prises en compte par le Comité sont reprises dans le tableau 11.8.

**TABEAU 11.8 : PRINCIPALES ÉTUDES SUR LES TRAVAILLEURS DU NUCLÉAIRE
PRISES EN CONSIDÉRATION PAR LE COMITÉ**

Étude	Commentaires
1. Hanford, États-Unis	Externe : erreur d'un facteur 10 dans le facteur de risque externe ; dose de doublement pour tous les cancers ^a 340 mSv ; excès de leucémies non lié à la dose.
2. UKAEA ^b	Externe : mortalité accrue due à différents types de cancer. Cancers de la prostate en excès manifeste.
3. UKAEA prostate	Étude avec contrôles : cancer de la prostate associé au contrôle de l'exposition interne avec un risque relatif allant jusqu'à 20 fois. Erreur dans le modèle CIPR du risque d'exposition à un isotope interne d'un facteur voisin de 1 000.
4. Sellafield, RU	Externe : risque de cancer excédentaire avec de larges intervalles de confiance. Estimation centrale d'environ 0,1 par Sv dans la zone des 10 mSv.
5. AWE, RU	Dose externe moyenne de 8 mSv. Preuve de risque accru pendant la durée du travail.
6. Tous les travailleurs, RU	Analyse des données agrégées ; réponse de type Burlakova ; risque excédentaire pour tous les cancers basé sur l'effet du « travailleur sain » (voir texte).
7. Oak Ridge, États-Unis	Risque accru chez les travailleurs plus âgés.
8. Étude sur les familles liées à l'industrie nucléaire, RU	Leucémie chez les descendants (moins de 25 ans) des travailleurs du nucléaire, RU ; risque excédentaire significatif de leucémie avec un risque d'incidence relative de 5,8 pour la descendance des pères qui ont reçu une dose > 100 mSv. Courbe dose-réponse biphasée ; doublement du risque en cas de contrôle interne.
9. Étude du lien avec les données sur la descendance au, RU	Après l'exclusion des pères de Sellafield, on constate un risque excédentaire significatif de leucémie ou de lymphome non Hodgkinien dans la progéniture des travailleurs du nucléaire (pères RR = 1,77, mères RR = 5) avec des preuves d'une réponse de type Burlakova ; risque le plus élevé en cas de contrôle des isotopes internes (RR = 2,91 vs 1,61 si non contrôlés). Les auteurs utilisent la réponse non linéaire pour établir que le rayonnement n'était pas en cause. (RR : risque relatif.)

a. La dose de doublement est la dose qui double le taux de cancers normalement attendu.

b. N d T : Agence de l'énergie atomique britannique.

11.7 Uranium appauvri

Les effets de doses provoqués par de fines particules peuvent être à l'origine des réactions récentes anormales à l'uranium appauvri. L'UA utilisé dans les armes se retrouve en très grandes quantités dans l'air sous forme de particules radioactives de la taille du micron et avec une durée de

vie très longue. Les augmentations des taux de cancer et de malformations à la naissance dans certaines régions de l'Irak, et les augmentations plus récentes du taux de cancers chez les civils et les casques bleus de Sarajevo au Kosovo et en Bosnie sont peut-être une conséquence de ces armes à UA. Le Comité étudiera cette question séparément.

11.8 Preuves évidentes

Toutes les preuves qui associent une exposition interne de faible dose au cancer et à la leucémie achoppent sur le fait que d'autres causes peuvent être présentées comme responsables de ces effets, même si elle sont peu plausibles. Le mélange de populations de Kinlen *et al.* (examiné ci-dessus) en est un bon exemple. Subsiste également le problème du fait que, pour les radiations de faible dose, la cause et l'effet sont séparés par une certaine période de temps entre les dommages génétiques initiaux et l'expression clinique finale d'un cancer qui peut être confirmé par histopathologie : au cours de cette période, d'autres causes éventuelles peuvent être avancées pour le cancer. Néanmoins, ces dernières années, les progrès de la technologie et l'existence de populations bien définies exposées après l'accident de Tchernobyl, ainsi que l'accès légèrement facilité aux données sur les faibles incidences de cancer et la mortalité ont rendu possibles deux études desquelles ressortent des preuves non équivoques des failles du modèle CIPR en ce qui concerne l'exposition interne. Ces études qui fournissent des preuves évidentes d'erreur dans le facteur de risque sont détaillées au tableau 11.9.

TABLEAU 11.9 : ÉTUDES RÉCENTES PERMETTANT AU COMITÉ D'AVANCER DES PREUVES CATÉGORIQUES DE L'EXISTENCE D'ERREURS DANS LES MODÈLES CIPR

Étude	Résultat
1. Mutation de l'ADN minisatellite après Tchernobyl	Mesure scientifique objective chez les enfants nés après l'accident de Tchernobyl de l'augmentation d'un facteur 7 des mutations par rapport aux enfants nés de mêmes parents auparavant. Erreur d'un facteur de 700 à 2 000 dans le modèle CIPR pour ce cas particulier.
2. Leucémie du nourrisson dans cinq pays	Les augmentations du taux de leucémies infantiles chez les enfants encore <i>in utero</i> au cours de la période d'exposition au rayonnement interne définissent une marge d'erreur du facteur de risque CIPR de 100 à 2 000 pour cette maladie.

11.9 Études présentant des preuves évidentes de l'existence d'erreurs dans le modèle CIPR

11.9.1 L'ADN minisatellite

Le modèle CIPR pour la mutation génétique après irradiation est basé, comme son modèle de risque pour le cancer, sur le taux de dommages génétiques bruts d'Hiroshima LSS et sur les études des effets de l'irradiation sur des souris.

Bien que des effets génétiques subtils sur le ratio des sexes aient apparu dans la progéniture LSS, les chercheurs RERF¹ les ont exclus de l'étude parce qu'ils ne correspondaient pas à leurs conceptions en la matière [Padmanabhan, 1997]. L'exclusion de Neels des effets du sexe ratio a amené à penser que les effets génétiques d'une dose de 10 mSv ne seraient pas mesurables sur la première génération. Ainsi, selon BEIR V, l'incidence des dommages génétiques globaux, en ce compris les effets chromosomiques (translocations non équilibrées et trisomies), s'élève à 6 par million d'enfants alors que le taux naturel est de 4 200. BEIR V prévoit pour 10 mSv un risque de 10 cas supplémentaires de malformation congénitale par rapport à un taux naturel de 25 000 par million dans la progéniture et des augmentations également très faibles pour les désordres dominants autosomaux, ceux liés aux rayons X et les récessifs. En utilisant une combinaison des études sur les souris et l'épidémiologie de LSS, on estime que la dose pouvant doubler le fardeau génétique spontané est de 1 Sievert. [p.e. BEIR V, 1990 p. 70]

Néanmoins, le développement des techniques moléculaires a permis de réaliser des mesures objectives des conséquences de l'irradiation sur les populations humaines. Il existe plusieurs études sur la mutation de l'ADN minisatellite chez des enfants vivant en différents endroits de l'ex-Union soviétique et qui ont été exposés aux radiations de Tchernobyl. En utilisant la nouvelle technologie du test ADN au cours duquel l'ADN minisatellite est séparé selon les bandes qui caractérisent son identité génétique, on a pu démontrer que les enfants vivant en Biélorussie et qui ont été exposés aux radiations des isotopes de produits de fission qui ont contaminé l'environnement, ont connu deux fois plus de mutations

¹ RERF : Radiation Effects Research Foundation : Fondation pour la Recherche sur les Effets des Rayonnements

génétiques. [Dubrova, 1996, 1997]. Un travail similaire sur les hirondelles rustiques exposées en Biélorussie a montré que ces changements génétiques affectent également ces oiseaux et sont associés à des changements phénotypiques de leur plumage ainsi qu'à une réduction de leur durée de vie, soulignant ainsi l'importance potentielle de telles mutations. [Ellegren *et al.* 1997].

Plus récemment, les tests d'ADN minisatellite ont été appliqués aux enfants des liquidateurs de Tchernobyl qui sont nés après l'accident et comparés à ceux appliqués aux enfants de mêmes parents nés avant l'accident. [Weinberg *et al.* 2001]. On a trouvé une augmentation d'un facteur 7 pour les dommages génétiques chez les enfants nés après l'exposition. En comparaison avec les taux de mutation pour les zones étudiées, cette découverte a permis de définir une erreur de l'ordre de 700 à 2 000 dans le modèle CIPR pour les dommages génétiques héréditaires. En outre, les résultats de la recherche ont pu être classés par gamme de dose, ce qui a abouti à une réponse biphasée ou de type Burlakova. Il est assez remarquable que les études sur les enfants des personnes exposées au rayonnement externe d'Hiroshima ne montraient pas, ou très peu, cet effet, ce qui permet d'imaginer une différence fondamentale de mécanisme entre les expositions. [Satoh et Kodaira, 1996]. Très probablement, la différence réside dans le fait que c'est l'exposition interne des liquidateurs qui est responsable des effets.

Ces preuves de l'existence d'une erreur substantielle dans le modèle CIPR ont été récemment acceptées par le président de la Commission Britannique sur les Aspects Médicaux de la Radiation dans l'Environnement, le professeur B. A. Bridges, dans un article synoptique [Bridges 2001] où il reconnaît qu'il est peut-être temps de changer de paradigme. Bridges s'est concentré sur l'effet de voisinage par lequel la communication intercellulaire entre les cellules traversées par une radiation s'exerce par un message aux cellules voisines et amène celles-ci à développer une instabilité génomique aboutissant à une mutation génétique dans nombre de cellules qui n'ont pas été touchées par l'ionisation initiale. [Azzam *et al.* 1998, Hei 2001]. Il reste à déterminer un modèle dans lequel les irradiations externe et interne peuvent aboutir à des différences significatives pour un tel effet ultime, puisque, en principe, les effets d'instabilité génomique et les effets de voisinage s'appliquent tant à l'irradiation interne qu'externe et aux sources naturelles comme aux sources de radiation artificielles.

11.9.2 Les enfants de Tchernobyl

Suite à l'accident de Tchernobyl en 1986, l'ensemble des enfants exposés dans le ventre de leur mère aux radio-isotopes des rejets ont subi un risque plus élevé de développer la leucémie dans les premières années de leur vie. Cet effet de cohorte pour la leucémie infantile a été observé dans six pays différents. Il a d'abord été signalé en Écosse [Gibson *et al.*, 1988], puis en Grèce [Petridou *et al.*, 1996], aux États-Unis [Mangano, 1997] et en Allemagne [Michaelis, *et al.* 1997].

Busby et Scott Cato ont examiné la relation entre le nombre de cas observés et celui prévu par le modèle CIPR. Pour la première fois, la spécificité de la cohorte leur a permis de faire valoir que l'effet ne pouvait être qu'une conséquence de l'exposition aux retombées radioactives de Tchernobyl. Il ne peut y avoir d'explication alternative.

Puisque l'Office National de Radioprotection (NRPB) avait mesuré et évalué les doses reçues par les populations du Pays de Galles et d'Écosse, et puisqu'il avait également publié les facteurs de risque pour la leucémie radiogénique basés sur les modèles CIPR, il était assez simple de comparer leurs prévisions avec les observations et de tester ainsi le modèle de risque actuellement admis. Cette méthode considérait simplement que les nourrissons nés dans les périodes 1980-85 et 1990-92 n'ont pas été exposés, et elle évaluait la probabilité selon la loi de Poisson du nombre de cas de leucémies infantiles chez les enfants *in utero* au cours de la période de 18 mois qui a suivi les retombées radioactives de Tchernobyl. Cette période de 18 mois a été choisie parce qu'on a pu montrer que la dose *in utero* était due aux isotopes radioactifs ingérés ou inhalés par les mères. Des contrôles sur tout le corps ont montré que la matière était restée fixée dans l'organisme des mères jusqu'au printemps 1987 parce que le foin d'ensilage de l'été 1986 avait nourri le bétail au cours de l'hiver suivant. Il en a résulté un accroissement statistiquement significatif d'un facteur 3,8 pour la leucémie infantile dans la cohorte combinée du Pays de Galles et d'Écosse ($p = 0,0002$). Le taux de leucémie dans la cohorte exposée *in utero* était environ 100 fois supérieur au taux prévu par le modèle CIPR. Le tableau 11.10 compare l'effet dans les trois principales études. Dans ce tableau, la cohorte B représente les enfants exposés à la radiation interne des retombées de Tchernobyl *in utero*, dans les 18 mois qui ont suivi la catastrophe et qui sont nés entre juin 1987 et janvier 1988. Ces périodes d'exposition ont été définies d'après les résultats des contrôles sur le corps entier. Les périodes de contrôle A et C représentent les dix années avant

(1975-85) et les quatre années après 1988 pour lesquelles les données étaient disponibles.

Le Comité constate que la possibilité que l'effet soit fortuit peut s'obtenir en multipliant les valeurs de p pour l'hypothèse infime que l'effet est dû au hasard dans chacun des pays étudiés, ce qui conduit à une valeur de p globale inférieure à 0,0000000001. Il ne s'agit donc pas de cas fortuits : il s'agit d'une conséquence de l'exposition aux radiations de faible dose de Tchernobyl.

Étant donné que l'Organisation Mondiale de la Santé a publié les niveaux d'exposition approximatifs pour la Grèce, l'Allemagne et les États-Unis, il a également été possible d'examiner le taux de leucémie dans la « cohorte exposée » de nourrissons signalé dans les autres études et d'établir une relation dose-réponse. On a pu constater qu'il existait une relation biphasée ou de type Burlakova pour ces différents pays.

Le Comité, vu les résultats pour la leucémie infantile, les considère comme des preuves évidentes que le modèle CIPR est dans l'erreur d'un facteur situé entre 100 et 2 000 pour ce type d'exposition et de dose, le dernier chiffre considérant un risque excédentaire continu dans la cohorte étudiée. Le Comité note qu'il sera nécessaire de suivre la cohorte au fur et à mesure qu'elle vieillira.

TABLEAU 11.10 : PREUVES ÉVIDENTES DES ERREURS DU FACTEUR DE RISQUE CIPR :
COMPARAISON DES TAUX DE LEUCÉMIE INFANTILE APRÈS TCHERNOBYL
AU PAYS DE GALLES ET EN ÉCOSSE AVEC LES DONNÉES SEMBLABLES PROVENANT
DE GRÈCE ET DE L'ANCIENNE RÉPUBLIQUE FÉDÉRALE D'ALLEMAGNE

Groupe	Pays de Galles et Écosse ^a	Grèce ^b	Allemagne ^c
Cohorte exposée B			
Dimension de la cohorte	156 600	163 337	928 649
Nombre de cas	12	12	35
Taux	7,67	7,34	3,77
Cohorte non exposée A + C			
Dimension de la cohorte	835 200	1 112 566	5 630 789
Nombre de cas	18	31	143
Taux	2,15	2,79	2,54
Risque relatif	3,6	2,6	1,5
Probabilité cumulée de Poisson	0,0002	0,0025	0,02

a. Voir texte pour les périodes A, B et C.

b. Petridou et al. (1996).

c. Michaelis et al. (1997).

Chapitre XII

RISQUES LIÉS À UNE EXPOSITION AUX RADIATIONS (AUTRES QUE LE CANCER)

12.1 Affaiblissement général de l'état de santé

Le Comité estime que la concentration de la CIPR sur le cancer mortel en tant que conséquence principale de l'exposition aux rayonnements est inadéquate dans le cadre de la protection du public. Les mécanismes biologiques fondamentaux de l'action des radiations sont maintenant bien connus et ceux-ci prédisent clairement un affaiblissement général de l'organisme et ce, à toutes les doses. La détérioration de l'ADN des cellules, qui se produit aux plus faibles doses et qui peut être amplifiée *via* un certain nombre de mécanismes non repris par la CIPR, doit provoquer des dommages généraux et spécifiques à la santé de l'organisme, même si ce n'est pas mesurable épidémiologiquement. En conséquence, le Comité prend en considération des rapports qui plaident tant pour que contre les effets sur les populations humaines autres que le cancer mais il estime que les arguments liés au niveau cellulaire requièrent que soient bien évalués les dommages généraux à la santé liés à l'exposition aux rayonnements ionisants.

On a démontré que les arguments concernant les expositions à la radioactivité naturelle sont quantitativement dans l'erreur pour le cancer et il est prouvé qu'ils le sont également pour d'autres indicateurs de santé plus généraux. Néanmoins, les préjudices à la santé éprouvés sur toute une vie sont difficiles à quantifier dans un système où d'autres facteurs perturbent l'analyse. Par exemple, il est très probable que les expositions aux retombées radioactives des armes atomiques sont la cause ou une des causes principales de la mauvaise santé générale et de la réduction de la durée de vie non spécifique dans la cohorte exposée à la naissance ou autour de la naissance, bien que peu de travaux aient été réalisés sur cette problématique et, en ce qui concerne les taux de mortalité, qu'il est trop tôt pour dire si les taux élevés de mortalité précoce spécifique continueront à se manifester. Ce problème a déjà été abordé pour le cancer ; c'est ainsi que l'épidémie contemporaine de cancers du sein correspond, selon Sternglass, (1994) et Busby (1997), à ce type d'exposition. Néanmoins, il peut être difficile de

résoudre ce problème puisque les données relatives au vieillissement non spécifique et à l'affaiblissement plus général de la santé sont perturbés par les progrès dans les soins de santé et l'amélioration des conditions sociales : les effets de la radiation sont par conséquent très difficiles à établir. Ce qui ne signifie pas qu'il n'y en a aucun. Partant, l'approche adoptée par le Comité vise à établir des facteurs de risque pour ces catégories de pathologies qui peuvent faire l'objet de mesures et, en l'absence de toute donnée, d'extrapoler les données relatives à la mortalité infantile et à d'autres indicateurs pour obtenir un facteur moyen de réduction de qualité de vie qui fonctionnerait sur un large spectre de morbidité, jusqu'au décès prématuré, dans un système où les autres facteurs resteraient constants.

12.2 Développement fœtal et mortalité infantile

Les retombées radioactives des tests d'armes nucléaires ont causé un surcroît de mortalité infantile, essentiellement en provoquant des malformations dans le développement du cœur et du système de circulation du sang chez le fœtus. On peut également faire l'hypothèse de ce qu'il y a eu une augmentation du décès fœtal précoce, bien qu'aucun chiffre ne soit disponible à cet égard.

Le travail de pionnier de Luning *et al.* en 1963 sur le développement fœtal de la descendance de souris mâles irradiées par le strontium-90 n'a jamais connu de suite. Le Comité estime qu'il est inacceptable que ces résultats d'une importance capitale aient été ignorés par la CIPR et les autres agences spécialisées dans l'étude du risque malgré leur caractère transposable aux populations humaines. Dans une très vaste étude, Luning *et al.* ont injecté de petites quantités de strontium-90, une composante majeure des retombées radioactives, à des souris mâles et ils les ont accouplées une heure après aux femelles. Les femelles enceintes ont été tuées juste avant terme afin d'établir l'ampleur du décès fœtal de la progéniture *in utero*. Les contrôles ont reçu du chlorure de sodium ou du césium-137, l'autre isotope présent dans les retombées radioactives. Les résultats montraient une augmentation significative du taux de décès fœtal dans le groupe contaminé par le strontium-90 mais aucun effet dans les groupes contrôles. Dans une autre série d'expériences, Luning a poursuivi son travail en accouplant les mâles survivants avec des femelles non irradiées pour montrer qu'il y avait également un taux de mortalité fœtal significatif dans la deuxième génération. Il n'existe que deux autres études publiées sur les effets génétiques du strontium-90 chez les mammifères. La

première, une étude russe par Smirnova *et al.*, a utilisé des rats selon le même protocole et a confirmé l'effet ; la pathologie des fœtus morts indiquait que les décès étaient dus à des défauts de développement du cœur. La deuxième étude, de Satsuda, montrait une augmentation du taux de leucémie chez les survivants. Elle est moins pertinente pour le présent chapitre, mais indique malgré tout un effet transgénérationnel.

La mortalité infantile accrue au cours de la période maximale des retombées radioactives d'essais d'armes nucléaires (1959-63) a tout d'abord été signalée par Sternglass qui a utilisé l'analyse de séries chronologiques, pour les États-Unis et ensuite pour l'Angleterre et le Pays de Galles. Depuis lors, l'effet a été confirmé par Whyte, Busby et plus récemment par Koerblein, qui a étudié cet effet en Allemagne. Dans une étude distincte, Busby a pu montrer un degré de corrélation très élevé de la mortalité infantile liée à une déficience du cœur et du système circulatoire avec la contamination par le strontium-90. Les effets se sont principalement manifestés sous la forme de mortalité néonatale précoce et de bébés morts-nés ; au RU, ils furent suffisamment alarmants pour que le gouvernement commande une enquête confidentielle au Conseil de recherche médicale en 1966. Elle fut finalement publiée au milieu des années 1980 ; elle ne mettait aucune cause en évidence expliquant l'effet mesuré bien qu'aucune tentative n'ait été entreprise pour le corrélérer avec l'exposition aux rayonnements.

Le niveau de l'effet en Angleterre et au Pays de Galles, ainsi que la connaissance des doses reçues par les parents, permet au Comité d'établir un facteur de risque pour la mortalité infantile suite à une exposition au strontium-90. Le facteur de risque pour le décès fœtal n'est pas facile à établir étant donné que la période 1959-63 a vu le taux de natalité fluctuer rapidement en raison du pic de population extrêmement élevé lié au baby boom de la deuxième guerre mondiale. Néanmoins, les expositions dues à l'accident de Tchernobyl ont provoqué un creux important dans le taux de natalité de nombre de pays, ce qui a été établi par Bentham pour le Pays de Galles et Cumbria, régions du Royaume-Uni où les doses étaient bien connues (bien que les doses dues au strontium-90 fussent assez faibles). Le Comité a donc utilisé ces données pour établir un facteur de risque pour le décès fœtal précoce, lequel est présenté comme une approximation en raison de l'absence de données plus précises.

Les facteurs de risque choisis par le Comité pour la mortalité infantile et le décès fœtal sont repris dans le tableau 12.1. Le Comité reconnaît que

ces effets sont peu susceptibles de suivre une courbe dose-réponse linéaire, en raison du fait que le fœtus peut mourir à de nombreux stades de son développement et de sa réaction probable aux différents aspects biochimiques et biophysiques (particulaires) des expositions. Par conséquent, les facteurs de risque sont basés sur des taux excédentaires relatifs par mSv (CERI) d'exposition annuelle reçue par les parents et s'appliquent aux expositions de l'ordre de 0 à 5 mSv. L'exercice a pour but de clarifier le coût de l'exposition aux rayonnements du fœtus et des parents et de l'ajouter au passif sanitaire des populations exposées.

Des travaux récents de Yablokov qui présentent des données pertinentes pour l'évaluation du taux de mortalité infantile suite à une exposition aux isotopes de fission viennent à l'appui des facteurs de risque adoptés par le Comité. Ces données soutiennent l'estimation de 20-40 % par mSv (CIPR). Deux villes nucléaires en Union soviétique, Snezhinsk et Ozersk, font partie du site nucléaire de Mayak dans les Monts Oural du Sud. Elles ont exactement le même type de population, les mêmes caractéristiques météorologiques et le même rayonnement naturel mais ont été exposées à des doses différentes d'isotopes de fission dans une large mesure identiques.

TABLEAU 12.1 : FACTEURS DE RISQUE POUR LA MORTALITÉ DU NOURRISSON, LA MORTALITÉ NÉONATALE PRÉCOCE, LA MORTINATALITÉ ET LA CHUTE DU TAUX DE NATALITÉ

Effet sur la naissance	Augmentation relative du taux de base par mSv (CERI) ^c d'exposition parentale pendant l'année de la conception	Nombre excédentaire observé pour mille nouveau-nés en 1963 par mSv (CIPR) ^d d'exposition parentale
Mortalité infantile (0-1 an)	0,05 %	augmentation de 21 à 24 = 3
Mortalité néonatale (0-28 jours) ^a	0,07 %	augmentation de 13 à 16 = 3
Bébés morts-nés ^a	0,04 %	augmentation de 13 à 17 = 4
Chute du taux de natalité ^b	0,05 %	—

a. basé sur l'exposition des parents au Sr-90 en 1963 en Angleterre et au Pays de Galles ;

b. basé sur la chute du taux de natalité en Finlande et dans certaines régions du RU après Tchernobyl ;

c. dose calculée selon le modèle CERI et comprenant les facteurs de pondération Wj et Wk ;

d. dose calculée à l'époque en utilisant le modèle CIPR.

Une mortalité infantile excédentaire a été signalée par Petrushinka *et al.* (1999) pour la période 1974-1995. Le tableau 12.2 présente les taux correspondants qui suggèrent une augmentation de la mortalité infantile d'environ 45 % par mSv (CIPR) reçu par le fœtus.

TABLEAU 12.2 : MORTALITÉ INFANTILE ET MORTINATALITÉ DANS LES DEUX VILLES SOVIÉTIQUES DU SITE MAYAK, OZERSK ET SNEZHINSK (1974-1995)

	Ozersk (n = 20983)	Snezhinsk (n = 11994)
Dose efficace moyenne en mSv	1,6 (0,05-3,36)	0,98 (0,04-2,04)
Mortalité infantile/1 000	14,9	11,7
Mortinatalité/1 000	7,0	5,8

12.3 Effets génétiques héréditaires

Bien que les effets sur la mortalité infantile présentés au point 12.2 soient probablement des effets génétiques héréditaires, la CIPR ne prend en considération que les effets héréditaires mesurables dans le phénotype après la naissance c'est-à-dire les défauts congénitaux et éventuellement les augmentations de taux de maladies génétiques héréditaires diagnostiquées cliniquement. Ainsi, le décès fœtal et la mortalité infantile ne sont pas considérés par la CIPR comme des conséquences de l'exposition aux rayonnements. Le facteur de risque CIPR pour les effets génétiques héréditaires est basé sur Hiroshima LSS ; le Comité conclut donc que ce facteur de risque est déficient pour évaluer les conséquences de l'exposition interne. De récents travaux sont venus étayer cette hypothèse : au cours de ceux-ci, l'examen des dommages génétiques via l'ADN minisatellite a été appliqué à la descendance des personnes exposées à Hiroshima, et il n'a révélé aucune mutation excédentaire significative de l'ADN. Bien que ces résultats aient été présentés comme une contradiction par rapport aux résultats des dommages à l'ADN minisatellite chez les enfants de Tchernobyl, le Comité adopte la position contraire : les résultats de Tchernobyl sont une conséquence de l'exposition interne tandis que les résultats d'Hiroshima sont liés à l'exposition externe. Padmanabhan a montré qu'il y a eu des effets génétiques significatifs consécutifs à l'explosion d'Hiroshima, mais ceux-ci se sont manifestés comme des changements dans le sexe ratio dans le groupe d'étude et ils ont été rejetés par l'équipe de chercheurs dirigée par les États-Unis parce qu'elle ne pouvait pas les expliquer.

Le facteur de risque CIPR pour les dommages génétiques héréditaires est de 1×10^{-2} par Sievert, ce qui correspond à 1×10^{-5} par mSv, le niveau normal de dommages génétiques probables dans les populations humaines. Le Comité a choisi la même valeur mais note que le calcul de la dose pour les expositions internes aboutira généralement à un ajustement de la dose à une valeur qui reflétera exactement le risque plus élevé de dommages génétiques issu des études sur l'ADN minisatellite de Tchernobyl. Ainsi, une dose de 1 mSv calculée selon les modèles CIPR pour le strontium-90 sera largement augmentée par l'application des facteurs de pondération W_k et W_j du CERI (voir tableaux 6.2 et 6.3) et atteindra 300 mSv. Cela fait passer le nombre de personnes affectées par une exposition à 1 mSv de Sr-90 de 0,01 par 1 000 naissances à 5, un chiffre qui reflète approximativement à la fois les effets prévus et observés chez les nourrissons ainsi que l'augmentation d'un facteur 7 du taux de mutations minisatellites dans la descendance des liquidateurs de Tchernobyl.

12.4 Large éventail des dommages à la santé résultant d'une exposition aux rayonnements de faibles doses

Le Comité a examiné les données associées aux populations exposées au rayonnement interne de faible dose des produits de fission libérés par Tchernobyl, à Hiroshima, et également aux expositions aux particules d'uranium appauvri dans les zones en guerre en Irak et au Kosovo. Il est clair que l'affaiblissement général de l'état de santé prévu par les modèles centrés sur les dommages aux cellules se retrouve dans ces populations. Le Comité a choisi de modéliser cet affaiblissement général de la santé par une baisse de la qualité de vie moyenne, bien qu'en réalité il s'agisse d'une réduction de la durée de vie et d'effets qui se ressentent tout au long de la vie des personnes exposées. Ils peuvent être exprimés sous forme probabiliste, qu'ils concernent des effets cliniques ou des effets physiologiques mesurables chez les personnes examinées ou encore de conditions mal définies qui aboutissent à une réduction de la qualité de vie. Malko, en 1997, a fourni une liste de ces conditions que l'on a retrouvées parmi les populations exposées après Tchernobyl et parmi les habitants d'Hiroshima suite à l'explosion de la bombe A ; cette liste corrobore largement le spectre de celles présentées par Ammash en 2000 pour les populations exposées aux particules d'uranium appauvri en Irak. Les résultats des recherches de Malko pour les adultes et les adolescents sont repris dans le tableau 12.3, et pour les enfants dans le tableau 12.4.

Récemment, Bandashevsky a fait état d'associations significatives entre la contamination par le césium-137 mesurée chez les enfants par un contrôle du corps entier, et les arythmies cardiaques, dans les régions contaminées de Biélorussie près de Gomel. Les effets non spécifiques des radiations signalés dans les populations vivant dans les régions d'Hiroshima et de Nagasaki sont également intéressantes dans ce cas-ci. Dans une étude qui n'a pas été citée voire prise en considération par la CIPR, Furitsu attire l'attention sur les effets somatiques autres que le cancer parmi ces populations. Ces effets sont très semblables à ceux rencontrés sur les territoires touchés par l'accident de Tchernobyl. Les taux de morbidité pour 1 232 victimes de la bombe A ont été examinés à l'hôpital Hannan Chuo à Osaka entre 1985 et 1990. Les résultats sont affichés dans le tableau 12.5.

Les effets des retombées radioactives des essais d'armes nucléaires sur le QI et le niveau de connaissances acquises ont été étudiés par Oftedal pour les pays scandinaves et par Sternglass pour les États-Unis. Tous deux révèlent une diminution significative des performances chez les enfants nés pendant les pics de retombées radioactives.

Le Comité a choisi la valeur de 0,1 % par mSv d'exposition calculée selon les modèles CERI pour exprimer l'affaiblissement général de la santé dû aux expositions. Ce qui représente une probabilité excédentaire de 0,1 % chez toute personne ainsi exposée souffrant d'une perte de qualité de vie due au développement d'une ou plusieurs maladies somatiques ou d'une condition de santé affectant négativement la qualité de vie tout au long de la vie en raison de l'exposition à 1 mSv. Le Comité a opté pour une approximation selon laquelle l'effet est linéaire pour une dose dans la gamme 0-500 mSv et il a basé ce choix sur les réflexions d'Eyring et Stover sur l'équilibre des dommages mais il estime qu'il s'agit peut-être d'une estimation conservatrice et plaide pour d'autres recherches afin d'établir un chiffre plus précis.

TABLEAU 12.3 : INDICES DES MALADIES SOMATIQUES POUR 100 000 ADULTES ET ADOLESCENTS DE 3 ZONES CONTAMINÉES ET DE 5 ZONES CONTRÔLES DE LA RÉGION DE BREST EN BIÉLORUSSIE EN 1990 (MALKO 1997)

Maladies autres que le cancer	3 secteurs contaminés	5 secteurs contrôles	Valeur de p
Tous dommages	62 023	48 479	<.0001
Infections et parasites	3 251	2 119	<.0001
Maladie endocrinienne, du métabolisme, immunitaire	2 340	1 506	<.001
Désordres psychiques	2 936	2 604	<.01
Otite chronique	250	166	<.01
Maladie du système circulatoire, hypertension, maladie cardiaque ischémique	12 060	9 300	<.001
Dont (voir ci-dessus) sténocardie	1 327	594	<.01
Maladie cérébrovasculaire	1 981	1 363	<.001
Maladie respiratoire	2 670	1 789	<.001
Organes digestifs : ulcères, pathologies de la vésicule biliaire, cholécystite	7 074	5 108	<.001
Infections urogénitales, néphrite, néphrose, infections des reins	3 415	1 995	<.001
Stérilité féminine	84	56	<.01
Maladies cutanées, dermatite, eczéma	3 377	2 060	<.001
Problèmes ostéo-musculaires, ostéoarthrite	5 399	4 191	<.001

12.5 Vieillesse accélérée

Les effets non spécifiques examinés dans le chapitre précédent peuvent être également considérés comme dus au vieillissement accéléré général. En réalité, l'accumulation de dommages somatiques d'origine génétique, conséquence inévitable de l'exposition, serait indiscernable de l'accumulation semblable de dommages somatiques liés au vieillissement naturel. Tous deux sont associés à des signes de dommages somatiques d'origine génétique, comme les aberrations chromosomiques. Auparavant, la recherche s'est concentrée sur l'incidence du cancer et sur la mortalité par cancer en tant qu'effets des rayonnements ionisants. Néanmoins, on sait

depuis de nombreuses années que les courbes d'incidence de la plupart des cancers et que l'incidence des processus liés à l'âge en ce compris le décès, sont tous deux représentés le plus fidèlement par une fonction logarithmique de survie. Pour le vieillissement, cette fonction a reçu le nom de Gompertz. Eyring et Stover ont donné une description mathématique des dommages causés par les radiations aux chiens beagle exposés au Pu : ils montrent que des courbes opposées reflètent les dommages et la réparation qui s'équilibrent jusqu'à ce que les systèmes de réparation soient submergés par les dommages accumulés. Les fonctions s'appliquent également, avec des coefficients différents, aux processus naturels de vieillissement. Le Comité estime que cet effet de l'exposition au rayonnement doit faire partie de tous les débats politiques.

TABLEAU 12.4 : INDICES DES MALADIES SOMATIQUES POUR 100 000 ENFANTS DE 3 ZONES CONTAMINÉES ET DE 5 ZONES CONTRÔLES DE LA RÉGION DE BREST EN BIÉLORUSSIE EN 1990 (MALKO, 1997)

Maladies autres que le cancer	3 secteurs contaminés	5 secteurs contrôles	valeur de p
Ensemble	68 725	59 974	<.01
Maladies infectieuses et parasitaires	7 096	4 010	<.01
Maladies endocriniennes et du métabolisme	1 752	1 389	<.01
Désordres psychiques	2 219	1 109	<.01
Maladies du système nerveux et des organes sensoriels	4 783	3 173	<.01
Rhumatisme chronique	126	87	<.01
Pharyngite chronique, sinusite	117	83	<.01
Troubles des organes digestifs y compris la gastrite chronique	3 350	2 355	<.01
les pathologies de la vésicule biliaire, la cholécystite	129	40	<.01
	208	61	<.01
Dermatite atopique	1 011	672	<.01
Problèmes ostéo-musculaires et des tissus connectifs	737	492	<.01
Malformations congénitales y compris du cœur	679	482	<.01
et du système circulatoire	306	242	<.01

TABLEAU 12.5 : COMPARAISON DES TAUX DE MORBIDITÉ (%) DES VICTIMES DE LA BOMBE A ET DE LA POPULATION JAPONAISE GÉNÉRALE (FURITSU, 1994)

Maladies autres que le cancer	Taux de morbidité en % d'un échantillon de victimes de la bombe A	Taux de morbidité de la population japonaise (%)
Lumbago	29	8
Hypertension	24	15
Maladie oculaire	18	3
Neuralgie, myalgie	12	2,5
Anémie, leucopénie	12	1
Maladie dentaire	10	< 1
Ulcère gastro-duodéal	9	2
Maladie cardiaque ischémique	9	2
Affection hépatique	8	1
Diabète sucré	7	3
Néphrite, infection uréthrale	5	1
Maladie cutanée	5	2
Bronchite, pneumonie	5	0,8
Arythmie cardiaque	5	< 0,1
Cholélithiase, pancréatite	4	1

Bertell a abordé la question du vieillissement accéléré au plan épidémiologique. Elle a étudié les effets des rayons X médicaux de faible dose mais à haut débit de dose par comparaison avec le vieillissement naturel, et a trouvé, notamment, qu'il n'y a pas de facteur de réduction acceptable pour les faibles débits de dose. Elle a suggéré que l'effet était dû à une rupture de la communication intercellulaire due aux petites mutations qui sont de plus en plus nombreuses au fil du temps en raison du rayonnement naturel, ou plus rapidement *via* les rayons X médicaux. Les mutations ne sont pas perçues par l'individu jusqu'à ce qu'elles s'accumulent. Bertell a utilisé comme étalon le taux d'accroissement naturel de leucémie non lymphatique pour une population très nombreuse (3 millions de personnes suivies pendant trois ans dans l'enquête américaine portant sur trois États) : y apparaissait une augmentation de type « intérêt composé » à partir de l'âge de 15 ans, aux environs de 3 % par an. La question de R Bertell était la suivante : quelle quantité de rayons X médicaux augmenterait le taux de leucémie non lymphatique de la même quantité qu'un an

de vieillissement naturel ? Les deux se sont avérées équivalentes, bien que le débit de dose du rayonnement naturel soit beaucoup plus lent.

Le concept de vieillissement accéléré est étayé par la découverte récente du phénomène d'instabilité génomique qui se produit dans la progéniture des cellules irradiées ainsi que parmi leurs voisines qui semblent développer l'instabilité par un effet de voisinage.

12.6 Effets des radiations sur l'environnement

Le Comité souligne que même du point de vue le plus anthropocentrique (comme examiné dans le chapitre sur l'éthique) les humains ne peuvent pas être considérés indépendamment de l'environnement dans lequel ils vivent. Il faut empêcher les effets néfastes des radiations sur les animaux, les plantes et les écosystèmes, ne fût-ce que par pur égoïsme humain. Les rejets dans l'environnement provenant des processus nucléaires aboutissent à des doses beaucoup plus élevées chez les animaux qui sont en contact avec les hommes : ainsi, les rejets à la mer aboutissent à des doses très élevées dans les organismes marins dont bon nombre concentrent les radionucléides et reçoivent ainsi des doses très élevées. Si de telles doses engendrent des dommages sanitaires chez les humains ainsi que sur les animaux et les cellules comme on a pu le constater dans certaines études, les organismes marins doivent subir des effets semblables puisqu'ils sont composés de cellules similaires qui fonctionnent pour se maintenir en vie selon des mécanismes très semblables.

Il a souvent été fait état du fait qu'il existe des rapports entre l'augmentation du cancer de la peau et d'autres cancers chez les poissons pêchés dans la mer d'Irlande où ils sont exposés aux rejets de l'installation de Sellafield. Ces rapports étant à présent largement connus, l'industrie de la pêche de la mer d'Irlande a subi des dommages économiques énormes – un effet connu en Irlande sous le nom de « marque Sellafield ». Dans le comté de Louth, la région d'Irlande la plus proche de l'installation de Sellafield, la « marque de Sellafield » empêche les agriculteurs de vendre leurs produits et les plages ne peuvent plus être utilisées pour les loisirs. Les plages de Cumbria ne sont plus utilisées pour les loisirs : elles ont en effet reçu occasionnellement le « drapeau rouge » de l'industrie nucléaire.

Outre ces effets évidents et socialement significatifs, le Comité a connaissance de certaines recherches qui indiquent des effets importants

de l'exposition et qui ont été en grande partie ignorés, et dont voici quelques exemples. La forte diminution des stocks halieutiques dans l'hémisphère nord à la fin des années 1960 a conventionnellement été attribuée à la surexploitation. Sternglass a suggéré qu'une partie, si ce n'est toute la baisse de stocks serait peut-être une conséquence de l'exposition aux rayonnements des retombées radioactives des armes nucléaires. Si ne fût-ce qu'une partie de cette suggestion se vérifiait, cela signifierait que les conséquences des essais et par conséquent des rejets de matériaux radioactifs dans la mer ne sont pas prises en compte dans les analyses coûts-bénéfices qui sous-tendent les projets nucléaires. Et ces conséquences peuvent être d'importance. L'après-guerre a également vu une réduction très importante des populations d'oiseaux, un effet qui est également apparu après l'accident de Tchernobyl. Un des exemples les plus alarmants de cette réduction a été la disparition de la population de mouettes à tête noire de l'estuaire Ravensglass près de Sellafield. Les recherches ont suggéré que les coquilles d'œuf avaient été touchées par les rejets de Sellafield mais le travail expérimental a montré que l'effet n'était pas dû à la radiation externe mais qu'il devait être une conséquence d'un des nucléides internes, peut-être l'exposition au Sr-90 ou au Ba-140 dans la coquille. On a récemment découvert que les carapaces de homard dans la mer d'Irlande concentrent énormément l'isotope technétium-99. On a trouvé certains homards avec 100 000 Bq/kg de cet isotope. On a démontré que l'isotope strontium-90 induit des effets génétiques chez beaucoup d'animaux et de plantes. Ehrenberg, notamment, a mis en évidence des mutations génétiques du blé à de très faibles doses de Sr-90.

Les rejets radioactifs ont également des implications météorologiques. Une suggestion intéressante a été émise, à savoir que les grandes quantités de rejets de Krypton-85 libérées lors du processus de fission pourraient être un facteur contribuant à l'amincissement de la couche d'ozone, puisque ses ionisations aboutissent à une décomposition plus rapide des molécules qui absorbent le rayonnement solaire ultraviolet dans la stratosphère. On a également présenté le Krypton-85 comme un agent qui modifierait la conductivité normale de l'atmosphère et altérerait ainsi les processus météorologiques.

Ces exemples, impliquant des dommages sociaux, psychologiques et physiques, démontrent que les rejets peuvent avoir des effets qui doivent être inclus dans toute évaluation des conséquences de n'importe quel rejet. Néanmoins, les recherches telles que celles réalisées pour évaluer les conséquences sur la santé des espèces autres qu'humaines souffrent,

comme Pentreath l'a précisé (Pentreath 2002), d'un manque de crédibilité scientifique et de l'absence de terminologie commune même au niveau le plus fondamental.

Le Comité estime que cerner et comprendre l'impact des rejets dans l'environnement représente un projet d'envergure qui va au-delà du champ d'application des présentes recommandations. Néanmoins, deux remarques générales doivent être faites :

1) Les hommes font partie de l'environnement et aussi bien la mortalité que la morbidité humaines aux faibles doses ont été étudiées plus étroitement et plus constamment que pour n'importe quelle autre espèce. Les données existantes décrites dans ces pages indiquent que les rejets que l'on considérerait généralement comme triviaux mènent en fait à des risques inacceptables. Il s'ensuit que, en ce qui concerne la réglementation, il n'est peut-être pas utile de déterminer les effets sur les espèces autres qu'humaines. L'exception réside dans les pratiques qui ne peuvent être évitées, telles le traitement des déchets et de la terre contaminée. Les types d'expositions associées à ces pratiques devraient déterminer l'importance et la direction de la recherche.

2) Les indications actuelles (CIPR 2002) suggèrent que la recherche sur l'impact autre qu'humain soit réalisée selon l'hypothèse d'une courbe dose-réponse linéaire et *via* une modélisation mathématique. L'alternative serait d'observer le monde réel en utilisant les études écologiques qui comparent les populations des zones contaminées à celles qui le sont moins. Si l'on veut éviter les erreurs du passé, ces études devront être entreprises en utilisant des protocoles qui rendent les résultats scientifiquement crédibles. Étant donné qu'il n'y a aucun conflit quant à la similitude des effets sur l'espèce humaine et sur les autres espèces, les Agences responsables devraient adopter une position plus cohérente, quant à la capacité des études épidémiologiques à donner des informations sur les faibles doses, que la CIPR ne le fait actuellement (voir CIPR 1999) et résoudre leurs problèmes avec les études écologiques/de corrélation, dans lesquelles, selon Colin Muirhead du NRPB (NRPB 2001), *il n'est pas possible de dire d'après les données disponibles si les nourrissons qui ont développé la leucémie ont reçu des doses de rayonnement plus élevées que les nourrissons en bonne santé des mêmes zones.*

Chapitre XIII

EXEMPLES D'APPLICATION

13.1 Introduction

Le modèle CIPR prévoit les effets sur la santé à partir d'un calcul de la moyenne des énergies absorbées provenant de tous les isotopes, externes ou internes, et ne fait de distinction que pour le cas de l'exposition interne aux rayons alpha. Le modèle CERI, pour sa part, repose principalement sur la distinction entre les doses internes et les doses externes. Pour les doses internes, il fait également la différence entre les isotopes spécifiques et entre les distributions de doses selon qu'elles résultent de formes atomiques (moléculaires) des isotopes ou de particules de la taille du micron ou du sous-micron.

Au tableau 10.6, les astérisques identifient les isotopes pour lesquels la voie d'exposition ou le type d'exposition implique une pondération d'un facteur W_j ou W_k en raison de leur capacité à induire une mutation *via* des mécanismes qui ne sont pas pris en considération par la CIPR. Ces isotopes et les facteurs de pondération figurent au tableau 13.1.

TABLEAU 13.1 : PONDÉRATIONS CERI POUR LES EXPOSITIONS INTERNES AUX ISOTOPES PROVENANT DES RETOMBÉES RADIOACTIVES DES ESSAIS D'ARMES NUCLÉAIRES

Isotope	Pondération	Commentaire
H-3	10	Transmutation/amplification de la liaison hydrogène
C-14	5	Transmutation et amplification enzymatique
Sr-90	300	Liaison à l'ADN (10) et second événement atomique (30)
Pu, Am	300	Particules insolubles
Ce-144	50	Particules insolubles
Ru-106	50	Particules insolubles

L'objectif de ce chapitre est de donner une idée du processus d'utilisation du nouveau modèle de risque du CERI pour évaluer l'impact sur la santé de n'importe quelle exposition. Une approximation du taux de dommages issus de trois épisodes différents d'exposition est calculée en utilisant à la fois les modèles CIPR et CERI. Ces épisodes sont : la mortalité liée aux retombées radioactives des armes nucléaires, la mortalité, la morbidité et la perte de qualité de vie liées au développement du nucléaire dans son ensemble jusqu'en 2000, et l'accident de Tchernobyl. Les doses internes dues aux isotopes spécifiques et reçues par les différentes populations étudiées ici ne sont pas toutes connues. Certaines approximations ont donc été nécessaires.

13.2 Taux global de mortalité lié aux essais atmosphériques des armes nucléaires

Le tableau 13.2 présente la différence entre les prévisions de mortalité parmi la population mondiale effectuées respectivement par la CIPR et le CERI. Les doses dues aux retombées radioactives publiées par UNSCEAR ont été évaluées en moyenne sur la planète entière. Or la répartition des retombées radioactives ne fut pas uniforme : de manière générale, l'hémisphère nord a reçu davantage de retombées radioactives, et les niveaux en Europe furent plus élevés encore, en raison des précipitations. On peut cerner le véritable effet en Europe en prenant l'Angleterre et le Pays de Galles comme exemples. Les mesures réalisées par les autorités britanniques ont permis d'établir des évaluations assez exactes des doses dues aux isotopes présents dans les retombées. Les doses dues au Sr-90 cumulées sur la période 1950-63 en Angleterre et au Pays de Galles (soit une population de 46 000 000 habitants) furent de 0,6mSv selon les estimations du Conseil de recherche agricole qui a utilisé les modèles CIPR.

TABLEAU 13.2 : MORTALITÉ ET MORBIDITÉ LIÉES AUX RETOMBÉES RADIOACTIVES DES ESSAIS D'ARMES NUCLÉAIRES. BILANS BASÉS SUR LES CHIFFRES D'UNSCEAR 1993 AVEC COMPARAISON DES MODÈLES CIPR ET CERI

Effet	Dose CIPR en mSv	Nombre de décès selon la CIPR	Dose CERI en mSv	Nombre de décès selon le CERI
Décès par cancer	4 464	1 116 000 ^a	104	52 000 000 ^b
Décès de nourrissons ^c	1	0	24	857 000
Perte de qualité de vie	4 464	0	104	10 % ^d
Décès foetal précoce + mortalité	1	0	24	1 660 000

a. Utilisation d'un facteur de risque de 0,05/Sv en raison de l'inclusion d'un DDRF¹ de 2 ;
b. utilisation d'un facteur de risque de 0,1/Sv et non utilisation du DDRF ;
c. dans la cohorte exposée au cours des cinq années 1959-1963 en faisant l'hypothèse d'une dose de 1 mSv pendant 5 ans ;
d. moyenne pour la population mondiale de 5 milliards d'habitants sur la durée de vie de la cohorte pendant les cinq années d'exposition maximale.

En utilisant les pondérations CERI, la dose totale due aux retombées radioactives équivaut à une dose interne de 180 mSv. Pour une population de 46 millions de personnes cela se traduit par le calcul suivant : $46\,000\,000 \times 0,1 \times 0,18 = 828\,000$ décès supplémentaires dus au cancer sur la durée de vie des personnes exposées, c'est-à-dire plus ou moins 70 ans. Cela représente approximativement 11 800 décès supplémentaires dus au cancer par an. En 1958, avant que l'exposition aux retombées radioactives ait pu influencer la mortalité liée au cancer, il y avait 96 342 décès suite à tous les cancers en Angleterre et au Pays de Galles. En 1990, ce chiffre est passé à 144 577, soit une augmentation de 50 % pour une population dont la dimension est restée approximativement inchangée. Ainsi, malgré les progrès réalisés en thérapie du cancer, 48 235 décès supplémentaires dus au cancer ont eu lieu. Un grand nombre de ces décès était probablement lié à l'âge moyen plus avancé de la population ; il n'en reste pas moins que l'augmentation de l'incidence du cancer pour l'Angleterre et le Pays de Galles a été d'au moins 20 % après correction tenant compte du changement de la structure d'âge de la population. Cette

1 Facteur de réduction dû au débit de dose.

augmentation a commencé dans les années 1980 en Angleterre et au milieu des années 1970 au Pays de Galles (où elle était plus élevée d'environ 35 %, voir chapitre 10). Par conséquent, le RU a connu une augmentation d'environ 18 000 décès dus au cancer par an par rapport aux chiffres de 1958 ; la période correspond à celle des retombées radioactives ; l'augmentation a été plus élevée au Pays de Galles où les retombées radioactives furent plus importantes, et elle peut être attribuée à une autre cause que le vieillissement de la population. Dans les années 1960, l'OMS, dans ses publications sur les causes du cancer, reconnaissait implicitement que cette cause était environnementale, ce qui a été confirmé récemment dans le rapport de la conférence ASPIS¹ qui s'est tenue en 2001 sur l'île de Kos. Les prévisions du modèle de risque CERI de près de 12 000 décès supplémentaires par année suggèrent que les retombées radioactives furent la cause de cette « épidémie de cancer ». La dose cumulée plus élevée reçue par la population du Pays de Galles explique de façon similaire l'effet proportionnellement plus important dans cette région.

13.3 Bilans de mortalité, de morbidité et de perte de qualité de vie liés au développement du nucléaire jusqu'en 2000 selon la CIPR et le CERI.

Les chiffres d'UNSCEAR 1993 donnent des équivalents de dose collective estimés selon le modèle CIPR pour la population mondiale jusqu'en 1989. En supposant que ces doses, basées sur les modèles CIPR, soient exactes, ce tableau peut servir de base pour calculer le taux total de cancers mortels. Les sources sont indiquées dans le tableau 13.3 et les calculs, basés sur les modèles CIPR et CERI, dans le tableau 13.4.

¹ ASPIS : Awareness Strategies for pollution from industries. Stratégies de prise en considération des pollutions industrielles.

TABLEAU 13.3 : DOSE EFFICACE GLOBALE CALCULÉE SELON LE MODÈLE CIPR
DUE AU PROJET NUCLÉAIRE JUSQU'EN 1993 ET DOSE EFFICACE APPROXIMATIVE
BASÉE SUR LE MODÈLE CERI

(Source : UNSCEAR 1993, tableau 58)

Source d'exposition	Dose efficace collective (modèle CIPR) (personne-Sieverts)	Dose efficace collective (modèle CERI) ^a (personne-Sieverts)
Essais des armes nucléaires	22 300 000	579 800 000
Fabrication d'armes	10 000	260 000
Production d'énergie nucléaire	100 000	2 600 000
Production de radio-isotopes	80 000	8 000 000
Accidents	602 120	15 655 120
Doses locales et régionales	380 000	9 880 000
Total	23 472 120 (4,7mSv ^b)	616 195 120 (123mSv ^b)

a. Les chiffres du CERI supposent la même proportion d'isotopes et de rayonnement interne que celle calculée par UNSCEAR pour les retombées radioactives hormis pour la prise en considération des doses internes plus élevées liées à la production de radio-isotopes.

b. Basé sur une population mondiale de 5×10^9 telle que prévue par UNSCEAR.

TABLEAU 13.4 : CONSÉQUENCES MONDIALES DES EXPOSITIONS
LIÉES AU DÉVELOPPEMENT DU NUCLÉAIRE ET BASÉES SUR LES CHIFFRES D'UNSCEAR
JUSQU'EN 1989

Effet	Indice CIPR	Indice CERI
Décès liés au cancer	1 173 606	61 619 512
Nombre total de cancers	2 350 000	123 239 024
Décès du nourrisson	0	1 600 000
Décès fœtal	0	1.880.000
Perte de qualité de vie	0	10 %

Bertell a récemment effectué des calculs qui prévoient 1 200 millions de morts supplémentaires (toutes causes confondues) résultant du développement du nucléaire.

13.4 Taux de mortalité prévu pour l'accident de Tchernobyl : avertissements concernant les modèles linéaires

UNSCEAR 1993 (tableau 58) annonce une dose efficace engagée totale de 600 000 personne-Sieverts pour la population mondiale, due à l'accident de Tchernobyl. Le facteur de risque CIPR de 0,05/Sv prévoit, sur base de ces chiffres, 30 000 cancers mortels dans le monde ; comme UNSCEAR 2000 le souligne, cette augmentation serait statistiquement invisible.

Gofman a utilisé la zone totale de dépôt du Cs-137 pour calculer la dose engagée externe reçue par les plus grands pays du monde qui ont connu une exposition significative, et il a appliqué son propre facteur de risque de 0,37 par Sievert (dérivé de son approche des données d'Hiroshima LSS) pour obtenir un taux de cancer mortel qui s'élève à 970 500 mais, dans ce calcul, aucune dose interne n'a été utilisée.

Dans un rapport commandé par l'ambassadeur biélorusse au RU, Busby a récemment utilisé le taux de cancer lié aux retombées radioactives au Pays de Galles et a évalué l'augmentation du taux de cancer mortel en Biélorussie à 50 %, ou 25 000 cancers mortels supplémentaires par an dans une population de 9 800 000 habitants, cancers dus aux expositions qui ont eu lieu durant les cinq années qui ont suivi l'accident.

Pour la Biélorussie, le Comité a réparti la dose avancée par UNSCEAR 1993 selon les expositions aux différents radio-isotopes et il a appliqué des pondérations pour le risque interne excédentaire présenté au chapitre 6. Le Comité a effectué un calcul approximatif de la manière suivante : Savchenko a avancé une dose efficace engagée moyenne de 2 mSv pour la première année en Biélorussie. Si on l'extrapole sur cinq ans et qu'un tiers de la dose est pondéré comme étant dû au Sr-90 ou à des particules dangereuses, les résultats des calculs du CERI selon son modèle de dose cumulée donnent une dose approximative de 900 mSv et un nombre de cancers mortels de 882 000 cas ; selon le Comité, ce nombre s'exprimera sur 50 ans, ce qui représente 17 640 cancers mortels supplémentaires par an, soit un résultat approximativement conforme aux calculs de Busby. Rien que pour la Biélorussie, le bilan global sur 70 ans est de 1 200 000 cas. La même approche appliquée aux chiffres concernant la planète entière avancés par UNSCEAR suggère un chiffre global de mortalité liée au cancer sur 70 ans suite à Tchernobyl qui s'élève à plus de 6 millions.

La grande différence entre les prévisions du modèle du Comité et celles basées sur l'approche CIPR montre à quel point le rayonnement interne et

sa plus grande capacité à délivrer des doses élevées aux cellules individuelles peut modifier les prévisions de dommages à la santé. Comme dans le cas des retombées radioactives dues aux armes nucléaires, les deux approches devraient être facilement testées en examinant les augmentations de l'incidence du cancer observées au sein des groupes exposés. Néanmoins, il faut garder à l'esprit que dans les hypothèses de modélisation du risque CERI, une relation dose-réponse linéaire est implicitement admise. Le Comité a clairement expliqué qu'il est peu probable que ce soit le cas et insiste donc sur le fait que le modèle qu'il applique pour calculer les dommages à la santé donne seulement des valeurs moyennes. Le modèle est conçu pour être utilisé dans le but d'obtenir une évaluation plus rationnelle et plus précise du risque subi par une population à laquelle le modèle de dose collective de la CIPR a déjà été appliqué ou pour laquelle de telles doses sont disponibles. Le modèle se veut la meilleure correction rationnelle actuellement disponible des modèles de dose collective CIPR généralement utilisés. Dans ces populations, le groupe ayant reçu une dose élevée présentera proportionnellement des taux inférieurs de cancer en raison des relations dose-réponse biphasées ou supralinéaires telles que révisées par le Comité. Les études sur les effets de Tchernobyl devraient donc comparer les données de santé recueillies avant l'accident à celles qui l'ont suivi plutôt que d'utiliser des groupes de contrôle et tirer des conclusions à partir de l'hypothèse de linéarité de la relation dose-réponse.

Chapitre XIV

RÉSUMÉ DE LA MÉTHODE D'ÉVALUATION DES RISQUES. PRINCIPES ET RECOMMANDATIONS

14.1 Méthode d'évaluation des risques

Le modèle CERI permettant d'établir les conséquences sanitaires d'une exposition aux rayonnements ionisants suit de manière générale celui de la CIPR si ce n'est que le CERI a pris en compte à la fois des critères théoriques et épidémiologiques pour introduire un système de pondération du risque ainsi accru pour certains types d'expositions internes. Par conséquent, les unités de dose de base développées et employées par la CIPR pour l'exposition sont ajustées pour les isotopes et les expositions soumis aux facteurs de pondération CERI. Avec ces ajustements, il devient possible d'obtenir une valeur approximative des dommages à la santé sous forme de cancer mortel si on admet une relation dose-réponse linéaire pour un domaine limité de doses au voisinage de la zone 0-10 mSv en irradiation externe et en valeur moyenne. Le Comité souligne que ce modèle a été développé uniquement pour fournir une approximation pratique et insiste sur le fait que la relation dose-réponse ne sera pas linéaire dans la plupart des cas.

La méthode de base suit la procédure suivante :

1. Répartition des doses entre les doses externes et internes.
2. Utilisation des modèles biocinétiques de la CIPR pour établir les doses engagées reçues par les différents organes et le corps entier.
3. Pondération des doses en utilisant les Facteurs de Qualité (l'efficacité biologique relative) pour obtenir la dose efficace engagée.
4. Répartition de ces doses internes entre les différents isotopes et les différents types d'exposition (particule chaude ou atomique).
5. Pondération des doses en utilisant les facteurs de pondération CERI.
6. Addition de toutes les doses, externe, interne et interne pondérée.

7. Multiplication du résultat par le facteur de risque approprié (par exemple, pour le cancer mortel, 0,1 par Sievert).

8. Ce qui donne la valeur absolue approchée du risque étudié sur la durée de vie de l'individu exposé.

Dans nombre de cas, les premières étapes auront été effectuées par une des agences de risque et les ensembles de doses obtenus pour les différents isotopes et expositions peuvent alors être ajustés selon les points 4 à 8 ci-dessus. Au cas où seule la dose globale est publiée, il faut établir une approximation pour les proportions de doses externes et internes. Pour les expositions isotopiques les plus intéressantes, le Comité a repris les coefficients de dose pour les adultes, les enfants (1 à 14 ans) et les nourrissons (0 à 1 an) dans le tableau 1 de l'annexe A. Une liste complète des coefficients de risque isotopique du CERI est en préparation.

14.2 Principes et recommandations

1. Le Comité a développé son modèle pour permettre l'évaluation des effets de l'exposition aux rayonnements à des fins de mise en place de politiques et de réglementations.

2. La méthode implique le calcul de doses collectives à partir des différents types d'exposition et de sources sur les groupes exposés et le calcul, via des règles et des coefficients simples, d'une valeur moyenne des dommages à la santé subis par la population.

3. Le Comité estime que le modèle peut également être utilisé pour approcher une évaluation des effets du rayonnement naturel.

4. Le Comité recommande que la dose maximale admissible pour le public résultant de toute nouvelle pratique impliquant des rejets d'isotopes anthropogéniques ou d'isotopes naturels libérés selon une pratique nouvelle reste au-dessous de 0,1 mSv.

5. Le Comité plaide donc pour un niveau d'exposition nettement inférieur au niveau recommandé par la CIPR et reconnaît que la plupart des procédés rejetant de la radioactivité dans l'environnement seraient sévèrement contraints par l'adoption d'une telle recommandation. Néanmoins, le Comité estime qu'il s'agit d'un domaine où les décisions politiques doivent être prises en se basant sur une connaissance précise de leurs conséquences.

6. Le Comité recommande qu'un ajustement équivalent soit opéré pour les limites d'exposition pour les travailleurs du secteur nucléaire et que cette valeur se situe par conséquent à 5 mSv.

7. Le Comité accepte le principe de justification repris dans la législation sur la sécurité des radiations mais il ne pense pas qu'une telle justification puisse s'appliquer dans la réalité où les coûts sont supportés par certains tandis que les bénéfices profitent à d'autres : les droits de tous les individus doivent être respectés sur base égalitaire.

8. Le Comité recommande que les expositions aux rayonnements soient aussi faibles que raisonnablement possible en utilisant les meilleures technologies disponibles.

9. Le Comité recommande que tous les dommages à la santé liés aux expositions soient pris en compte dans les évaluations des implications politiques des expositions et soutient que les enfants à naître devraient être, à cet égard, considérés comme ayant des droits équivalents aux personnes vivantes.

10. Le Comité estime que les conséquences sur l'environnement des rejets radioactifs, en ce compris les effets sur toutes les formes de vie, doivent être prises en considération dans l'évaluation du préjudice global de toute pratique impliquant une exposition aux rayonnements.

11. Le Comité continuera à étudier les recherches sur l'exposition aux rayonnements et les dommages à la santé et ajustera les modèles qu'il a développés afin de refléter à la fois la théorie radiobiologique et l'épidémiologie de terrain.

Chapitre XV

MEMBRES DU COMITÉ EUROPÉEN SUR LE RISQUE DE L'IRRADIATION ET PERSONNES DONT LA RECHERCHE ET LES CONSEILS ONT CONTRIBUÉ AU PRÉSENT RAPPORT

Au 5 novembre 2002, les personnes suivantes sont membres, conseillers ou consultants auprès du CERI. Le fait de les reprendre dans cette liste ne signifie pas qu'elles approuvent tout le contenu du rapport mais implique qu'elles sont convaincues que le système de modélisation de la CIPR sous-estime sérieusement les risques de l'exposition à de faibles doses de rayonnements ionisants provenant de sources anthropogéniques.

- **Bandashevsky Yu, Biélorussie**

Docteur en médecine

- **Bertell R, Canada**

Épidémiologiste et chercheur spécialisée en radiations

- **Bein P, Canada**

Ingénieur et analyste des médias

- **Beukes Havin E, Norvège**

Licenciée en Sciences, radiobiologiste, enseignante

- **Bramhall R, RU**

ONG

- **Burlakova E, Russie**

Professeur en radiobiologie

- **Busby Al, RU**

Docteur en Sciences (Écologie), épidémiologiste

- **Busby CC, RU**

Docteur en sciences, Membre de la Royal Society for Chemistry, chercheur spécialisé en radiations

- **Busby CJ, RU**

Master (Cambridge), anthropologue sociale, chercheur spécialisée en radiations

- **Carlsen O, Danemark**

Licencié en Sciences (physique), ONG

- **Cato Ms, RU**

Master (Oxford), Docteur en Sciences, statisticienne et économiste

- **Charlton H, RU**

Licencié en droit, avocat

- **Curtis, M, RU**

Master (Oxford), Docteur en Sciences, physicienne

- **Dorfman P, RU**

Licencié en Sciences, Docteur en sociologie

- **Fernex M, Suisse**

Docteur en médecine

- **Fernex S, Suisse**

ONG, chercheur spécialisée en radiations

- **Fidjestol E, Norvège**

Licenciée en physique

- **Goncharova R, Biélorussie**

Dr en génétique et cytologie des radiations

- **Gould J, USA**

Épidémiologiste et mathématicien

- **Healy G, Irlande**

Licencié en sciences (physique), chercheur dans le secteur de l'énergie

- **Hegelund P, Suède**

ONG

- **Hooper M, RU**

Professeur (émérite) en chimie médicale, chercheur sur les effets de l'uranium appauvri

- **Howard V, RU**

Docteur en médecine, Membre de la Royal Society of Pathology, toxicologue spécialisé dans les fœtus

- **Hoffman W, Allemagne**

Docteur en médecine (Santé Publique), épidémiologiste

- **Hulten C, Suède**

ONG

- **Koehnlein W, Allemagne**

Docteur en sciences naturelles, radiobiologiste

- **Koerblein A, Allemagne**

Docteur en médecine, physicien

- **Kuni H, Allemagne**

Docteur en médecine, physicien spécialiste des radiations

- **Landrac J-Y, France**

Licencié en Sciences, ONG

- **Mangano JJ, USA**

Docteur en médecine (Santé Publique), Master of Business Administration (MBA), épidémiologiste

- **McLeod-Gilford W, RU**

ONG et chercheur spécialisée en radiations

- **McLeod Gilford, M, RU**

Docteur en mathématiques (Cambridge)

- **Nesterenko V, Biélorussie**

Physicien spécialisé en radiations

- **Padmanabhan VT, Inde**

Licencié en Sciences, épidémiologiste spécialisé en radiations

- **Pflugfeil S, Allemagne**

Docteur en physique spécialisé en radiations

- **Phillips A, RU**

Licencié en Sciences spécialisé en rayonnements non ionisants, épidémiologiste du cancer

- **Roche P, RU**

ONG

- **Schmitze-Feuerhake I, Allemagne**

Docteur en sciences naturelles, physicienne, spécialiste des radiations

- **Schott A, Allemagne**

Docteur en chimie, chercheur spécialisé en radiations

- **Seelig K, Allemagne**

Docteur en médecine, chercheur spécialisé en radiations

- **Soderstrom G, Finlande**

ONG

- **Sternglass EJ, USA**

Professeur émérite, chercheur spécialisé en radiations

- ***Stewart AM, RU**

Docteur en médecine, épidémiologiste

- **Weigelt E, Allemagne**

Chercheur spécialisée en matière de radiations et santé

- **Welsh Ian, RU**

Docteur en sociologie, sociologue du risque

- **Yablokov A, Russie**

Docteur en écologie spécialisé en zoologie et chercheur spécialiste des radiations

RÉFÉRENCES

- Admiralty Hydrography Office, (1992) *Admiralty Tidal Stream Atlas for the Irish Sea and Bristol Channel*. Taunton: Hydrographic Office.
- Agricultural Research Council, (1958-73) *Letcombe Laboratory Annual Reports* (London: HMSO).
- Airborne Particles Expert Group, (APEG) (1999) *Source Apportionment of Airborne Particulate Matter in the United Kingdom* (London: DETR).
- Alexander F E, Cartwright R A, McKinney P A, Ricketts T J, (1990) 'Leukaemia incidence, Social Class and Estuaries: an Ecological Analysis', *Journal of Public Health Medicine* 12(2)109-117.
- Alexander F E, Boyle P, Carli P M, *et al.*, (1998) 'Spatial temporal patterns in childhood leukaemia: further evidence for an infectious origin', EUROCLUS Project. *Br. J. Cancer* 77:812-7.
- Ames C. (1989) 'Cancer, Aging and Endogenous DNA Damage', in Castellani (1989).
- Andersen H, Moeller T, (1997) *Cancerinsidens omkring Barsebaecks Kaernkraftwerk*, (Lund: Regionala Tumorerregistret Universitetssjukhuset).
- Anderson W, Burton L K, and Crookall J O, (1960) 'Current Trends of Sr-90, Sr-89, and Cs-137 Levels in Milk', *Nature*, 184: 89.
- Anonymous (1960) 'Strontium-90 at Windscale', *British Medical Journal*, ii: 658-9.
- Archer V E, (1978) 'Geomagnetism, Cancer, Weather and Cosmic Radiation', *Health Physics*, 34 (Mar.), 237-47.
- Archer V E, (1987) 'Association of Nuclear Fallout with Leukaemia in the United States', *Archives of Environmental Health*, 42: 263-71.
- Armstrong R, Doll R, (1975) 'Environmental Factors and Cancer Incidence and Mortality in Different Countries with Special Reference to Dietary Practices.' *International Journal of Cancer* 15: 631-717.
- Assimakopoulos P, (ed.) (1998) *Survey and Evaluation of Criticisms of Basic Safety Standards for the Protection of Workers and Members of the Public against Ionising Radiations*. Proceedings of the STOA workshop held in Brussels, 5 February 1998 (Brussels: European Commission).
- Assinder D J, (1983) 'Behaviour of Plutonium in the intertidal sediments of the eastern Irish sea.' in *Ecological aspects of radionuclide release*, Special Publication No 3 of the British Ecological Society, Eds P. J. Coughtrey, J. N. B. Bell and T. M. Roberts, 189-197.
- Assinder D J, Robinson C D, Halsall J, Telford A, (1994) 'The distribution and behaviour of artificial radionuclides in sediments of the North Wales coast', *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 182 (2), 225-235.
- Assinder D J, Mudge S M, Bourne G S, (1997a) 'Radiological assessment of the Ribble Estuary, 1. Distribution of radionuclides in surface sediments,' *Journal of Environmental Radioactivity* 36(1), 1-19.
- Assinder D J, Mudge S M, Bourne G S, (1997b) 'Radiological assessment of the Ribble Estuary, 3. Redistribution of radionuclides.' *Journal of Environmental Radioactivity*, 36, 43-67.

- Atkinson W D, Marshall M, Wade B O, (1994) 'Cancer Risk has no Effect on Mortality', *BMJ*, 308: 268.
- Atomic Energy Research Establishment AERE (1991), *Radioactivity in Dumfries and Galloway*, DoE Report No. HMIP/RR91/056 (Harwell: AERE).
- Atomic Weapons Research Establishment (1992 through 1998) *Annual Reports* (Aldermaston: AWE)
- Attix F H, Roesch W C, Tochelin E, (1968) *Radiation Dosimetry*, i. *Fundamental Principles* (New York: Academic Press).
- Avers C, (1985) *Molecular Cell Biology* (Menlo Park, Calif.: Addison-Wesley).
- Azzam E I, de Toledo S M, Gooding T, Little J B, (1998) 'Intercellular communication is involved in the bystander regulation of gene expression in human cells exposed to very low fluences of alpha particles.' *Radiation Research* 150, 497-504.
- Balter M, (1995) 'Filtering a river of cancer data' *Science*, February 24, 267, 1084-1086.
- Bandashevsky Y I, (2000) *Medical and Biological effects of Radio-Caesium incorporated into the Human Organism* (Minsk: Institute of Radiation Safety, 'Belrad').
- Bandashevsky Y I, (2001a) 'Incorporation of Cs137 and pathology of the thyroid gland', *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, (2001b) 'Radiocesium and congenital malformations' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, Bandashevskaya G, (2001c) 'Incorporated Radiocesium and cardiac pathology' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, Nesterenko V B, (2001d) 'Cs 137 measures and public health' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Barcinski M A, Abreu M D C, Almeida J C, de Naya J M, Fonseca L G, Castro L E, (1975) 'Cytogenic Investigation in a Brazilian Population Living in an Area of High Natural Radioactivity', *American Journal of Human Genetics*, 27/6: 802-6.
- Baxter M S, (1989) *An Assessment of Artificial Radionuclide Transfer from Sellafield to South West Scotland*, DoE report No PECD 7/9/343, (Glasgow, East Kilbride: SURRC).
- Bedford J S, Hall E J, (1963) 'Survival of HeLa Cells Culture *in Vitro* and Exposed to Protracted Gamma Ray Irradiation', *International Journal of Radiation Biology Related to the Study of Physics, Chemistry and Medicine*, 7: 377-83.
- Beebe G W, Ishida M, and Jablon S, (1962) *Studies on the Mortality of A-Bomb Survivors*; repr. in *Radiation Research*, 16, 253-80.
- BEIR (Committee on Biological Effects of Ionising Radiation), (1990) *The Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionising Radiation*, BEIR V, (Washington: National Academy Press).
- Benfante R, (1992) 'Studies in cardiovascular disease and cause specific trends in Japanese American men living in Hawaii and risk factor comparisons with

- other Japanese populations in the Pacific Region.' *Human Biology* 64: 791-805.
- Ben-Hur E, Elkind M M, Bronk B V, (1974) 'Thermally Enhanced Radioresponse of Cultured Chinese Hamster Cells: Inhibition of Repair of Sublethal Damage and Enhancement of Lethal Damage', *Radiation Research*, 58: 38-51.
- Benn A, (1999) Statement under oath given in court in Regina vs. Helen John, Middlesex Crown Court, 15th December.
- Bentham G, (1991) 'Chernobyl Fallout and Perinatal Mortality in England and Wales', *Social Science Medicine*, 33/4: 429-34.
- Bentham G, Haynes R, (1995) 'Childhood Leukaemia in Great Britain and Fallout from Nuclear Weapons Testing', *Journal of Radiological Protection*, 15/1: 37-43.
- Beral V, Inskip H, Fraser P, Brook M, Coleman D, Rose G, (1985) 'Mortality of Employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-79', *British Medical Journal*, 291: 440-7.
- Beral V, Rooney C, Maconochie N, Fraser P, Davies G, (1993a) 'A case control study of prostatic cancer in employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-79', *British Medical Journal*, 307, 1391-7.
- Beral V, Roman E, Bobrow M, (eds.) (1993b) *Childhood Cancer and Nuclear Installations* (London: British Medical Journal).
- Bergonie J, Tribondeau L, (1906) 'De quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle', *Comptes Rendu des Séances de l'Académie des Sciences*, 143: 983.
- Bertell R, (1977a) 'X-ray Exposure and Premature Aging', *Journal of Surgical Oncology*, 9(4).
- Bertell R, (1977b) *Written testimony on the hazards of low level radiation*. United States House of Representatives, Committee on Energy and the Environment, Subcommittee of the House Interior Committee. Rep. Morris Udall, Chairman, August 6. 1975. Washington: US Congress.
- Bertell R, (1978) *Measurable Health Effects of Diagnostic X-ray Exposure*. Testimony before the Subcommittee on Health and the Environment of the Committee on Interstate and Foreign Commerce, U.S. House of Representatives, July 11, 1978. Vol. 2. *Effect of Radiation on Human Health*. Serial Number 95 180.
- Bertell R, (1981a) 'Response of Rosalie Bertell to the Critique of Michael Genevan' *Health Physics*. 41 (2) 419-422.
- Bertell R, (1981b) 'Radiation Exposure and Human Species Survival'. *Environmental Health Review*. 25 (2).
- Bertell R, (1984a) 'Environmental Influences on Survival of Low Birth Weight Infants in Wisconsin 1963-75', *Int'l Perspectives in Public Health*, Vol 1, Issue 2.
- Bertell R, (1984b) *Handbook for Estimating Health Effects from Exposure to Ionising Radiation*. Compiled by Rosalie Bertell, Ph.D., Published and distributed by International Institute of Concern for Public Health, Toronto, Canada; the Ministry of Concern for Public Health, Buffalo, NY, USA; Birmingham UK: International Radiation Research and Training Institute.

- Bertell R, (1986) *No Immediate Danger: Prognosis for a Radioactive Earth* (London: Women's Press).
- Bertell R, (1991) 'Ethics of the Nuclear Option in the 1990's' in *NUCLEAR ENERGY AND ETHICS*, edited by Kristen Shrader Frechette (Geneva: World Council of Churches).
- Bertell R, (1993) 'Internal Bone Seeking Radionuclides and Monocyte Counts', *Intrnl. Perspectives in Public Health* 9
- Bertell R, (1994a) 'Health and Safety Implications of Nuclear Development: The International Experience', in *THE NUCLEAR DEBATE: Proceedings of the Conference on Nuclear Policy for a Democratic South Africa*, 11-13 February 1994. Publ. by Environmental Monitoring Group and Western Cape ANC Science and Technology Group.
- Bertell R, (1994b) 'Epidemiology in Radioactive Contaminated Areas', in *Biomedical and Psychosocial Consequences of Radiation from Man-Made Radionuclides*, Proceedings of International Symposium, Royal Norwegian Society of Sciences and Letters Foundation, Trondheim, Norway, 303-324.
- Bertell R, (1995) 'Low Level Radiation Exposure Effects in the Tri-State Leukemia Survey', in *Nuclear Test Results: A Woman's Perspective*. Proceedings from a conference held at the Graduate Center, City University of New York. April 24.
- Bertell R, (1997) 'Low Level Radiation Exposure Effects in the Tri-State Leukemia Survey', pages 48-59, in *100 Years After Roentgen*, edited by Inge Schmitz-Feuerhake and Edmund Lengfelder. Proceeds of the International Congress held in Berlin 1995 (Berlin: Ges. für Strahlenschutz).
- Bertell R, (1999) 'Environmental Influences on the Health of Children', Chapter 6 in *Risks, Health and Environment*, Editor M.E. Butter, Report No. 52, Science Shop for Biology, University of Groningen, The Netherlands.
- Birch T M, Alexander F E, Blair V, Eden O B, Taylor G M, McNally R T, (2000) 'Space-time clustering patterns in childhood leukaemia support a role for infection', *Br. J. Cancer*. 82(9) 1571-6
- Bithell J F, Dutton S J, Draper G J, Neary N M, (1994) 'Distribution of childhood leukaemias and non-Hodgkin lymphomas near nuclear installations in England and Wales', *British Medical Journal* 309 501-5.
- Blair H A, (1956) 'A Formulation of the Relation between Radiation Dose and Shortening of Lifespan', in *Peaceful Uses of Atomic Energy*, i (New York: United Nations), 118-20.
- Boice J, Fraumeni J Jr., (eds.) (1984) *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, (New York: Raven Press).
- Boice J D Jr., Monson R R, Rosenstein M, (1981) 'Cancer Mortality in Women after Repeated Fluoroscopic Examinations of the Chest', *Journal of the National Cancer Institute*, 66: 863-7.
- Boice J D Jr., Land C E, (1982) 'Ionising Radiation' in D. Schottenfeld and D. Fraumeni (eds.), *Cancer Epidemiology and Prevention* (Philadelphia: W. B. Saunders).

- Boice J D Jr., Engholm G, Kleinerman R A, (1988) 'Radiation Dose and Second Cancer Risk in Patients Treated for Cancer of the Cervix', *Radiation Research*, 116: 3-55.
- Borek C, and Hall E J, (1974) 'Effect of Split Doses of X-Rays on Neoplastic Transformation of Single Cells', *Nature*, 252: 499-501.
- Borek C, (1979), 'Neoplastic Transformation Following Split Doses of X-Rays', *British Journal of Radiology*, 50: 845-6.
- Bourdieu P, (1972) *Outline of a Theory of Practice* (Cambridge: University Press).
- Bowie C, Ewings P D, (1988) *Leukaemia incidence in Somerset with particular reference to Hinkley Point*, Taunton: Somerset Health Authority.
- Bradford Hill A, (1966) *Principles of Medical Statistics*, (London: The Lancet).
- Bramhall R, (ed.) (1997) *The Health Effects of Low Level Radiation: Proceedings of a Symposium held at the House of Commons, 24 April 1996* (Aberystwyth: Green Audit).
- Brecher R, Brecher E, (1969) *The Rays: A History of Radiology in the US and Canada* (Baltimore: Williams and Wilkins).
- Brenner D, (1999) 'Commentary: Does fractionation decrease the risk of breast cancer induced by low-LET radiation?', *Radiat. Res.*, 151, 225-229.
- Bryant F, Chamberlain A C, Morgan A, Spicer G S, (1957) 'RadioStrontium in Soil, Grass, Milk, and Bone in the United Kingdom', *Journal of Nuclear Energy*, 6: 22.
- Bryant F, Morgan A, Spicer G S, (1958a) *RadioStrontium in Soil, Herbage, Animal Bone, and Milk Samples from the United Kingdom: 1957 Results*, AERE.HP/R.2730 (London: HMSO).
- Bryant F, Chamberlain A C, Spicer G S, Webb M S W, (1958b) 'Strontium in Diet', *British Medical Journal*, i: 1371.
- Bryant F, Chamberlain A C, Spicer G S, Webb M S W, (1958c), *Radioactive and Natural Strontium in Human Bone: UK Results for 1957*, AERE.C/R.2583 (London: HMSO).
- Burch J, Gorst DW, Whitelegg J, (1987) *Geographical Distribution of Leukaemia in NW England*, (Lancaster: Lancaster University).
- Burlakova E B, Goloshchapov A N, Gorbunova N V, Zhizhina G P, Kozachenko A I, Korman D B, Konradov A A, Molochkina E M, Nagler L G, Ozewra I B, Rozhdestvenski L M, Shevchenko V A, Skalatskaya S I, Smotryaeva M A, Tarasenko O M, Treshchenkova Y A, (1996) 'Mechanisms of Biological Action of Low Dose Irradiation' in E. B. Burlakova (ed.), *Consequences of the Chernobyl Catastrophe for Human Health* (Moscow: Centre for Russian Environmental Policy).
- Busby A L, (1993) *Radioactive Fallout from Atmospheric Nuclear Weapons Testing and its Association with Infant Mortality in England and Wales from 1958-1970*, M.Sc. thesis (London: Imperial College).
- Busby C C, (1992) *Low level radiation from the nuclear industry: the biological consequences*. (Aberystwyth: Green Audit).

- Busby C, (1994a) 'Increase in Cancer in Wales Unexplained', *British Medical Journal*, 308: 268.
- Busby C C, (1994b) *Radiation and Cancer in Wales* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (1994c) *Investigation of the Incidence of Cancer around Wylfa and Trawsfynydd Nuclear Installations, 1974-86 Welsh Office Report A-EMJ28. An appraisal for Wales Green Party*, (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1995) *Wings of Death: Nuclear Pollution and Human Health* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (1996a) *Childhood Leukaemia and Radiation near Newbury*, Occasional Paper 96/5 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1996b) in Bramhall, R. (1997).
- Busby C C, (1996c) *Nuclear waste reprocessing at Sellafield and cancer near the Irish Sea: arguments for an independent collaborative study* Occasional Paper 96/1 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1996d) *Cancer and Leukaemia in Children born in Wales and Scotland after Chernobyl: Preliminary Note*, Occasional Paper 96/2 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C (1997a) 'Breast cancer in England and Wales and Strontium-90 in atmospheric weapons fallout', *Proceedings of the World Conference on Breast Cancer* (Kingston, Ont.).
- Busby C, Scott Cato M, (1997b) 'Death Rates from Leukaemia are Higher than Expected in Areas around Nuclear Sites in Berkshire and Oxfordshire', *British Medical Journal*, 315: 309.
- Busby C, Scott Cato M, (1998a) 'Cancer in the offspring of radiation workers: exposure to internal radioisotopes may be responsible.' *British Medical Journal* 316 1672.
- Busby C C, (1998b) *Childhood leukaemia and radioactive pollution from the Atomic Weapons facilities at Aldermaston and Burghfield in West Berkshire: causation and mechanisms*, Occasional Paper 98/1 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, Scott Cato M, (1998c) *Increases in leukaemia in infants in Wales and Scotland following Chernobyl: evidence for errors in risk estimates*, Occasional Paper 98/2 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1998d) 'Averaging Errors in the perception of Health Risks from Internal radioisotopes with specific emphasis on mutagenic enhancement due to 2nd Event effects from sequentially decaying man-made fission-product beta emitters', in *Proceedings of the European Parliament STOA workshop, February 1998*. (Aberystwyth: Green Audit)
- Busby C C, Scott Cato M, Kocjan B, Mannion E, (1998e) *Proximity to the Irish Sea and leukaemia incidence at ages 0-4 in Wales from 1974-89*, Occasional Paper 98/4 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000a) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part I Breast Cancer*. Occasional Paper 2000/2 (Aberystwyth: Green Audit).

- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000b) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part II Prostate Cancer*. Occasional Paper 2000/3 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000c) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part III All malignancies, lung and stomach cancer. Summary Occasional Paper 2000/4* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Rowe H, (2000d) *Cancer Incidence in Carlingford and Greenore, County Louth: Results of the STAD/ Green Audit Questionnaire Report 2000/06* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (2000e) 'Reponse to Commentary on the Second Event theory by Busby' *International Journal of Radiation Biology* 76 (1) 123-125.
- Busby C C, (2000f) *Radiation from Sellafield and Cancer near the Irish Sea. The Second Annual progress report from the Irish Sea Group in support of the litigation Short and Others vs. BNFL and Others*. Unpublished report.
- Busby C C, Scott Cato M, (2000g) 'Increases in leukaemia in infants in Wales and Scotland following Chernobyl: evidence for errors in risk estimates' *Energy and Environment* 11(2) 127-139.
- Busby C.C (2002). 'High Risks at low doses.' *Proceedings of 4th International Conference on the Health Effects of Low-level Radiation: Oxford Sept 24 2002*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Cairns J, (1978) *Cancer, Science and Society* (San Francisco: W. H. Freeman).
- Campbell H, (1965) *Changes in Mortality Trends in England and Wales, 1931-61*, ser. 3, no. 3 (Rockville, Md.: National Centre for Health Statistics).
- Cardis E, Gilbert E S, Carpenter L, *et al.*, (1995) 'Effects of low doses and low dose rates of external ionising radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries', *Radiat Res*, 142, 117-132(1995).
- Cardis E, Anspaugh L, Ivanov V K, Likhtarev I A, Mabuchi K, Okeanov A E, Prizyanhiuk A E, (1996) 'Estimated long term health effects of the Chernobyl accident', in *Proceedings of International Conference: One decade after Chernobyl, Summing up the consequences of the Accident*, (Vienna: IAEA) 241-71.
- Carey A D, Barraclough I M, Mobbs S F, (1996) *Radiological assessment of the development of Trawsfynydd lake for leisure activities*. NRPB M755 (Chilton: NRPB).
- Carpenter L M, Higgins C D, Douglas A J, Machonochie N E S, *et al.*, (1998) 'Cancer mortality in relation to monitoring for radionuclide exposure in three UK nuclear industry workforces.' *Brit. J. Cancer* 78 (9) 1224-1232.
- Carstairs V, Morris R, (1991) *Deprivation in Scotland* (Aberdeen: University Press).
- Casarett G W, (1964) 'Similarities and Contrasts between Radiation and Time Pathology', *Advanced Gerontological Research*, 1: 109-63.
- Castellani A, (ed.) (1989) 'DNA Damage and Repair', *International Congress on DNA Damage and Repair, Rome 12-17 July 1987*, organized by the Italian Commission for Nuclear Alternative Energy Sources. (ENEA, Department of Environment and Health Protection, Rome, Plenum Press).

- Caufield K, (1989) *Multiple Exposure: Chronicles of the Radiation Age* (London: Secker and Warburg).
- Cawse P A, Horrill A D, (1986) *A Survey of Caesium-137 and Plutonium in British Soils in 1977*, Report HL86/ 1030 (C10) (Harwell: Atomic Energy Research Establishment).
- Cawse P A, Cambray R S, Baker S J, Burton P J, (1988) *Surveys of Radioactivity 1984-86: Surveys of Background Levels of Environmental Radioactivity in Wales* (Cardiff: Welsh Office).
- Center for Disease Control: *Guidelines for investigating clusters of health events*, (Atlanta, GA: CDC)
- Central Statistical Office, (1967) *Meteorological Office, Averages of Rainfall for Great Britain and Northern Ireland 1916-1950* (London: HMSO).
- Clarke R H, (1974) 'An analysis of the 1957 Windscale accident using the WEERIE code.' *Ann. Nucl. Sci. Eng.* 1, 73-82.
- Clarke R H, (1999) 'Control of low-level radiation exposure: time for a change?', *J. Radiol. Prot.* Vol. 19 No.2 107-115.
- Clavel J, Hemon D, (1997) 'Leukaemia near La Hague nuclear plant. Bias could have been introduced into study.' *British Medical Journal*; 314:1553.
- Coggon D, Inskip H, (1994) 'Is there an Epidemic of Cancer', *British Medical Journal*, 308: 705-8.
- COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment), (1986) *The Implications of the New Data on the Releases from Sellafield in the 1950s for the Conclusions of the Report on the Investigation of a Possible Increased Incidence of Cancer in West Cumbria*, COMARE 1st Report (London: HMSO).
- COMARE, (1988) *Investigation of the Possible Increased Incidence of Childhood Cancer in Young Persons near the Dounreay Nuclear Establishment, Caithness, Scotland*, COMARE 2nd Report (London: HMSO).
- COMARE, (1996) *The Incidence of Cancer and Leukaemia in Young People in the Vicinity of the Sellafield Site in West Cumbria: Further Studies and Update since the Report of the Black Advisory Group in 1984*, COMARE 4th Report (Wetherby: Department of Health).
- Comité scientifique pour une nouvelle étude épidémiologique dans le Nord Cotentin, (1997) *Rapport final du Comité scientifique: volets épidémiologique et radioécologique*, (Paris).
- Conard R A, (1977) 'Summary of Thyroid Findings in Marshallese 22 Years after Exposure to Radioactive Fallout' in L. J. De Grott (ed.), *Radiation Associated Thyroid Carcinoma* (New York: Gonne and Stratton), 241-57.
- Cook-Mozaffari P J, Ashwood F L, Vincent T, Forman D, Alderson M, (1987) *Cancer Incidence and Mortality in the Vicinity of Nuclear Installations, England and Wales 1950-80* (London: HMSO).
- Cook-Mozaffari P J, Darby S C, Doll R, Forman D, Hermon C, Pike M C, Vincent T, (1989a) 'Geographical Variation of Mortality from Leukaemia and Other Cancers in England and Wales in Relation to Nuclear Installations, 1969-78', *British Journal of Cancer*, 59: 476-85.

- Cook-Mozaffari P J, Darby S C, Doll R, (1989b) 'Cancer near potential sites of nuclear installations' *The Lancet* ii, 1145-7.
- Cotter M, (1994) 'Bone Cancer in Wales Overestimated', *British Medical Journal* 6923/308: 859.
- Coughtry P J, (1993) 'Uptake of Radionuclides in Domestic Animals', lecture given to radioactivity option students, Imperial College Centre for Environmental Technology.
- Court Brown W M, Doll R, Spiers F W, Duffy B J, McHugh M J, (1960) 'Geographical Variation in Leukaemia Mortality in Relation to Background Radiation and Other Factors', *British Medical Journal* (June), 1753-9.
- Crabtree J, (1959) 'The travel and diffusion of radioactive material emitted during the Windscale accident'. *Quart. J. Royal Meteorological Soc.* 85, 362.
- Crick M J, Linsley G S, (1982) *An Assessment of the Radiological Impact of the Windscale Reactor Fire, October 1957*, NRPB R.135 (London: HMSO).
- Cristalidi M, Ieradi L A, Mascanzoni D, Mattei T, von Bothmer S, (1991) 'Environmental impact of the Chernobyl fallout: Mutagenesis in bank voles from Sweden', *Int. J. Radiat. Biol.*, 59 (1) 31-40.
- Crooks R N, Owers M J, Osmond R G, Fisher E M R, (1959) *The Deposition of Fission Products from Distant Nuclear Explosions: Results to Mid-1959*, AERE.R.3094 (London: HMSO).
- Crooks R N, Osmond R G, Owers M J, Fisher E M R, Evett T W, (1960) *Deposition of Fission Products from Distant Nuclear Explosions: Results to Mid-1960*, AERE.R.3349 (London: HMSO).
- Cross K W, (1973) 'Cost of Preventing Retrolental Fibroplasia', *Lancet*, ii: 954-6.
- Croudace I W, Warwick P E, Taylor R N, Dee S J, (1997) *An investigation of radioactive contamination at Greenham Common, Newbury District, and surrounding areas. Final Report*. (Southampton: University of Southampton Oceanography Centre).
- Croudace I, Warick P, Cundy A, Warneke T, Oh J-S, Taylor R, (2000) *An assessment of radioactive contamination in the environment as a result of operations at the AWE sites in Berkshire. Report 2* (Southampton Oceanography Centre: Geosciences Advisory Unit).
- Cutler J, (1983) *Windscale - The Nuclear Laundry*, documentary for Yorkshire TV.
- Daly H, (1973), *Towards a Steady-State Economy* (San Francisco: W. H. Freeman).
- Dannheim B, Franke B, Hirsch H, Hoffman W, Koehnlein W, Kuni H, Neumann W, Schmitze Feuerhake I, Zahrnt A, (2000) *Strahlengefahr für Mensch und Umwelt Bewertung der Anpassung der Deutschen Strahlenschutzverordnung an die Forderungen der EU Richtlinie 96/29/Euratom* (Bremen: Gesellschaft für Strahlenschutz).
- Darby S C, Doll R, Smith P G, (1988) *Trends in Long-Term Mortality in Ankylosing Spondylitis Treated with a Single Course of X-rays: Health Effects of Low-Dose Ionising Radiation*, paper 9 (London: BNES).
- Darby S C, Olsen J H, Doll R, Thakrah B, de Nully Brown P, Storm H H, Barlow L, Langmark F, Teppo L, Tulinius H, (1992) 'Trends in Childhood Leukaemia in

- the Nordic Countries in Relation to Fallout from Nuclear Weapons Testing', *British Medical Journal*, 304: 1005-9.
- Darnell J, Lodish H, Baltimore D, (1990) *Molecular Cell Biology* (New York: W. H. Freeman).
- Davis F G, Boice J D, Hrubec Z, Monson R R, (1989) 'Cancer mortality in a radiation-exposed cohort of Massachusetts tuberculosis patients'. *Cancer Res*, 49, 6130-6136.
- Demuth M, (1990) 'Leukämieerkrankungen bei Kindern in der Umgebung von Atomanlagen', in Kohnlein W, Kuni H, Schmitz-Feuerhake I, (eds.) *Niedrigdosisstrahlung und Gesundheit* (Berlin: Springer Verlag) 127 - 135.
- Department of Health, (1970) *Confidential enquiry into postneonatal deaths 1964-66. Reports on Public health and Medical Subjects No 125* (London: HMSO).
- De Rooij D G, Roenbaeck C, (1970) 'The Effect of Sr-90 Given to Pregnant Mice on Spermatogenesis in the Male Offspring: A Comparison with the Effect on the Female Offspring', *International Journal of Radiation Biology*, 56/2: 151-9.
- DeSante D, Geupel G R. (1987) 'Landbird productivity in central coastal California: the relationship to annual rainfall and a reproductive failure in 1986'. *The Condor* 89: 636.
- Dibblin J, (1988) *Day of Two Suns: US nuclear testing in the Pacific Islands* (London: Virago).
- Dickinson H O, Parker L, (1999) 'Quantifying the effect of population mixing on childhood leukaemia risk: the Seascale cluster', *Br. J. Cancer*; 81:144-51.
- Dionan B, Muirhead C R, Wan S L, Wrixon A D, (1986) *The risks of leukaemia and other cancers in Thurso from radiation exposure*, NRPB-R196 (London: HMSO).
- Dionan B, Wan S L, Wrixon A D, (1987) *Radiation doses to members of the public around AWRE, Aldermaston, ROF, Burghfield and AERE, Harwell*, NRPB-R202 (London: HMSO).
- Doll R, (1957) *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiation*, Second Report to the Medical Research Council Cmnd. 1225 (London: HMSO).
- Doll R, Peto R, (1981) *The Causes of Cancer* (Oxford: University Press).
- Doll R, (1993) 'Epidemiological evidence of effects of small doses of ionising radiation with a note on the causation of clusters of childhood leukaemia' *J. Radiol. Protect.* i3:233~24i.
- Doll R, Evans H T, Darby S C, (1994) 'Paternal exposure not to blame' *Nature* 367:678-80 .
- Doll R, (1999) 'The Seascale cluster: a probable explanation' *Br. J. Cancer*; 81: 3-5.
- Dorrian M D, (1997) 'Particle size distribution of radioactive aerosols in the environment' *Radiation Protection Dosimetry* 69(2) 117-132.
- Drake J W, (1970) *The Molecular Basis of Mutation* (San Francisco: Holder-Day).
- Draper G J, (1991) *The geographical epidemiology of childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphomas in Great Britain 1966-83* (London: HMSO).

- Draper G J, Stiller C A, Cartwright R A, Craft A W, Vincent T J, (1993) 'Cancer in Cumbria and in the Vicinity of the Sellafield Nuclear Installation, 1963-90', *British Medical Journal*, 306: 89-94.
- Draper G, (1995) 'Cancer', in Botting B, (ed.) *The Health of our Children*, OPCS Series DS, No. 11 (London: HMSO).
- Draper G J, Vincent T, (1997a) 'Findings were probably due to chance fluctuations in small numbers of deaths.' *British Medical Journal* 315: 1233.
- Draper G J, Little M P, Sorahan T, Kinlen L J, Bunch K J, Conquest A J, Kendall G M, Kneale G W, Lancashire R J, Muirhead C R, O'Connor C M, Vincent T J, Thomas J M, Goodill A A, Vokes J, Haylock R G E, (1997b) *Cancer in the Offspring of Radiation Workers - a Record Linkage Study*. NRPB-R298 (Chilton: National Radiological Protection Board).
- Dubrova Y E, Nesterov V N, Jeffreys A J *et al.*, (1997) 'Further evidence for elevated human minisatellite mutation rate in Belarus eight years after the Chernobyl accident.' *Mutation Research* 381 267-278.
- Dubrova Y E, Barber R, Plumb M A, Boulton E, Roux I, (2002) 'Elevated mutation rates in the first and second generation offspring of irradiated male mice' *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* May 7th 10.1073/pnas.102015399.
- Dumfries and Galloway Health Board, (1993) *Third Annual Report of the Chief Administrative Medical Officer and Director of Public Health* (Dumfries: Dumfries and Galloway Health Board).
- Dunster H J, Howells H, Templeton W L, (1958) 'District Surveys following the Windscale Incident October 1957' in *Proceedings of 2nd International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy* Vol. 18 (Geneva: IAEA).
- Dworkin R, (1977) *Taking Rights Seriously* (London: Duckworth).
- Eakins J D, Lally A E, Cambray R S, Kilworth D, Morrison R T, Pratley F, (1984a) 'Plutonium in sheep faeces as an indicator of deposition on vegetation', *Journal of Environmental Radioactivity*, 87-105.
- Eakins J D, Lally AE, (1984b) 'The transfer to land of actinide bearing sediments from the Irish Sea by spray.' *Science of the Total Environment* 35 23-32.
- Ederer F, Myers M H, Mantel N, (1964) 'A statistical problem in space and time: Do leukaemia cases come in clusters?' *Biometrics* 20: 626-638.
- Edwards A A, Cox R, (2000) 'Commentary on the Second Event theory of Busby' *International Journal of Radiation Biology* 76 (1) 119-122.
- Ehrenberg L, Erikson G, (1968) 'The Dose Dependence of Mutation Rates in the Rad Range in the Light of Experiments with Higher Plants', *Acta Radiologica*, suppl. 254: 73-81.
- Elkind M M, (1991a) 'Physical, Biophysical and Cell Biological Factors that can contribute to enhanced neoplastic transformation by fission spectrum neutrons'. *Radiation Research* 128 S47-S52.
- Elkind M M, (1991b) 'Enhanced neoplastic transformation due to protracted exposures to fission spectrum neutrons: biophysical model', *Int. J. Rad. Biol.* 59 (6) 1467-75.

- Ellegren H, Lindgren G, Primmer C R, Moeller A P, (1997), 'Fitness loss and Germline mutations in Barn Swallows breeding in Chernobyl,' *Nature* 389/9, 583-4.
- Elliott P, Westlake A T, Hills M, *et al.*, (1992a) 'The Small Area Health Statistics Unit: a national facility for investigating health around point sources of environmental pollution in the United Kingdom', *J. Epidemiol. Community Health*; 46:345.
- Elliott P, Cusick J, English D, Stern R, (1992b), *Geographical and Environmental Epidemiology: Methods for Small Area Studies* (Oxford: University Press).
- Enesco M, Leblond C P, (1962) 'Increase in Cell Number as a Factor in the Growth of the Young Male Rat', *Journal of Embryology and Experimental Morphology*, 10: 530-62.
- Enstrom J E, (1983) 'Cancer mortality pattern around the San Onofre nuclear power plant, 1960- 1978', *Amer. J. Publ. Health*, vol. 73, (1) 83-92.
- Ericson A, Kallen B, (1994) 'Pregnancy outcome in Sweden after the Chernobyl accident', *Environ. Res.*, 67, (2) p. 149-159.
- Esteve J, (1999) 'Quelles études épidémiologiques pour les personnes potentiellement exposées aux rayonnements ionisants?' *Santé et Rayonnements Ionisants*; 19: 5-7.
- Estrades J, Remy E, Toly P B, (1999) 'L'expertise a la mesure des risques sanitaires: le cas des ESST et des leucémies du Nord-Cotentin.' Programmes du CNRS: *Santé et Société : risques collectifs et situations de crise* (Grenoble, Paris: INRA/ESR).
- EUROCLUS, (1998) 'Summary results from the EUROCLUS project', *Br. J. Cancer*, 77:818-24.
- Eyring H, (1970a) 'The Dynamics of Life, II. The Steady State Theory of Mutation Rates', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 66/2: 441-4.
- Eyring H, Stover B J, (1970b) 'The Dynamics of Life, I. Death from Internal Irradiation by 239-Pu and 226-Ra, Aging, Cancer and Other Diseases', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 66/1: 132-9.
- Feely H W, (1960) 'Strontium-90 Content of the Atmosphere', *Science*, 131: 645.
- Fialkow P J, (1974) 'The Origin and Development of Human Tumours Studied with Cell Markers', *New England Journal of Medicine*, 291: 26-35.
- Fialkow P J, (1976) 'Clonal Origin of Human Tumours', *Biochemica et Biophysica Acta*, 458: 283-321.
- Fox M, and Nias A H W, (1970) 'The Influence of Recovery from Sublethal Damage on the Response of Cells to Protracted Irradiation at Low-Dose Rate', *Current Topics in Radiation Research*, 7: 71-103.
- Friends of the Earth, (1993) *Sellafield, the Contaminated Legacy*, ed. Nick Cassidy and Patrick Green (London: FoE).
- Frischknecht R, Braunschweig A, Hofstetter P, Suter P, (2000) 'Human health damages due to ionising radiation in life cycle impact assessment', *Envir.Impact Assess. Rev.*, vol. 20, pp. 159 - 189.

- Fry F A, Wilkins B T, (1996) *Assessment of Radionuclide Levels around the Former Air Force Base at Greenham Common, Berkshire*, Report NRPB-M752 (NRPB, Chilton).
- Funtowicz S O, Ravetz J R, (1994) 'The Worth of a Songbird: Ecological Economics as a Post-Normal Science', *Ecological Economics*, 10: 197-207.
- Gardner M J, Hall A J, Downes S, Terrell J. D. (1987) 'Follow-up Study of Children Born to Workers Resident in Seascale, West Cumbria', *British Medical Journal*, 295: 819-21.
- Gardner M J, Snee M P, Hall A J, Powell C A, Downes S, Terrell J D, (1990) 'Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria', *British Medical Journal* 300:423-429.
- Gardner M J, (1992) 'Leukaemia in Children and Paternal Radiation Exposure at the Sellafield Nuclear Site', *Journal of the National Cancer Institute: Monographs*, 12: 133-5.
- Garland J A, Cambray R S, Burton P J, McKay W A, (1989) *Artificial Radioactivity on the Coasts of Wales*, Department of the Environment Report DoE RW/89/108.
- Garner R J, (1960) 'An Assessment of the Quantities of Fission Products Likely to be Found in Milk in the Event of Aerial Contamination of Agricultural Land', *Nature*, 186: 1063.
- Gartler S M, Gandini E, Hutchinson H T, Campbell B, (1971) 'Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase Mosaicism: Utilization in the Study of Hair Follicle Variegation', *Annals of Human Genetics*, 35: 1-7.
- Geiger H J, Rush D, Michaels D, Baker D B, Cobb J, Fisher E, Goldstein A, Kahn H S, Kirsch J L, Landrigan P J, Mauss E, McLean D E, (1992) *Dead reckoning: A critical review of the Department of Energy's epidemiological research*. (Washington, D.C.: Physicians for Social Responsibility).
- Gibson B E S, Eden O B, Barrett A, *et al.*, (1988) 'Leukaemia in young children in Scotland', *The Lancet*, 630.
- Gillett N A, Pool R R, Taylor G N, Muggenburg B A, Brecher B B, (1992) 'Strontium-90 Induced Bone Tumours in Beagle Dogs: Effects of Route of Exposure and Dose Rate', *International Journal of Radiation Biology*, 61/6: 821-31.
- Gilman E A, Sorahan T, Lancashire R J, Lawrence G M, Cheng K K, (1998) 'Seasonality in the presentation of acute lymphoid leukaemia', *Br. J. Cancer*, 77: 677-8.
- Gofman J, (1979) *An Irreverent Illustrated View of Nuclear Power* (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W (1990) *Radiation Induced Cancer from Low Dose Exposure: An Independent Analysis*, (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W, (1995) *Preventing Breast Cancer* (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W, (1999) *Radiation from Medical Procedures in the Pathogenesis of Cancer and Ischemic Heart Disease: Dose-Response Studies with Physicians per 100 000 Population*, (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).

- Goldman M, (1986) 'Experimental Carcinogenesis of the Skeleton', in A. C. Upton, R. E. Albert, F. J. Burns, and R. E. Shore (eds.), *Radiation Carcinogenesis* (New York: Elsevier), 215-331.
- Goldsmith J R, (1992) 'Nuclear installations and childhood cancer in the UK: mortality and incidence for 0-9-year-old children, 1971-1980', *Sci. Total Environ.* i27: 13-35.
- Goncharova R I, Smolich I I, (1998) 'Chronic irradiation over many generations induces cytogenetic effects in populations of small mammals', *Proc. Int. Conf. "Agricultural Biotechnology", December 14 - 17, Gorki*, pp. 216 - 219.
- Goncharova R I, (2000) 'Remote Consequences of the Chernobyl Disaster: Assessment after 13 Years', in *Low Doses of Radiation: Are They Dangerous?* E.B. Burlakova (ed.) (New York: NOVA Sci. Publ) 289 - 314.
- Goodhead D, (1991) 'Biophysical Features of Radiations at Low Dose and Low Dose Rate', in *New Developments in Fundamental and Applied Radiobiology*, ed. C. B. Seymour and C. Mothershill (London: Taylor and Francis).
- Goodhead D, (1996) in Bramhall (1997).
- Goss S G, (1977) 'Integrity and the NRPB', *New Scientist*, 13 Jan.
- Goss S G, (1980) 'Risks at NRPB', *Nature*, 288: 316.
- Gould J M, Goldman B, (1991) *Deadly Deceit: Low Level Radiation, High Level Cover-up* (New York: Four Walls Eight Windows).
- Gould J M, Sternglass E J, (1994) 'Nuclear fallout, low birth-weight and immune deficiency.' *Int. J. Health Services* 24 311.
- Gould J M, (1997) *The Enemy Within* (New York: Four Walls Eight Windows).
- Gould J M, Sternglass E J, Sherman J D, Brown J, McDonell W, Mangano J J, (2000) 'Strontium-90 in Deciduous Teeth as a Factor in Early Childhood Cancer', *Int. J. Health Services*, 30, (3) 515 - 539.
- Gracheva L M, Shanshiashvili T A, (1983) 'Genetic Effects of Decay of Radionuclide Products of Fission of Nuclear Fuel, II. Lethal and Mutagenic Effects on the Mutation of Cells of the Yeast *Saccharomyces cerevisiae* Induced by Sr-90 and Sr-89', *Genetika* (Moscow), 9/4: 532-5.
- Grahn D, (1970) 'Biological Effects of Protracted Low-Dose Irradiation of Man and Animals', in R. J. M. Fry, D. Grahn, M. L. Frein, and J. H. Rust (eds.), *Late Effects of Radiation* (London: Taylor and Francis), 101-38.
- Greaves M F, (1997) 'Aetiology of acute leukaemia', *Lancet*; 349:344-349.
- Green Audit, (1999) *Radiation from Sellafield and Cancer Near the Irish Sea. First Annual Progress Report from The Irish Sea Group in Support of the Litigation: Short and Others vs BNFL and Attorney General.* (Aberystwyth: Green Audit).
- Greenberg M, Wartenberg D, (1990) 'Understanding mass media coverage of disease clusters', *Am. J. Epidemiol.* 132:5192-195.
- Grosche B, (1992) 'Leucémies infantiles dans le voisinage des centrales nucléaires en Allemagne', *Symposium sur les agrégats de leucémie*, (Ottawa: Atomic Energy Control Board) 19-25.

- Guizard A V, Spira A, Troussard X, Collignon A, ARKM, (1997) 'Incidence des leucémies de 0 à 24 ans dans le Nord Cotentin', *Rev. Épidémiol. Santé Publ.* 45:530-535.
- Hall E J, Bedford J S, (1964) 'Dose Rate: Its Effect on the Survival of HeLa Cells Irradiated with γ -Rays', *Radiation Research*, 22: 305-15.
- Hall E J, (1972) 'Radiation Dose Rate: A Factor of Importance in Radiobiology and Radiotherapy', *British Journal of Radiology*, 45: 81-97.
- Hall E J, Miller R C, (1981) 'The How and Why of *In Vitro* Oncogenic Transformation', *Radiation Research*, 87: 208-23.
- Hall E J, (1984) *Radiation and Life*, 2nd edn. (New York: Pergamon).
- Hall E J, (2002) 'Cellular damage response', *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Hamilton E I, (1981) 'Alpha particle radioactivity of hot particles from the Esk estuary.' *Nature* 290:3808, 690-693.
- Hamilton E I, (1998) 'Marine Environmental Radioactivity - The Missing Science?' *Marine Pollution Bulletin* 36:1, 8-18, 1998.
- Han A, Hill C K, Elkind M M, (1980) 'Repair of Cell Killing and Neoplastic Transformation at Reduced Dose Rates of Co-60 γ -Rays', *Cancer Research*, 40: 3328-32.
- Harada T, Ishida M, (1961) 'First Report of the Research Committee on Tumour Statistics, Hiroshima City Medical Association, Japan', *Journal of the National Cancer Institute*, 29: 1253-64.
- Harada I., Ide M, Ishida M, Troup G M, (1963) *Malignant Neoplasms in Hiroshima and Nagasaki*, Atomic Bomb Casualty Commission Report 22-63 (Hiroshima: ABCC).
- Harjelahto T, Aro T, Rita H, Rytomaa T, Saxen L, (1989) 'The Accident at Chernobyl and Outcome of Pregnancy in Finland', *British Medical Journal*, 298: 995-7.
- Harman D, (1981) 'The Ageing Process', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 78: 7124-8.
- Harre R, (1985) *The Philosophies of Science* (Oxford: University Press).
- Harriss G, Holmes S A, Sabovljevic S A, Cramp W A, Hedges M, Hornsey S, Bennett G J C, (1986) 'Sensitivity to X-irradiation of peripheral blood lymphocytes from aging donors', *Int.J.Rad.Biol* 50(4) 685-694.
- Hatch M C, Beyea J, Sussar M, (1990) 'Cancer near the Three Mile Island Nuclear Plant: radiation emission', *Am. J. Epidemiol.*, vol. 132, pp. 397 - 12.
- Hattchouel J M, Laplanche A, Hill C, (1995) 'Leukaemia mortality around French nuclear sites', *Br. J. Cancer*; 71:651-3.
- Haviland A, (1888) 'The geographical distribution of cancerous disease in the British Isles' *The Lancet* Feb. 25th 1888; 365-367; March 3rd: 412-414; March 10th: 467-468.
- Heasman M A, Kemp I W, Urquhart J D, Black R, (1986) 'Childhood leukaemia in northern Scotland', *The Lancet*; 1:266.

- Henshaw D L, Fewes A, Keitch P, Close J J, Wilding R J, (1999) 'Increased Exposure to Pollutant Aerosols under High Voltage Power Cables' *International Journal of Radiation Biology* 75/12:1505-21.
- Heywood J K, (1986) *Chernobyl: Response of Medical Physics Departments in the United Kingdom* (London: Institute of Physical Sciences in Medicine).
- Hickson I D, Harris A L, (1988) 'Mammalian DNA Repair: Use of Mutants Hypersensible to Cytotoxic Agents', *Trends in Genetics*, 4: 101-6.
- High Background Radiation Research Group (1980), 'Health Surveys in High Background Radiation Areas in China', *Science*, 209/4451 (22 Aug.) 877-80.
- Hill C, Laplanche A, (1992) *Mortalité par cancer autour d'installations nucléaires Françaises entre 0 et 24 ans*, (France, Paris: INSERM/Doum.).
- Hoffmann W, Kuni H, Ziggel H, (1996) 'Leukaemia and lymphoma mortality in the vicinity of nuclear power stations in Japan 1973-1987' *J. Radiol. Prot.* 16 213-215.
- Hoffmann W, Dieckmann H, Schmitz-Feuerhake I, (1997) 'A cluster of childhood leukaemia near a nuclear reactor in northern Germany', *Arch. Environ. Health*, 52:275-280.
- Hoffmann W, Greser E, (1998) 'Epidemiologic evaluation of leukaemia incidence in children and adults in the vicinity of the nuclear power plant Krümmel (KKK)' in Schmitz-Feuerhake I and Schmidt M, *Radiation Exposures by Nuclear Facilities, Proceedings of an International Workshop, Gesellschaft fuer Strahlenschutz, Portsmouth, England 1996* (Bremen: Gesellschaft fuer Strahlenschutz).
- Hohenemser C, Deicher M, Hofsass H, *et al.*, (1986) 'Agricultural impact of Chernobyl: a warning.' *Nature* 26 June p 817.
- Holm L E, Lundell G, Wicklund K E, Boice J D, Bergman N A, Bjalkengren G, Cederquist E S, Ericsson U B C, Larsen L G, Lindberg M E, Lindberg R S, Wicklund H V, (1988) 'Thyroid Cancer after Diagnostic Doses of Iodine 131: A Retrospective Study', *Journal of the National Cancer Institute*, 80: 1132-6.
- House of Commons Health Committee (1995), *Breast Cancer Services*, 3rd report, session 1994-5 (London: HMSO).
- Howe G R, (1995) 'Lung cancer mortality between 1950 and 1987 after exposure to fractionated moderate dose rate ionising radiation in the Canadian fluoroscopy cohort study and a comparison with lung cancer mortality in the atomic bomb survivors study', *Radiat Res*, 142, 295-305.
- Hursthouse R, (1999) *On Virtue Ethics* (Oxford: University Press).
- Hussen A, (2000) *Principles of Environmental Economics: Economics, Ecology and Public Policy* (London: Routledge).
- IAEA, (1989) *Report on a Radiological Accident in the Southern Urals on 29 September 1957*, INFCIRC/368 (Vienna: IAEA).
- IAEA, (2002) *Ethical considerations in protecting the environment from the effects of ionising radiation: a report for discussion IAEA-TECDOC-1270* February 2002.

- ICRP, (1965) *The Evaluation of Risks from Radiation*, pub. no. 8 (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1989) *Age Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part I*, ICRP Pub. 56 (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1990) *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Pub. 60, (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1992) *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Users' Edition*, (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (2002) *Protection of non-human species from ionising radiation; proposal for a framework for the assessment and management of the impact of ionising radiation in the environment Draft 2002.08-26*.
- Ilyin L A, Balonov M I, Buldakov L A, (1990) 'Radiocontamination Patterns and Possible Health Consequences of the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Station', *Journal of Radiological Protection*, 10: 13-29.
- Independent Advisory Group (1984), *Investigation of the Possible Increased Incidence of Cancer in West Cumbria*, 'The Black Report', (London: HMSO).
- Isaev S I, (1975) 'Reproduction Ecology of Wild Rodents in Relation to Habitancy of Strontium-90 Polluted Biogeocenoses', *Ekologiya*, 6/1: 45.
- Ito A, (1999) 'Long Term Health Effect of Radioactive Contamination', Proc. 2nd ISTC/SAC Seminar *Large Scale Area Remediation* m VNIITF, Snezhinsk, 21-25 June, 1999, Ses. 1, pp. 69-75.
- Ivanov E P, Tolochko G V, Shuvaeva L P, Ivanov V E, Iaroshevich R F, Becker S, Nekolla E, Kellerer A M, (1998), 'Infant leukaemia in Belarus after the Chernobyl accident.' *Radiat. Environ. Biophys.* 37:1, 53-55.
- Iwasaki T, Nishizawa K, Murata M, (1995) 'Leukaemia and lymphoma mortality in the vicinity of nuclear power stations in Japan, 1973-1987', *J. Radiol. Protect.*; 15: 271-288.
- Jablon S, Hnbec Z, Boice J D Jr., Stone B J (1990). *Cancer in populations living near nuclear facilities. Vol 2 - Individual facilities: cancer before and after start-up*, NIH Pub No. 90-874-2 (Washington: National Cancer Institute).
- Jakeman D, (1986) 'New Estimates of Radioactive Discharges from Sellafield', *British Medical Journal*, 293: 760.
- Jeffreys A J, Dubrova Y E, Nesterov V N, Krouchinsky N G, Ostapenko V A, Newmann R, (1996) 'Human Minisatellite Mutation Rate after Chernobyl', *Nature*, 380, 683-6.
- Johnson C J, (1984) 'Cancer incidence in an area of radioactive fallout downwind of the Nevada test site' *Journal of the American Medical Association*, 251: 230-6.
- Junge C E, (1963) *Air Chemistry and Radioactivity* (New York: Academic Press).
- Kellerer A M, Barclay D, (1992) 'Age dependencies in the modelling of radiation carcinogenesis', *Radiat Prot Dosim*, 41, 273-281.
- Kelly M, Assinder D J, Aston S R, (1985) 'Plutonium in intertidal coastal and estuarine sediments in the northern Irish sea', *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 20: 761-771.

- Kennedy J F, (1963) Senate speech, quoted in K.Caufield (1989) *Multiple Exposures: Chronicles of the Radiation Age* (London:Secker and Warburg).
- Kershaw P J, Denoon D C, Woodhead D S, (1999) 'Observations on the redistribution of Plutonium and Americium in the Irish sea sediments 1978 to 1966, concentrations and inventories.' *J. Environmental Radioactivity* 44 (1999) 191-221.
- Kinlen L J, (1988), 'Evidence for an Infective Cause of Childhood Leukaemia: Comparison of a Scottish New Town with Nuclear Reprocessing Sites in Britain', *Lancet*, ii: 1123-7.
- Kinlen L J, O'Brien F, Clarke K, Balkwill A, Matthews F, (1993) 'Rural population mixing and childhood leukaemia: effects of the North Sea oil industry in Scotland, including the area near Dounreay nuclear site', *British Medical Journal* 306:743-748.
- Kinlen L J, (1995a) 'Epidemiological evidence for an infective basis in childhood leukaemia', *Br. J. Cancer*; 71: 1-5.
- Kinlen L J, Dickson M, Stiller C A, (1995b) 'Childhood leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma near large rural construction sites, with a comparison with Sellafield nuclear site', *British Medical Journal* 310:763-768.
- Knox E G, Gilman E, (1992) 'Leukaemia clusters in Great Britain. 2. Geographical concentrations', *J. Epidemiol. Community Health*; 46:573-576.
- Kochupillai N, Verma I C, Grewal M, S, Ramalingaswami V, (1976) 'Down's Syndrome and Related Abnormalities in an Area of High Background Radiation in Coastal Kerala', *Nature*, 262: 60-1.
- Koehnlein W, Nussbaum R H, (eds.) (2001) *Die Wirkung niedriger Strahlendosen im Kindes und Jugendalter in der Medizin, Umwelt und Technik, am Arbeitsplatz* (Bremen: Gesellschaft für Strahlenschutz).
- Kuhn T S, (1962) *The Structure of Scientific Revolutions* (Chicago: University Press).
- Land C E, Boice J D, Shore R E, Norman J B, Tokunaga, M, (1980) 'Breast cancer risk from low-dose exposure to ionising radiation: results from parallel analysis of three exposed populations of women, *J. Natl. Cancer Inst.*, 65, 353-376.
- Land C E, Sinclair W K, (1991) 'The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure', *Ann ICRP*, 22(1), 31-57.
- Landau E, (1974) 'Health Effects of Low Dose Radiation', *International Journal of Environmental Studies*, 6: 51-7.
- Lapp R E, (1962) 'Nevada Test Fallout and Radioiodine in Milk', *Science*, 137: 756-8.
- Larsen P R, Conard R A, Knudsen K, Robbins J, Wolff J, Ryall J E, Dobyns B, (1978) 'Thyroid Hypofunction Appearing as a Delayed Manifestation of Accidental Exposure to Radioactive Fallout in a Marshallese Population', in *Late Biological Effects of Ionising Radiation*, ii (Vienna: International Atomic Energy Authority).
- Latour B, (1987) *Science in Action*, (Cambridge, Mass.: Harvard University Press).
- Laurier D, Bard D, (1999) 'Epidemiologic studies of leukaemia among persons under 25 years of age living near nuclear sites. *Epidemiol. Rev.*; 21: 188-206.

- Law G, Roman E, (1997) 'Leukaemia near La Hague nuclear plant. Study design is questionable. *British Medical Journal*; 314:1553.
- Lea D E, (1956) *The Action of Radiation on Living Cells* (Cambridge: University Press).
- Leblond C P, (1981) 'The Life History of Cells in Renewing Systems', *American Journal of Anatomy*, 160: 114-58.
- Leon D A, (1988) *Longitudinal Study: social distribution of cancer*. OPCS Series LS No 3 (London: HMSO).
- Lichtenstein P, Holm N V, Verkasalo P K, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, Pukkala E, Skytthe A, and Hemminki K, (2000) 'Environmental and heritable factors in the causation of cancer.' *New England Journal of Medicine* 343 (2) 78-85.
- Little J B, (1979) 'Quantitative Studies of Radiation Transformation with the A31-11 Mouse BALB/3T3 Cell Line', *Cancer Research*, 39: 1474-80.
- Little J B, (2002) 'Genomic instability and radiation.' *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Little K, (1985) *Low Dose Level Mythology: An Assessment of Current Radiation Theories as Compared with Evidence from Biological Mechanisms of Radiation Research*, evidence for the Australian Royal Commission, Doc. S576, 20 Jan.
- Little M P, Charles M W, Wakeford R, (1995) 'A review of the risks of leukaemia in relation to parental pre-conception exposure to radiation', *Health Phys.* 68: 299-310.
- Little M P, Muirhead C R, (1996). 'Evidence for curvi-linearity in the cancer incidence dose-response in Japanese atomic bomb survivors', *Int. J. Radiat. Biol.*, 70, 83-94.
- Little M P, de Vathaire F, Charles M W, Hawkins M M, Muirhead C R, (1997) 'Variations with time and age in the relative risks of solid cancer incidence after radiation exposure', *J Radiol. Prot.*, 17, 159-177.
- Little M P, Boice J D, (1999) Comparison of breast cancer incidence in the Massachusetts fluoroscopy cohort and in the Japanese atomic bomb survivors. *Radiat Res*, 151, 218-224 (1999).
- Little M P, Muirhead C R, (2000) 'Derivation of low dose extrapolation factors from analysis of curvature in the cancer incidence dose response in the Japanese atomic bomb survivors, *Int. J. Radiat. Biol.*, 76, 939-953 (2000).
- Ljaginskaja A M, Osipov V A, (1995) 'Comparison of estimation of reproductive health of population from contaminated territories of Bryansk and Ryazan regions of the Russian Federation. p. 91 in *Thesis on the Radioecological, Medical and Socio-economical Consequences of the Chernobyl Accident*. (Rehabilitation of Territories and Populations, Moscow.)
- Ljaginskaja A M, Izhevskij PV, Golovko O V, (1996) 'The estimated reproductive health status of population exposed in low doses in result of Chernobyl disaster', in *IRPA 9, Proceedings of the International Congress on Radiation Protection*, Volume 2, p. 62-67.

- Loomis D P, Wolfe S Y, (1996) 'Mortality of Workers at a Nuclear Materials Production Plant at Oak Ridge, Tennessee, 1947 – 1990', *Amer. Journ. Med*, Vol.29, pp. 131- 141.
- Lopez-Abente G, Aragonés N, Pollán M, Ruiz M, Gandarillas A, (1999) 'Leukaemia, lymphomas, and myeloma mortality in the vicinity of nuclear power plants and nuclear fuel facilities in Spain', *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*; 8: 925-34.
- Lord B I, Jiang Tien-Nan, Hendry J H, (1994) 'Alpha particles are extremely damaging to developing haemopoiesis compared with gamma irradiation'. *Radiation Research* 137,380-84.
- Lord B I, (1999) 'Transgenerational susceptibility to leukaemia induction resulting from preconception, paternal irradiation', *Int.J. Radiat. Biol.* ;75:801-10.
- Lukic B, Bajraktarovic N, Todorovic N, *et al.*, (1988) 'Dynamics of appearing of chromosomal aberrations in newborn during last ten years: XI Europ. Congr. Perinatal Med. Rome: CIC Ed. Intern.
- Luning K G, Frolen H, Nelson A, Roennbaeck C, (1963a) 'Genetic Effects of Strontium-90 injected into male mice.' *Nature*, 197:304-5.
- Luning K G, Frolen H, Nelson A, and Roennbaeck C, (1963b) 'Genetic effects of Strontium-90 injected into male mice.' *British Medical Journal* 197: 304-5.
- Luning K G, Scheer J, Schmidt M, Ziggel, H, (1992) 'Low Level Radiation: Early Infant Mortality in West Germany before and after Chernobyl', *Lancet*, 1081-3.
- MacDonald A, (1997) *A Twenty-Year Survey of a Rural General Practice in Ireland*, unpublished.
- Machta L, List R J, (1959) 'Analysis of Stratospheric Strontium-90 Measurement', *Journal of Geophysical Research*, 64: 1267.
- Maclean A, (1993) *The Elimination of Morality: Reflections on Utilitarianism and Bioethics* (London: Routledge).
- MAFF reports, various authors (1962-96), *Radioactivity in Coastal and Surface Waters of the British Isles* (Fisheries Research Laboratory, (now CEFAS): Lowestoft).
- Malko M V, (1998) 'Chernobyl accident: the crisis of the international radiation community' in Imanaka T: *Research activities about the radiological consequences of the Chernobyl NPS accident and social activities to assist the sufferers of the accident*. (Kyoto University: Research Reactor Institute).
- Mangano J, (1996) 'Chernobyl and hypothyroidism', *Lancet*, Vol. 347, 1482 -1483.
- Mangano J, (1997) 'Childhood leukaemia in the US may have risen due to fallout from Chernobyl', *British Medical Journal*, 314: 1200.
- Mangano J, (2000) 'Improvements in local infant health after nuclear power reactor closing', *Environ. Epidemiol. & Toxicol.*, 2, (1) 32 - 36.
- Marr J W, (1973) 'Some trends in food consumption in Great Britain 1955-71.' *Health Trends* 5: 37-9.
- Martland H S, (1929) 'Occupational Poisoning in Manufacture of Luminous Watch Dials', *Journal of the American Medical Association*, 92/6: 466-73.

- May J, (1989) *The Greenpeace book of the nuclear age* (London: Gollancz).
- Mays C W, (1973) 'Cancer Induction in Man from Internal Radioactivity', *Health Physics*, 25: 585-92.
- Mays C W, Finkel M P, (1980) 'RBE of Alpha Particles vs. Beta Particles in Bone Sarcoma Induction', in *Proceedings of the 6th Congress of the International Radiological Protection Association* (Oxford: Pergamon), 661-8.
- Mazia D, (1954) 'Untitled', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 40: 521.
- McClellan R O, Kerr M E, Bustad L K, (1962a) *Reproductive Performance of Miniature Swine Ingesting Sr-90 Daily*, US Atomic Energy Commission Report no. HW74969 (Hanford, Wash.: USAEC).
- McClellan R O, Clarke W J, McKenney J R, Bustad L K, (1962b) 'Preliminary Observations in the Biologic Effects of Sr-90 on Miniature Swine', *American Journal of Veterinary Research*, 23: 910-12.
- McClellan R O, Jones R K, (1969) 'Sr-90 Induced Neoplasia: A Selective Review', in C. W. Mays, W. S. Jee, and R. D. Lloyd (eds.), *Delayed Effects of Bone-Seeking Radionuclides* (Salt Lake City: University of Utah Press), 293-322.
- McInroy J F, Kathren R I, Voelz G L, Swint M J, (1991) 'US TransUranium Registry report on the ²³⁹Pu distribution in a human body.' *Health Physics* 60(3) 307-333.
- McKay W A, Garland J A, Livesley D, Halliwell C M, Walker M I, (1988) *The transfer of radionuclides from sea to air to land in sea spray at Cumbria, UK*, Report AEA-EE-0516, (Harwell: AEA).
- McLaughlin J R, Clarke E A, Nishri E D, Anderson T W, (1993) 'Childhood leukaemia in the vicinity of Canadian nuclear facilities', *Cancer Causes Control*; 4:5 1-58.
- McMillan T J, Cassoni A M, Edwards S, Holmes A, Peacock J H, (1990) 'The relationship of DNA double strand break induction to radiosensitivity in human tumour cell lines.' *Int.J.Rad.Biol.* 58(3) 427-438.
- Medical Research Council (1957), *Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*, Cmnd. 1225 (London: HMSO).
- Medvedev Z, (1990) *The Legacy of Chernobyl* (Oxford: Blackwell).
- Meinert R, Kaletsch U, Kaatsch P, Schuz J, Michaelis J, (1999). 'Associations between childhood cancer and ionising radiation: results of a population-based case-control study in Germany', *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*; 8:793-9.
- Mewhinney J A, Hahn F F, Snipes M B, Griffith W C, Boccker B B, McClellan R O, (1986) 'Incidence of ⁹⁰-Sr-Cl₂ or ²³⁸-PuO₂; Implications for Estimation of Risk in Humans', in R. C. Thompson and J. A. Mahaffey (eds.), *Lifespan Radiation Effects Studies in Animals: What Can They Tell us?*, US Department of Energy Report no. CONF830951 (Washington DC: US Dept. of Energy).
- Michaelis J, Keller B, Haaf G, Kaatsch P, (1992) 'Incidence of childhood malignancies in the vicinity of west German nuclear power plants', *Cancer Causes Control*; 3:255-
- Michaelis J, Kaletsch U, Burkart W and Grosche B, (1997) 'Infant leukaemia after the Chernobyl Accident' *Nature* 387, 246.

- Michaelis J, (1998) 'Recent epidemiological studies on ionising radiation and childhood cancer in Germany', *Int. J. Radiat. Biol.*;73:377-81.
- Midgley M, (1983) 'Duties Concerning Islands', in R. Elliot and A. Gare (eds.), *Environmental Philosophy*; reprinted in R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press).
- Milbourne G M, Ellis F B, Russell R S, (1959) 'The Absorption of Radioactive Strontium by Plants under Field Conditions in the United Kingdom', *Journal of Nuclear Energy Reactor Science*, 10: 115.
- Mill J S, (1879) *A system of Logic* (London: Longmans Green).
- Miller A B, Howe G R, Sherman G J, Lindsay J P, Yaffe M J, (1988) 'Breast Cancer in Relation to Low LET Radiation: The Canadian Study of Cancer Following Multiple Fluoroscopies', *New England Journal of Medicine* (submitted); see *BEIR V* (1990), 186.
- Miller R C, Hall E J, (1978) 'X-Ray Dose Fractionation and Oncogenic Transformations in Culture Mouse Embryo Cells', *Nature*, 272: 58-60.
- Miller R C, Hall E J, Rossi H H, (1979) 'Oncogenic transformation in Cultured Mouse embryo Cells with Split Doses of X-Rays', *Proceedings of the National Academy of Science*, 76: 5755-8.
- Miller R C, Randers Pehrson G, Hieber L, Marino S A, Kellerer A, Hall E J, (1991) 'Influence of Dose Protraction of Intermediate and High LET Radiation on Oncogenic Transformation', in C. B. Seymour and C. Mothershill, *New Developments in Fundamental and Applied Radiobiology* (London: Taylor and Francis).
- Miller R C, Randers-Pehrson G, Geard C R, Hall E J, Brenner D J, (1999) 'The oncogenic transforming potential of the passage of single alpha particles through mammalian cell nuclei.' *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96: 19-22.
- Mitchison J M, (1971) *The Biology of the Cell Cycle* (Cambridge: University Press).
- Mocan H, Bozkaya H, Ziya Mocan M, Mazlum F, (1990) 'Changing incidence of anencephaly in the eastern Black Sea region of Turkey and Chernobyl', *Pediatr. Perinatal. Epidemiol.* Vol.4. pp. 264-268.
- Morgan K Z, (1978) 'Cancer and Low Level Ionising Radiation', *Bulletin of Atomic Scientists*, 34: 30-41 (Sept.).
- Morgan W F, Day J P, Kaplan M I, McGhee E M, Limoli C L, (1996) 'Genomic Instability Induced by Ionising Radiation', *Radiation Research*, 146: 247-258.
- Moriyama I M, (1964) *The Change in Infant Mortality Trend in the United States*, ser. 3, no. 1 (Rockville, Md.: National Centre for Health Statistics).
- Morris M S, Knorr R S, (1996) 'Adult leukemia and proximity-based surrogates for exposure to Pilgrim plant's nuclear emissions.' *Archives Environm. Health* 51: 266-274.
- Moses R C, Summers W C, (eds.) (1988) *DNA Replication and Mutagenesis* (Washington DC: American Society for Microbiology).
- Muirhead C R, Goodill A A, Haylock R G E, Vokes J, *et al.*, (1999a), 'Occupational radiation exposure and mortality: second analysis of the National Registry for Radiation Workers.' *J.Radiol.Prot* 19 (1) 3-26.

- Muirhead C R, Goodill AA, Haylock R G E, Vokes J, Little M P, Jackson D A, O'Hagan J A, Thomas J M, Kendall G M, Silk T J, Bingham D, Berridge G L C, (1999b) *Second Analysis of the National Register for Radiation Workers: Occupational Exposure to Ionising Radiation and Mortality* (Chilton: NRPB).
- Muller H J, (1928) 'The Effects of X-Radiation on Genes and Chromosomes', *Science*, 67:82.
- Muller H J, (1950) 'Our Load of Mutations', *American Journal of Human Genetics*, 2: 111-76.
- National Cancer Registry Ireland (1998), *Cancer in Ireland 1995* (Cork: National Cancer Registry Board).
- Neel J V, Schull W J, (1956) 'Studies on the potential effects of the atom bombs' *Acta Genet.* 6: 183-196.
- Nesbitt M N, (1971) 'X-Chromosome Inactivation Mosaicism in the Mouse', *Developments in Biology*, 26: 252-63.
- Nesterenko V B, (1997) *Chernobyl Accident: Reasons and Consequences , The Expert Conclusion*, International Association for Restoration of the Environment and for Safe living of People (SENMURV) (Minsk: Pravo i Economica).
- Nesterenko V B, (1998) *Chernobyl Accident. The Radiation Protection of the Population* (Minsk: Republic of Belarus Institute of Radiation Safety, 'Belrad').
- Nilov V I, (1974) 'Effect of Sr-90 and Y-90 on the Chromosome Apparatus of Ctenopharyngodon Embryos', doc. no. Viniti 2922-74 (British Library).
- Nishiwaki Y, Yamashita H, Honda Y, Kimura Y, Fujimori H, (1972) 'Effects of Radioactive Fallout on the Pregnant Woman and Fetus', *International Journal of Environmental Studies*, 2: 277-89.
- NRPB (National Radiological Protection Board), (1972-94) *Environmental Radioactivity Surveillance Programme* (London: HMSO).
- NRPB, (1984) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure. NRPB R-171* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1986) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure: Addendum to R171.* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1987) *Interim Guidance on the Implications of Recent Revisions of Risk Estimates and the ICRP 1987 Como Statement*, NRPB GS-9 (London: HMSO).
- NRPB, (1988) *The risks of childhood leukaemia near nuclear establishments NRPB R-215* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1995a) *Risks of leukaemia and other cancers in Seascale from all sources of ionising radiation NRPB R-276* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1995b) *Risk of radiation induced cancer at low dose and low dose rate for radiation protection purposes.* Documents of the NRPB 6/1 (Chilton: NRPB).
- NRPB, (2001) *Proposed decision document on applications made by British Nuclear Fuels plc to dispose of radioactive wastes from various Magnox installations in the UK* Environment Agency August 2001 Vol 2 letter NR1.

- Nussbaum, R. and Koehnlein, W. (1994), 'Inconsistencies and open questions regarding low-dose health effects of ionising radiation', *Environmental Health Perspectives*, 102(8), 656.
- Nussbaum R H, (1998) 'The linear, no-threshold dose effect relation: is it relevant to radiation protection regulation?' *Medical Physics* 25 (3) March.
- Oftedal P, Lund E, (1983) 'Cancer of the thyroid and Iodine-131 fallout in Norway', in *Biological effects of low level radiation*, Symposium Venedig, (IAEA-SM-266-48: Vienna 1983).
- Oftedal P, Lund E, (1986) 'Radioaktivt nedfall og thyreoideakreft i Norge', *Tidsskr. Nor. Laegeforen* 106 1680-1682.
- Oftedal P, (1991) 'Biological Low Dose Radiation Effects', *Mutation Research*, 258: 191-205.
- Okeanov N N, Yakimovich A V, (1999) 'Incidence of malignant neoplasms in population of Gomel Region following the Chernobyl Accident', *Int. Journ. Rad. Med.*, 1, (1), 49-54.
- Olivieri G, Bodycote J, Solff S, (1984) 'Adaptive Response of Human Lymphocyte to Low Concentrations of Radioactive Thymidine', *Science* 223: 594-7.
- OPCS, (Office of Population Censuses and Surveys) (1971-97) *Birth Statistics*, ser. FM1 nos.1 to 26 (London: HMSO).
- OPCS, (1974) *Cancer Statistics Registrations 1979*, Series MB1, No. 4 (London: HMSO).
- OPCS, (1981) *Cancer Statistics: Incidence, Survival, Mortality in England and Wales. Studies on medical and population subjects No 43*. (London: HMSO).
- OPCS, (1983) *Trends in Cancer Mortality*, ser. DN1 no. 11, ed. C. Osmond, M. J. Gardner, E. D. Acheson, and A. M. Adelstein (London: HMSO).
- OPCS, (1991) *Cumulative Post Neonatal Mortality* OPCS Monitor ser. DH3/1 (London: HMSO).
- Openshaw S, Craft A W, Charlton M, Birch T M, (1988) 'Investigation of leukaemia clusters by use of a Geographical Analysis Machine', *The Lancet*, 1: 272-273.
- Papineau D, (1996) *The Philosophy of Science* (Oxford: University Press).
- Parker L, Pearce M S, Dickinson H O, Aitken M, and Craft A W, (1999), 'Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant' *The Lancet* 354 1407-1414.
- Parkin D M, *et al.*, (1996) 'Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow up', *British Journal of Cancer*, 73: 1006-1012.
- Parkin D M, Whelan S L, Ferlay J, Raymond L, Young J, (eds.) (1997) *Cancer Incidence in Five Continents*. Vol. VII. (Lyon: ARC Scientific Publications No.143).
- Pentreath J, (2002) 'Radiation: Impact on the Environment', *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Permanent People's Tribunal / International Medical Commission on Chernobyl, (1996) *Chernobyl: Permanent People's Tribunal Session on Environmental*,

- Health and Human Rights Implications. Vienna, Austria 12-15 April 1996*
(Rome: Permanent People's Tribunal / Toronto: IMCC).
- Petersen N J, Samuels L D, Lucas H P, Abrahams S P, (1966) 'An Epidemiologic Approach to Low Level Radium-226 Exposure', *Public Health Reports*, 81/9: 805-14.
- Petkau A, (1980) 'Radiation carcinogenesis from a membrane perspective' *Acta physiological Scandinaviaca* suppl.492, 81-90.
- Petridou E, Trichopoulos D, Dessypris N, Flytzani V, Haidas S, Kalmanti M, Koliouskas D, Kosmidis H, Piperolou F, Tzortzatou F, (1996) 'Infant Leukaemia after *in utero* exposure to radiation from Chernobyl', *Nature*, 382:25, 352.
- Petrushkina N P, Koshurnikova N A, Kabirova N P, Kuropatenko E S, Zyrianov A G, Brokhman S E, (1998) 'Child mortality in Snezhinsk and Ozersk cities from the 1974 - 1995 Children Registry and Death Rates in Young Population of the Cities of Ozyorsk and Snezhinsk: Proc.2nd ISTC/SAC Seminar "Large Scale Area Remediation", Snezhinsk, 21 - 24 June, , vol. 3, pp. 46 - 49. 1999, Tabl.1, Tabl.3 Moscow: VNITF
- Phillips R L, (1975) 'The role of lifestyle and dietary habits in risk of cancer among Seventh Day Adventists', *Cancer Research*, 35:3513-22.
- Pierce D A, Shimizu Y, Preston D L, Vaeth M, Mabuchi K, (1996) 'Studies of the mortality of A-bomb survivors'; Report 12, Part 1. Cancer: 1950-1990. *Radiat Res*, 146, 1-27.
- Pierce D A, Mendelsohn M L, (1999) 'A model for radiation-related cancer suggested by atomic bomb survivor data', *Radiat Res*, 152, 642-654.
- Pierce D A, Preston D L, (2000) 'Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors', *Radiat. Res.*, 154, 178-186.
- Pincet J, Masse L, (1975) 'Natural Radiation and Cancer Mortality in Several Areas of Northern Brittany', *International Journal of Epidemiology*, 4/4: 311-16.
- Pitkayanen G B, (1978) 'Effect of Chronic Irradiation of a Pike *Esix lucius* on its Reproductive Function', *Tr. Inst. Ekol. Rast. Zhorotn. Ural. Narch. Tsent.* (Soviet Academy of Sciences), 114: 74.
- Playford K, Lewis G N J, Carpenter R C, (1992) *Radioactive Fallout in Air and Rain: Results to the End of 1990*, Atomic Energy Authority Report no. EE-0362; DOE/RAS/92.015 (London: HMSO).
- Pohl-Ruling J, Fischer P, Pohl E, (1979) 'The Dose-Effect Relationship of Chromosome Aberrations to and Irradiation in a Population Subjected to an Increased Burden of Natural Radioactivity', *Radiation Research*, 80:61-81.
- Popper K R, (1962) *The logic of scientific discovery* (London: Hutchinson).
- Popper K R, (1963) *Conjectures and Refutations* (London: Routledge).
- Popplewell D S, Ham G J, Johnson T E, Barry S F, (1985) 'Plutonium in autopsy tissues in Great Britain' *Health Physics* 49:304.
- Popplewell D S, (1986) 'Plutonium in Autopsy Tissues in Great Britain' *Radiological Protection Bulletin No 74* (Chilton: NRPB).

- Popplewell D S, Ham G J, Dodd N J, Shuttler S D, (1988) 'Plutonium and Cs-137 in autopsy tissues in Great Britain' *Sci. Tot. Environment* 70 321-34.
- Preston D L, Pierce D A, (1988) 'The Effect of Changes in Dosimetry on Cancer Mortality Risk Estimates in the Atomic Bomb Survivors', *Radiation Research*, 114: 437-66.
- Preston D L, Kusumi S, Tomonaga M, *et al.*, (1994) 'Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III: Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-87', *Radiat. Res.*, 137, S68-S97.
- Priest N D, O'Donnell R G, Mitchell P I, Strange L, Fox A, Henshaw D L, Long S C, (1997) 'Variations in the concentration of Plutonium, Strontium-90 and total alpha emitters in human teeth collected within the British Isles', *Science of the Total Environment*, 201, 235-243.
- Prindull G, Demuth M, Wehinger H, (1993) 'Cancer morbidity rates of children from the vicinity of the nuclear power plant of Wurgassen (FRG)', *Acta Haematol.* 90. 90- 93.
- Radiological Protection Institute of Ireland, RPII (1995), *Environmental Radioactivity Surveillance Programme 1990-1993* (Dublin: RPII).
- Radiological Protection Institute of Ireland (1996), *Radioactivity Monitoring of the Irish Marine Environment, 1993-1995* (Dublin: RPII).
- Rawls J, (1971) *A Theory of Justice* (Cambridge, Mass.: Harvard University Press).
- Redpath J L, Sun C, (1990) 'Sensitivity of a Human Hybrid Cell Line (HeLa x skin fibroblast) to Radiation Induced Neoplastic Transformation in G₂, M, and mid-G₁ phases of the cell cycle', *Radiation Research*, 121 206-11.
- RERF (Radiation Effects Research Foundation) (1971), *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, iv. *Mortality and Radiation Dose 1950-66*, ed. G. W. Beebe, H. Kato, and C. E. Land, RERF TR-11-70; repr. in *Radiation Research*, 48: 613-49.
- RERF, (1972) *Studies on the Mortality of A-Bomb Survivors*, v. *Radiation Dose and Mortality, 1950-1970*, ed. S. Jablon and H. Kato, RERF TR-10-71; repr. in *Radiation Research*, 50: 649-98.
- RERF, (1978) *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, vi. *Mortality and Radiation Dose 1950-1974*, ed. G. W. Beebe, H. Kato, and C. E. Land, RERF, TR-1-77; repr. in *Radiation Research*, 75: 138-201.
- RERF, (1982), *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, vii. *Mortality 1950-78*, pt I: Cancer Mortality, ed. H. Kato and W. J. Schull, RERF, TR-12-80; repr. in *Radiation Research*, 90: 395-432.
- RERF, (1987) *Cancer Mortality among A-Bomb Survivors in Hiroshima and Nagasaki, 1950-1982*, ed. D. L. Preston, H. Kato, K. J. Kopecky, and S. Fujita, Lifespan Study Report no. 10, pt I: Cancer Mortality, RERF Technical Report, TR-1-86; repr in *Hiroshima Radiation Research*, 111: 151-78.
- Richardson D, Wing S, (1999) 'Radiation and Mortality of Workers at Oak Ridge National Laboratory: Positive Association for Doses Received at Older Ages', *Environ. Health Perspect.*, vol. 107. 8.

- Robbins J H, Kramer K H, Lutzer M A, (1974) 'Xeroderma Pigmentosum: An Inherited Disease with Sun Sensitivity, Multiple Cutaneous Neoplasms and Abnormal DNA Repair', *Annals of Internal Medicine*, 80: 221-48.
- Robinson M, (1989) *Mother Country* (Boston, Mass.: Faber).
- Robison L L, (1992) 'Down's syndrome and leukaemia', *Leukaemia*; 6:5-7.
- Robison L L, Buckiey J D, Bunin G, (1995) 'Assessment of environmental and genetic factors in the etiology of childhood cancers: the Children's Cancer Group epidemiology program', *Environ. Health Perspect.* 103:111-116.
- Roht C, H, Selwyn B J, Holguin A H, Christiansen B L, (1982) *Principles of Epidemiology* (New York: Academic Press).
- Roman E, Watson A, Beral V, Buckle S, Bull D, Ryder H, Barton C, (1993) 'Case control study of leukaemia and non-Hodgkin lymphoma among children aged 0-4 years in West Berkshire and North Hampshire Health Districts' *British Medical Journal*, 306, 615-21.
- Roman E, Doyle P, Maconochie N, Davies G, Smith P.G, Beral V, (1999) 'Cancer in children of nuclear industry employees: report on children aged under 25 years from nuclear industry family study.' *British Medical Journal* 318 1443-50.
- Ron E, Lubin J H, Shore R B, *et al.*, (1995) 'Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies', *Radiat Res*, 141, 259-277.
- Ron E, Preston D L, Kishikawa M, *et al.*, (1998) Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes and Control*, 9, 393-401.
- Rooney C, Beral V, Maconochie N, Fraser P, Davies G, (1993) 'Case Control Study of Prostatic Cancer in Employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority', *British Medical Journal*, 307, 1391-7.
- Ross J A, Davies S M, Potter J D, Robison L L, (1994) 'Epidemiology of childhood leukaemia, with a focus on infants', *Epidemiol. Rev.* 116:243-272.
- Routley R, Routley V, (1979) 'Against the Inevitability of Human Chauvinism', repr. In R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press, 1995).
- Royal Commission on Environmental Pollution (1976), *Sixth Report: Nuclear Power and the Environment*, Cmnd. 6618 (London: HMSO).
- Russell Jones R, (1989) 'Infective Cause of Childhood Leukaemia', *Lancet*, i: 94.
- Russell L B, (1954) 'The Effects of Radiation on Mammalian Prenatal Development', in A. Hollaender (ed.), *Radiation Biology*, i (New York: McGraw Hill), 861-918.
- Russell W L, 'Repair Mechanisms in Radiation Mutation Induction in the Mouse', *Brookhaven Symposium on Biology*, 20: 179-89.
- Rytomaa T, (1987) 'Low Dose Radiation and Cancer', *Proceedings of Nordic Cancer Union Symposium* Oslo 9th Dec 1987.
- Rytomaa T, Lang S, Kosma V M, Servomaa K, Ruuskanen J, (1993) 'Tumour induction in mouse epidermal cells irradiated by hot particles', *International Journal of Radiation Biology* 63(3) 375- .
- Sachev G A, (1955) 'A Comparative Analysis of Radiation Lethality in Mammals', *Journal of the National Cancer Institute*, 15: 1125-44.

- Sagoff M, (1988) 'Can Environmentalists be Liberals?', from *The Economy of the Earth*; repr. In R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press, 1995).
- Samson L, Cairns J, (1977) 'A New Pathway for DNA Repair in *Escherischia coli*', *Nature*, 267: 281-3.
- Sankaranarayanan K, van Duyn A, Loos M J, Natarajan N T, (1989) 'Adaptive Response to Human Lymphocytes to Low-Level Radiation from Radioisotopes or X-Rays', *Mutation Research*, 211: 7-12.
- Savchenko V K, (1995) *The Ecology of the Chernobyl Catastrophe: Scientific Outlines of an International Programme of Collaborative Research* (Paris: UNESCO).
- Scherb H, Weigelt E, (1999a) 'Spatial-temporal logistic regression of the cesium contamination and the time trends in annual stillbirth proportions on a district level in Bavaria, 1980-1993', in Friedl H, et al., (eds.) *Proceedings of the 14th international workshop on statistical modelling*, Technical University Graz, S. 647-650.
- Scherb H, Weigelt E, Brüske-Hohlfeld I, (1999b) 'European stillbirth proportions before and after the Chernobyl accident'. *Int. J. Epidemiol.* 28 932-940.
- Scherb H, Weigelt E, Brüske-Hohlfeld I, (2000a) 'Regression analysis of time trends in perinatal mortality in Germany.' *Environ. Health Persp.* 108 159-165.
- Scherb H, Weigelt E, (2000b) 'Spatial-temporal change-point regression models for European stillbirth data', *30th Ann. Meeting Europ. Soc. Radiat. Biol.*, Warszawa, Poland, August 27-31.
- Schlesselman J, (1982) *Case Control Studies* (Oxford: University Press) p200.
- Schmitz-Feuerhake I, Schroder H, Dannheim B, et al., (1993) 'Leukaemia near water nuclear reactor', *The Lancet* 342: 1484.
- Schmitz-Feuerhake I, Schmidt (1998) *Radiation Exposures by Nuclear Facilities: Evidence of the Impact on Health, Proceedings of International Workshop in Portsmouth 1996*, (Bremen: Gesellschaft fur Strahlenschutz).
- Schrader-Frechette K, Persson L, (2002) 'Ethical, logical and scientific problems with the new ICRP proposals.' *J.Radiol.Prot.* 22, 142-149.
- Scott Cato M, Busby C, Bramhall R, (2000) *I don't know much about Science: Political Decision Making in Scientific and Technical Areas* (Aberystwyth: Green Audit).
- Segi M, Kurihara M, Matsuyama T, (1965) *Cancer Mortality in Japan, 1899-1962* (Sendai, Japan: Tohoku University School of Medicine).
- Setlow R B, (1985) 'Saturation of Repair', in A. D. Woodhead (ed.), *Assessment of Risk from Low Level Exposure to Radiation and Chemicals* (New York: Plenum), 251-60.
- Setsuda T, Iwahashi Y, Nishimura K, Inagaki Y, (1962) 'Myolegous leukaemia and anemia occurs in descendants of albino rats administered Sr90' *Acta Schol. Med. U. Kyoto* 38(3) 242.
- Sharp L, Black R J, Harkness E F, McKinney P A, (1996) 'Incidence of childhood leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in the vicinity of nuclear sites in Scotland, 1968-93', *Occup. Environ. Med.*; 53: 823-831.

- Shaw W H, (1999) *Contemporary Ethics: Taking Account of Utilitarianism* (Oxford: Blackwell).
- Sheehan P M E, Hilary I B, (1983) 'An Unusual Cluster of Down's Syndrome, Born to Past Students of an Irish Boarding School', *British Medical Journal*, 287 (12 Nov.).
- Sherwood R J, Clayton R F, (1961) *Failure of the effluent pipe line at Sutton Courtenay on 1st August 1961 - Health Physics aspects*, Report- AERE M930 (Harwell: United Kingdom Atomic Energy Authority).
- Shevchenko V A, Snigiryova G P, (1998) 'Biological dosimetry in contaminated areas: Semipalatinsk Nuclear Test Site, Techa River and Three Mile Island', in Schmitz-Feuerhake I, Schmidt M, (eds.) *Radiation Exposures by Nuclear Facilities. Evidence of the Impact on Health*, (Berlin: Ges. f. Strahlenschutz) 216-226.
- Shimizu Y, Kato H, Schull W J, Preston D L, Fujita S, Pierce D A, (1987) *Comparison of Risk Coefficients for Site Specific Cancer Mortality based on the DS86 and T65DR Shielded Kerma and Organ Doses*, Technical Report no. TR12-87 (Hiroshima: Radiation Effects Research Foundation).
- Shore R E, Hildreth N, Woodward E, Dvoretzky P, Hempelman L, Pasternack B, (1986), 'Breast Cancer among Women given X-ray Therapy for Acute Post-Partum Mastitis', *Journal of the National Oncology Institute*, 77/3: 689-96.
- Simmonds J R, Lawson G, Mayall A, Cabianca T, Fayers C, Attwood C, Cooper J R, (1993) *Potential radiation doses to members of the public due to Sellafield discharges at the limits requested by BNF plc* NRPB M-426 (NRPB: Chilton).
- Sinclair W K, Morton R A, (1966) 'X-ray Sensitivity during the Cell Generation Cycle of Cultured Chinese Hamster Cells', *Radiation Research*, 29: 450-74.
- Smirnova E I, Lyaginska A M, (1969) 'Heart Development of Sr-90 Injured Rats', in Y. I. Moskalev and Y. I. Izd (eds.), *Radioaktiv Izotopy Organizms* (Moscow: Medizina), 348.
- Sokolov E, Krivolutsky D A, (1998) *Change in ecology and biodiversity after a nuclear disaster Sparrow in Southern Urals*, (Sofia: Pensoft Publ.).
- Sonnenschein C and Soto AM, (1999) *The Society of Cells: Cancer Control and Proliferation*. (Oxford: Bios)
- Southwood R, (1993a) 'Crookes Lecture to the Royal Society of Radiology', publ. in *Journal of Radiological Protection*.
- Southwood, R. (1993b) 'Risks from radiation: perception and reality', *Clinical Oncology*, 5, 302-308.
- Spitkovsky D M, (1993) 'Conception of low dose effect on cell and interpretation of medical and biological irradiation consequences. *Radiat.Biol. Ecol.* 33, pp. 29-40.
- Starr C, Taggart R, (1992) *Cell Biology and Genetics*, (Belmont, Calif.: Wadsworth).
- Stather I W, Wrixon A D, Simmonds J R, (1984) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure*, NRPB-R177, (London: HMSO).

- Stenstrand K, Annanmaki M, Rytomaa T, 'Cytogenic Investigation of People in Finland using Household Water with High Natural Radioactivity', *Health Physics*, 36: 441-4.
- Sternglass E J, (1971) 'Environmental Radiation and Human Health', in *Proceedings of the Sixth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability*, ed. J. Neyman (Berkeley, Calif.: University of California Press).
- Sternglass E J, (1981) *Secret Fallout* (New York: McGraw Hill).
- Sternglass E J, Gould J M, (1993) 'Breast cancer: evidence for a relation to fission products in the diet', *International Journal of Health Services*, 23(4), 783-804.
- Stewart A M, Webb J W, Giles B D, Hewitt D, (1956), 'Malignant Disease in Childhood and Diagnostic Irradiation in Utero', *Lancet*, ii 447.
- Stewart A M, Webb J, Hewitt D, (1958) 'A Survey of Childhood Malignancies', *British Medical Journal*, i 1495.
- Stewart A M, Hewitt D, (1965) 'Leukaemia Incidence in Children in Relation to Radiation Exposure in Early Life', in M. Ebert and A. Howard (eds.), *Current Topics in Radiation Research*, i (Amsterdam: North Holland).
- Stewart A M, (1982) 'Delayed Effects of A-Bomb Radiation: A Review of Recent Mortality Rates and Risk Estimates for Five-Year Survivors', *Journal of Epidemiology and Community Health*, 26/2: 80-6.
- Stewart A M, (2000) 'A bomb survivors: factors that may lead to a re-assessment of the radiation hazard', *Intern. J. Epidemiol.* vol. 29, 4, 4.
- Stewart N G, Crooks R N, Fisher E M R, (1955) *The Radiological Dose to Persons in the United Kingdom due to Debris from Nuclear Test Explosions*, AERE, HP7R-1701 (London: HMSO).
- Stewart N G, Osmond R G D, Crooks R N, Fisher E M R, (1957a) *The Worldwide Deposition of Long-Lived Fission Products from Nuclear Test Explosions*, AERE.HP.R.2354 (London: HMSO).
- Stewart N G, Osmond R G D, Crooks R N, Fisher E M R, (1957b) *The Worldwide Deposition of Long-Lived Fission Products from Nuclear Test Explosions: Results up to the Middle of 1958*, AERE.HP.R.2790 (London: HMSO).
- Stokke T, Oftedal P, Pappas A, (1968) 'Effects of Small Doses of Radioactive Strontium on the Rat Bone Marrow', *Acta Radiologica*, 7: 321-9.
- Stone R A, (1988) 'Investigations of environmental excess around putative sources: statistical problems and a proposed test.' *Statistics in Medicine* 7, 649-60.
- Stsazhko V A, Tsyb A F, Tronko N D, Souchevitch G, Baverstock K F, (1996) 'Childhood cancer since the accident at Chernobyl', *British Medical Journal*, 310:801.
- Sumner D, Weldon T, Watson W, (1991) *Radiation Risks* (Glasgow: Tarragon).
- Sutcliffe C, (1987) *The Dangers of Low Level Radiation*, (Aldershot: Avebury).
- Sutherland B M, Gange R W, Freeman S R, Sutherland J C, (1989) 'DNA damage and repair in skin *in situ*' in Castellani, A. (ed.), *DNA damage and repair*, (New York: Plenum).

- Suzuki F, Hoshi H, Horikawa M, (1979) 'Repair of Radiation Induced Lethal and Mutational Damage in Chinese Hamster Cells *in Vitro*', *Japanese Journal of Genetics*, 54: 109-19.
- Takagi N, (1974) 'Differentiation of X-Chromosomes in Early Female Mouse Embryos', *Experimental Cell Research*, 86: 127-35.
- Talamini R, *et al.*, (1984) 'Social factors, diet and breast cancer in a northern Italian population.' *Brit. J. Cancer* 49: 723-9.
- Tamplin A R, Cochran T B, (1974) *Radiation standards for hot particles. A report on the inadequacy of existing radiation protection standards related to internal exposure of man to insoluble particles of Plutonium and other alpha emitting hot particles.* (Washington DC: National Resources Defense Council).
- Taylor L S, (1971) 'Radiation Protection Standards', *CRC Critical Reviews in Environmental Control*, 81-124 (Boca Raton, Fla.: CRC Press).
- Terasima T, Tolmach L J, (1961) 'Changes in X-ray Sensitivity of HeLa Cells during the Division Cycle', *Nature*, 190: 1210-11.
- Terzaghi M, Little J B, (1976) 'X-Radiation Induced Transformation in a C3H Mouse Embryo Derived Cell Line', *Cancer Research*, 36: 1367-74.
- Thomas D C, Darby S, Fagnani F, Hubert P, Vaeth M, Weiss K, (1992) 'Definition and estimation of lifetime detriment from radiation exposures: principles and methods', *Health Phys*, 63, 259-272.
- Thompson D B, Mabuchi K, Ron B, *et al.*, (1994) 'Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II. Solid tumors, 1958-87', *Radiat Res*, 137, S17-S67.
- Tietenberg T, (2000) *Environmental and Natural Resource Economics*, 5th edn. (Harlow: Longman).
- Tominaga S, Kato I, (1992) 'Diet, nutrition and cancer in Japan' *Nutrition and Health* 8: 125-132.
- U. K. Childhood Cancer Study Investigators, (2000) 'The United Kingdom Childhood Cancer Study: objectives, materials and methods', *Br. J. Cancer*, 82: 1073-102.
- Ujeno Y, (1983) 'Relation between Cancer Incidence and Mortality and External Natural Background Radiation in Japan', in *Biological Effects of Low Level Radiation*, Proceedings of a Symposium (Venice: International Atomic Energy Authority), 253-62.
- Ulrich R L, Stover J B, (1978) 'Influence of Dose, Dose Rate and Radiation Quality on Radiation Carcinogenesis and Life Shortening in RFM and BALB/C mice', in *Proceedings of a Symposium on the Late Effects of Ionising Radiation*, IAEA-SM-224/204 (Vienna: IAEA).
- Ulrich R L, (1979) 'Influence of γ -Irradiation on the Development of Neoplastic Disease in Mice, III. Dose Rate Effects', *Radiation Research*, 80: 325-42.
- UNSCEAR, (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) (1964) *Report to the General Assembly*, suppl. 14, A/5814 (New York: United Nations) p. 100
- UNSCEAR, (1977) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes, (New York, United Nations).

- UNSCEAR, (1982), *Ionising Radiation: Sources and Biological Effects*, E.82.IX.8 (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1988) *Sources and Effects and Risks of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes. (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1993) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes, (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1994) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with scientific annexes, (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (2000) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with scientific annexes, (New York: United Nations).
- Upton A C, Randolph M L, Conklin J, (1970) 'Late Effects of Fast Neutrons and Gamma Rays in Mice as Influenced by Dose Rate of Irradiation: Induction of Neoplasia', *Radiation Research*, 41: 467-91.
- Urquhart T D, Black R T, Muirhead M T, *et al.*, (1991) 'Case-control study of leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in children in Caithness near the Dounreay nuclear installation. *British Medical Journal*; 302:687-692.
- Valenty M, Laurier D, (1997) 'Distribution géographique de la mortalité par leucémie chez les 0-24 ans en France', *Rev. Epidemiol. Santé Publ.*; 45:527-30.
- Vicker M, (1993) 'Radiosensitivity Mechanisms at Low Doses: Inflammatory Responses to microGray Radiation Levels in Human Blood', *Intrnl. Perspectives in Public Health* 94, 9.
- Viel J-F, Poubel D, Carre A, (1995) ' Incidence of leukaemia in young people and the La Hague nuclear waste reprocessing plant: a sensitivity analysis.' *Statistics in Medicine*, 14, 2459-2472.
- Viel J-F, Poubel D, (1997) 'Case control study of leukaemia among Young People near La Hague Nuclear Reprocessing Plant: The Environmental Hypothesis Revisited', *British Medical Journal*, 14, 101-6.
- Viel J-F, (1998) *La santé publique atomisée. Radioactivité et leucémies : les leçons de La Hague*, (France, Paris: Ed. La Découverte).
- Wallace B, Dobzhansky T, (1960) *Radiation, Genes, and Man* (London: Methuen).
- Wanatabe M, Suzuki N, Sadawa S, Nikaido O, (1984) 'Repair of Lethal, Mutagenic and Transforming Damage Induced by X-rays in Golden Hamster Embryo Cells', *Carcinogenesis*, 5: 1293-9.
- Wanebo C K, Johnson K G, Sato K, Thorslund T W, (1968) 'Breast Cancer after the Exposure to Atomic Bombings of Hiroshima and Nagasaki', *New England Journal of Medicine*, 279: 667-71.
- Watson J D, Hopkins N H, Roberts J W, Steitz J A, Weinger A M, (1987) *Molecular Biology of the Gene*, ii, 4th edn. (Menlo Park, Calif.: Benjamin/Cummings).
- Weimels J L, Cazzaniga G, Daniotti M, Eden O B, Addison G M, Masera G, Saha V, Biondi A, Greaves M F, (1999) 'Prenatal origin of acute lymphoblastic leukaemia in children.' *The Lancet* 354, 1499-1503.
- Weinberg H S, Korol A B, Kiezhner V M, Avavivi A, Fahima T, Nevo E, Shapiro S, Rennert G, Piatak O, Stepanova E I, Skarskaja E, (2001) 'Very high mutation

- rate in offspring of Chernobyl accident liquidators.' *Proc. Roy. Soc. London D*, 266: 1001-1005.
- Weish P, Gruber E, (1986) *Radioaktivitat und Umwelt*, (Stuttgart: Gustav Fischer).
- Welsey J P, (1960) 'Background Radiation as a Cause of Fatal Congenital Malformation', *International Journal of Radiation Biology*, 2/1: 97-118.
- Welsh Office, (1994) *Cancer Registration in Wales 1984-88*, Welsh Health Common Services Health Authority (Cardiff: Welsh Office).
- Welsh Office (1994b) *Investigation of the Incidence of Cancer near Trawsfynydd and Wylfa Nuclear Installations: Report A-EMJ-28*, (Cardiff: Welsh Office).
- West R R, Stafford D A, Farrow A, Jacobs A, (1995) 'Occupational and environmental exposures and myelodysplasia: a case-control study.' *Leukemia Res.* 19 127-139.
- Westmermer T, Michaelis J, (1995) 'Applicability of the Poisson distribution to model the data of the German Children's Cancer Registry', *Radiat. Environ. Biophys.* 34:7- 11.
- WHO (World Health Organization), (1964) *Prevention of Cancer*, Technical Report Series, no. 276 (Geneva: WHO).
- Whyte R K, (1992) 'First Day Neonatal Mortality since 1935: A Re-examination of the Cross Hypothesis', *British Medical Journal*, 304: 343-6.
- Wilkins B T, Paul M, Nisbet A F, (1996) *Speciation and foodchain availability of Plutonium accidentally released from nuclear weapons*. NRPB R-281 (Chilton: NRPB).
- Willett W C, (1992) 'Dietary fat and fibre in relation to breast cancer', *Journal of the Americal Medical Association* 268: 2037-44.
- Wing S, Richardson D, Armstrong D, Crawford-Brown D, (1997) 'A re-evaluation of cancer incidence near the Three Mile Island nuclear plant: the collision of evidence and assumptions'. *Environ. Health Persp.* 105 52-57.
- Wojcik A, Tuschl H, (1990) 'Indications of an Adaptive Response in C57BL Mice Pre-Exposed *in Vivo* to Low Doses of Ionising Radiation', in Oftedal (1991).
- Wright E G, Marsden S J, Lorimore S A, Goodhead D T, Macdonald D A, Khadim M A, (1994) 'Alpha Emitters Inducing Lesions in Stem Cells that can Result in Transmission of Chromosome Instability to their Progeny', *Nature*, 335, 6362.
- Wynne B, (1978) 'The Politics of Nuclear Safety', *New Scientist*, 77/1087 (26 Jan.), 208-11.
- Yablokov A V, (1974) *Variability of Mammals*, (Washington , New Delhi: Amerind Publ.).
- Yukas J M, (1974) 'Recovery from Radiation-Carcinogenic Injury to the Mouse Ovary', *Radiation Research*, 60: 321-2.
- Zaire R, Notter M, Riedel W, Thiel E, (1997) 'Unexpected rates of chromosome instabilities and alterations of hormone levels in Namibian Uranium miners' *Radiation Research* 147 579-584.
- Zapolskaya N A, Borisova V V, Zhorno L Y, Lavrentev L, Pavlitskaya E D, Fedorova A V, Yakovleva J G, (1974) 'Comparison of the Biological Effects of Sr-90, Cs-137, I-131 and External Irradiation', *Proceedings of the Conference of the International Radiological Protection Association* (Springfield, Va.: Walter Snyder).

CERI

RECOMMANDATIONS 2003 DU COMITÉ EUROPÉEN SUR LE RISQUE DE L'IRRADIATION

Conséquences pour la santé de l'exposition aux rayonnements ionisants de faibles doses à des fins de radioprotection. Édition destinée aux législateurs.

Résumé général

Ce rapport décrit les résultats des recherches du Comité quant aux effets sur la santé humaine de l'exposition aux rayonnements ionisants et présente un nouveau modèle pour évaluer ces risques. Il s'adresse aux décideurs et à tous ceux qui sont intéressés par ce secteur et vise à fournir une description concise du modèle développé par le Comité ainsi que les données sur lesquelles il repose. Le développement de ce modèle a commencé par une analyse du modèle de risque actuel de la Commission internationale de protection contre les radiations (CIPR) qui est à la base et régit toute la législation actuelle sur le risque lié aux radiations. Le Comité considère ce modèle CIPR comme largement erroné lorsqu'il s'agit de l'appliquer aux expositions à des radio-isotopes internes, mais, pour des raisons pragmatiques relatives aux données existantes sur l'exposition, a accepté de l'ajuster en corrigeant les erreurs via la définition de facteurs de pondération spécifiques de l'exposition et des isotopes concernés pour les expositions internes, de manière à conserver le calcul de la dose efficace (en Sieverts). Ainsi, avec ce nouveau système, l'ensemble des facteurs de risque pour le cancer mortel publiés par la CIPR et d'autres Agences peuvent être utilisés en grande partie sans modification et la législation basée sur ces facteurs peut également être maintenue. C'est le calcul de la dose qui change avec le modèle du Comité.

1. Le Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation s'est formé suite aux critiques émises quant aux modèles de risque de la CIPR, explicitement identifiées lors du séminaire de STOA au Parlement européen en

février 1998 ; suite à ce séminaire, il a été convenu qu'il fallait rechercher une autre approche pour les effets sur la santé des radiations de faible dose. Le Comité est composé de scientifiques et de spécialistes du risque européens mais il s'appuie également sur les travaux et conseils de scientifiques et d'experts établis dans d'autres pays.

2. Le rapport commence par l'identification de l'incohérence entre les modèles de risque de la CIPR et les preuves épidémiologiques du risque accru de maladie, particulièrement de cancer et de leucémie, parmi les populations exposées aux isotopes radioactifs internes provenant de sources anthropogéniques. Le Comité passe en revue la philosophie scientifique qui sous-tend le modèle de risque CIPR quand il est appliqué à de tels risques et en conclut que les modèles CIPR ne proviennent pas d'une méthode scientifique admise. Plus particulièrement, la CIPR a appliqué les résultats obtenus à propos de l'exposition à des rayonnements aigus externes à des expositions internes chroniques de sources ponctuelles et s'est principalement basé pour ce faire sur des modèles physiques décrivant l'action du rayonnement. Néanmoins, il s'agit de modèles basés sur des calculs de moyennes qui ne peuvent pas s'appliquer aux expositions probabilistes qui se produisent au niveau cellulaire. Soit une cellule est touchée, soit elle ne l'est pas ; l'impact minimal est celui d'une seule émission et l'impact augmente selon des multiples de cet impact minimum, répartis dans le temps. C'est la raison pour laquelle le Comité conclut que les données épidémiologiques concernant les expositions internes doivent avoir la priorité sur les modèles basés sur la théorie mécaniste lorsqu'il faut évaluer le risque des radiations de sources internes.

3. Le Comité examine la base éthique des principes inhérents aux modèles CIPR et, en conséquence, la législation qui découle de l'application de ces principes. Le Comité en conclut que les justifications CIPR reposent sur des raisonnements philosophiques dépassés, surtout en ce qui concerne les calculs de moyenne des coûts-bénéfices issus de l'Utilitarisme. L'Utilitarisme a longtemps été rejeté, en tant que fondement d'une justification morale d'une pratique, en raison de son incapacité à faire la distinction entre les sociétés et les conditions justes et injustes. Il peut, par exemple, être utilisé pour soutenir une société basée sur l'esclavage, puisque seul le bénéfice global est calculé, et non le bénéfice individuel. Le Comité propose d'appliquer au problème des expositions du public aux rayonnements des principes basés sur le droit telles que la théorie de la justice de Rawls ou les observations tirées de la déclaration des droits de l'Homme des Nations Unies. Le Comité conclut que les émissions de

radioactivité sans consentement ne peuvent être justifiées moralement puisque la plus petite dose a une probabilité finie bien que faible, de causer la mort. Au cas où ces expositions sont autorisées, le Comité souligne que le calcul « de la dose collective » devrait être utilisé pour toutes les pratiques et toutes les durées dans le temps de sorte que le dommage global puisse être intégré sur toutes les populations.

4. Le Comité estime qu'il n'est pas possible de déterminer avec exactitude la dose de rayonnement subie par les populations en raison des problèmes de mise en moyenne des types d'expositions, des cellules et des personnes ; il estime que chaque exposition devrait être considérée selon ses effets au niveau de la cellule ou au niveau moléculaire. Néanmoins, dans la pratique, ce n'est pas possible ; c'est pourquoi le Comité a développé un modèle qui élargit celui de la CIPR en y incluant deux nouveaux facteurs de pondération pour le calcul de la dose efficace. Il s'agit de facteurs de pondération biologique et biophysique qui répondent au problème de la densité de l'ionisation ou du fractionnement dans le temps et dans l'espace au niveau cellulaire à partir de sources ponctuelles internes. En réalité, il s'agit d'une extension de l'application des facteurs de pondération radiologique de la CIPR utilisée pour tenir compte des différences de densité d'ionisation résultant de radiations de qualité distincte (par exemple, alpha, bêta et gamma).

5. Le Comité passe en revue les différentes sources d'exposition aux rayonnements et recommande la précaution, lorsque l'on essaye de mesurer les effets des expositions artificielles par comparaison aux expositions issues de rayonnements naturels. Les premières recouvrent des expositions internes aux isotopes artificiels comme le Strontium-90 et le plutonium-239 mais elles incluent également les agrégats d'isotopes de la taille du micromètre (les particules chaudes) qui sont soit des isotopes totalement artificiels (par exemple le plutonium), soit des formes altérées d'isotopes naturels (par exemple l'uranium appauvri). De telles comparaisons sont actuellement réalisées sur base du concept CIPR de « dose absorbée » qui n'évalue pas correctement les conséquences négatives au niveau de la cellule. Les comparaisons entre les expositions aux rayonnements externes et internes peuvent également aboutir à une sous-estimation du risque puisque les effets au niveau de la cellule peuvent être quantitativement très différents.

6. Le Comité fait valoir que les découvertes récentes en biologie, en génétique et la recherche sur le cancer laissent penser que le modèle cible de la CIPR de l'ADN cellulaire ne représente pas une bonne base pour

l'analyse du risque et que de tels modèles physiques décrivant l'action des radiations ne peuvent pas prendre le pas sur les études épidémiologiques des populations exposées. Des résultats récents montrent que l'on connaît mal les mécanismes qui font évoluer les cellules touchées vers la maladie clinique. Le Comité passe en revue la base des études épidémiologiques et fait remarquer que nombre d'exemples de dommages avérés liés à une exposition ont été ignorés par la CIPR qui s'est appuyée sur des modèles physiques non valides pour calculer l'action du rayonnement. Le Comité réhabilite ces études et s'en sert pour ses estimations du risque des radiations. Ainsi, la différence d'un facteur 100 entre les prévisions du modèle CIPR et les cas observés de leucémies infantiles à Sellafield devient un facteur d'estimation du risque de leucémie infantile suite à une telle exposition. Le facteur est donc incorporé par le Comité dans le calcul des dommages liés aux expositions internes de type spécifique ; il est en effet repris dans les facteurs de pondération utilisés pour calculer la « dose efficace » reçue par les enfants, exprimée en Sieverts.

7. Le Comité étudie les modèles utilisés pour calculer l'action des radiations au niveau de la cellule et en conclut que le modèle linéaire sans seuil de la CIPR est peu susceptible de représenter la réponse de l'organisme à une exposition croissante sauf pour une irradiation externe et pour certaines maladies liées aux doses modérément élevées. Les extrapolations des études sur Hiroshima ne peuvent refléter le risque que pour les expositions semblables, c'est-à-dire des expositions aiguës à des doses élevées. Pour les expositions aux faibles doses, le Comité conclut, après avoir examiné les travaux publiés à ce sujet, que les effets sur la santé relativement à la dose de rayonnement sont proportionnellement plus élevés aux faibles doses et qu'il peut y avoir une dose-réponse biphasée pour un grand nombre de ces expositions en raison du système de réparation induit des cellules et de l'existence de certaines cellules dans un état de haute sensibilité (réplication). De telles relations dose-réponse peuvent bouleverser l'évaluation des données épidémiologiques et le Comité précise que l'absence de réponse linéaire dans les résultats des études épidémiologiques ne devrait pas être retenu comme argument contre l'hypothèse de causalité.

8. En étudiant plus avant les mécanismes des dommages, le Comité conclut que le modèle CIPR de risque des radiations et ses méthodes basées sur la moyenne excluent les effets qui résultent de l'anisotropie de la dose à la fois dans l'espace et dans le temps. Ainsi, le modèle CIPR ignore tant les doses élevées reçues localement par un tissu et engendrées

par des particules chaudes internes que les impacts séquentiels sur les cellules menant à l'induction et à l'interception de la réplication (second événement), et établit simplement une moyenne de toutes ces situations à haut risque sur une grande masse de tissu. C'est pour ces raisons que le Comité conclut que la « dose absorbée » non ajustée, employée comme base par la CIPR pour ses calculs de risque, est biaisée, et qu'il l'a remplacée par une « dose absorbée ajustée » qui utilise des pondérations d'accroissement basées sur les aspects biophysiques et biologiques de l'exposition spécifique. En outre, le Comité attire l'attention sur les risques de transmutation de certains éléments, notamment le carbone-14 et le tritium, pour lesquels il a pondéré les expositions en conséquence. Les versions radioactives d'éléments qui ont une affinité biochimique particulière pour l'ADN comme le strontium et le baryum et certains émetteurs Auger sont également pondérées.

9. Le Comité examine les données qui lient l'exposition aux rayonnements à la maladie sur la base du fait que des expositions semblables définissent les risques de telles expositions. Le Comité considère, par conséquent, tous les rapports d'association entre l'exposition et les problèmes de santé, des études sur la bombe A jusqu'aux expositions aux retombées radioactives des essais d'armes atomiques, en passant par celles sur les riverains des sites nucléaires, les travailleurs du nucléaire, celles sur les installations de retraitement, ou encore les études sur la radioactivité naturelle ou sur les accidents nucléaires. Le Comité attire particulièrement l'attention sur deux ensembles récents d'études sur l'exposition qui établissent clairement le lien entre les dommages à la santé et l'irradiation interne à faible dose. Il s'agit des études sur la leucémie infantile suite à Tchernobyl, et l'observation de mutations accrues de l'ADN minisatellite après Tchernobyl. Les deux ensembles d'études mettent en doute les modèles de risque CIPR qui sous-évaluent le risque d'un facteur allant de 100 à 1 000. Le Comité utilise les données sur le risque provenant d'expositions aux radiations interne et externe pour établir les pondérations pour le calcul de la dose dans un modèle qui peut être appliqué à tous les types d'expositions afin d'estimer les conséquences à la santé. Contrairement à la CIPR, le Comité élargit l'analyse du cancer mortel à la mortalité infantile et à d'autres causes de détérioration de la santé, en ce compris les problèmes de santé non spécifiques.

10. Le Comité conclut que l'épidémie actuelle de cancer est une conséquence de l'exposition aux retombées radioactives atmosphériques des essais d'armes nucléaires qui ont eu lieu dans la période 1959-63 et que les

rejets plus récents de radio-isotopes dans l'environnement dus à l'utilisation de combustible nucléaire aboutiront à des augmentations significatives du cancer et à d'autres types de problèmes de santé.

11. En utilisant à la fois le nouveau modèle CERI et celui de la CIPR, le Comité calcule le nombre total de décès résultant du développement des activités nucléaires depuis 1945. Le calcul CIPR, basé sur les chiffres des NU pour les doses reçues par les populations jusqu'en 1989, aboutit à 1 173 600 décès liés au cancer. Le modèle CERI prévoit 61 600 000 décès dus au cancer, 1 600 000 décès de nourrissons et 1 900 000 décès fœtaux. En outre, le CERI prévoit une perte de qualité de vie de 10 % à intégrer *via* toutes les maladies et les conditions de vie de ceux qui ont été exposés au cours de la période des retombées radioactives des essais d'armes atomiques.

12. le Comité énumère ses recommandations. La dose admissible maximale totale pour le public résultant de toutes les pratiques humaines ne devrait pas dépasser 0,1 mSv et 5 mSv pour les travailleurs du secteur nucléaire. Ce qui contraindrait considérablement le fonctionnement des centrales nucléaires et des installations de retraitement ; cela reflète l'opinion du Comité quant à l'énergie nucléaire, à savoir qu'elle représente une manière coûteuse de produire de l'énergie si les dommages à la santé sont inclus dans l'évaluation globale. Toute nouvelle pratique doit être justifiée de telle sorte que les droits de toutes les personnes soient pris en compte. Les expositions aux rayonnements doivent être aussi faibles que possible en utilisant les meilleures technologies disponibles. Enfin, les conséquences environnementales des rejets radioactifs doivent être évaluées par rapport à l'environnement global, y compris les effets directs et indirects sur tous les systèmes vivants.

ANNEXE A

Coefficients de dose pour les principaux isotopes d'intérêt radiologique

Les règles pour calculer les doses efficaces ont été décrites au chapitre 6. Pour les principaux isotopes d'intérêt radiologique, les coefficients de dose ont été calculés par le Comité en utilisant ces règles et ces hypothèses. Le Tableau A reprend les coefficients de dose pour les expositions à de faibles doses par ingestion et inhalation. En général, pour ces isotopes, la dose efficace E pour un individu de la tranche d'âge a, peut être calculée selon l'équation suivante :

$$E_{\text{total}} = E_{\text{externe}} + \sum_1 k(a)_{I, \text{ingestion}} I_{I, \text{ingestion}} + \sum_1 k(a)_{I, \text{inhalation}} I_{I, \text{inhalation}} \dots\dots (1)$$

TABLEAU A1 : COEFFICIENTS DE DOSE DE DIFFÉRENTS ISOTOPES POUR LES EXPOSITIONS À DE FAIBLES DOSES PAR INGESTION ET INHALATION

Isotope (forme)	Demi-vie	k (0 à 1an) Sv/Bq ^a	k (1 à 14ans) Sv/Bq	k(adulte) Sv/Bq
H-3 (HTO)	12,3 ans	1,0 E-9	4,0 E-10	2,0 E-10
H-3 (CHT)	12,3 ans	5,0 E-9	2,0 E-9	1,0 E-9
C-14	5,7 E+3 ans	1,5 E-8	5,8 E-9	2,9 E-9
S-35 (Inorganique)	87,4j	5,0 E-10	2,0 E-10	1,0 E-10
S-35 (NS, CS etc)	87,4j	5,0 E-9	2,0 E-9	1,0 E-9
Co-60	5,27ans	1,75 E-7	7,0 E-8	3,5 E-8
Sr-89	50,5j	1,3 E-7	5,2 E-8	2,6 E-8
Sr-90/Y-90	29,1ans/2,67j	4,5 E-5	1,8 E-5	9,0 E-6
Zr-95/Nb-95	64,0j/35,0j	2,4 E-7	9,5 E-8	4,7 E-8
Mo-99	2,75j	1,5 E-8	6,0 E-9	3,0 E-9
Tc-99m	6,02h	5,5 E-10	2,2 E-10	1,1 E-10
Tc-99	2,13 E+5ans	1,6 E-8	6,4 E-9	3,2 E-9
Ru-106	1,01an	3,5 E-9	1,4 E-8	7,0 E-9
Ru-106 μ particule	1,01an	1,7 E-6	7,0 E-7	3,5 E-7
Te-132/I-132	3,26j/2,3h	5,5 E-6	2,2 E-6	1,1 E-6

a. Les coefficients pour le fœtus sont multipliés par 10.

TABLEAU A1 (SUITE)

I-131	8,04j	5,5 E-7	2,2 E-7	1,1 E-7
Cs-134	2,06ans	1,0 E-7	4,0 E-8	2,0 E-8
Cs-137	30,0ans	3,2 E-7	1,3 E-7	6,5 E-8
Ba-140/La-140	12,7j/40h	3,9 E-6	1,6 E-6	7,8 E-7
Pb-210	22,3ans	3,5 E-6	1,4 E-6	7,0 E-7
Bi-210	5,01j	6,5 E-9	2,6 E-9	1,3 E-9
Po-210	138j	6,0 E-6	2,4 E-6	1,2 E-6
Ra-226	1,6 E+3ans	1,4 E-6	5,6 E-7	2,8 E-7
U-238	4,5 E+9	1,8 E-7	9,0 E-8	4,5 E-8
U-238 μ particule	4,5 E+9	1,8 E-4	9,0 E-5	4,5 E-5
Pu-239	2,41 E+4	1,0 E-5	5,0 E-6	2,5 E-6
Pu-239 μ particule	2,41 E+4	3,0 E-4	1,5 E-4	7,5 E-5
Am-241	4,32 E+2	1,0 E-6	4,0 E-7	2,0 E-7

Dans l'expression de la dose totale, E_{externe} est la dose externe, calculée selon les règles présentées au chapitre 6, Les doses internes s'obtiennent par l'addition des contributions isotopiques à partir de l'inhalation et de l'ingestion en utilisant des coefficients de dose $k(a)_{\text{I, ingestion}}$ et $k(a)_{\text{I, inhalation}}$ repris dans le Tableau A1 pour les différentes tranches d'âge (a).

Le Comité publiera une liste complète des coefficients de dose pour tous les isotopes d'intérêt radiologique.

Composition et mise en page :
FACOMPO, Lisieux

Achevé d'imprimer en mars 2004
sur les presses de la Nouvelle Imprimerie Laballery
58500 Clamecy
Dépôt légal : mars 2004
Numéro d'impression : 403087

Imprimé en France

CERI

Recommandations 2003 du Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation

C. BUSBY - R. BERTELL - I. SCHMITZE-FEUERHAKE - M. SCOTT - A. YABLOKOV

L'évaluation des risques liés à une exposition aux radiations, telle qu'adoptée aujourd'hui par les experts en radioprotection et qui sert de base à la législation européenne en vigueur, est grossièrement insuffisante et scientifiquement obsolète. C'est la thèse brillamment étayée dans le présent ouvrage par le Comité européen sur le risque de l'irradiation (CERI) sous la direction de Chris Busby.

Le CERI ne se contente pas d'analyser les insuffisances du modèle adopté par les experts officiels pour rendre compte des effets de la radioactivité sur l'homme, il en propose une approche nouvelle. Il se base sur toutes les données épidémiologiques disponibles et introduit pour le calcul des doses reçues des facteurs de pondération biologiques et biophysiques qui rendent compte des effets biologiques au niveau cellulaire pour tous les types d'irradiation et notamment par contamination interne.

Ainsi, les effets d'une contamination par des particules radioactives microscopiques (notamment de plutonium ou d'uranium appauvri) se révèlent 100 à 1 000 fois plus graves que prévu par les instances officielles.

De même, l'exposition à certains radio-isotopes particuliers comme le carbone 14, le tritium ou encore le strontium 90, produits et rejetés par l'industrie nucléaire, est largement plus dommageable qu'envisagé à ce jour.

Les scientifiques du CERI recommandent en conclusion des valeurs-limites plus sévères pour les doses reçues par le public et les travailleurs du nucléaire et, en conséquence, une réévaluation des exigences légales à l'égard de l'industrie nucléaire.

Publié au nom du Comité
Européen sur le risque de
l'irradiation (CERI)



9 782876 714496



Groupe des Verts
au Parlement européen

ISBN 2-87671-449-3