

EFFETS A LONG TERME DU RAYONNEMENT DES BOMBES A

Problèmes du risque qui ne sont pas liés
au nouveau système de dosimétrie

Dr ALICE STEWART

11 août 1987

Lettre ouverte aux membres de la CIPR

Selon la publication 26 de la CIPR, la méthode la plus sûre pour estimer le risque cancérigène des faibles doses de rayonnement consiste à extrapoler linéairement les effets observés à des niveaux beaucoup plus élevés [1]. Cette recommandation est toujours considérée comme valable, et elle a clairement pour origine la Fondation RERF (Radiation Effects Research Foundation) qui suppose que tous les effets à long terme après 1945 de l'irradiation par les bombes A sont le résultat de mutations (effets stochastiques) [2]. Il y a cependant plusieurs observations qui contredisent cette hypothèse.

Les données de la RERF pour l'estimation du risque proviennent d'une cohorte exceptionnellement importante qui fut constituée cinq ans après les bombardements de Hiroshima et de Nagasaki. Entre-temps, les régions dévastées avaient été reconstruites et la vie dans les deux villes était redevenue normale. En outre, d'après la RERF, la mortalité par les effets non stochastiques du rayonnement avait cessé et pour les personnes qui étaient encore en vie le 1er octobre 1950, le risque de mourir de toutes les causes naturelles autres que le cancer, était normal.

Ces conclusions étaient le résultat d'une analyse de risque relatif parmi la cohorte des survivants classés dans une échelle de doses à huit niveaux (système de dosimétrie T65). Sur cette échelle, les doses inférieures à 1 rad constituaient le niveau le plus bas, et celles supérieures à 400 rad le niveau le plus haut.

La moyenne pour les 19.374 survivants de Nagasaki était plus forte (42 rad) que pour les 60.482 survivants d'Hiroshima (34 rad). Pour les doses supérieures au seuil des effets non stochastiques (100 rad), les différences entre les deux villes étaient encore plus importantes (14 % et 5 %). Cependant, nous avons appris depuis que le rapport gamma/neutron avait la même valeur pour les deux villes.

A partir de 1950 les taux de mortalité de la cohorte des survivants se comparaient favorablement avec les taux observés sur le plan national. Aussi, moyennant certaines hypothèses, l'analyse du risque relatif était compatible avec le fait qu'il n'y avait pas d'excès de mortalité pour des causes autres que les cancers. Ces hypothèses sont: 1) que la plupart des morts imputées à l'anémie aplasique étaient en réalité des leucémies; 2) que tout risque de mort lié aux doses de rayonnement reçu devait se présenter sous la forme d'une variation sensiblement linéaire par rapport aux doses dans l'échelle du système de dosimétrie T65. Tout le monde n'était pas d'accord avec ces hypothèses. Mais quelles que soient les objections qui ont été soulevées, elles ont été soit rejetées, soit ignorées [3-5]. Outre les doutes concernant l'origine de l'excès de mortalité par anémie aplasique, le principal objet de préoccupation concernait la durée pendant laquelle les effets du bombardement continuaient à affecter les taux de mortalité parmi les survivants.

Pendant plusieurs mois après juillet 1945, les deux villes connurent des taux de mortalité extrêmement élevés, variant comme l'inverse des distances aux points d'impact et considérablement plus forts à Nagasaki qu'à Hiroshima [6]. Les services essentiels étaient totalement désorganisés, cela signifiait des conditions de vie très dures pour tout le monde. Il n'y avait pas d'antibiotiques pour faire face aux très nombreuses blessures et à l'épidémie d'effondrement aigu de la moelle osseuse [7]. Celle-ci causa des milliers de morts par des infections foudroyantes et par des états sanguins inhabituels. Ainsi, cet effet initial des bombardements, lié aux doses reçues, doit avoir conduit à une sélection en faveur des personnes qui avaient un système immunitaire particulièrement efficace.

Cette sélection initiale n'a jamais été contestée, elle a même été décrite par la RERF comme "un fait indubitable et non pas une question discutable" [8]. Néanmoins, la Fondation maintient fermement

son opinion selon laquelle les effets de sélection sur la mortalité durèrent trop peu de temps pour avoir un effet important sur quiconque était encore en vie en 1951. Cette opinion résultait de l'hypothèse que, jusqu'à ce qu'ils disparaissent, ces effets devaient nécessairement avoir tendance à dépendre linéairement des doses. Or, un tel effet linéaire n'avait pas été découvert (Nagasaki) ou était "trop faible pour avoir une influence notable sur l'estimation de l'effet du rayonnement" (Hiroshima) [8].

Bien qu'il n'y ait eu aucun précédent à l'épidémie initiale de l'effondrement aigu de la moelle osseuse, cette épidémie introduit manifestement la possibilité que, parmi les survivants, subsistent des atteintes permanentes du système immunitaire et que persistent des effets dus aux blessures graves. Le premier effet serait plus difficile à détecter que le second, mais s'il existait, il se traduirait à la fois par un excès de mortalité dû aux infections (contrebalançant les effets de la sélection initiale) et par un excès de mortalité dû à une maladie normalement rare, l'aplasie médullaire ou anémie aplasique.

Initialement, les analystes des données de la RERF s'attendaient probablement à trouver trois effets liés aux doses de rayonnement: un effet initial qui réduirait le risque de mortalité pour toutes les causes naturelles (effet de sélection par la forte mortalité initiale), un effet ultérieur qui augmenterait le risque de morts (raccourcissement non spécifique du temps de vie par diverses lésions non stochastiques) et enfin un effet différé à long terme provenant des mutations induites par le rayonnement (cancer ou effet stochastique). Ils supposaient naturellement que, pour chaque facteur opérant séparément, il y aurait une courbe de réponse effet/dose de forme monotone (c'est-à-dire une courbe qui augmente ou diminue d'une façon continue avec la dose de rayonnement ou la distance au point d'impact). Ils supposèrent qu'il était peu probable que la sélection et les lésions non stochastiques aient des effets exactement égaux, avec des signes opposés, sur toutes les causes de décès. Ainsi, quand les estimations des doses furent connues pour chaque membre de la cohorte des survivants, on supposa que ces trois effets du rayonnement devaient apparaître dans l'analyse du risque relatif sous la forme de courbes sensiblement linéaires.

L'analyse du risque relatif ne montrait aucune variation linéaire croissante ou décroissante, quelle que soit la cause de mort, cancers exceptés, sauf pour un petit groupe de maladies du sang (ce résultat était suspect par suite d'associations possibles avec les maladies malignes, la leucémie en particulier), et les suicides. C'est ainsi que la RERF, avec une confiance accrue, informa le monde que ni les effets initiaux des explosions, ni aucun effet non stochastique du

rayonnement n'avaient laissé de trace sur la cohorte des survivants. A cette époque, il n'y avait personne ayant une expérience suffisante des effets à long terme de désastres naturels pour récuser ces conclusions. Par conséquent, leurs aspects les plus improbables furent rapidement oubliés, et il devint d'une pratique courante d'accepter que l'estimation du risque pour les faibles doses de rayonnement soit faite par extrapolation à partir des effets aux fortes doses et de considérer les données de la RERF comme une des meilleures sources pour ces effets [9].

Malheureusement pour cette méthode simple et commode d'évaluation du risque, le modèle linéaire est erroné pour identifier les effets simultanés de deux facteurs dont les effets sur la mortalité sont de signes opposés et dont les seuils de dose sont très éloignés. Par exemple, la sélection a été causée aussi bien par les dures conditions de vie en 1945 et 1946 que par les blessures individuelles; mais les seules personnes pouvant être affectées par un risque d'atteinte chronique de la moelle furent celles qui survécurent à de fortes doses. Par conséquent, le facteur qui était supposé réduire le risque de mortalité par causes naturelles n'avait pas de limite inférieure de dose, alors que le facteur qui était supposé augmenter le risque n'avait probablement aucun effet en dessous de 100 rad. Avec une différence d'une telle importance, on aurait dû s'attendre à trouver pour la mortalité non pas un modèle linéaire par rapport au système de dosimétrie T65, mais un effet qui décroît pour les doses inférieures à 100 rad et qui croît pour les doses supérieures à ce niveau; on devait aussi s'attendre à ce que cet effet affecte davantage les infections (et les maladies qui sapent la résistance aux infections) que les morts violentes et subites. En bref, la preuve exigée d'une analyse de risque relatif était des courbes en forme de U en fonction de la dose pour beaucoup de causes de mort autres que les cancers, mais pas pour toutes les causes, les exceptions principales étant les morts subites par des causes telles que l'hémorragie cérébrale, l'infarctus du myocarde ou les blessures volontaires.

Dans le neuvième rapport de mortalité de la RERF seules six sous-catégories de causes autres que le cancer sont mentionnées et une seule cause de mort par infection (tuberculose) est identifiée séparément. Même dans ces conditions, il y a plusieurs exemples de courbes en U pour la dépendance vis-à-vis de la dose dans les tables supplémentaires, et pour un groupe résiduel important (contenant de nombreuses infections et la mortalité par cause incertaine) cette forme de courbe est une caractéristique constante pour 7 intervalles de temps consécutifs. Il y a aussi une analyse indépendante des données qui ont été publiées, relatives à la mortalité par causes autres que le cancer, qui montre les effets de la comparaison des deux groupes de

morts cardiaques avec les cas restants [5]. Pour ce groupe résiduel (qui comprend à peu près deux fois plus de morts que les néoplasmes), il n'est pas possible de se méprendre sur le fait que, pour chaque période considérée, le risque en fonction de la dose décroît pour les doses inférieures au seuil non stochastique et croît au-delà de ce seuil. Pour les deux groupes des morts cardiaques, il n'y avait pas, en fonction de la dose, de variation linéaire ou de courbe en U.

Pour les morts subites et les morts par blessures volontaires, il y avait une réponse décroissante pour des doses croissantes qui était plus rapide au-delà de 100 rad qu'en dessous [2].

On peut trouver d'autres preuves des effets simultanés de la sélection initiale et des lésions non stochastiques dans un rapport de la RERF qui comparait les taux de mortalité de 1950 à 1974 pour 6 groupes de morts par autres causes que le cancer, aux statistiques nationales [8]. Pour chaque groupe, le rapport des morts observées aux morts attendues était plus élevé pour Nagasaki (avec 14 % de survivants aux fortes doses) que pour Hiroshima (avec seulement 5 %) et pour deux groupes qui incluaient la plupart des morts par infection (par exemple la tuberculose et le groupe résiduel) les rapports pour les deux villes étaient plus élevés que les rapports correspondants pour les deux groupes de morts cardiaques.

Finalement, pour les niveaux de doses supérieurs à 100 rad, le nombre observé de morts par anémie aplasique et par des maladies sanguines similaires était environ cinq fois plus grand que le nombre attendu.

Ainsi, il y avait de nombreuses observations montrant qu'il n'était pas du tout nécessaire de supposer que les effets mutagènes du rayonnement étaient responsables de l'excès de mortalité par anémie aplasique. La RERF a tenté d'une façon répétée de rendre ces cas conformes à l'hypothèse principale en cherchant (et en trouvant) des preuves d'erreur de diagnostic. Ces tentatives sans justification rappelaient que la même raison (et les mêmes procédures) avaient exactement fourni les mêmes excuses pour un excès comparable de morts par anémie aplasique trouvé dans le suivi des spondylarthrites ankylosantes [10]. Puisque cette étude concernait des malades hospitalisés, il n'y avait pas d'opportunité à effectuer un test d'effets non spécifiques sur le raccourcissement de la vie pour les fortes doses de rayonnement. Par conséquent, l'idée que des atteintes, même importantes, de la moelle n'avaient pas d'effets durables provient d'une façon évidente de l'étude sur les survivants japonais.

Il est évidemment possible de confondre la leucémie avec d'autres maladies du sang, mais il est également facile de faire l'erreur inverse. Par conséquent, même sans une forme en U de la courbe de mortalité pour les infections, l'excès de mortalité par anémie aplasique dans les données de la RERF a toujours fourni une preuve suffisante des effets de sélection de la forte mortalité initiale qui n'étaient plus visibles sur les taux de mortalité chez les survivants après 5 ans, c'est-à-dire qu'il y avait continuation des effets non stochastiques du rayonnement sur la mortalité, bien au-delà de 1950 et peut-être même jusqu'à aujourd'hui.

Ces morts non stochastiques devraient certainement être accompagnées de morts par des effets chroniques d'autres maladies et blessures produites par les bombes et pour les deux groupes la cause principale de mort devrait provenir d'une sensibilité accrue aux infections; Par conséquent, même parmi ceux qui survécurent à des doses faibles, on pourrait attendre plus de morts que normalement pendant la période de latence des cancers. Au-delà du seuil non stochastique ainsi que dans les groupes d'âge sensibles aux infections, il devrait y avoir des écarts exceptionnellement importants entre les nombres observés et attendus pour ces morts, ce qui induit des erreurs. La compétition permanente entre deux causes de mort (à savoir les infections et les cancers) expliquerait en fait pourquoi le risque de cancer par unité de dose a toujours été plus faible parmi les survivants de Nagasaki que parmi ceux de Hiroshima et pourquoi il y a eu pendant si longtemps un déficit significatif de morts par cancer dans le groupe d'âge le plus jeune.

La poursuite des effets non stochastiques sur la mortalité pendant de nombreuses années après l'irradiation à de forts niveaux de rayonnement (ce que l'on peut déduire de l'augmentation des incidences d'anémies aplasiques dans les données de l'étude de la RERF et de celle sur la spondylarthrite) est la raison pour laquelle il sera toujours dangereux de déduire les effets des faibles doses de rayonnement à partir des effets des fortes doses. Cette méthode d'estimation du risque est si fermement érigée et il y a une telle pénurie de données relatives aux irradiations aux faibles doses que la Commission pourrait être peu disposée à mettre en question l'hypothèse de la RERF. Pourtant, à moins qu'un pas décisif soit fait pour trouver des raisons meilleures aux observations qui contredisent cette hypothèse, nous pourrions être en danger de sous-estimer grossièrement non seulement les dangers du travail sous rayonnement, mais aussi les effets sur la santé publique des accidents nucléaires passés et futurs.

References

1. ICRP publication 26. Pergamon Press, 1977.
2. Life Span Study Report 9. RERF TR 12-80 Hiroshima, 1980.
3. Stewart A M. Health Physics 24: 223-240, 1973.
4. Rotblat J. New Scientist 75: 475-476, 1977.
5. Stewart A M and Kneale G W. J. Epid. & Comm. Health 38: 108-112, 1984.
6. Tachikawa K. ABCC. TR 17-71 Hiroshima, 1971.
7. Okhita T. J. Rad. Res. (Tokyo) 16: 49-66, 1975.
8. Beebe G W, Land C E and Kato H. in Late Biological Effects of Radiation. IAEA, Vienna, Vol I: 3-27, 1978.
9. Land C E. Science 209: 1197-1203, 1980.
10. ^hCou~~nt~~ Brown W and Doll R. MRC Spec. Rep. Series No. 295, 1957.