
Conséquences sanitaires des expositions aux retombées nucléaires dans l'environnement

Roland Masse

Académie des technologies

Les retombées d'explosions nucléaires mettent l'Homme en contact avec différents radionucléides résultant de la fission de l'uranium et du plutonium. Ces produits de fission provoquent une exposition externe qui est de courte durée au moment du passage aérien du panache et de longue durée après leur dépôt au sol. Ils peuvent en outre être inhalés et ingérés, la voie de transfert transcutané restant toujours minoritaire dans le cas des contaminations environnementales. L'importance relative des voies aériennes et digestive varie en fonction des radionucléides mais dès que leur période est suffisamment longue la voie digestive est largement prépondérante. La remise en suspension des retombées et l'impact possible par voie d'inhalation est à considérer dans le cas des radionucléides insolubles, en particulier émetteurs alpha, néanmoins les taux de remise en suspension se sont révélés toujours très faibles en Polynésie (CEA, 2007) et n'ont pas constitué un facteur de risque significatif dans les zones de tir du Kazakhstan (Semioshkina et coll., 2006).

Principaux produits de fission issus des essais nucléaires

Les produits de fission sont multiples ; ils couvrent une grande partie du tableau de Mendeleïev, mais seuls quelques-uns présentent un intérêt pour l'évaluation des risques sanitaires. L'impact des autres est négligeable, soit que leur abondance relative soit trop faible, soit qu'ils aient des périodes physiques trop courtes pour que leurs retombées aient un impact mesurable ; leur contribution se limite alors à l'exposition externe provoquée par le passage du panache.

Parmi les produits de fission importants, l'impact de l'iode-131 est toujours déterminant dans les retombées précoces ; pour ce radionucléide, la voie d'inhalation contribue significativement à l'exposition à côté de celle de la

chaîne alimentaire qui devient très majoritaire pour l'enfant quand la chaîne de distribution du lait n'est pas maîtrisée.

Dans le cas des retombées plus tardives, les radionucléides les plus significatifs pour l'évaluation du risque varient avec la nature du tir et le délai entre l'explosion et les retombées. Dans le cas de la Polynésie française (CEA, 2011), ils sont présentés dans le tableau I pour les îles Tuamotu et Gambier, avec leur importance relative dans l'ensemble de la radioactivité totale de l'air retrouvée sur les filtres.

Tableau I : Importance relative des radionucléides les plus significatifs pour l'évaluation du risque (ensemble de la radioactivité totale de l'air retrouvée sur les filtres ; îles Tuamotu et Gambier, Polynésie française)

⁶⁵ Zn	¹³⁷ Cs	¹⁰⁶ Ru	⁶⁰ Co	⁹⁰ Sr	⁹⁵ Zr
43 %	26,6 %	15,4 %	6,7 %	6,3 %	2,0 %

Les mêmes produits de fission sont également présents dans les autres atolls mais en proportion légèrement différente.

Ce sont les mêmes produits de fission qui sont retrouvés dans les constituants de la chaîne alimentaire terrestre. Pour les produits de la mer, d'autres radionucléides deviennent importants en raison de phénomènes de bioconcentration dans les poissons et mollusques, en particulier césium-144, cobalt-57 et cobalt-58, ruthénium-103.

Ce spectre des radionucléides est un peu différent de celui de l'accident de Tchernobyl où les iodes et les césiums sont à l'origine des doses délivrées aux populations. Néanmoins, de nombreux autres radionucléides y sont détectables, dont des isotopes du strontium, du plutonium et des transuraniens qui ne contribuent que très marginalement aux doses délivrées (UNS-CEAR, 2008).

Toxicologie des radionucléides et estimation des doses d'exposition

On ne dispose que de peu d'évaluations toxicologiques directes des radionucléides chez l'Homme, en dehors de l'uranium chez les ouvriers métallurgistes, du radon chez les mineurs d'uranium, du radium-226 chez les miniaturistes de cadrans lumineux et également, en milieu médical, du radium-224 chez les patients traités pour spondylarthrite et du thorium chez les patients traités au thorotrast, un produit de contraste radiologique qui n'est plus en usage.

Ces données permettent cependant, en matière de contamination interne alpha, de tester la cohérence du système de calcul de doses retenu à partir des mesures individuelles d'activité incorporée (Harrison et coll., 2003). Le taux de cancers observés dans les populations concernées n'est pas incompatible avec celui qu'on attendrait d'une exposition homogène du corps entier aux mêmes doses dues aux expositions de rayonnements pénétrants comme celles délivrées à Hiroshima et Nagasaki.

De même, dans le cas des contaminations internes à l'iode-131 la comparaison avec les données acquises après irradiation externe pour raisons médicales confirment la cohérence de l'approche dosimétrique en matière d'induction de cancers de la thyroïde (Veiga et coll., 2016).

Le calcul de dose après contamination paraît ainsi l'indicateur d'exposition-effet clé pour l'évaluation des conséquences sanitaires : « un rad reste un rad qu'il soit délivré par voie externe ou par voie interne » rappelle Newell Stannard (Stannard, 1988). Ceci met au second plan le problème de la toxicité chimique des contaminants. En fait, seuls les radionucléides à très longue vie comme l'uranium naturel ou le technétium posent ce problème et, dans ce cas, la toxicité chimique de l'élément domine souvent la radiotoxicité. Ce n'est pas le cas du plutonium, souvent considéré comme affecté d'une forte toxicité chimique alors que c'est pour l'isotope 242 de période physique de 376 000 ans qu'une toxicité chimique s'exprime, mesurable par la production d'un stress oxydant (Métivier, 2010). La toxicité chimique du plutonium-239, de période inférieure de plus d'un ordre de grandeur, est entièrement masquée par sa radiotoxicité. Plus généralement pour la très grande majorité des produits de fission, les quantités pondérales capables d'atteindre l'Homme sont de l'ordre de grandeur du nanogramme, bien au-dessous des quantités où pourrait s'exprimer une toxicité chimique¹⁴³. C'est en particulier vrai pour le césium-137 pour lequel une charge corporelle de quelques centaines de Bq correspond à des masses pondérales d'une fraction de nanogramme, diluées dans les 10 µg de césium stable du corps humain. Il est hautement improbable que ces quantités puissent avoir un effet toxique particulier sur le muscle cardiaque comme cela fut revendiqué (Bandazhevsky et Bandazhevskaya, 2003) et c'est ce que confirme l'observation épidémiologique (Jourdain et coll., 2018).

L'évaluation de la dose délivrée par les contaminations internes des populations est cependant loin d'être une démarche simple. Dans le cas des retombées environnementales de produits de fission, on ne dispose pas de mesures anthroporadiométriques, ou de mesures d'excreta suffisantes, et des scénarios

143. Voir à ce sujet le document : Delacroix D, Guerre JP, Leblanc P, Hickman C. Radionuclide and Radiation Protection Data Handbook. *Radiation Protection Dosimetry* 2002 ; 98 : 1-168.

d'exposition sont nécessaires pour passer de la concentration dans l'air, l'eau et la chaîne alimentaire aux valeurs d'incorporation. C'est une première source d'incertitudes. Pour les retombées des explosions nucléaires aériennes sur la Polynésie française, ces scénarios ont fait l'objet d'un audit international (IAEA, 2010).

Le calcul de dose fait lui-même l'objet de réévaluations constantes par la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) depuis 1959. Les dernières modifications font l'objet de la publication 137 de la CIPR (ICRP, 2017) pour le milieu professionnel. Dans cette approche sont rassemblées les données expérimentales et épidémiologiques disponibles sur le comportement biologique des radionucléides inhalés ou ingérés ou transférés par passage cutané. L'ensemble est modélisé pour décrire, sous forme de modèles simples, le transfert vers les organes, les temps de rétention et les voies d'excrétion. Les valeurs retenues sont traduites en termes de doses efficaces exprimées en Sv par Bq inhalé ou ingéré. L'influence de l'âge doit être prise en compte (ICRP, 1995), incluant le passage de la mère au fœtus (ICRP, 2001).

La complexité de la démarche de ce calcul de dose impose le recours à des simplifications : la taille, le volume et le poids des organes sont définis chez l'homme standard (ICRP, 1975). Différents paramètres de biocinétique ne sont pas personnalisés mais résultent de modèles, comme le modèle pulmonaire prenant en compte des classes de solubilité et de tailles de particules (ICRP, 1994). Enfin, l'évaluation de la dose efficace est obtenue à partir de la somme des doses absorbées dans chaque tissu et organe, pondérées par un facteur simplifié, identifiant la part du risque que représentent chaque organe et tissu dans le risque génétique et cancérigène total d'une exposition homogène du corps entier à la même dose (ICRP, 2007).

Il est bien évident que ces approximations faites pour les besoins de la radioprotection du public et des travailleurs mutualisent des valeurs individuelles qui peuvent différer nettement de celle de l'homme standard. Elles sont entachées d'incertitudes qui peuvent être réduites lorsqu'on dispose des données biocinétiques individuelles, comme le recommandent les publications de la CIPR. Néanmoins, à l'échelle individuelle, une marge d'erreur peut encore être importante. Il a pu être établi que la répartition des doses internes dues à la contamination par le strontium environnemental pouvait être décrite par une relation log normale avec un écart-type géométrique de 2 à 2,5 (UNSCEAR, 2017). En matière d'évaluation du risque, le logiciel NIH-IREP¹⁴⁴ couramment utilisé dans le monde anglo-saxon pour la

144. NIH-IREP Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03-5387. 2003.

caractérisation du risque individuel de cancer attribuable, utilise le concept de « *credibility limits* » pour couvrir au mieux les biais et les sources diverses d'incertitude : la prise en compte du 99^e centile des valeurs possibles, diffère parfois d'un ordre de grandeur des valeurs moyennes au 50^e centile.

Ainsi, les risques sanitaires d'une exposition à un mélange de produits de fission pour une population peuvent être évalués à partir de la dose correspondant à l'exposition interne et externe mais il peut y avoir doute sur l'importance de l'incertitude qui lui est associée. Les possibilités de validation de l'approche dosimétrique pour un ensemble de populations exposées aux retombées des produits de fission sont limitées. Plusieurs sources cependant peuvent y contribuer par les données du suivi à long terme : des survivants de Nagasaki, des résidents de la vallée de la Techa et de ceux de la région de Semipalatinsk, comme ceux des résidents affectés par l'accident de Tchernobyl bien que le temps écoulé depuis l'accident soit plus court.

Évaluation des conséquences sanitaires des populations exposées à différentes sources de rayonnements ionisants

Cancers

Survivants de Nagasaki

Les enseignements de Nagasaki (Yokota et coll., 2018) sont importants car ils témoignent directement des conséquences possibles des retombées de la bombe avec ou sans contribution de l'exposition externe. Dans l'étude de Yokota et coll. (2018), ont été comparés pour des résidents de moins de 30 ans au moment du bombardement : un groupe non exposé de 1 443 sujets, un groupe exposé aux retombées seules (pas d'exposition au flash) de 610 sujets dont la dose est estimée entre 170 et 350 mSv, un groupe exposé au flash à proximité de l'hypocentre de 2 180 sujets dont la dose est entre 3,0 et 273,1 mSv et un groupe exposé au flash à distance de l'hypocentre de 1 014 sujets pour lesquels la dose se situe entre 1,9 et 20,9 mSv. Un excès de nodules thyroïdiens a été observé dans le groupe exposé aux retombées seules, mais seul le groupe exposé au flash à proximité de l'hypocentre montre un excès significatif ($p : 0,02$) de cancers fatals par rapport au groupe témoin. Bien que la puissance de l'étude soit faible, elle permet d'éliminer un rôle majeur de la contamination non prise en compte dans le calcul de dose pour l'induction des cancers. Cette donnée est confirmée par l'étude des conséquences des retombées de la pluie noire sur Hiroshima et Nagasaki (Sakata et coll., 2014).

Résidents de la vallée de la Techa

L'épidémiologie des résidents de la vallée de la Techa contaminés par le rejet à la rivière locale de 100 PBq de produits de fission de 1949 à 1952 auxquels se sont ajoutés 70 PBq lors de l'accident de Kysthym en 1957, a fait l'objet d'un effort significatif de caractérisation des expositions (UNSCEAR, 2017).

Un spectre représentatif des rejets est rapporté dans le tableau II pour les expositions les plus anciennes (Burmistrov et coll., 2000). Pour les périodes ultérieures, le strontium-90 devient progressivement le marqueur environnemental prépondérant.

Tableau II : Distribution des radionucléides dans les rejets dans la Techa de 1949 à 1952

⁸⁹ Sr	⁹⁰ Sr	¹³⁷ Cs	⁹⁵ Zr	¹⁰³⁻¹⁰⁶ Ru	¹⁴⁴ Ce + TR
8,8 %	11,6 %	12,2 %	13,6 %	25,9 %	26,8 %

TR : Terres Rares.

Il en résulte une exposition hétérogène due à la fixation dans l'os des éléments ostéotropes : strontium, cérium et autres Terres Rares (TR), et également zirconium, qui irradient plus spécifiquement les préostéoblastes (à l'origine d'ostéosarcomes) et la moelle osseuse (à l'origine des hémopathies malignes). Le césium contribue quant à lui à une exposition homogène, tandis que le ruthénium et les phases insolubles des précédents exposent essentiellement le tube digestif et les tissus voisins.

La reconstruction dosimétrique des expositions a fait l'objet d'une revue détaillée en 2009 (UNSCEAR, 2017). Après la révision de la dose externe et de la modélisation propre à chaque voie de contamination, les données ont été confrontées avec les mesures anthroporadiométriques (celles de milliers de données d'autopsies donnant accès à la charge osseuse en différents contaminants, celles de milliers de mesures par résonance paramagnétique électronique sur l'émail dentaire permettant une approche directe de la dose, et celles de résultats de dosimétrie biologique à partir des mesures des mutations chromosomiques stables [FISH]).

Avec ces données, mais avec une marge d'incertitude qui reste élevée, l'excès de risque relatif (ERR) pour les cancers solides (2 % de cancers attribuables) chez les 29 730 sujets retenus dans l'étude des résidents de la vallée de la Techa (UNSCEAR, 2017) se situe à 0,061 par 100 mSv en mortalité et 0,077 par 100 mSv en incidence corrigée pour le tabagisme. Ces valeurs pour l'ensemble de la population sont compatibles avec celles de l'ERR de mortalité par cancer de 0,47/Sv chez les survivants d'Hiroshima et Nagasaki

exposés à l'âge de plus de 30 ans atteignant 70 ans (Preston et coll., 2003) et celles d'incidence, évaluée à 0,64/Sv chez les femmes et 0,20/Sv chez les hommes (Grant et coll., 2017).

L'évaluation de risque se fonde sur la dose moyenne de 0,035 Gy à l'estomac censée représenter la dose moyenne significative pour l'induction tumorale dans les tissus (UNSCEAR, 2017). Cette moyenne cependant masque une importante hétérogénéité de répartition tissulaire (Degteva et coll., 2000) que l'on ne peut relier à l'excès de cancers par site par manque de puissance de l'étude. Les cancers les plus fréquents sont chez l'homme ceux du poumon, de l'estomac et de l'œsophage et chez la femme de l'utérus (corps et col), de l'estomac et du sein. L'ensemble des cancers croît avec l'exposition mais seuls les cancers de l'œsophage et de l'utérus répondent à une relation dose-effet (UNSCEAR, 2017).

La fixation du strontium et des éléments ostéotropes dans l'os, et le surcroît de dose délivré au côlon par les radionucléides insolubles, conduisent respectivement à un excès d'ostéosarcomes et de cancers du côlon, excès non prévisible à partir de l'expression de dose moyenne à l'estomac. Néanmoins l'exclusion de ces tumeurs ne modifie pas de manière significative la valeur de l'ERR exprimée en fonction de la dose moyenne (UNSCEAR, 2017).

L'expression de la dose moyenne ne permet pas non plus de caractériser le risque de leucémies. La dose significative est la dose moyenne à la moelle de 0,42 Gy. Elle conduit à un excès de 47 % de cas attribuables parmi les 72 leucémies hors leucémies lymphoïdes chroniques et à un ERR de 0,22/100 mGy sous l'hypothèse de linéarité. Bien que le nombre de cas recensés dans les tranches d'âge jeunes soit faible, l'intervalle de confiance laisse la valeur compatible avec un ERR de 0,79/Gy (Hsu et coll., 2013) pour l'incidence de leucémies chez les survivants d'Hiroshima et Nagasaki (âgés de plus de 30 ans au moment de l'explosion et atteignant l'âge de 70 ans).

En résumé, l'épidémiologie du groupe de la Techa ne remet pas en cause l'évaluation du risque global de cancer à partir des doses moyennes délivrées par la contamination interne : la dose moyenne reste un indicateur approprié du risque de cancer. Il n'y a pas d'effet délétère spécifique à la contamination en dehors des incertitudes propres à la variabilité individuelle affectant l'accumulation et la répartition des doses aux organes. Contrairement aux données des survivants d'Hiroshima et Nagasaki où l'ERR pour les cancers diminue avec le temps passé depuis l'exposition, les valeurs d'ERR semblent croître avec le temps chez les résidents riverains de la Techa. Cet effet pourrait être attribuable à la chronicité de l'exposition. Il n'apparaît pas

cependant que cette chronicité nécessite la prise en compte d'un facteur d'atténuation dû au faible débit de dose pour caractériser le risque de cancer.

Le niveau de dose moyen de 0,42 Gy à la moelle est élevé et laisse présager des effets de perturbation homéostasique chronique des différentes lignées médullaires. Dans quelle mesure cette altération modifie la réponse générale à la radio-induction de cancers est une question qui mérite d'être posée. Cependant, les données de mortalité par cancers d'une cohorte constituée dans une région voisine après l'accident de Kyshtym, cohorte exposée essentiellement aux ostéotropes cérium-144 et strontium-90, ayant accumulé une dose moyenne à l'estomac de 28 mGy et 78 mGy à la moelle osseuse, fournit une valeur très comparable d'ERR (0,057/100 mSv) malgré une exposition moyenne nettement plus faible que la cohorte de la Techa. Ceci sous l'hypothèse de linéarité, mais la relation dose-effet dans cette cohorte est bien décrite par une fonction quadratique ce qui atténue l'ERR à 100 mGy à 0,013 (Akleyev et coll., 2017).

On ne dispose pas de données précises permettant de caractériser l'influence de l'âge pour la radiosensibilité à l'exposition interne. Une valeur élevée d'ERR pour les cancers a cependant été obtenue pour l'exposition postnatale de jeunes résidents dans le cadre d'étude de l'exposition *in utero* (Krestinina et coll., 2017). Toutefois, aucun effet n'a pu être attribué à l'exposition du fœtus à une dose moyenne de 4 mGy aux tissus et de 30 mGy à la moelle. La sensibilité du fœtus est également faible dans les cas des survivants d'Hiroshima (Preston et coll., 2008). L'exposition *in utero* est cependant associée à un excès d'hémopathies malignes au-dessus de 80 mGy dans une cohorte mixte de résidents de la Techa et d'enfants des travailleurs de Mayak (Schüz et coll., 2017).

Résidents de Semipalatinsk

Moins de données validées (UNSCEAR, 2017) sont disponibles concernant le site de Semipalatinsk, au Kazakhstan, où 18 000 km² furent contaminés de 1949 à 1962 par 111 essais nucléaires dans l'atmosphère. La reconstruction dosimétrique suit un protocole assez comparable à celui conduit pour la Techa (Stepanenko et coll., 2006) et les résultats sont encore incomplets (Grosche et coll., 2015). Le niveau d'exposition externe moyen est élevé, de l'ordre de 500 mGy dans le village de Dolon, auxquels s'ajoutent les conséquences d'exposition aux iodes, césium, strontium ; la part des transuraniens est très faible, celle de l'uranium est plus élevée (Stepanenko et coll., 2006). Les premières synthèses en matière de radio-cancérogenèse (Bauer et coll., 2005) chez 19 145 résidents, suivis de 1960 à 1999, faisaient état d'une augmentation de cancers caractérisée par un ERR de 0,81 par Sv. Les cancers du

poumon, de l'estomac et du sein et de l'œsophage chez la femme apparaissaient les plus dose-dépendants. Des corrélations écologiques mettaient également en évidence une augmentation de tous les cancers, dont les leucémies et cancers du cerveau, chez les enfants résidents les plus proches du site par rapport aux résidents plus éloignés (Zaridze et coll., 1994). Dans les études plus récentes (Land et coll., 2008), la reconstruction dosimétrique a été appliquée à l'évaluation de la cancérogénicité des retombées sur la thyroïde des résidents âgés de moins de 20 ans au moment des essais. Les doses externes variaient entre 0 et 0,65 Gy et les doses internes (iode-131 : 91 %, iode-133 : 9 %) de 0 à 9,6 Gy. L'EOR (*Excess Odd Ratio*) a été évalué à 0,74 par Gy pour les deux sexes réunis, ce qui est faible mais compatible avec les données observées dans les groupes exposés aux rayonnements ionisants selon d'autres modalités (UNSCEAR, 2008 ; Vega et coll., 2016). L'étude suggère en outre qu'irradiation externe et interne agissent indépendamment et que l'efficacité biologique de l'irradiation interne était de 0,33 fois celle de l'irradiation externe.

Résidents proches de Tchernobyl

L'accident de Tchernobyl a contaminé de larges territoires et a eu pour conséquence rapide une augmentation des cancers de la thyroïde chez les résidents exposés aux retombées avant 18 ans. Au total en 2016, plus de 11 000 cancers de la thyroïde ont été observés¹⁴⁵ dans les groupes les plus exposés. Toutefois seule une fraction de ces cancers est désormais considérée imputable à l'irradiation subie dans une population maintenant adulte, alors que le bilan 2008, incluant 6 848 cas, était en grande partie imputable à l'exposition (UNSCEAR, 2008). Les valeurs d'ERR/Gy varient notablement selon les auteurs et les groupes témoins utilisés mais restent compatibles avec celles de l'exposition externe. Les valeurs d'EAR (*Excess Absolute Risk*) sont beaucoup plus stables et se situent au-dessous de celles déduites de l'exposition médicale (UNSCEAR, 2008). En dehors des cancers de la thyroïde chez le jeune, il n'existe pas actuellement de données validées établissant un excès de cancers attribuables aux retombées de l'accident de Tchernobyl dans les populations exposées.

Effets autres que le cancer

Le risque de transmission héréditaire d'affections radio-induites n'est pas établi chez l'homme (UNSCEAR, 2001). Cette observation a été étendue à

145. WHO 1986-2016 Chernobyl at 30. http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/Chernobyl-update.pdf?ua=1.

l'absence de mise en évidence de transmission des maladies polygéniques multifactorielles usuelles chez les enfants de survivants d'Hiroshima et Nagasaki (Tatsukawa et coll., 2013).

La possibilité de transmission héréditaire en F1 de mutations des minisatellites a été cependant retenue chez les enfants de Tchernobyl, de la vallée de la Techa et de Semipalatinsk. La reproductibilité de ces observations est cependant faible (Bouffler et coll., 2006), ce pourrait néanmoins être un marqueur inconstant de la contamination radioactive des populations bien qu'il ne soit pas avéré en F2 à Semipalatinsk (Dubrova et coll., 2002). Les conséquences sanitaires de la transmission héréditaire de ces mutations ne sont pas connues.

Il n'apparaît pas que le niveau de contamination interne ait été associé chez l'homme à un excès de malformations congénitales, ni chez les résidents de Tchernobyl (WHO, 2006) ni chez les enfants exposés dans la vallée de la Techa (Kossenko et coll., 1994 ; Akleyev et coll., 2017). En particulier, les effets sur le système nerveux central observés à dose relativement faible chez les survivants d'Hiroshima ne sont pas retrouvés dans le cas des contaminations internes même si certains déficits cognitifs ont été rapportés chez les enfants de Tchernobyl et chez les enfants norvégiens fortement exposés aux retombées (Verreet et coll., 2016).

La prise en compte des effets non ciblés de l'irradiation (Kadhim et coll., 2013) explique le caractère récurrent d'excès de maladies cardiovasculaires dans différentes populations exposées aux rayonnements ionisants (Little et coll., 2012), notamment par une action spécifique auto entretenue de production de stress oxydant dans les cellules endothéliales (Kadhim et coll., 2013). Cet excès est présent chez les liquidateurs (Little et coll., 2012) mais non établi dans les populations de Tchernobyl exposées à plus faibles doses. Aux expositions plus élevées chez les résidents de la Techa (35 mGy au muscle en moyenne) correspond une augmentation dose-dépendante de la mortalité cardiovasculaire après un délai de 15 ans (Krestinina et coll., 2013), alors que cet excès n'est pas apparent chez les résidents de l'est Oural affectés par l'accident de Kyshtym (Akleyev et coll., 2017) ni chez ceux de Semipalatinsk (Grosche et coll., 2011). Il se peut que l'excès de maladies cardiovasculaires soit plus influencé par l'irradiation homogène des tissus que par l'exposition hétérogène due à la contamination interne, comme cela a été observé chez les travailleurs de Mayak exposés au plutonium (Azizova et coll., 2010).

550 L'induction de cataractes à des niveaux de doses inférieurs au Gy chez les liquidateurs de Tchernobyl (Worgul et coll., 2007) a été l'un des arguments

importants pour abaisser la limite annuelle de dose au cristallin à 150 mSv. Des observations pédiatriques d'opacités cristalliniennes sous-capsulaires localisées ont été faites chez quelques résidents de Tchernobyl (UNSCEAR, 2008), mais les niveaux de dose n'ont pu être précisés et la signification de ces observations est incertaine. Il n'a pas été observé d'induction de cataractes à faible débit de dose chez les résidents de la Techa pour les expositions inférieures à 0,3 Gy (Mikriyukova et Akleyev, 2017). Les observations faites dans les territoires contaminés ne se distinguent pas des autres sources d'information concernant l'induction de cataractes.

Le terme de « syndrome d'irradiation chronique » a été utilisé pour décrire des symptômes peu spécifiques affectant 940 résidents de la Techa exposés en général à plus d'1 Gy par an (Kossenko et coll., 1998). Il s'agissait de troubles de l'hématopoïèse associés à une défaillance immunitaire et, dans un certain nombre de cas, d'asthénie et de troubles neurologiques, cardiaques et gastriques. Il s'y ajoutait des signes plus spécifiques de l'exposition osseuse au strontium-90 : ostéalgies, troubles de l'ostéogénèse, et ostéomyélofibrose. Le nombre de victimes réelles de ce syndrome a fait l'objet de débats (Kossenko et coll., 1998). L'évolution des signes fonctionnels était réversible lorsque l'exposition diminuait au-dessous de valeurs seuils mais l'hypoplasie médullaire et les lésions du système nerveux persistaient durablement (Akleyev et coll., 2012). Cette pathologie est spécifique à la Techa, sans doute en raison des hauts niveaux d'exposition au strontium-90, au cerium-144 et au césium-137. On n'en retrouve pas trace dans la cohorte voisine affectée par l'accident de Kyshtym (Akleyev et coll., 2017) pour laquelle la morbidité et la mortalité générale ne se distinguent pas de celles de la population témoin. Une dégradation générale de l'état sanitaire a été observée dans les territoires affectés par l'accident de Tchernobyl. Ses causes ont été attribuées dans le rapport général de l'OMS de 2006 à une dégradation générale des conditions de vie, à la pauvreté, aux carences et aux pollutions diverses dont ont souffert les populations (WHO, 2006). L'absence de relation entre l'exposition aux produits de fission et les constatations sanitaires et les doses reçues élimine la possibilité d'une relation causale.

Problèmes particuliers propres à la contamination interne et conclusion

Un débat a agité le monde de la radioprotection dans les années 1970 concernant le risque particulier que pourrait représenter l'inhalation de « particules chaudes » (Tamplin et Cochran, 1974). Le problème était de savoir si les doses délivrées aux seules fractions du tissu irradiées par des émissions peu

pénétrantes, comme celles des émissions alpha, étaient des indicateurs fiables de risque de cancer. Cette hypothèse suggérait que le risque croissait avec l'hétérogénéité de la répartition de dose pour une même dose moyenne au tissu. En fait, les résultats expérimentaux ont été diamétralement opposés à cette proposition (Lafuma, 1978 ; Charles et Harrison, 2007). Il reste néanmoins qu'un risque particulier de nécrose locale (peau, voies aériennes supérieures, tube digestif) peut être associé aux « particules chaudes » les plus radioactives libérées dans l'environnement (Charles et Harrison, 2007) ; toutefois, cette éventualité demeure exceptionnelle.

Finalement, la position des autorités de régulation du risque radioactif (ICRP, NCRP)¹⁴⁶ a été de confirmer la robustesse de la démarche d'évaluation de la dose moyenne à l'organe, ou de différents tissus à risque qui le composent, comme les bronches, les bronchioles et l'interstitium dans le modèle pulmonaire et l'endoste et la moelle osseuse pour l'incorporation des ostéotropes. C'est une conclusion qui vaut pour l'ensemble des observations faites dans les territoires contaminés par les retombées des essais nucléaires.

Marginalement, le problème des expositions non uniformes pose la question de la signification de la dose à l'échelle des cibles biologiques. Exprimer la dose aux cellules et molécules à risque est une tendance rationnelle qui fait l'objet de la microdosimétrie mais il n'a pas encore été possible d'en déduire un indicateur fiable d'effets sanitaires *in vivo*. Ce constat doit être fait même lorsque que les rayonnements sont très peu pénétrants comme ceux des émetteurs Auger et bêta (IRSN, 2010). Soit qu'on manque de données soit que les effets non ciblés soient déterminants, la dose moyenne est le bon indicateur de risque. Il peut cependant être envisagé de pondérer l'efficacité d'un rayonnement peu pénétrant comme le rayonnement bêta du tritium lorsqu'une fraction importante de la charge contaminante est incorporée dans l'ADN (Muller, 2010). Cette question peut se poser pour quelques produits de fission comme le zinc 65 présent (en très faible quantité) dans l'ADN et émetteur de rayonnements Auger de faible parcours mais on manque de données pour en apprécier les conséquences.

146. ICRP : *International Commission on Radiological Protection* ; NCRP : *National Council on Radiation Protection & Measurements*.

RÉFÉRENCES

- Akleyev AV. Chronic radiation syndrome among residents of the Techa riverside villages. *Radiat Prot Dosimetry* 2012 ; 151 : 689-95.
- Akleyev AV, Krestinina L, Degteva M, *et al.* Consequences of the radiation accident at the Mayak production association in 1957 (the “Kyshtym Accident”). *J Radiol Prot* 2017 ; 37 : R19-42.
- Azizova T, Muirhead CR, Druzhinina MB, *et al.* Cardiovascular diseases in the cohort of workers first employed at Mayak PA in 1948-1958. *Radiat Res* 2010 ; 174 : 155-68.
- Bandazhevsky Y, Bandazhevskaya G. Cardiomyopathies au césium-137. *Cardinale* 2003 ; XV : 40-3.
- Bauer S, Gusev BI, Pivina LM, *et al.* Radiation exposure due to local fallout from Soviet atmospheric nuclear weapons testing in Kazakhstan: solid cancer mortality in the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999. *Radiat Res* 2005 ; 164 : 409-19.
- Bouffler SD, Bridges BA, Cooper DN, *et al.* Assessing radiation-associated mutational risk to the germline: repetitive DNA sequences as mutational targets and biomarkers. *Radiat Res* 2006 ; 165 : 249-68.
- Burmistrov D, Kossenko M, Wilson R. Radioactive contamination of the Techa river and its effects. *Technology* 2000 ; 7 : 553-75.
- CEA (Commissariat à l'énergie atomique). *Les expérimentations nucléaires, aspects radiologiques*. Rapport CEA-R-6136, 2007 : 102 p.
- CEA-DAM. *Bilan des doses délivrées aux populations polynésiennes pendant la période des essais nucléaires atmosphériques*. Rapport CEA/DAM/DME DR 25, 2011.
- Charles MW, Harrison JD. Hot particle dosimetry and radiobiology past and present. *J Radiol Prot* 2007 ; 27 : A97-109.
- Degteva MO, Vorobiova MI, Tolstykh EI, *et al.* Development of an improved dose reconstruction system for the general population affected by the operation of the Mayak production association. In: *Final report: US Russian joint coordinating committee on radiation effects research, Project 1.1*. Chelyabinsk, Russia: Urals Research Center for Radiation Medicine, 2000.
- Dubrova YE, Bersimbaev RI, Djansugurova LB, *et al.* Nuclear weapons tests and human germline mutation rate. *Science* 2002 ; 295 : 1037.
- Grant EJ, Brenner A, Sugiyama H, *et al.* Solid cancer incidence among LSS study of atomic bomb survivors 1958-2009. *Radiat Res* 2017 ; 187 : 513-37.
- Grosche B, Lackland DT, Land CE, *et al.* Mortality from cardiovascular diseases in the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999, and its relationship to radiation exposure. *Radiat Res* 2011 ; 176 : 660-9.
- Grosche B, Zhunussova A, Apsalikov K, *et al.* Studies of health effects from nuclear testing near the Semipalatinsk nuclear test site, Kazakhstan. *Central Asian J Global Health* 2015 ; 4 : 127.

Harrison JD, Muirhead CR. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int J Radiol Biol* 2003 ; 79 : 1-13.

Hsu WL, Preston DL, Soda M, *et al.* The incidence of leukemia, lymphoma and multiple myeloma among atomic bomb survivors : 1950-2001. *Radiat Res* 2013 ; 179 : 361-82.

IAEA (International Atomic Energy Agency), CEA. *Rapport sur l'examen par des experts internationaux de l'exposition du public aux radiations en Polynésie française suite aux essais atmosphériques nucléaires français. Septembre 2009 – Juillet 2010.* IAEA-CEA, 2010.

ICRP (International commission on radiological protection). *Report on the task group of reference man.* ICRP Publication 23. Oxford : Pergamon Press, 1975.

ICRP (International commission on radiological protection). Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. *Ann ICRP* 1994 ; 24 (1-3).

ICRP (International commission on radiological protection). Age-dependent doses to the members of the public from intake of radionuclides – Part 5 Compilation of ingestion and inhalation coefficients. ICRP Publication 72. *Ann ICRP* 1995 ; 26.

ICRP (International commission on radiological protection). Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. *Ann ICRP* 2001 ; 31 (1-3).

ICRP (International commission on radiological protection). The recommendations of the International commission on radiological protection. ICRP Publication 103. *Ann ICRP* 2007 ; 37 : 2-4.

ICRP (International commission on radiological protection). Occupational intakes of radionuclides: Part 3. ICRP Publication 137. *Ann ICRP* 2017 ; 46 (3/4).

IRSN (Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire). Évaluation de la gestion des risques associés aux expositions aux radionucléides émetteurs Auger et bêta. Rapport DS 2010-03, 2010.

Jourdain JR, Landon G, Clero E, *et al.* Is exposure to ionising radiation associated with childhood cardiac arrhythmia in the Russian territories contaminated by the Chernobyl fallout? A cross-sectional population-based study. *BMJ Open* 2018 ; 8 : e019031.

Kadhim M, Salomaa S, Wright E, *et al.* Non-targeted effects of ionising radiation- Implications for low dose risk. *Mutat Res* 2013 ; 752 : 84-98.

Kossenko MM, Izhevsky PV, Degteva MO, *et al.* Pregnancy outcome and early health status of children born to the Techa river population. *Sci Total Environ* 1994 ; 42 : 91-100.

Kossenko MM, Akleyev AA, Degteva MO, *et al.* *Chronic radiation sickness among Techa river residents.* AFRI contract report 98-1. Reeves G (ed.). Bethesda Maryland: Published Armed Forces Radiobiology Institute, 1998.

Krestinina LY, Epifanova S, Silkin S, *et al.* Chronic low-dose exposure in the Techa river cohort: risk of mortality from circulatory diseases. *Radiat Environ Biophys* 2013 ; 52 : 47-57.

Krestinina L, Kharyuzov Y, Epifanova S, *et al.* Cancer incidence after in utero exposure to ionizing radiation in Techa river residents. *Radiat Res* 2017 ; 188 : 314-24.

Lafuma J. Étude expérimentale de l'évaluation des taux d'induction des cancers pulmonaires avec différents radioéléments émetteurs alpha inhalés. In : *Late effects of ionizing radiation*. Vienne : STI/PUB/489 IAEA, 1978.

Land CE, Zhumadilov Z, Gusev BI, *et al.* Ultrasound-detected thyroid nodule prevalence and radiation dose from fallout. *Radiat Res* 2008 ; 169 : 373-83.

Little MP, Azizova TV, Bazyka D, *et al.* Systematic review and meta-analysis of circulatory disease from exposure to low-level ionizing radiation and estimates of potential population mortality risks. *Environ Health Perspect* 2012 ; 120 : 1503-11.

Métivier H. *Plutonium – Mythes et réalités*. Les Ulis : EDP Sciences, 2010 : 186 p.

Mikryukova L, Akleyev AV. Cataract in the chronically exposed residents of the Techa riverside villages. *Radiat Environ Biophys* 2017 ; 56 : 329-35.

Muller FU. TOL et noyau de la cellule. In : *Livre blanc du tritium*. Autorité de sûreté nucléaire, juin 2010 : 245-50.

Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, *et al.* Studies of mortality of atomic bomb survivors Report 13: solid cancers and non-cancer disease mortality : 1950-1997. *Radiat Res* 2003 ; 160 : 381-407.

Preston DL, Cullings H, Suyama A, *et al.* Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. *J Natl Cancer Inst* 2008 ; 100 : 428-36.

Sakata R, Grant EJ, Furukawa K, *et al.* Long-term effects of the rain exposure shortly after the atomic bombings in Hiroshima and Nagasaki. *Radiat Res* 2014 ; 182 : 599-606.

Schüz J, Deltour I, Krestinina LY, *et al.* In utero exposure to radiation and haematological malignancies: pooled analysis of Southern Urals cohorts. *Br J Cancer* 2017 ; 116 : 126-33.

Semioshkina N, Voigt G. An overview on GSF activities at the Semipalatinsk test site, Kazakhstan. *J Radiat Res* 2006 ; 47 (suppl A) : A95-100.

Stannard JN. *Radioactivity and health. A History*. Baalman JR, ed. Pacific Northwest Laboratory, 1988 : 1833 p.

Stepanenko VF, Hoshi M, Bailiff IK, *et al.* Around Semipalatinsk nuclear test site: progress of dose estimations relevant to the consequences of nuclear tests (a summary of 3rd Dosimetry workshop on the Semipalatinsk nuclear test site area, RIRBM, Hiroshima University, Hiroshima, 9-11 of March, 2005). *J Radiat Res* 2006 ; 47 (suppl A) : A1-13.

Tamplin A, Cochran T. *Radiation standards for hot particles*. Washington DC : National Resource Defense Council, 1974.

Tatsukawa Y, Cologne JB, Hsu WL, *et al.* Radiation risk of individual multifactorial diseases in offspring of the atomic-bomb survivors: a clinical health study. *J Radiol Prot* 2013 ; 33 : 281-93.

UNSCEAR (United Nations scientific committee of the effects of atomic radiation). *Sources and effects of ionizing radiation. Report to the general assembly 2001. Annex A – Hereditary effects of radiation*. 2001.

UNSCEAR (United Nations scientific committee of the effects of atomic radiation). *Sources and effects of ionizing radiation. Report to the general assembly 2008, Annex D*. 2008.

UNSCEAR (United Nations scientific committee of the effects of atomic radiation). *Sources and effects of ionizing radiation. Report to the general assembly 2017, Annex B*. 2017.

Veiga LH, Holmberg E, Anderson H, *et al.* Thyroid cancer after childhood exposure to external radiation. An updated pooled analysis of 12 studies. *Radiat Res* 2016 ; 185 : 473-84.

Verreet T, Verslegers M, Quintens R, *et al.* Current evidence for developmental, structural, and functional brain defects following prenatal radiation exposure. *Neural Plast* 2016 ; 2016 : 1243527.

WHO. Health effects of the Chernobyl accident and special care health programmes. Report of the UN Chernobyl forum. Bennett B, Repacholi M, Carr Z, eds. Genève : WHO, 2006.

Worgul BV, Kundiye Y, Sergiyenko NM, *et al.* Cataracts among Chernobyl clean-up workers: implication regarding permissible eye exposure. *Radiat Res* 2007 ; 167 : 233-43.

Yokota K, Mine M, Kondo H, *et al.* Cancer mortality in residents of the terrain shielded area exposed to fall out from the Nagasaki bombing. *J Radiat Res* 2018 ; 59 : 1-9.

Zaridze DG, Li N, Men T, *et al.* Childhood cancer incidence in relation to distance from the former nuclear testing site in Semipalatinsk, Kazakhstan. *Int J Cancer* 1994 ; 59 : 471-5.