

Lettre à la rédaction

Pour la première fois, la CIPR a très largement ouvert le débat autour des révisions de ses recommandations de 1990 (publication 60 de la CIPR) par la mise sur le web de ses différents projets : d'abord le projet RP05 devenu ensuite le projet RP07. Ils furent présentés à toutes les sociétés nationales de radioprotection lors des congrès IRPA-11 à Hiroshima (2000) puis IRPA-12 à Madrid (2004) où la SFRP a été présente et même moteur de ces discussions. Récemment l'AEN a organisé des *forum* sur les trois continents : asiatique et océanien à Tokyo (juillet 2006), nord-américain à Washington (août 2006) et européen à Prague (octobre 2006) avec les parties prenantes.

Par cette lettre de Jean-Claude Barescut, *Radioprotection* souhaite participer au débat. Bien entendu, cette lettre n'engage que son auteur et il serait bon que nous recevions vos avis, pas trop longs, tant sur la lettre de J.-C. Barescut que sur le débat autour des révisions de la CIPR en général. *Radioprotection* jouerait alors pleinement son rôle de laboratoire d'idées au sein de notre société.

À vos plumes

H. Métivier

Monsieur le président,

Depuis plusieurs années, une réflexion intense est menée autour de la préparation des nouvelles recommandations de la CIPR. Notre revue s'y est associée, en particulier par la publication en 2005 de 3 textes (Lochard, 2005 ; Schieber et Cordiolani, 2005 ; Sugier et Nénot, 2005). Aujourd'hui en 2006, la CIPR a fait évoluer son projet et poursuit les consultations. Un tel sujet ne peut évidemment pas laisser indifférent toute personne s'intéressant à la radioprotection et *a fortiori* dont c'est le métier. Bien entendu, il existe de nombreuses voies de retour des commentaires, par exemple l'excellent travail collectif fait par l'AEN. Néanmoins, il peut être utile d'apporter des contributions plus personnelles. Cela présente bien sur un risque évident de subjectivité et d'erreur mais cela permet aussi de ne pas être soumis aux multiples concessions « politiques » préjudiciables à la cohérence qui sont inhérentes aux processus collectifs. Par ailleurs, les processus complexes de fabrication d'opinions collectives sont peu propres à se dégager des paradigmes¹ dominants et il n'est pas rare de rencontrer des spécialistes dont le discours privé et les convictions sont sensiblement différentes des opinions collectives « officielles ».

¹ Un paradigme est un modèle largement consensuel qui prévaut dans une communauté scientifique, il reflète un certain conformisme et n'est pas nécessairement vrai. Les grandes avancées scientifiques se font par changement de paradigme.

DOI: 10.1051/radiopro:2006023

RADIOPROTECTION – VOL. 41 – N° 4 (2006)

471

LETTRE À LA RÉDACTION

La première question qui se pose à un praticien de la radioprotection est la justification de la production de nouvelles recommandations. Sur ce point il semble que la CIPR soit en train d'évoluer. Le discours qui commence en effet à apparaître est qu'il ne s'agit pas d'impulser un nouveau train de changement réglementaires mais simplement de reformuler et rendre cohérent ce qui est dispersé dans les textes publiés depuis le dernier texte clef qui était la publication 60 de la CIPR. Si cette position se confirme, cela satisfera beaucoup de monde, en particulier si cela permet de mettre un coup d'arrêt au développement d'un système de plus en plus foisonnant. Néanmoins, le haut niveau d'excitation de la communauté internationale de la radioprotection, qui n'est pas découragé par la CIPR, semble hors de proportions avec l'objectif limité que celle-ci affiche maintenant.

Je doute qu'il soit très utile de raffiner sur des détails tant que les questions fondamentales ne sont pas résolues. Ces questions sont :

- Comment prendre en compte les expositions chroniques à faible niveau ?
- Comment prendre en compte les expositions provoquées par une contamination interne ?
- Comment prendre en compte les expositions à des sources de stress multiples ?

La réponse actuelle de la CIPR est de continuer à utiliser la « dose » comme outil principal pour évaluer les effets de la radioactivité. Quelques améliorations mineures de cet outil sont attendues telles que la modification de coefficients de pondération selon les types de tissus et les types de radiation. Néanmoins, il persiste une telle distance entre les situations de référence (cohorte d'Hiroshima, premiers praticiens de la radiologie, ...) et les nouvelles situations d'intérêt (public et écosystèmes exposés à des contaminations très basses mais chroniques) que l'extrapolation des unes aux autres semble irréaliste tant que l'on ne dispose pas de données nouvelles.

L'idée que la dose est mal adaptée aux cas courants semble faire son chemin à la CIPR car comment interpréter autrement sa position très embrouillée sur la dose collective ? Si l'extrapolation aux doses faibles (en gros au-dessous de 100 mSv) donnait une évaluation fiable du risque individuel, on ne voit pas pourquoi le risque collectif ne serait pas la somme des risques individuels et, compte tenu de la linéarité supposée de la relation, il est mathématiquement incontournable que le risque collectif serait bien proportionnel à la dose collective. Ne serait-il pas plus simple d'admettre clairement que ce qui cloche ce n'est pas le passage de l'individuel au collectif mais bien l'évaluation du risque individuel lorsque l'on se situe dans les cas typiques d'expositions de populations (*i.e.* exposition chronique, faible et plutôt par voie interne) ?

Reconnaître cela ne mettrait pas forcément à mal les dispositifs réglementaires de gestion du risque radioactif. Il faut bien en effet un indicateur pour progresser et, à niveau de connaissances donné, une extrapolation linéaire entre 0 et les premiers points expérimentaux disponibles est le mieux que l'on puisse faire. La fixation d'objectifs (de rejets, de dose, ...) par les autorités réglementaires peut tout à fait s'accommoder d'indicateurs assez grossiers pourvu qu'ils aient une liaison « raisonnable » avec le risque et pourvu que les règles ne soient pas trop mouvantes. En revanche, il faudrait revenir à la raison et cesser de développer des formalismes complexes remplis de chiffres d'une précision incroyable. Aujourd'hui beaucoup de scientifiques seraient bien en peine de dire si une dose calculée de 1 mSv liée à une

LETTRE À LA RÉDACTION

exposition gamma instantanée est pire ou meilleure qu'une exposition chronique au césium par voie interne délivrant une dose calculée de 0,3 mSv sur la vie entière. Il faut donc rester modeste et ne pas propager l'idée que l'on maîtrise tout jusqu'à la deuxième décimale !

Il y a de multiples signes que l'extrapolation est délicate. Ainsi, il est à peu près acquis que dans le cas des risques déterministes (ceux qui se manifestent rapidement sur une grande partie des sujets exposés) les premiers effets observables, par exemple au niveau sub-cellulaire, ne commencent pas avant 100 mSv pour une irradiation de brève durée. En revanche dans le cas de l'exposition chronique, des débits de dose de l'ordre de 10 mGy par jour ne semblent pas avoir de conséquences visibles. Un tel niveau d'irradiation gamma par source externe a été utilisé dans le programme « *life span effects of ionizing radiations in the Beagle dog* » mené à partir des années 50 aux États-Unis. Après 10 ans d'irradiation la dose cumulée est de l'ordre de 30 Gy soit 300 fois la dose commençant à faire des effets dans le cas d'une irradiation en une fois ! En toute rigueur rien ne prouve que ce ratio sera le même dans le cas des effets stochastiques mais cela conduit quand même à s'interroger sur le facteur 2 que propose la CIPR pour passer de l'exposition flash à l'exposition chronique. La provenance de ce chiffre est d'ailleurs peu claire car les effets stochastiques ne sont étudiables en laboratoire qu'avec de grandes populations animales et l'effort ne semble pas avoir été fait dans le cas des expositions chroniques (les études sur chiens Beagles ne portaient pas sur les contaminations internes par voie alimentaire). Quant aux études épidémiologiques, ni celles sur les travailleurs ni celles sur les habitants de régions du monde à fort bruit de fonds radioactif ne semblent dégager des lois claires. Les études dans les régions affectées par Tchernobyl ne permettent pas plus de progresser car ce qui est observé (cancers de la thyroïde chez les enfants) est une conséquence du pic d'exposition initial et non de l'exposition chronique à bas niveau qui a suivi. On peut cependant noter que les leucémies qui apparaissent normalement assez tôt après une irradiation de type Hiroshima n'ont pas été vues, ce qui pourrait s'interpréter comme une moindre dangerosité d'une dose étalée.

Enfin, il faut noter que les études fondamentales menées sur les mécanismes cellulaires semblent indiquer que les mécanismes en œuvre ne sont pas les mêmes dans le cas d'une irradiation forte ou d'une irradiation très faible. C'est une raison supplémentaire de mettre en cause des extrapolations trop simplistes.

Les effets des contaminations internes sont également une difficulté majeure. Dans le cas d'une irradiation par une source externe (gamma ou neutrons), le stress provoqué par la radioactivité est relativement bien réparti dans les tissus exposés. Il en est de même lorsque l'irradiation est due à des sources internes bien réparties, comme c'est le cas par exemple pour le tritium et pour le carbone-14. Il est alors assez raisonnable de penser que le concept de dose peut s'appliquer. En revanche certaines sources internes ayant des composantes autres que gamma (les alphas et les bêtas délivrent leur rayonnement très près du point d'émission) peuvent difficilement rentrer dans ce schéma. Si l'émetteur est porté par une molécule ayant une forte affinité pour une cible spécifique, celle-ci pourra subir des doses locales bien plus importantes que la dose qui aurait résulté d'une répartition homogène. Si en plus, par malchance, le tissu cible est plus sensible aux radiations que la moyenne des tissus, toutes les conditions sont réunies pour qu'une très faible quantité de contaminant arrive néanmoins à produire un effet. Cette situation est courante tant au niveau de l'organisme (l'iode se concentrant dans la thyroïde) qu'au niveau d'un écosystème (le mercure qui se concentre en

LETTRE À LA RÉDACTION

remontant les chaînes trophiques). Il n'est donc pas impossible que ce qui semble être une dose faible sur la base de modèles simplistes pourrait être une dose élevée si l'on disposait de modèles plus élaborés. Il est dommage que la CIPR ne reconnaisse pas que la contamination interne est un des points faibles du calcul de dose. Que des évaluations calculées conduisent au même chiffre dans le cas d'une exposition gamma de provenance externe ou dans un cas d'exposition due à une contamination interne ne signifie pas pour autant que les conséquences seront les mêmes dans les deux cas.

La question des expositions mixtes n'est pas abordée dans les recommandations. La dose et en conséquence l'effet ne sont fonction que du type de radiation et de la sensibilité du tissu. Ni les autres sources de stress ni l'état de santé de l'organisme ne sont pris en compte. Bien entendu quand le stress radioactif est dominant (*i.e.* quand les effets déterministes commencent), il est assez raisonnable, en première approximation, de négliger des sources de stress beaucoup plus faibles. En revanche cette approximation est indéfendable quand le stress radioactif est loin derrière d'autres facteurs de risques (*i.e.* vraisemblablement dans la gamme des mSv/an). Même si l'on admet que, toutes choses étant égales par ailleurs, un petit supplément de dose provoque un petit supplément proportionnel de dommages, rien ne prouve que le coefficient de proportionnalité est le même dans tous les cas. Le cas du radon illustre cela parfaitement. Il est établi que, en matière de cancer du poumon, le fait de fumer est un facteur de risque dominant largement le risque lié à l'exposition radon. Il semble, d'après les études épidémiologiques, qu'un même incrément de dose radon provoque un incrément de risque beaucoup plus important pour un fumeur que pour un non fumeur. La relation dose-effet ne serait donc pas une relation universelle mais une relation conditionnée par une multitude d'autres facteurs.

Les conséquences de ce dernier point peuvent être particulièrement importantes. Le paradigme actuel des radiobiologistes est que les cancers provoqués par la radioactivité débutent par une atteinte de l'ADN. Le processus est considéré comme stochastique en ce sens que si une grande population est soumise à une même exposition, seuls quelques individus impossibles à déterminer à l'avance seront affectés. Bien entendu, les individus ne sont jamais identiques : ils peuvent avoir un équipement génétique différent, ils peuvent être dans un état de santé différent au moment de l'exposition à la radioactivité, leur système immunitaire peut fonctionner plus ou moins bien, ils peuvent être bien nourris ou en état de carence alimentaire, leur historique de stress précédents (radioactifs et non radioactifs) peut être très différent... Pour toutes ces raisons, il serait miraculeux que le risque global puisse être prédit en fonction du seul stress radiologique et en utilisant un indicateur aussi simple que la dose.

Selon la « norme » CIPR, une dose de 1 Sv délivrée de façon étalée induit un risque de cancer supplémentaire (je simplifie en oubliant le risque à la descendance) de 5 %. Mais si tous les cofacteurs étaient parfaitement connus, il n'est pas absurde de penser qu'une population avec un risque moyen de 5 % pourrait s'éclater en une sous-population avec un risque 10 fois plus faible et une autre avec un risque 10 fois plus fort. Peut-être même pourrait-on trouver des sous-populations pouvant tolérer sans dommage des doses importantes alors que d'autres développeraient des maladies pour des doses très faibles. Il est possible que ce que l'on considère comme purement stochastique ait une grande composante déterministe masquée par l'ignorance des cofacteurs.

LETTRE À LA RÉDACTION

Bien qu'il s'agisse des principes fondamentaux de la CIPR, les notions d'optimisation et de limite ne sont pas d'une clarté absolue, encore moins avec l'ajout de la notion de contrainte.

L'optimisation est un concept largement répandu bien au-delà de la radioprotection mais, dans son acception courante, il suppose que l'on sache chiffrer exactement les diverses conséquences des stratégies que l'on met en compétition. Cela inclut non seulement les coûts mais aussi les conséquences concrètes. En l'occurrence, pour la radioprotection l'optimisation est inconcevable si l'on ne dispose pas d'une relation dose-effet fiable. Comme dans le cas des faibles doses chroniques, on ne sait pas grand-chose sur cette relation, l'optimisation est un concept difficilement applicable aux cas courants qui intéressent de larges populations. L'optimisation dans le monde de la radioprotection relève plus d'une démarche de progrès que d'une optimisation « pure et dure » : les régulateurs poussent les opérateurs à utiliser les meilleures techniques disponibles et ne relâchent leur pression que lorsque la viabilité économique est menacée. Cette approche pragmatique n'est pas critiquable puisqu'elle est source de progrès sans mettre en péril des industries utiles. Il serait peut être plus sain de le reconnaître plutôt que de poursuivre la fiction d'une optimisation mécanique que le niveau de connaissance sur les effets ne permet pas.

Si l'on admettait cette approche pragmatique, il serait peut être plus aisé de définir des contraintes sans s'embarrasser de grands principes. La première étape est en effet de définir des objectifs raisonnables pour ce que la société peut accepter en tenant compte des impacts non souhaités et des coûts de réduction des impacts maîtrisables. Cet objectif étant défini (par exemple le niveau 1 mSv/an), une « contrainte » peut être attribuée à chaque industrie génératrice de dose de façon à ce que le total reste sous la limite générale de dose. La contrainte est alors quelque chose de très similaire à une autorisation de rejet exprimée en dose plutôt qu'en quantité de radioactivité. Il s'agit clairement d'une négociation sociale et non d'une optimisation mécanique. Si cette négociation est « honnête », le résultat devrait être proche de l'optimum. Bien entendu le processus doit être itératif. La distribution de contraintes et la dose limite doivent être revues chaque fois qu'une nouvelle source est introduite ou chaque fois que la technologie évolue significativement. Du fait de cette itérativité, aucun principe ne serait plus fondamental qu'un autre : limites, contraintes et optimisation interagissent mutuellement. Un avantage supplémentaire est que les contraintes résultant déjà d'une optimisation, il n'y a aucune raison de demander aux opérateurs de faire encore mieux que la contrainte. Bien au contraire, il devrait être admis que des fluctuations autour de la contrainte assignée ne constituent pas une faute.

En résumé, mon souci principal est la validité du concept de dose dans les cas d'exposition chronique par voie interne. Tout le système CIPR est basé sur ce concept de dose qui n'est malheureusement pas validé dans les situations les plus courantes : exposition du public et exposition des écosystèmes. La première des priorités, avant d'envisager de faire évoluer les bases de la réglementation en radioprotection devrait être de consolider les bases scientifiques. C'est tout à fait faisable et cela en vaut sans doute la peine compte tenu des enjeux gigantesques qui sont ceux de l'industrie nucléaire et des applications médicales de la radioactivité.

LETTRE À LA RÉDACTION

Références

- Lochard J. (2005) Le projet de nouvelles recommandations de la CIPR : une approche élargie de l'optimisation de la radioprotection, *Radioprotection* **40**, 345-350.
- Schieber C., Cordiolani Y.-S. (2005) Principales remarques du GT SFRP/CIPR concernant le projet de recommandations 2005 de la CIPR, *Radioprotection* **40**, 89-94.
- Sugier A., Nénot J.-C. (2005) Les recommandations de la CIPR : les raisons d'un changement, *Radioprotection* **40**, 327-344.

J.-C. Barescut