

SUGGESTIONS DE REDUCTION DE LA CONTAMINATION ADMISSIBLE
AU PLUTONIUM ET AUTRES ELEMENTS TRANSURANIENS *

Karl Z. MORGAN

Institut de Technologie de Georgie, Ecole de "Génie" Nucléaire,
Atlanta, Georgie 30332.

Le développement historique de la valeur maximum admissible de la charge en ^{239}Pu dans le corps est présenté. Des considérations nouvelles pour la révision de ces normes sont données. Des preuves sont présentées montrant que l'hypothèse linéaire pourrait ne pas être suffisamment conservative aux faibles doses, surtout pour les actinides. Tant qu'il ne sera pas apporté de réponse à certaines questions concernant les problèmes des "points chauds" (points de concentration de plutonium), il ne sera pas possible de fixer d'une façon satisfaisante la charge maximum admissible dans le corps pour le ^{239}Pu fondées sur les poumons comme organe critique. Certaines études récentes suggèrent que la charge maximum admissible pour le corps, basée sur les os, devrait être réduite au moins d'un facteur 200.

INTRODUCTION

Peut-être n'y a-t-il jamais eu jusqu'à présent une entreprise conçue aussi soigneusement en fonction de la sécurité, jamais un risque n'a été aussi soigneusement étudié et circonvenu, que cela a été pour l'énergie nucléaire, avec

.....

* American Industrial Hygiene Association Journal, août 1975, p 567-575.

son souci d'éviter des expositions non nécessaires aux rayonnements ionisants. Il est ironique de dire que c'est en partie à cause de ce souci et en dépit du fait qu'actuellement nous connaissons probablement mieux les effets de ces rayonnements sur l'homme que les effets de n'importe quel autre danger, que le rayonnement associé à l'énergie nucléaire semble effrayer et engendrer une peur hors de proportion en comparaison des risques quotidiens tels que les rayons X médicaux, les additifs alimentaires et les polluants de l'environnement provenant de la combustion des carburants fossiles. Cependant, à la réflexion, on ne doit pas être surpris du souci du public vis-à-vis des irradiations car, sauf si des précautions exceptionnelles sont prises avec une vigilance constante, il y aura vraisemblablement, un jour ou l'autre, un accident majeur avec des conséquences très graves. Même si la plupart des gens sont convaincus de la très faible probabilité de tels accidents graves, on nous signale dans les journaux ce qui pourrait arriver si de grandes quantités de produits radioactifs étaient lâchées accidentellement dans l'environnement par une installation nucléaire, au cours d'opérations faites sur du combustible irradié ou au cours d'accidents de transport.

Une partie considérable de la réputation de remarquable sécurité dont jouit l'industrie de l'énergie nucléaire, comme l'une des plus sûres de toutes les industries modernes, provient des efforts sans relâche faits par les professionnels de la physique médicale à laquelle j'ai été associé depuis plus de 30 ans. J'ai vu croître cette profession à partir d'un groupe de 5 physiciens médicaux à l'Université de Chicago en 1943 jusqu'à devenir une organisation mondiale qui compte aujourd'hui plus de 10.000 professionnels. Notre destin en tant que physiciens médicaux d'une profession en constante croissance a été l'un des plus intéressants et des plus excitants, mais il n'a pas toujours été facile, car il fut un temps où certains de mes associés furent rétrogradés ou perdirent leur travail parce qu'ils refusaient de céder aux pressions pour abaisser nos critères et aux compromis pour accepter des conditions de travail insuffisamment sûres.

Nous avons constamment résisté aux pressions des ingénieurs et directeurs de production pour relâcher ce qu'ils nommaient notre conservatisme ridicule. Parfois nous étions forcés de fixer des limites d'irradiation plus faibles que ne le souhaitait notre administration et souvent elles étaient, par nécessité, juste un peu meilleures que des suppositions, car dans certains domaines nous n'avions à peu près aucune expérience ni aucune donnée expérimentale pour les étayer. Par exemple, un des premiers articles (1) montrant comment calculer la dose correspondant à des éléments radioactifs déposés à l'intérieur du corps et donnant la charge admissible dans le corps ainsi que les concentrations admissibles de 20 radionucléides, fut retardé de près d'un an quand je l'ai présenté pour publication en 1945, car certaines valeurs d'irradiations professionnelles admissibles que j'avais calculées étaient beaucoup plus faibles que celles en usage dans les activités de production d'armes. En ce temps-là, je n'avais à peu près aucune donnée sur le métabolisme de ces radionucléides. Je devais faire confiance en grande partie à une série de publications de J.G. Hamilton et al (2) sur le métabolisme des produits de fission, le plutonium et les autres actinides, chez les souris et les rats et dans quelques cas les données valables provenaient/ de 3 ou 4 rats. Les doses internes maximales admissibles pour l'irradiation professionnelles que j'utilisais pour ces premiers calculs étaient 36 Roentgen par an pour les rayons β et γ et 3,6 rep par an (environ 3 rad par an) pour le rayonnement X. Sur ces bases et en utilisant les données connues sur le métabolisme, j'obtenais, pour la charge maximum admissible de plutonium dans les poumons pour les travailleurs, la valeur de 0,035 μ Ci, pour la charge en ^{239}Pu des os la valeur était de 0,42 μ Ci. Les données standard pour l'homme que j'utilisais étaient basées sur les valeurs typiques collectées et résumées pour moi par M.J. Cook (3).

Les premières valeurs semi-officielles de la charge des radionucléides dans le corps furent présentées à la Conférence de Chalk River (Canada) (4) en 1949. Ces valeurs furent plus tard révisées à la Conférence d'Harwell (Angleterre) en 1950. De 1950 à 1973 environ, je fus Président des Comités

pour les doses d'irradiation interne, à la fois de la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) et du Conseil National de Protection Radiologique (NRCP) et je dois ainsi assumer certains des blâmes pour les insuffisances de notre Guide des doses internes. Pendant cette période, il y eut quatre éditions principales de notre Guide des doses internes donnant la charge par organe (qf_2), la charge pour le corps (q) et les concentrations maximales admissibles dans l'air (CMA)_a ainsi que dans l'eau (CMA)_e pour un grand nombre de radionucléides incluant les valeurs pour le ²³⁹Pu et certains des autres actinides.

T A B L E A U I
CHARGES MAXIMALES ADMISSIBLES POUR LE ²³⁹Pu

origine des valeurs	pour les travailleurs		pour la population	
	qf_2 (μ C)	q (μ C)	dans son ensemble	qf_2 (μ C)
Early Oak Ridge Nat. Lab. (KZM-1947) ⁽¹⁾	0.42 ^B 0.035 ^L	0.70 ^B 0.12 ^L	— —	— —
Chalk River Conference 1949 ⁽⁴⁾	— —	0.006 ^B —	— —	0.00006 ^B —
Early Los Alamos Nat. Lab. (WHL-1938) ⁽⁴⁾	— —	0.063** ^B —	— —	— —
NCRP—Handbook 52 (1953) ⁽⁵⁾	0.03 ^B 0.008 ^L	0.04 ^B 0.008 ^L	(0.003) ^B (0.0008)* ^L	(0.004)* ^B (0.0008)* ^L
ICRP—Br. J. Radiol. Supp. 6 (1954) ⁽⁶⁾	0.03 ^B 0.02 ^L	0.04 ^B 0.02 ^L	— —	— —
NCRP—Handbook 69 (1959) ⁽⁷⁾	— —	0.04 ^B —	— —	(0.004)* ^B —
ICRP—Handbook 2 (1959) ⁽⁸⁾	0.036 ^B —	0.04 ^B —	— —	— —

B - valeurs fondées sur la dose dans les os ; L - valeurs fondées sur la dose dans les poumons; * les valeurs mises entre parenthèses sont fondées sur un facteur suggéré de sécurité de 10; q - en μ C pour l'ensemble du corps fondé sur l'organe indiqué; qf_2 - en μ C dans l'organe indiqué (os ou poumon); ** - W.H. Langham donnait 0,032 μ C comme valeur proposée par LNL (Los Alamos National Laboratory) en 1950.

Le Tableau I résume ces valeurs de q et qf_2 pour le ^{239}Pu . Dans les mêmes publications, des valeurs similaires à celles du Tableau I ont été données pour les autres actinides et pour la plupart il n'y a eu que de petits changements depuis 1953. Dans la plupart des cas les doses limites recommandées par la CIPR et la NCRP sont identiques. En 1964 la CIPR (9) fit quelques révisions pour les actinides mais les valeurs pour le ^{239}Pu restèrent inchangées.

Changements à considérer pour la révision du Guide des doses internes de la CIPR.

Il y a beaucoup de changements à prendre en considération pour le Guide des Doses Internes de la CIPR qui a été en révision pendant plus de 12 ans. Seuls quelques uns de ces changements concernant les niveaux admissibles d'irradiation par les transuraniens seront mentionnés ici. Deux améliorations assez évidentes sont : (1) Quand cela est possible, les doses pour les os seront calculées pour les tissus spécifiques critiques de cet organe plutôt que pour l'ensemble des os. (2) La dose pour un organe critique (ou un tissu) sera la somme des doses pour cet organe provenant des dépôts du radionucléide dans tous les organes du corps en y incluant celles provenant des dépôts dans l'organe critique.

Les valeurs actuelles de q , qf_2 , $(CMA)_a$ et $(CMA)_e$ de la CIPR et de la NCRP (7-9) furent calculées sur la base d'une distribution uniforme des radio-nucléides dans l'organe critique du corps (c'est-à-dire d'un dépôt uniforme dans le squelette) et d'une irradiation seulement par les dépôts du radionucléide dans cet organe. Ces hypothèses furent faites à cause d'un manque d'information biologique. L'hypothèse d'une distribution uniforme d'un radionucléide peut avoir donné des résultats assez sûrs dans certains cas pour les radionucléides émetteurs γ et β de haute énergie qui sont assez uniformément répartis dans un organe, mais le risque (de cancer des os) pour le ^{239}Pu pourrait avoir été sérieusement sousestimé parce que la majeure partie du ^{239}Pu , émetteur α se fixe sur la surface des matrices trabéculaires des os, adjacentes aux fines couches de tissu endosteal, qui s'avère être le tissu le plus critique dans ce cas. Evidemment, ne tenir compte dans le calcul des doses que des dépôts du radionucléide dans le tissu critique lui-même pourrait conduire à sousestimer le risque, sauf pour les

émetteurs α et les émetteurs β de faible énergie qui sont fortement localisés dans l'organe critique de sorte que l'irradiation provenant des autres organes est insignifiante. La décision de la CIPR a été de considérer le tissu endosteal comme tissu critique du squelette (car il est lié au cancer des os) avec une épaisseur moyenne de 10 μ ainsi que la moelle osseuse active (moelle rouge) (car elle est liée à la leucémie), et de limiter la dose maximale admissible annuellement pour les travailleurs, pour ces tissus à 15 rem par an (et à 1,5 rem par an pour le public en général). Malheureusement notre connaissance des micro dépôts de ^{239}Pu dans les os est probablement trop limitée actuellement pour appliquer ces raffinements et il est probable que la pratique actuelle continuera à être adoptée; c'est-à-dire, calculer la dose de ^{239}Pu pour l'ensemble du squelette comme cela est fait avec quelques justifications pour le ^{226}Ra et appliquer un facteur $N = 5$ à la dose absorbée (en rad) ainsi que le facteur habituel $q = 10$ pour le rayonnement α pour obtenir des estimations de l'équivalent de dose (en rem).

Le nouveau Guide des Doses Internes de la CIPR ne donnera probablement pas les valeurs de q , $q f_2$ et $(\text{CMA})_e$, mais ces quantités peuvent être calculées à partir des valeurs de A (μCi jours de présence dans le tissu critique de référence pour l'homme standard), B (la dose en rem affectant ce tissu critique pour les 50 années qui suivent, par μCi de contamination interne) et DMA (dose maximale admissible annuelle, c'est-à-dire les limites professionnelles de 5 rem par an pour le corps entier et les gonades, 30 rem par an pour l'ensemble des os, la thyroïde et la peau, 75 rem par an pour les mains, les pieds, les bras et les chevilles, 15 rem par an pour tous les autres organes ou tissu du corps). Les deux équations (10) qui suivent peuvent être utilisées pour faire ces calculs

$$q = \frac{5,4 \times 10^{-5} m (\text{DMA})}{f_2 E}$$

$$q = \frac{(\text{DMA}) A}{365 f_2 B}$$

dans lesquelles les quantités A , B , (DMA) sont définies ci-dessus, f_2 est la fraction du radionucléide dans le tissu critique par rapport à la quantité

présente dans le corps entier, E ($Mev \times Q \times N$) est l'énergie totale effective déposée dans le tissu critique de masse m (g) par désintégration du radionucléide dans le corps entier.

L'hypothèse linéaire peut ne pas être suffisamment conservative

Il est fréquemment indiqué dans la littérature que l'hypothèse linéaire est une hypothèse très conservative (prudente). Durant les dernières années, beaucoup d'études ont montré que ceci n'est probablement pas vrai en général et qu'aux faibles doses et aux faibles débits de dose, les dommages somatiques par rad (spécialement pour les irradiations α) sont probablement habituellement plus grandes que ne le laisserait supposer l'hypothèse linéaire. Il y a beaucoup de raisons pour cela, en voici quelques unes.

1. L'hypothèse linéaire est basée sur des extrapolations vers une dose nulle des effets du rayonnement sur les animaux ou les hommes à des doses intermédiaires et fortes. Les points utilisés sur les courbes, à fortes doses, peuvent être sur la partie descendante de la courbe, c'est-à-dire sur des portions de la courbe où il y a un surplus de mort, ou bien où une partie importante de ceux fortement exposés, meurent d'autres types de dommage et ne survivent pas pour mourir de l'effet d'irradiation étudié.

2. Les extrapolations sont faites à partir de données sur l'homme qui concernent en général des dommages humains tels que le cancer des os dû au ^{239}Pu pour des périodes d'observation qui ne dépassent pas 20 ans. Beaucoup de conclusions sont basées sur des études faites sur des animaux dont la vie couvre moins de 10 ans. Puisque l'homme vit plus de 70 ans, la pente de ces courbes ne peut qu'augmenter au fur et à mesure que l'on accumule plus de données relatives à l'homme sur la totalité de sa vie.

3. L'hypothèse linéaire suppose que la population humaine est uniforme et plus ou moins homogène. Elle s'applique à l'homme moyen et peut ne pas être suffisamment conservative (prudente) pour le foetus et les vieillards. Elle ne prend jamais en considération des groupes spéciaux tels que ceux étudiés par Bross (11) où il a trouvé que les enfants âgés de 1 à 4 ans ont 3,7 fois le risque

de développer une leucémie s'ils ont une maladie de type allergique, telle que l'asthme et 24,6 fois le risque des enfants de cette classe d'âge s'ils ont eu à la fois une maladie de type allergique et une irradiation intra-utérine par des rayons X.

4. Il pourrait y avoir stérilisation des cellules à des doses fortes ou intermédiaires. Par cela, nous voulons dire qu'il pourrait y avoir beaucoup de cellules qui sont vraisemblablement des cibles pouvant devenir des précurseurs d'un clone de cellules malignes mais qui sont tuées par les fortes doses. En d'autres mots, ces cellules peuvent déjà avoir deux des "interrupteurs de cancer en série" fermés et une faible dose pourrait probablement fermer le dernier interrupteur pour le développement d'un cancer. Une forte dose telle que celles à partir desquelles sont faites les extrapolations, pourrait tuer la plupart de ces cellules comme cela se fait en radiothérapie pour détruire un cancer.

5. Pour beaucoup de dommages par irradiation, les courbes les mieux adaptées sont des représentations de l'équation $E = CD^n$ où E représente l'effet, C est une constante, D la dose et n une constante. Dans l'hypothèse linéaire $n = 1$. Dans certains cas n est supérieur à 1 indiquant que le dommage par rad est moindre aux faibles doses, mais dans beaucoup de cas la courbe la mieux adaptée pour représenter les données expérimentales est obtenue pour n inférieur à 1. Baum (12) a montré récemment qu'une meilleure approximation pour l'induction de cancer est obtenue pour $n = 1/2$. Dans un tel cas, l'hypothèse linéaire serait non-conservative (non prudente).

6. Comme nous l'avons signalé plus haut, le ^{239}Pu est un radionucléide émetteur α , se concentrant dans les os, comme le ^{224}Ra , mais à la différence du ^{226}Ra , il se dépose sur les surfaces des os adjacentes aux tissus endosteal et périosteal qui sont radiosensibles. L'utilisation d'un facteur N égal à 5 pour tous les radionucléides émetteurs α dans les os, à l'exception du ^{226}Ra compensait d'une certaine façon l'accroissement du risque dû au dépôt en surface, mais cela laissait quelques questions à résoudre quand nous déterminions toutes les valeurs q et qf_2 pour les os telles qu'elles sont données dans le Tableau I en comparaison avec les charges en ^{226}Ra pour l'homme. Notre expérience avec le ^{226}Ra sur l'homme, pendant 50 ans a été d'une importance considérable pour fixer ces valeurs pour les os mais nous n'étions pas complètement satisfaits en utilisant les données

de l'Université de l'Utah (13) sur le ^{239}Pu et le ^{226}Ra chez les chiens pour fournir un Guide pour effectuer des extrapolations pour les hommes pour qui il n'y a que très peu de données concernant le ^{239}Pu . Heureusement, des résultats récents peuvent être d'une grande aide pour relier l'exposition au ^{239}Pu à celle du ^{226}Ra qui a été étudiée d'une façon intensive pendant de nombreuses années sur des hommes qui avaient des quantités déterminées de ^{226}Ra dans leur squelette. Je me réfère ici aux importantes études de Mays et al (14) sur 1.000 patients en Allemagne à qui furent injectées des quantités connues de radionucléide émetteur α de courte durée de vie (3,64 jours), le ^{224}Ra , comme traitement pour des tuberculoses extra-pulmonaires. A cause de sa courte durée de vie, le ^{224}Ra , contrairement au ^{226}Ra , n'a pas le temps depénétrer profondément dans les os, pouvant ainsi simuler correctement le dépôt, du ^{239}Pu chez l'homme. Mays et al (14) ont fait une observation intéressante concernant l'exposition chez l'homme au ^{224}Ra qui peut avoir un rôle important dans l'exposition chronique d'une population nombreuse à des radionucléides émetteurs α se fixant à la surface des os; il y a une plus grande incidence de sarcome osseux pour une dose totale de rayonnement donnée lorsque l'intervalle de temps entre les injections de ^{224}Ra augmente. Cet accroissement du risque avec l'espacement croissant des expositions au rayonnement α , est opposé à ce qui est généralement observé pour l'exposition aux rayons X pour laquelle des doses espacées permettent d'avoir du temps pour mieux réparer les dommages causés par le rayonnement. Mays a suggéré que peut-être cela pourrait être attribué a) à un nombre accru de cellules irradiées, b) à moins de cellules prémalignes tuées (c'est-à-dire stérilisation cellulaire), c) à un stimulus prolongé de la division cellulaire et d) à une plus grande difficulté pour la réparation cellulaire des dommages locaux produits par le rayonnement α .

Puisque le ^{239}Pu une fois dispersé dans l'environnement à très faible concentration (sauf dans un accident peu probable), conduit à des irradiations espacées plutôt qu'à une irradiation aigüe, les risques peuvent être plus forts que ceux suggérés par les études faites sur des animaux irradiés par des niveaux massifs de ^{239}Pu .

Changements dans les niveaux admissibles d'irradiation pour le ^{239}Pu tels que le suggère l'auteur.

Comme on le remarque dans le Tableau I, il n'est pas donné dans les Guides de la NCRP et de la CIPR pour les doses internes, de valeurs pour q et qf_2 pour les poumons. Cependant, en utilisant les données fournies par le Guide 2 de la CIPR, on peut obtenir la valeur de $0,015 \mu\text{Ci}$ de ^{239}Pu pour une distribution uniforme. Ceci, bien sûr, soulève la question de ce qu'on appelle le problème des "points chauds" et de la justesse des valeurs de q et qf_2 basées sur l'hypothèse que le risque de dommage pulmonaire (carcinome pulmonaire) est proportionnel à la dose fournie à l'ensemble du poumon ($m = 10^3$ grammes).

Personne actuellement ne connaît la réponse à cette question. Bien sûr, nous aimerais avoir plus d'informations. Tamplin et Cochran (15) suggèrent que, à cause des doses très fortes (des milliers de rem par an) au voisinage d'une particule de ^{239}Pu d'une taille de un micron logée dans le tissu pulmonaire, la valeur actuelle de q pour les poumons (environ $0,015 \mu\text{Ci}$) ainsi que les valeurs correspondantes pour la $(\text{CMA})_a$, à la fois pour les irradiations professionnelles et pour celles des membres du public, devraient être abaissées d'un facteur 100.000. Ils ont peut-être raison, mais je crois qu'ils ont fait de ce facteur un point fort uniquement parce qu'il n'y a pas de données biologiques correctes valables et parce que la plupart de ce que nous avons semble donner des informations contradictoires. Les premières expériences de Lisco, Finkel et Brues (16) ont indiqué qu'il y a une forte probabilité (environ 50%) de cancer aux endroits d'injection de quantité de plutonium aussi faibles que le μg ($0,06 \mu\text{Ci}$) dans la peau des animaux. Les données de Cember (17) suggèrent peut-être que le risque dû à des doses localisées dans les poumons est encore plus élevé. D'autre part, les dernières expériences de Brues (18) ont montré que lorsqu'on introduit des plaques de matière radioactive sur la peau d'un animal, le risque de cancer de la peau est plus grand pour une distribution uniforme de un μCi que pour un μCi localisé en des points "chauds". La recherche remarquable de Bair et Thompson (19) éclaire mieux le problème des points "chauds" mais ne nous fournit malheureusement pas de preuve sans équivoque qu'il y a ou qu'il n'y a pas de problème de "points chauds". Ils (19)

laissent la question entière quand ils disent "La dose moyenne pour un tissu peut cependant être moins importante que la dose pour des régions localisées de ce tissu." Il n'y a pas de doute que les cellules épithéliales de la peau sont très radiosensibles et des doses locales telles que celles produites par des quantités de ^{239}Pu de l'ordre du microgramme dans des blessures sont très carcinogènes. Les tissus présentant un risque dans les poumons sont aussi des tissus épithéliaux et la question la plus importante qui reste est de savoir si, oui ou non, les fortes doses localisées dans les cellules épithéliales des poumons peuvent également conduire à une forte incidence de tumeurs pulmonaires quand de petites particules de poussière de $^{239}\text{PuO}_2$ (oxyde de plutonium) très insolubles sont inhalées et pénètrent dans les bronchioles terminales vers les cellules alvéolaires, ou pénètrent dans les ganglions lymphatiques thoraciques et abdominaux. Il est certainement encourageant qu'il n'y ait pas actuellement de preuve claire que l'exposition professionnelle au plutonium et aux autres transuraniens ait conduit à des cancers. Cependant, nous devons réaliser qu'il n'y a pas eu d'étude épidémiologique importante avec autopsies sur des populations humaines exposées, et chez l'homme la période d'incubation moyenne pour les tumeurs du poumon, des os, du foie ou des ganglions lymphatiques peut être de 40 à 50 ans.

En théorie, au moins, les valeurs de q et qf_2 pour l'exposition professionnelle aux radionucléides émetteurs se fixant sur les os, n'ont pas été fixées dans le passé par l'utilisation des équations (1) et (2), mais par comparaison directe avec la valeur de $q = 0,1 \mu\text{Ci}$ de ^{226}Ra dans le corps humain. Il ressort cependant que les mêmes valeurs de q et qf_2 que celles données par la NCRP (7) et la CIPR (8) peuvent s'obtenir en fixant la DMA (Dose maximale admissible) dans l'équation (1) à 30 rem par an pour les radionucléides qui se fixent dans les os. Cette norme de $0,1 \mu\text{Ci}$ pour le ^{226}Ra fut fixée par "l'US Advisory Committee on Safe Handling of Radioactive Luminous Compounds" (Comité Consultatif des Etats-Unis sur la sécurité de manipulation des composés lumineux radioactifs) en 1941. La CIPR (8) déclarait : "Actuellement, il serait difficile de dire ce qui est le plus dangereux pour l'homme (a) d'une dose pour le corps entier de 0,1 rem par semaine ou (b) d'une dose pour les os résultant d'une charge pour la totalité du corps de $0,1 \mu\text{Ci}$ de ^{226}Ra ... Bien qu'il n'ait pas été observé de tumeurs chez des personnes qui avaient des charges totales dans le corps aussi

faibles que $0,1 \mu\text{Ci}$ de radium, le facteur de sécurité pourrait être inférieur à 10 car des tumeurs ont été observées chez des personnes ayant des charges inférieures à $1 \mu\text{Ci}$ de radium au moment où la tumeur fut détectée la première fois... Plusieurs chercheurs ont décrit des changements dans la densité du squelette et/ou des changements histopathologiques chez des patients qui avaient $0,1 \mu\text{Ci}$ ou moins de radium, et l'on peut s'attendre à de plus grands changements pathologiques lorsque ces individus seront plus vieux". En dépit des incertitudes concernant cette norme de $0,1 \mu\text{Ci}$ pour le ^{226}Ra , elle est basée sur 50 années d'expérience sur l'homme et non pas sur des animaux. En effectuant les ajustements corrects pour déterminer l'équivalent de dose (rem) des actinides émetteurs α pour le tissu critique du corps, je crois que la comparaison entre le ^{226}Ra et le ^{224}Ra fournit la meilleure méthode actuellement valable pour fixer des normes de protection correctes pour ces éléments radioactifs.

Je crois que les valeurs de q les plus sûres, basées sur les os comme organe critique, peuvent être obtenues pour le ^{239}Pu et certaines autres transuraniens en utilisant les données comparatives sur l'incidence des cancers et sarcomes chez les chiens à qui on a injecté des quantités connues de ^{226}Ra et de ^{239}Pu ou d'autres radionucléides émetteurs α . Ce travail remarquable a été effectué sur une période correspondant à de nombreuses années par un groupe de l'Université d'Utah (13) et comme l'ont fait remarquer Bair et Thompson (19) ces données peuvent être utilisées pour comparer les valeurs de q pour le ^{239}Pu et les autres transuraniens émetteurs α avec celles pour le ^{226}Ra . Si l'on fait ces comparaisons, les corrections énumérées plus loin doivent être faites pour la valeur de $q = 0,04 \mu\text{Ci}$ de ^{239}Pu qui, comme nous l'avons dit plus haut est basée sur les normes de $0,1 \mu\text{Ci}$ de ^{226}Ra quand on fait $N = 5$ ou qu'on utilise une dose moyenne de 30 rem par an pour le squelette adulte :

- (a) La valeur de $q = 0,04$ utilise un facteur $N = 5$ pour le rayonnement α du ^{239}Pu et des autres radionucléides émetteurs α dans le squelette. Comme il a été remarqué plus haut, cette valeur de N est supposée représenter le risque relatif pour les radionucléides émetteurs α se fixant dans les os (comme le ^{239}Pu) en comparaison avec le ^{226}Ra sur la base des doses absorbées (c'est-à-dire sur une base effet par rad). Les données de Daugherty et Mays (21) ont montré que cette valeur pour les chiens est comprise entre 5 et 15

Si nous acceptons cette valeur de 15, le facteur correctif correspondant, pour le ^{239}Pu est de $5/15$ ou $1/3$.

- (b) Le rapport de la surface au volume pour les tissus trabéculaires des os des chiens (ce sont les tissus où nous pensons que la plupart des cancers prennent naissance) est environ 2 fois celui correspondant à l'homme. Ainsi, la même quantité de ^{239}Pu chez l'homme conduira à une concentration double du ^{239}Pu près des surfaces trabéculaires en comparaison avec les chiens. Ceci donnerait un facteur correctif de $1/2$ pour le ^{239}Pu .
- (c) Le taux de renouvellement sur les surfaces trabéculaires par apposition de nouvel os, est probablement environ 10 fois plus grand chez le chien que chez l'homme. Ceci correspond à un facteur correctif pour le ^{239}Pu de $1/10$.
- (d) Les études de Métivier et al (22) sur le temps de survie des babouins comparé à celui pour les chiens pour diverses concentrations de $^{239}\text{Pu}_{\text{O}_2}$ dans les poumons suggèrent que le babouin est 4 fois plus radiosensible que le chien. En supposant que ce même facteur s'applique aussi à la charge de ^{239}Pu dans les os (c'est peut-être une hypothèse médiocre) et que les radiosensibilités sont identiques chez le babouin et l'homme, nous avons un facteur de correction pour le ^{229}Pu de $1/4$.

Tout ceci correspond à une réduction totale pour le facteur q du ^{239}Pu par un facteur 240 (soit $q = 0,00017$ au lieu de $0,04 \mu\text{Ci}$) si le tissu endosteal de l'os est le tissu critique. Les données sont insuffisamment valables pour essayer de faire une correction analogue à la valeur de q pour les poumons, nous ne pouvons qu'appliquer la correction (d). Ceci donnerait $q = 0,015/4 = 0,004 \mu\text{Ci}$ si les poumons sont le tissu critique. Ceci, évidemment n'aborde pas le problème des "points chauds", mais plutôt l'ajourne jusqu'à ce que nous ayons plus de données. Ceci, malheureusement, est ce que la société a fait pendant des générations pour les polluants de l'environnement provenant de la combustion des combustibles fossiles.

Un problème similaire, à savoir, l'utilisation possible des ganglions lymphatiques pulmonaires comme étant l'organe critique pour $^{239}\text{PuO}_2$, a été discuté pendant de nombreuses années par le Comité 2 de la CIPR. Il n'y a pas de doute que, lorsque des chiens inhalent de l'oxyde de plutonium ($^{239}\text{PuO}_2$), en particules finement divisées, la plus grande partie finit dans les ganglions lymphatiques thoraciques. Park et al (23), par exemple, donnent les pourcentages de $^{239}\text{PuO}_2$ déposés dans les alvéoles, 11 ans après l'exposition : 40% pour les ganglions lymphatiques thoraciques, 13% pour le foie, 5% pour les os. Après avoir considéré cette question pendant de nombreuses années, la CIPR a finalement décidé de ne pas utiliser les ganglions lymphatiques comme tissu critique du corps parce qu'aucune étude sur les animaux n'a indiqué qu'ils étaient le tissu critique en ce qui concerne la formation des cancers. Peut-être, dans ce cas de fortes doses absorbées par les ganglions lymphatiques, avons-nous là un bon exemple de stérilisation cellulaire où toutes les cellules radiosensibles des ganglions, situées dans le rayon d'action des particules α , sont complètement tuées. La situation pourrait être différente pour des concentrations moindres de $^{239}\text{PuO}_2$ dans ces ganglions, concentration que pourraient subir les membres du public par des expositions chroniques à de faibles niveaux de poussières d'oxyde de plutonium ($^{239}\text{PuO}_2$). Peut-être n'y a-t-il que le temps qui puisse dire si la pratique actuelle de la CIPR de moyenner la dose de ^{239}Pu dans les ganglions lymphatiques pulmonaires et dans les bronchioles terminales alvéolaires avec la dose absorbée dans la masse totale des poumons (1.000 grammes) est ou non conservative (prudente). De plus, comme l'ont signalé beaucoup de chercheurs, le plutonium et les autres transuraniens tendent à se localiser dans le foie au cours des expositions chroniques provenant de l'environnement ou des fuites chroniques de ^{239}Pu à partir des ganglions lymphatiques vers les fluides du corps. Il se peut que, dans les années à venir, nous ayons quelques surprises et que nous trouvions que ce ne sont pas les os mais le foie ou même les ganglions lymphatiques qui après tout sont les tissus critiques pour les dommages causés par l'exposition à de faibles niveaux de transuraniens. Heureusement, pendant ce temps, nous

apprendrons aussi plus, à propos des autres agressions de l'environnement car en procédant ainsi, je crois que nous reconnaîtrons une urgence encore plus grande de maintenir les hommes à une exposition aussi faible qu'il est pratiquement possible.

REFERENCES

- (1) MORGAN, K.Z. - Tolerance Concentrations of Radioactive Substances. J. of Physical and Colloid Chem., 51:984, 1947.
- (2) HAMILTON, J.G. et al. - A series of 80 papers published by Hamilton and his group at the University of California from 1937 to 1947. Summarized in the Bibliography for Biological Data by J. Cook, Health Physics, 3:235, 1960.
- (3) COOK, M.J. - These data on the standard man collected by Ms. Cook of Oak Ridge National Laboratory in 1946 were never published but these data together with data collected by H. Lisco of the Argonne National Laboratory were the basis of the standard man data in the 1949 Chalk River Reports.
- (4) Chalk River Canada Conference of members of radiation protection committees from the United States, United Kingdom and Canada. September 29 and 30, 1949. Minutes of this meeting were never published but separate sets of minutes by K.Z. Morgan, W.H. Langham, G.J. Neary, and G.E. McMurtrie were widely circulated in 1950.
- (5) Maximum Permissible Amounts of Radioisotopes in the Human Body and Maximum Permissible Concentrations in Air and Water. NCRP Handbook 52, NBS, March 20, 1953.
- (6) Recommandations of the International Commission on Radiological Protection. British J. of Radiology, Sup. No. 6:1, 1955.
- (7) Maximum Permissible Body Burdens and Maximum Permissible Concentrations of Radionucleides in Air and Water for Occupational Exposure. NCRP Handbook 69, NBS, June 5, 1959.
- (8) Permissible Dose for Internal Radiation. ICRP, Pub. 2, Pergamon Press, 1959.
- (9) Recommandations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Pub. 6, Pergamon Press, 1964.
- (10) MORGAN, K.Z. - Proper Use of Information on Organ and Body Burdens of Radioactive Materials. IAEA/WHO Symposium on the Assessment of Radioactive Organ and Body Burdens, Stockholm, Sweden, Nov. 22-24. 1971, IAEA/SM/150-50.
- (11) BROSS, I.D.J. - Leukemia from Low-Level Radiation. New Eng. J. of Med. 287:107, 1972.

- (12) BAUM, J. - Population Heterogeneity Hypothesis on Radiation Induced Cancer. Given orally at Houston. Tex. meeting of the Health Physics Society, July 10, 1974.
- (13) MAYS, C.W. and DAUGHERTY, T.F. - Progress in the Beagle Studies at the University of Utah. Health Physics 22:793, 1972.
- (14) MAYS, C.W., SPIESS, H. and GERSPACH, A. - Skeletal Effects Following ²²⁴Ra Injections into Humans. Reported at the Symposium on Biological Effects of Injected ²²⁴Ra and Thorotrast, Alta, Utah, July 21-23, 1974. To be published in Health Physics in 1975.
- (15) TAMPLIN, A.R. and COCHRAN, T.B. - Radiation Standard for Hot Particles. Publication of Natural Resources Defense Council, 1710 N. Street, N.W., Washington, D.C. 20036, Feb. 14, 1974.
- (16) LISCO, H., M.P. FINKEL and A.M. BRUES - Carcinogenic Properties of Radioactive Fission Products and of Plutonium, Radiology, 49:361, 1947.
- (17) CEMBER, H. - Radiogenic Lung Cancer, Progress in Experimental Tumor Research. Vol. 4, 251, 1964; CEMBER, H., WATSON, J.A. and BRUCCI, T.B. : Pulmonary Effects from External Radiation. Presented at AIHA meeting. Philadelphia, April 26, 1956.
- (18) BRUES, A.M. - Unpublished experiments, Argonne National Laboratory, 1953.
- (19) BAIR, W.J. and THOMPSON, R.C. - Plutonium Biomedical Research, Science 183:715, 1974.
- (20) National Bureau of Standards Handbook 27, Safe Handling of Radioactive Luminous Compounds, 1941.
- (21) DAUGHERTY, T.F. and MAYS, C.W. - Bone Cancer Induced by Internally-deposited Emitters in Beagles. In Radiation Induced Cancer, International Atomic Energy Agency, Vienna, 361, 1969.
- (22) METIVIER, H., NOLIBE, D., MASSE, R. and LAFUMA, J. - Excretion and Acute Toxicity of ²³⁹PuO₂ in Baboons. Health Physics 27:512, 1974.
- (23) PARK, J.F., BAIR, W.J. and BUSCH, R.H. - Progress in Beagle Dog Studies with Transuranium Elements at Battelle-Northwest, Health Physics 22:803, 1972.