

**PREMIERE PARTIE :
EXPOSE DES PATHOLOGIES DES PLAIGNANTS
ET GENERALITES**

**Section 1 :
Les affections des plaignants**

**Cette partie sera insérée ultérieurement
afin de rendre compte des pathologie des 51 malades qui ont porté plainte,
de leurs souffrances
et des préjudices de tous ordres qu'ils ont subi du fait de leur maladie

... tout en préservant leur anonymat.**

Section 2 : Généralités sur la thyroïde

I- La thyroïde

A) Une glande au rôle essentiel

1) La **glande thyroïde**¹ se situe sur la face antérieure du cou, en avant de la trachée, au-dessous du larynx. La glande thyroïde, d'un poids d'environ 15 à 20 g à l'âge adulte, est composée de deux parties, le lobe gauche et le lobe droit, chacun d'environ 4 cm de long et 1 à 2 cm de large, lesquels sont réunis par un isthme.

2) La **thyroïde secrète deux types d'hormones iodées**² : la thyroxine ou tétra-iodothyronine (T4), et la tri-iodothyronine (T3).

La présence du suffixe "*iodo*" indique que l'iode est indispensable à la fabrication des hormones thyroïdiennes. Une fois synthétisées, la T3 et la T4 gagnent le circuit sanguin où elles circulent en étant liées à des protéines du plasma. On peut doser de façon globale les hormones T3 et T4, qui seront alors appelées "totales", ou simplement leurs fractions libres, qui seront alors appelées T3L et T4L.

3) Le fonctionnement de la thyroïde est contrôlé par l'**hypophyse**, située à la base du cerveau, via une hormone hypophysaire, la TSH (thyro-stimulinehypophysaire).

Lorsque l'hypophyse détecte un déficit d'hormones thyroïdiennes dans le sang, elle sécrète de la TSH. Parvenue à la thyroïde, la TSH stimule la synthèse hormonale et intervient également en augmentant le nombre et le volume des cellules thyroïdiennes. Les hormones thyroïdiennes exercent à leur tour un rétro-contrôle : la synthèse et la libération de la TSH sont fortement inhibées par la quantité d'hormones thyroïdiennes circulantes. En outre, la sensibilité de la thyroïde à la TSH est fonction de l'iode contenue dans la glande. Ainsi, la carence en iode augmente la réponse de la thyroïde à la TSH, tandis que la saturation la diminue.

4) **L'iode naturel (iode 127) est stable**. C'est un oligo-élément indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, elles mêmes indispensables à la croissance, au développement harmonieux du corps humain et à la maturité cérébrale. Les hormones thyroïdiennes stimulent toutes les fonctions métaboliques. Elles sont indispensables au maintien des fonctions vitales.

Il existe plusieurs isotopes **radioactifs** de l'iode stable dont l'**iode 131** rejeté par les installations nucléaires, même en fonctionnement normal, ou libéré en grande quantité lors des accidents nucléaires.

L'iode 131 est un corps volatil. Chimiquement, il se comporte comme l'iode stable. Inhalé ou ingéré, il va se concentrer dans la glande thyroïde. Sa fixation dépend fortement de la saturation de la thyroïde en iode stable. Cette saturation est très variable, car fonction des habitudes alimentaires (consommation de fruits de mer, de poisson) et de la proximité de la mer. On observe des carences dans les régions de l'intérieur et en montagne. Plus la fixation d'iode 131 est importante, plus l'irradiation de la glande sera grande. Le taux de fixation de l'iode 131 est d'environ 25% si l'alimentation est habituellement riche en iode stable, de 75% au moins si elle est carencée en iode stable.

L'iode passe la barrière placentaire, mais il n'est fixé et concentré par la thyroïde fœtale qu'à partir de la 11^{ème}/12^{ème} semaine de gestation. A cette date commence la synthèse de la thyroxine, qui augmente vers la 20^{ème} semaine sous l'influence de la TSH.

5) L'action des hormones thyroïdiennes

¹ Le terme thyroïde vient du grec « thureoidés », qui signifie « en forme de bouclier ».

² Les quatre petites glandes parathyroïdes, à la périphérie de la thyroïde, sécrètent une hormone non iodée, la thyrocalcitonine, indispensable dans le métabolisme phosphocalcique.

➤ **Effets sur la croissance**

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle fondamental dans l'apparition des points d'ossification et la croissance osseuse. Elles agissent sur les cartilages de conjugaison en présence d'hormones de croissance.

➤ **Effets sur le développement du système nerveux.**

Les hormones thyroïdiennes sont également indispensables à la maturation du SNC (Système Nerveux Central) : action sur la myélinisation et sur le développement des axones des cellules cérébrales.

➤ **Effets viscéraux.**

- Les hormones thyroïdiennes ont des effets cardio-vasculaires. Elles augmentent le rythme cardiaque, la conductivité, la contractilité du muscle cardiaque.
- Elles accélèrent le transit intestinal.
- Elles agissent sur les muscles par action sur la vitesse de contraction et de décontraction musculaire.
- Elles agissent également sur les fonctions métaboliques :
 - elles sont indispensables à la thermorégulation par action sur la calorigénèse et la consommation d'oxygène par les cellules ;
 - elles activent la synthèse des protéines ;
 - elles régulent le métabolisme des glucides et des lipides.

B) Les manifestations cliniques des dysfonctionnements thyroïdiens

Les dysfonctionnements thyroïdiens ont des manifestations très caractéristiques, qu'il s'agisse de l'hyperthyroïdie (excès en hormones thyroïdiennes) ou de l'hypothyroïdie (carence en hormones thyroïdiennes).

▪ **L'hyperthyroïdie se manifeste par :**

- un hyper catabolisme avec hyper sudation, thermophobie, soif, amaigrissement malgré une augmentation de l'appétit,
- un éréthisme cardiovasculaire avec tachycardie,
- des palpitations,
- des tremblements,
- une instabilité psychique : nervosité, hyper émotivité, agressivité.

▪ **L'hypothyroïdie se manifeste, au contraire, par :**

- une prise de poids,
- une frilosité,
- un ralentissement du rythme cardiaque,
- une constipation,
- une sécheresse de la peau,
- une chute des cheveux,
- un ralentissement du psychisme,
- une asthénie, apathie,
- un état dépressif,
- des troubles de la mémoire,
- une baisse de la libido.

▪ **L'hypothyroïdie néonatale non traitée se traduit par :**

- une insuffisance de croissance staturale avec dysmorphie nette aboutissant à un nanisme dysharmonieux.
- un retard de développement psychomoteur important évoluant vers l'idiotie myxœdémateuse.

La gravité du pronostic rend compte de l'importance du dépistage néonatal systématique des hypothyroïdies et du traitement précoce de l'hypothyroïdie.

II- Les affections thyroïdiennes

A) Les méthodes d'investigation

Elles permettent d'orienter le diagnostic. On distingue :

- **les examens biologiques** : dosage des hormones thyroïdiennes et de la TSH hypophysaire et recherche d'anticorps anti-thyroïdiens.
- **les examens para cliniques** qui sont essentiellement :
 - **l'échographie** permettant d'étudier la structure et le volume de la glande. Elle différencie les nodules qui sont des tuméfactions (ou masses pleines) et les kystes qui sont des cavités remplies de sérosité. Elle permet également de rechercher des ganglions, ou adénopathies, signe de gravité dans les pathologies malignes évoluées ;
 - **les scintigraphies** à l'iode 131, à l'iode 123 ou au technétium 99m (produits radioactifs) permettant de dire si un nodule fixe l'iode (nodule chaud) ou s'il ne fixe pas l'iode (nodule froid). Presque tous les cancers se manifestent par un nodule froid ;
 - **les ponctions** ou biopsies à l'aiguille permettant l'examen au microscope des cellules prélevées ;
 - **les examens anatomo-pathologiques** sur pièces opératoires.

B) Les principales pathologies

1) Le goitre

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde. La carence iodée est responsable de la grande majorité des goitres. Elle induit un défaut de synthèse hormonale, en particulier de la T4. Ce déficit en T4 dans le sang induit une élévation de TSH qui engendre à son tour une augmentation du volume et du nombre des cellules thyroïdiennes, phénomène à l'origine du goitre. Au début, ce goitre est homogène mais si la carence et la stimulation persistent, il peut devenir hétérogène ou nodulaire. On parle de goitre euthyroïdien lorsque la fonction thyroïdienne demeure correcte.

2) les nodules

Les nodules sont chauds ou froids, bénins ou malins. Ils résultent d'une anomalie de la prolifération et de la différenciation des cellules thyroïdiennes.

- Les nodules chauds sont fonctionnellement actifs. Ils synthétisent des hormones thyroïdiennes mais échappent au rétrocontrôle fait par ces mêmes hormones par l'intermédiaire de l'hypophyse. Ils induisent ainsi une hyperthyroïdie. Ils ne sont jamais cancéreux.
- Les nodules froids sont détectés, la plupart du temps, à partir d'une tuméfaction visible à la base du cou ou en raison de la gêne qu'ils provoquent localement. Ils doivent être considérés comme malins, sauf preuve du contraire. La taille et l'évolutivité sont des facteurs importants.

On distingue généralement 5 types de cancers :

- les cancers papillaires (les plus fréquents)
- les cancers folliculaires (ou vésiculaires)
- Les cancers anaplasiques (ou indifférenciés)
- Les carcinomes à petites cellules
- Les cancers médullaires

Les 4 premiers types se développent à partir des cellules folliculaires de la thyroïde. Les cancers les plus courants (80% des cas) sont les cancers papillaires (40 à 70%) et les cancers folliculaires (10 à 40%).

Les cancers médullaires (5% des cas) et anaplasiques (5%) sont les plus rares et d'un pronostic très sombre. Les cancers papillaires et vésiculaires évoluent plus lentement et sont de meilleur pronostic.

L'incidence du cancer de la thyroïde (données de morbidité)

Le cancer de la thyroïde est relativement rare. Il représente environ 1% de l'ensemble des cancers.

En 1985 (à la veille de l'accident de Tchernobyl), d'après les données du réseau FRANCIM, l'incidence, en France, était de l'ordre de 1,3 pour 100 000 chez les hommes et de 3,4 chez les femmes.

En 1975, l'incidence était de l'ordre de 0,5 pour 100 000 chez l'homme et de 2,1 pour 100 000 chez la femme.

En 1995, l'incidence était respectivement de 3,1 et de 5,7 pour 100 000.

Le nombre de cancers de la thyroïde est en augmentation. On compte désormais 1 500 à 2000 nouveaux cas par an³.

C'est dans ce contexte d'augmentation globale que sera posée la question de la contribution de la contamination induite par l'accident de Tchernobyl.

Chez l'enfant, le cancer de la thyroïde est très rare. En Europe, l'incidence standardisée est 0,5 à 1 cas par million d'enfants de moins de 15 ans et par année.

La mortalité par cancer de la thyroïde.

La Commission internationale de protection radiologique (CIPR) a retenu un rapport de 1/10 : 10% de cancers de la thyroïde mortels pour 90% de cancers dits « guérissables ».

Le taux de survie à 20 ans est estimé à 85% (statistiques américaines).

En France, on enregistre de l'ordre de 550 décès par cancer thyroïdien par an (estimation INSERM). En 1995, 431 décès ont été enregistrés en France.

3) Les pathologies auto-immunes ou thyroïdites

Ces pathologies sont provoquées par des anti-anticorps anti-thyroïdiens qui vont agresser la thyroïde. On distingue essentiellement :

- **La thyroïdite de Hashimoto**, maladie qui touche 10 fois plus de femmes que d'hommes. Elle se traduit par l'apparition d'un goitre ferme avec hypothyroïdie.
- **La maladie de Basedow** est provoquée par des anticorps antirécepteurs à la TSH qui empêchent le contrôle de la thyroïde par la TSH. Elle se caractérise donc par une hyperthyroïdie avec exophtalmie (protubérance des globes oculaires).
- **La thyroïdite de De Quervain** survient quelques semaines après un épisode infectieux de la sphère ORL. La thyroïde s'hypertrophie et devient douloureuse et sensible au toucher. Cette affection bénigne se traite assez facilement.

c) Le traitement des cancers thyroïdiens

Le traitement des cancers de la thyroïde fait appel à la chirurgie, à la radiothérapie métabolique ou externe, à l'hormonothérapie et, parfois, à la chimiothérapie.

1) La chirurgie

C'est le premier temps du traitement. Elle consiste souvent en une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire extensif dont les complications peuvent être une hypo-parathyroïdie ou une paralysie du nerf récurrent.

2) La radiothérapie métabolique

Elle est effectuée à l'aide d'iode 131 (irathérapie) après thyroïdectomie totale s'il existe un reliquat thyroïdien ou des métastases. L'iode 131, capté préférentiellement par la thyroïde et les métastases, détruit sélectivement les cellules thyroïdiennes par son rayonnement bêta dont le trajet est très court (ce qui permet de réduire l'irradiation des tissus avoisinants).

³ Voir *Impact Médecin Hebdo* n° 396, 3 février 1998.

Une dose de 1,1 à 3,7 GBq⁴ est administrée par voie intraveineuse. Les doses administrées sont de l'ordre de 1000 fois supérieures à celles délivrées dans le cadre du radiodiagnostic. Le patient doit être isolé de 3 jours à 1 semaine en chambre plombée.

3) Le traitement hormonal

Après thyroïdectomie totale et stérilisation de la thyroïde par l'iode 131, il est nécessaire de mettre en place une hormonothérapie. Elle permet d'assurer un équilibre thyroïdien satisfaisant et d'inhiber la sécrétion de TSH qui pourrait favoriser l'apparition de localisations secondaires (métastases). La thyroxine est le plus souvent utilisée. Le traitement doit être poursuivi à vie.

4) la radiothérapie externe

La radiothérapie externe est rarement utilisée pour le traitement des cancers de la thyroïde. Elle consiste à administrer, en regard de la tumeur résiduelle et des aires ganglionnaires, une dose de 35 à 60 grays⁵ en 6 à 7 semaines. Les doses sont délivrées à l'aide d'un accélérateur de particules ou d'une source radioactive (cobalthérapie). Le traitement nécessite une étude dosimétrique préalable pour limiter les doses aux tissus sains, susceptibles d'induire des cancers secondaires.

5) La chimiothérapie

Elle est peu efficace et l'effet éventuel est de courte durée.

NOTE (hors plainte) : les témoignages de patients atteints d'une maladie de la thyroïde seront insérés prochainement sur le site de la CRIIRAD (avec l'accord des personnes concernées et sans mentionner leur nom) afin que chacun puisse prendre conscience de ce que représente ces pathologies que les experts balayent souvent d'un revers de main en affirmant que les cancers de la thyroïde ne sont pas graves car ils se guérissent facilement.

⁴ 3,7 gigabecquerels, soit 3,7 milliards (giga) de becquerels.

⁵ Voir infra

Section 3 : Radioprotection : notions de base

I- Quelques définitions

A) L'activité

La matière est constituée d'atomes, eux même formés d'un noyau (composé de 2 types de nucléons : les neutrons et les protons) et d'électrons qui « gravitent » autour. Les atomes radioactifs ont un **noyau instable** qui, à un instant donné, va se désintégrer spontanément (c'est-à-dire se transformer en un autre élément en modifiant la structure de son noyau et en émettant une particule qui constitue le rayonnement).

On distingue deux types de désintégration spontanée :

- **en mode alpha** : le noyau expulse une particule composée de 2 neutrons et 2 protons (comme la nature de l'élément est déterminée par les nombre de protons du noyau, l'atome résiduel est un nouvel élément) ;
- **en mode bêta** : un neutron se transforme en proton avec émission d'un électron qui emporte la charge négative.

L'activité (ou radioactivité) est le nombre de désintégrations (transformations nucléaires spontanées) qui se produisent par unité de temps.

L'unité d'activité est le becquerel (noté Bq) qui correspond à une désintégration par seconde.

1 Bq = 1 s⁻¹.

1 gigabecquerel (GBq) = 1 milliard de Bq = 10⁹ Bq

1 mégabecquerel (MBq) = 1 million de Bq = 10⁶ Bq

1 kilobecquerel (kBq) = 1 000 Bq = 10³ Bq

1 millibecquerel (mBq) = 0,001 Bq = 10⁻³ Bq.

L'ancienne unité est le curie (noté Ci). 1 Ci = 37 x 10⁹ Bq.

Dans les contrôles environnementaux, l'activité est souvent rapportée à la masse, à la surface ou au volume :

- ✓ lorsque l'on veut caractériser l'activité d'un produit alimentaire, on utilise souvent **l'activité massique**, exprimée en becquerels par kilogramme (**Bq/kg**) ;
- ✓ lorsque l'on veut caractériser la contamination d'un territoire, singulièrement l'intensité des dépôts au sol, on utilise **l'activité surfacique**, exprimée en becquerels par mètre carré (**Bq/m²**) ;
- ✓ lorsque l'on veut caractériser la contamination de l'air, on utilise **l'activité volumique**, exprimée en becquerels par mètre cube (**Bq/m³**).

B) Les rayonnements ionisants

Lors de sa désintégration, le noyau émet des rayonnements dits « ionisants ».

Ce sont des ondes électromagnétiques (rayonnements gamma) ou des particules subatomiques (alpha, bêta) qui transportent suffisamment d'énergie pour ioniser la matière, c'est-à-dire arracher des électrons aux atomes qui la composent : les atomes qui ont perdu un électron deviennent électriquement chargés : ce sont des « ions » d'où le nom de rayonnements ionisants.

- **Le rayonnement alpha** est un rayonnement particulaire : en se désintégrant, le noyau émet une particule composée de 2 protons et de 2 neutrons.
- **Le rayonnement bêta** est également un rayonnement particulaire de masse considérablement plus faible puisqu'il s'agit d'un électron (ou d'un positron). Le mode de désintégration le plus courant est la transformation d'un neutron en proton avec émission d'un électron qui emporte la charge négative.
- **Le rayonnement gamma** est un rayonnement électromagnétique (analogue à la lumière) qui accompagne souvent la désintégration (en mode bêta ou alpha) et permet un rééquilibrage énergétique du noyau résiduel.

C) Les doses de rayonnements

a) La dose absorbée

La dose absorbée (D) exprime l'énergie communiquée à la matière par les rayonnements ionisants dans un volume donné. Son unité est le **gray** (Gy) qui correspond à **1 joule par kilogramme**.

L'ancienne unité est le rad (1 rad = 0,01 Gy).

La dose à l'organe (D_T) est le quotient de l'énergie totale transmise à l'organe par la masse de celui-ci.

b) La dose équivalente

L'effet du rayonnement sur l'organisme dépend de la dose, mais aussi de la **nature du rayonnement** qui délivre la dose. La dose absorbée est donc pondérée par le facteur W_R , facteur de pondération du rayonnement. La dose ainsi pondérée est dite **dose équivalente** (anciennement *équivalent de dose*). L'unité de dose équivalente est le **sievert** (noté Sv).

Le sievert est une unité élevée. En radioprotection, on utilise généralement les sous-multiples :

- le millisievert (mSv) = 0,001 Sv = 10^{-3} Sv
- le microsievert (μ Sv) = 0,001 mSv = 10^{-6} Sv.

Le facteur de pondération du rayonnement est égal à 1 pour tous les rayonnements ayant un faible transfert linéique d'énergie, y compris les rayonnements X, bêta et gamma de toutes énergies. C'est le cas des rayonnements émis par le césium 137 ou l'iode 131. Pour les particules alpha, $W_R = 20$; pour les neutrons, W_R varie de 5 à 20 selon leur énergie.

Si l'exposition ne concerne qu'un organe, on parle de **dose équivalente à l'organe**.

La **dose équivalente engagée** est la dose reçue par un organe du fait de l'incorporation de produits radioactifs, intégrée sur un temps donné (les normes de radioprotection retiennent 50 ans pour un adulte, 70 ans pour un enfant). Dans le cadre de cette plainte nous désignerons sous le simple terme de « dose à la thyroïde », la dose équivalente engagée à la thyroïde.

c) La dose efficace

Pour rendre compte de la sensibilité des tissus à l'induction d'effets stochastiques (cancers), on utilise le **facteur de pondération pour les tissus W_T** . Il représente la contribution relative d'un organe ou d'un tissu au détriment total qui résulterait d'une irradiation uniforme de tout le corps.

Les facteurs de pondération tissulaires sont les suivants :

Organe	Facteurs de pondération tissulaire en vigueur	
	en vigueur en 1986	en vigueur en 2001 (CIPR 60 de 1990)
Gonades	0,25	0,20
Moelle osseuse	0,12	0,12
Colon	-	0,12
Poumons	0,12	0,12
Estomac	-	0,12
Vessie	-	0,05
Seins	0,15	0,05
Foie	-	0,05
Oesophage	-	0,05
Thyroïde	0,03	0,05
Peau	-	0,01
Surface osseuses	0,03	0,01
Autres *	0,3	0,05

* en 2001 : cerveau, reins, muscles, utérus, rate, pancréas, intestin grêle, surrénales.

La dose efficace engagée est la somme des doses équivalentes engagées dans les différents organes, pondérées chacune par le facteur Wt correspondant. L'unité est le **sievert (Sv)**.

Ce système de pondération défini par la CIPR implique de nombreuses hypothèses et incertitudes. Comme le précise la CIPR elle-même : « *Ces simplifications peuvent n'être que des approximations de la véritable situation biologique.* »

d) Des becquerels aux sieverts

Les effets biologiques induits par l'exposition aux rayonnements ionisants dépendent de **nombreux facteurs**, et notamment :

- de la dose absorbée
- des organes ou tissus irradiés : les tissus présentent en effet des radiosensibilités très différentes
- de la nature du rayonnement : à dose absorbée égale, les rayonnements alpha sont considérés comme 20 fois plus nocifs que les rayonnements gamma.
- du débit de dose (flash unique, exposition chronique, etc.)
- de la nature du radioélément et de sa voie d'incorporation (inhalation, ingestion, transcutanée...) qui conditionnent son métabolisme et notamment son temps de séjour dans l'organisme
- de l'âge de la personne contaminée (du fait de différences dans la taille des organes et la physiologie)
- des caractéristiques génétiques individuelles

Des coefficients de dose incorporée par ingestion et par inhalation, exprimés en **sievert par becquerel (Sv Bq⁻¹)** ont ainsi été établis pour les différentes tranches d'âge, pour les personnes et pour les travailleurs.

En cas d'incorporation par ingestion, les coefficients de dose à la thyroïde sont ainsi, pour l'iode 131 de :

- $3,6 \times 10^{-6}$ Sv Bq⁻¹ pour un enfant de 1 an ;
- $4,4 \times 10^{-7}$ Sv Bq⁻¹ pour un enfant de 1 an .

Cela signifie que l'ingestion d'1 Bq d'iode 131 délivre une dose de 3,6 microsieverts (μSv) à la thyroïde d'un enfant de 1 an, 0,44 μSv à celle d'un adulte.

D) Les périodes

a) La période radioactive (ou physique)

La période radioactive est le temps nécessaire pour que la moitié des atomes initialement présents se soit désintégrée. Elle est caractéristique de chaque radionucléide. Voici quelques exemples concernant des radionucléides rejetés lors de l'accident de Tchernobyl.

- Césium 137 : 30 ans
- Césium 134 : 2 ans
- Iode 131 : 8,04 jours
- Iode 123 : 13,2 heures
- Tellure 132 : 3,26 jours
- Plutonium 239 : 24 410 ans

Au bout de 10 périodes, l'activité initiale a été divisée par plus de 1000. Cela ne signifie pas que toute la radioactivité a disparu : tout dépend de l'activité initiale.

b) la période effective

Le temps de séjour d'un élément donné dans l'organisme dépend de la période biologique (souvent de plusieurs périodes correspondant à différents organes de fixation et à différentes phases). La période biologique d'un élément est le temps nécessaire pour que la moitié des atomes incorporés soit éliminée.

Lorsque l'élément incorporé est un élément radioactif, le temps de séjour est fonction des deux périodes, **radioactive et biologique**. On parle alors de période effective.

$$T_{\text{eff}} = \frac{1}{\frac{1}{T_{\text{bio}}} + \frac{1}{T_{\text{rad}}}}$$

L'iode stable séjourne en moyenne **60 jours** dans la thyroïde (valeur moyenne pour un sujet euthyroïdien). La période physique de l'iode 131 n'étant que de **8,04 jours**, la période effective de l'iode 131 est estimée **entre 6 et 7 jours**. La période effective est nécessairement plus courte que les autres périodes puisqu'elle résulte à la fois de l'élimination physiologique et de la désintégration physique du radionucléide.

E) Les modes d'exposition aux rayonnements

a) Définitions

- On parle d'**exposition externe** (ou d'irradiation externe) lorsque la source radioactive est située à l'extérieur de l'organisme.
- On parle de **contamination externe** lorsque la source radioactive est déposée sur la peau et les téguments.
- On parle d'**exposition interne** (ou de **contamination interne**) lorsque la source radioactive est située à l'intérieur de l'organisme : les atomes radioactifs (radionucléides) ont pu être incorporés par ingestion (d'aliments contaminés par exemple), par inhalation (de gaz ou d'aérosols radioactifs), par passage au niveau des lésions de l'épithélium ou par diffusion à travers la peau (dans ce cas, transformation d'une contamination externe en contamination interne).

L'exposition peut être globale ou partielle, c'est-à-dire concerner le corps entier ou un seul organe.

b) Les possibilités de protection

- Lorsque la source se situe à l'**extérieur** de l'organisme, on peut limiter ou supprimer l'exposition en s'éloignant ou en interposant un écran qui arrête ou atténue le rayonnement. L'efficacité des écrans est fonction de leur nature, de leur épaisseur et de la nature du rayonnement.
- **le rayonnement alpha**, qui est une particule lourde, de charge positive, est arrêté par une simple feuille de papier.
- **le rayonnement bêta** qui est une particule chargée de masse très inférieure à celle de la particule alpha puisqu'il s'agit d'un électron. Ce rayonnement est arrêté par une feuille d'aluminium d'épaisseur variable selon l'énergie transportée par la particule (0,052 mm pour une énergie de 100 keV; 0,66 mm pour une énergie de 500 keV; 1,5 mm pour les bêta très énergétiques de 1 000 keV).
- **Le rayonnement gamma** qui est un rayonnement électromagnétique analogue à la lumière est très pénétrant. Pour l'atténuer, on utilise des protections en plomb. L'absorption suit une loi exponentielle : l'intensité des rayonnements gamma du cobalt est réduite de moitié par 1 cm de plomb, et divisée par mille par 12,3 cm de plomb.
- En cas de **contamination externe**, il faut très vite nettoyer la peau, les téguments et les cheveux afin d'arrêter l'irradiation de l'épithélium et éviter que la contamination externe se transforme en contamination interne par absorption des radionucléides. Le lavage doit être exhaustif mais doux afin d'éviter de créer des microlésions dans la peau (attention : la radioactivité ne disparaît pas, elle se retrouve dans les eaux usées ou sur les chiffons et serviettes utilisés).
- Lorsque la source de contamination est située à l'**intérieur de l'organisme**, il est impossible d'interposer un écran. L'irradiation se poursuivra aussi longtemps que les atomes radioactifs seront présents dans l'organisme. Pour certains radionucléides, on peut faciliter et accélérer l'élimination en administrant certaines substances (des chélateurs) qui formeront avec eux des composés insolubles... à condition d'agir rapidement après la contamination.

La seule véritable protection est la **prévention** : il faut éviter d'incorporer des produits radioactifs (en retirant, par exemple de la vente, les aliments contaminés). En cas d'accident, il appartient aux autorités de mettre en place les **contre-mesures** qui permettront de limiter les expositions (cf.infra).

Il est possible de limiter l'irradiation de la **thyroïde** en administrant de l'**iode stable** ce qui permet de saturer la glande et de limiter la fixation ultérieure de l'iode radioactif. L'efficacité dépend de la rapidité de la prise.

II- Les effets des rayonnements ionisants

Les rayonnements ionisants arrachent des électrons aux atomes et peuvent altérer la structure des molécules soit directement (en particulier par lésions dans la molécule d'ADN) soit indirectement par production de radicaux libres très réactifs.

Les conséquences sur la cellule sont de différents types. Elle peut être détruite, correctement réparée (les cellules sont en effet équipées de systèmes de réparation enzymatiques très efficaces) ou réparée de façon incorrecte. Dans ce dernier cas, la cellule est **mutée**. Elle peut être incapable de se diviser (mort différée) ou survivre sous une forme modifiée pouvant être à l'origine d'un processus de **cancérisation** (s'il s'agit d'une cellule du corps) ou d'**anomalies génétiques** transmissibles (s'il s'agit d'une cellule reproductrice). Les lésions peuvent notamment concerner des gènes spécifiques, oncogènes ou anti-oncogènes, qui vont perturber le cycle cellulaire et créer une situation favorable au développement de clones malins. Les rayonnements ionisants agissent à la fois comme initiateur du processus de cancérisation et comme agent promoteur.

L'étude de cellules prélevées dans la thyroïde d'enfants contaminés lors de l'accident de Tchernobyl et atteints d'un cancer thyroïdien a montré des modifications du proto oncogène RET.

On distingue les effets déterministes et les effets stochastiques.

A) Les effets déterministes

Ils sont liés aux **fortes doses** de rayonnements. Ils sont dits « déterministes » car ils apparaissent chez **tous** les individus exposés à partir d'un certain niveau de dose (qui varie cependant d'un individu à l'autre, en fonction de l'âge, de l'état de santé, des dispositions génétiques, etc.).

La gravité de l'effet augmente avec la dose.

Les dommages causés par le rayonnement peuvent entraîner la mort de la cellule. La mort de quelques cellules est sans incidence, car il existe dans la plupart de nos organes, un processus continu de renouvellement cellulaire. Si les doses de rayonnement restent faibles, les cellules détruites seront progressivement remplacées. Par contre, si trop de cellules sont détruites, **le fonctionnement de l'organe ou du tissu sera altéré.**

- **L'irradiation de la peau entraîne** la destruction des cellules souches qui assurent le renouvellement de l'épiderme. Les effets augmentent avec la dose : quelques grays provoquent un érythème transitoire, 10 à 15 grays une ulcération de la peau, des doses de l'ordre de 20 grays ou plus, une nécrose.
- **L'irradiation des vaisseaux sanguins** provoque le remplacement des cellules fonctionnelles par du tissu fibreux.
- **L'irradiation des gonades :**
 - chez l'homme, l'irradiation peut provoquer, en fonction des doses délivrées, une atteinte de la spermatogénèse, une oligospermie plus ou moins sévère, voire une azoospermie. A très fortes doses, les stérilités peuvent être définitives.
 - chez la femme, l'ovocyte et les cellules folliculaires sont très radiosensibles. Le stock d'ovocytes n'étant pas renouvelé (contrairement à l'homme chez qui la formation des spermatozoïdes est un processus continu), les atteintes entraînant une stérilité ne sont pas réversibles.

En général, les effets déterministes sont **précoces** : ils se produisent dans les heures, les jours ou les semaines qui suivent l'exposition aux rayonnements.

Parmi les effets précoces d'une exposition à de très fortes doses, on distingue :

- **le syndrome nerveux** lié à de très fortes doses (50 grays) s'accompagne de symptômes tels que désorientation, ataxie, prostration, etc.). Il conduit à la mort dans les 48 heures (du fait de lésions vasculaires, d'hypertension intracrânienne, de myélite, etc.) ;
- **le syndrome gastro-intestinal** : le décès est lié à la destruction de la muqueuse intestinale. La dose provoquant la mort de la moitié des sujets exposés est de 11 à 12 grays. Le délai d'apparition est d'environ 10 jours.
- **le syndrome médullaire** lié à la destruction des cellules souches de la moelle osseuse qui font partie des cellules les plus radiosensibles. Elles se trouvent dans les os et dans les organes lymphoïdes pour les lymphocytes. La mort est provoquée par la chute du nombre des globules blancs (leucopénie) et des

plaquettes (thrombopénie). La dose létale à 50% est de l'ordre de 3 à 4 grays. La mort intervient après un délai d'environ 30 jours.

Certains effets déterministes peuvent être **différés**, ainsi :

- la cataracte (opacification du cristallin)
- les radiodermites chroniques (perte d'élasticité, ulcération prolongée avec risque de cancérisation)
- **les hypothyroïdies (provoquées par l'irradiation de la thyroïde)**. Le délai d'apparition s'explique par le fait que les cellules thyroïdiennes ont un faible taux de prolifération (à un moment donné, une cellule pour 1000 seulement serait en cours de division) et un faible potentiel de régénération (les cellules auraient une capacité de prolifération limitée).

B) Les effets stochastiques

A la différence des effets déterministes (seuil, gravité liée à la dose, lésions présentes chez tous les sujets exposés), les effets stochastiques sont caractérisés par le fait que :

- **ce n'est pas la gravité, mais la probabilité d'apparition qui augmente avec la dose** (un cancer aura une probabilité plus ou moins grande d'être induit par le rayonnement, mais s'il apparaît, sa gravité sera la même quelle que soit la dose qui l'a induit) ;
- **l'effet n'apparaît que chez certains des sujets exposés** (en fonction de paramètres qui ne sont pas encore clairement identifiés : sensibilité individuelle, âge, etc. ;

« C'est la probabilité de malignité qui est liée à la dose, alors que la gravité d'un cancer particulier n'est influencée que par le type et la localisation de l'état malin. Le processus semble être le fait du hasard, bien qu'il soit vraisemblable que les individus diffèrent dans leur sensibilité à l'induction du cancer par les rayonnements, reflétant en cela des variations génétiques et physiologiques. »⁶.

- **il n'y a pas de seuil en dessous duquel l'effet serait nul**. La Commission internationale de Protection Radiologique⁷ (CIPR) considère que la relation la plus probable entre la dose et l'effet est une relation linéaire sans seuil (certains scientifiques défendent encore l'existence d'un seuil aux faibles doses, d'autres ont publié des études démontrant au contraire qu'à très faibles doses, l'effet par unité de dose est supérieur (relation dose/effet dite supra-linéaire). Nous nous en tiendrons, dans le cadre de cette plainte, à la relation linéaire sans seuil retenue par tous les organismes de radioprotection et incluse dans les réglementations européenne et française.

« La probabilité d'apparition d'un cancer résultant d'une irradiation augmente généralement lorsque les doses augmentent, probablement sans seuil, et d'une façon qui est à peu près proportionnelle à la dose (...) »

« Les mécanismes de défense n'ont que peu de chance d'être totalement efficaces, même à faibles doses et il est donc peu probable qu'ils donnent lieu à un seuil dans la relation dose-réponse. »⁸

a) Les effets somatiques (cancers)

Si la cellule altérée est une cellule du corps (somatique), elle peut donner naissance à un clone de cellules modifiées qui peuvent être à l'origine d'un cancer (prolifération non contrôlée de cellules mutées). Toute cellule lésée ne conduit pas à une cellule modifiée (mort ou réparation) et toute cellule modifiée n'entraîne pas l'apparition d'un cancer (action du système de défense de l'organisme, évolution en différentes étapes).

La manifestation clinique du cancer n'apparaît qu'après un délai relativement long, appelé **temps de latence**.

Les leucémies, apparaissent généralement dans un délai de 10 ans.

Pour les tumeurs solides, le temps de latence est supérieur : 10, 20, 30, 40 ans ... On enregistre encore aujourd'hui des cancers en excès dans la cohorte des survivants des explosions d'Hiroshima et de Nagasaki. L'accident de **Tchernobyl** a cependant démontré que nos connaissances sont encore très incomplètes : **des cancers de la thyroïde radio-induits sont apparus 4 ans après l'irradiation**.

⁶ CIPR n°60, 1990.

⁷ Groupement d'experts internationaux désignés par cooptation qui émet des recommandations qui servent à l'élaboration des règles et règlements de radioprotection.

⁸ Ibid.

◆ L'établissement des coefficients de risque cancérigène :

Les cancers induits par les rayonnements ne peuvent pas être distingués des cancers induits par d'autres causes. Pour quantifier le risque, on utilise les études expérimentales sur les animaux, les études dosimétriques et les études épidémiologiques.

Ces dernières permettent d'évaluer le nombre de cancers apparus en excès dans la cohorte exposée au rayonnement. Ces études sont délicates (facteurs de confusions nombreux, nécessité de suivre les cohortes sur des durées très longues, difficulté d'étudier l'incidence des très faibles doses car plus les doses baissent, plus le nombre de personnes à suivre pour mettre en évidence un excès de cancer augmente, etc.)

Les principales études épidémiologiques concernent :

➤ **Les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki** (285 000) : 76 000 d'entre eux ont été suivis parallèlement à une cohorte de 27 000 sujets témoins. Cette étude a permis de mettre en évidence l'augmentation du nombre des leucémies (avec un pic en 1952) et des tumeurs solides (avec un temps de latence de plusieurs dizaines d'années).

➤ **Des patients traités par radiothérapie externe**

- patients traités pour un cancer (cancer du cerveau, du sein, cancers de l'enfance)
- patients traités pour une pathologie non cancéreuse (notamment spondylarthrite ankylosante et teigne)

➤ **Des patients traités par radiothérapie métabolique**

- patients traités à l'iode 131 pour hyperthyroïdie (en Suède, aux Etats-Unis)

➤ **Patients irradiés dans le cadre du radiodiagnostic**

- femmes traitées pour tuberculose et soumises à de nombreuses radioscopies sur écran fluorescent
- enfants des femmes soumises à des radiographies pendant la grossesse

➤ **Des groupes exposés professionnellement**

- les mineurs d'uranium
- les travailleurs du nucléaire (en particulier au Royaume-Uni et aux Etats-Unis).

➤ **Populations exposées aux retombées des essais nucléaires atmosphériques**

- Les habitants des îles Marshall
- Les habitants de l'Utah

◆ Les facteurs de risques de la CIPR

Les facteurs de risque cancérigène définis par la CIPR servent de base à l'élaboration des directives EURATOM , elles-mêmes fondement du droit national français.

En 1977, dans sa publication n°26, la CIPR recommandait un coefficient de probabilité de décès par cancer radio-induit de $1,25 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (applicable à la population comme aux travailleurs).

En 1990, dans sa publication de référence n°60, la CIPR recommande les coefficients de probabilité de risque de décès par cancer radio-induit suivants :

- Pour les travailleurs : de $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ ($8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les doses et les débits de dose élevés).
- Pour le public : $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ ($10 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les doses et les débits de dose élevés).

La CIPR introduit un facteur de pondération - facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) – qui lui permet de diviser par 2 les coefficients de probabilité directement obtenus par les observations aux doses et aux facteurs de dose élevés.⁹

En 1986, sur la base du coefficient de risque alors en vigueur, on considérait que sur un groupe de 1 million de personnes exposées à une dose de 5 mSv, on enregistrerait 62 à 63 décès par cancer radio-induit, c'est-à-dire provoqués par cette exposition.

⁹ Le coefficient de réduction du facteur de risque pour les exposition à faible débit de dose est appliqué à une valeur déjà réduite par rapport aux évaluation de la RERF, fondation américano-japonaise officiellement chargée du suivi des survivants des bombardements. Sur le système de radioprotection mis en place par la CIPR, lire la remarquable synthèse de Roger BELBEOCH : Comment sommes-nous protégés contre le « rayonnement » ? Les normes internationales de radioprotection. Le rôle de la CIPR dans *Radioprotection et droit nucléaire* – Collection Stratégies énergétiques, biosphère et société – Georg, 1998.

Cet excès de cancer sera difficile à quantifier et les individus concernés ne pourront être identifiés parmi l'ensemble des cancers survenant du fait d'autres causes.

S'il est difficile à identifier, les cancers radio-induits n'en sont pas pour autant des cancers hypothétiques ou « incertains ». Les personnes malades ou décédées à cause de leur exposition au rayonnement sont bien réelles même s'il est impossible de les identifier nominativement parmi l'ensemble des personnes atteintes ou décédées de la même maladie.

b) Les effets génétiques (ou héréditaires)

Ces effets sont liés à l'irradiation des cellules reproductrices. La lignée germinale est très radiosensible.

Si la cellule atteinte est une cellule germinale, les altérations seront transmises à la descendance de l'individu exposé (d'où le nom d'effets héréditaires).

L'irradiation entraîne une augmentation des **aberrations chromosomiques** (nombre ou structure des chromosomes) mais aussi des **mutations génétiques** (altération de séquences de l'ADN).

La conséquence est une augmentation du risque de fausses couches ou, s'il y a survie de l'embryon, le développement d'un individu avec un **patrimoine génétique** altéré. Les effets varient beaucoup en gravité. Les conséquences peuvent être légères, voire indétectables, ou se traduire par une maladie génétique ou une malformation congénitale.

Selon que les mutations sont dominantes ou récessives, les anomalies apparaîtront dès la première génération ou de façon différée dans les générations suivantes.

◆ Le facteur de risque génétique

La CIPR retient, pour les « effets héréditaires graves » sur l'ensemble des générations, les **coefficients de risque** suivants :

Pour les travailleurs : **$0,8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$**

Pour la population : **$1,3 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$** .

En 1977, la CIPR retenait un coefficient de risque unique de $0,8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

C) Les effets de l'exposition in utero

Ils ont été signalés dès 1977 par la CIPR (n°26, § 65) :

Enfants et fœtus : « *L'exposition avant la naissance ou au cours de l'enfance peut gêner la croissance et le développement ultérieurs, en fonction de facteurs tels que la dose et l'âge au moment de l'irradiation. Il semble également que la prédisposition à l'induction de certaines affections malignes soit plus élevée au cours de la période prénatale et de l'enfance que dans l'âge adulte.* »

La nature des effets dépend du délai entre l'irradiation et la conception.

Si l'irradiation intervient dans la période de pré-implantation, où les cellules sont indifférenciées, elle provoque la **mort de l'embryon** (avortement) ; après l'implantation de l'œuf (6^{ème}-9^{ème} jour), l'irradiation induit des malformations (**effets tératogènes**) ; pendant la phase d'organogénèse (9^{ème} au 60^{ème} jour) chaque organe en voie de constitution passe par des phases de différenciation et d'organisation tissulaire qui le rend très radiosensible. Les conséquences peuvent être des **malformations de l'organe** (squelette, bouche, œil...) ou **une altération du Système Nerveux Central**. Pendant la période fœtale, la fréquence et la gravité des malformations diminuent mais les **retards mentaux**, les **défauts de croissance** et la fragilité post-natale augmentent. Ces effets s'expliquent notamment par un dysfonctionnement thyroïdien et une atteinte des cellules nerveuses en formation.

L'effet du rayonnement se traduit par une **baisse du quotient intellectuel** (environ 30 points de QI par Sievert¹⁰) et une probabilité de **retards mentaux** sévères (individu nécessitant une prise en charge lourde) élevée, de l'ordre de 0,4 par Sievert.

¹⁰ Valeur correspondant à la dose reçue pendant la période qui va de la 8^{ème} à la 15^{ème} semaine de grossesse.

L'irradiation in utero augmente la probabilité d'apparition d'un cancer chez l'enfant. Le fœtus est beaucoup plus sensible au rayonnement que l'enfant arrivé à terme. La CIPR indique dans ses recommandations de 1990 : « *Pendant la période qui va de 3 semaines après la conception jusqu'à la fin de la grossesse, il est probable que l'irradiation peut causer des effets stochastiques dont il résultera un accroissement de la probabilité de cancer pour les enfants nés vivants.* » Pour la CIPR, le coefficient de décès par cancer radioinduit peut être **plusieurs fois supérieur** à celui de la population prise dans son ensemble.

Les doses reçues par la population française se classent majoritairement dans la catégorie des faibles doses de rayonnements. Les effets attendus sont donc, en priorité, des effets stochastiques (cancérogènes et héréditaires).
Cependant, pour une petite partie de la population (familles les plus exposées des groupes critiques, en particulier les fœtus et les enfants), les doses ont pu être suffisamment élevées pour provoquer certains effets déterministes (comme l'hypothyroïdie néonatale et la thyroïdite).

III- Les effets des rayonnements ionisants sur la thyroïde

A) Les cancers thyroïdiens radio-induits

La thyroïde sécrète des hormones contenant de l'iode (principalement la thyroxine et la triiodothyronine). Pour élaborer ces hormones, elle fixe l'iode circulant dans l'organisme. En situation de contamination environnementale (cas de Tchernobyl), les iodes radioactifs inhalés ou ingérés avec les aliments sont fixés de la même façon par la thyroïde.

Des études moléculaires ont montré que, dans de nombreux cas, un processus particulier était à l'origine des cancers de la thyroïde liés à une contamination par de l'iode 131 : la formation d'un gène de fusion entre l'oncogène RET et le gène PT C3.

Bernard DUTRILLAUX¹¹ note à ce propos « *qu'une triple malchance est en cause.* :

Premièrement, l'iode 131 émet des rayonnements bêta qui ont un trajet assez court mais sont capables d'ioniser fortement les composants cellulaires.

Deuxièmement, le proto oncogène RET peut être activé par recombinaison avec plusieurs gènes, dont PTC3, qui est situé très près de RET sur le chromosome 10. Un même rayon bêta peut donc occasionner cette recombinaison.

Troisièmement, l'activation de RET est spécifique du cancer de la thyroïde, organe cible de l'iode, radioactif ou non. Le cancer de la thyroïde est donc l'exception qui confirme la règle du mode de déclenchement par perte de fonction. Il peut être induit par l'activation dominante d'un oncogène, selon un processus très particulier qui peut être rapide. »

L'irradiation de cette glande a des conséquences importantes car c'est l'organe le plus radiosensible¹², c'est-à-dire celui pour lequel le risque de développer un cancer à la suite d'une irradiation est le plus élevé.

En 1986, le facteur de risque en vigueur était celui retenu par la CIPR en 1977 : **$5 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$, soit 5 cancers de la thyroïde mortels pour 100.000 personnes** recevant une dose équivalente à la thyroïde de **100 mSv**.

Si l'on considère que 10% des cancers de la thyroïde sont mortels, cela signifie donc que parmi les 100 000 personnes qui reçoivent 100 mSv, à la thyroïde (doses couramment reçues par une partie des populations rurales corses, voir infra) 5 décéderont d'un cancer de la thyroïde radio-induit et 45 en seront atteintes mais seront traitées avec succès (opération et traitement à vie en général).

¹¹ Chef du département de radiobiologie et de radiopathologie au CNRS dans : « *Peut-on savoir si un cancer est dû à la radioactivité ?* » *La Recherche* N°308, avril 1998.

¹² Docteur Elisabeth CARDIS, chef de l'unité radiation et cancer à l'International Agency for Research on Cancer, lors de la conférence « Rayonnements et cancers de la thyroïde » / SFEN / LYON/ 24 janvier 2001

Ce facteur de risque :

1. a été revu à la hausse par la CIPR en 1990 : il est désormais de $8 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$, soit 8 cancers de la thyroïde mortels et 72 cancers guérissables pour 100.000 personnes recevant une dose équivalente à la thyroïde de 100 mSv.

2. il s'agit d'un facteur de risque global pour la population dans son ensemble. Si l'on considère uniquement les enfants, le coefficient est nettement plus élevé.

B) La forte radiosensibilité des enfants

Les enfants et les foetus, dont la glande thyroïde est en pleine croissance, sont beaucoup plus vulnérables.

La thyroïde du fœtus commence à concentrer l'iode et à produire des hormones à partir de la 10^{ème} / 12^{ème} semaine. Le taux de fixation augmente à partir de la 18^{ème} / 20^{ème} semaine de gestation.

« En cas de contamination de la mère par l'iode radioactif, la dose à la thyroïde fœtale augmente de la 12^{ème} à la 20^{ème} semaine puis diminue. Cette dose peut être importante et, en cas d'administration de 37 MBq (1mCi) d'iode à la mère, elle est d'environ 60 Gy à la 20^{ème} semaine. »¹³

La thyroïde des enfants a une masse très inférieure à celle des adultes (20 grammes environ) :

- 1 gramme à la naissance ;
- 2 grammes à 6 mois
- 4 grammes à 4 ans
- 10 grammes à 10 ans.

Pour une même activité incorporée la dose reçue par l'organe sera donc nettement supérieure. De plus, les cellules de la thyroïde des enfants sont en pleine division et sont donc beaucoup plus radiosensibles.

a) Les études portant sur l'irradiation externe

La radiosensibilité de la thyroïde a été clairement démontrée dans des situations où les personnes ont été exposées, jeunes, à des irradiations externes (survivants des explosions atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki, enfants traités pour des cancers ou d'autres affections).

Le tableau ci-dessous¹⁴ présente les résultats des études épidémiologiques effectuées sur des personnes exposées pendant l'enfance.

Risque de cancer de la thyroïde à la suite d'une exposition externe avant l'âge de 15 ans :

Etude épidémiologique	Nombre de sujets exposés	Dose moyenne (mGy)	Nombre de cas de cancer de la thyroïde	Risque relatif en fonction de la dose à la thyroïde (ERR / Gy)
Survivants des explosions atomiques	< 13 000	300	56	4,7 (1,7 à 11)
Thymus	2 475	1 400	38	9,1 (3,6 à 29)
Teigne du cuir chevelu	10 834	100	60	32,5 (14 à 57)
Amygdales MRH	2 634	600	309	2,5 (0,6 à 26)
Cancers de l'enfant	9 170	12500	22	1,1 (0,4 à 29)

Ces études montrent que le risque de cancer de la thyroïde le plus élevé (EER de 32,5 cas par Gray) est constaté pour les enfants ayant reçu les doses moyennes les plus faibles (100 milliGrays).

Des chercheurs ont compilé ces études et repris l'analyse statistique en fonction de deux critères : le temps écoulé entre la survenue du cancer et la date de l'exposition ; l'âge lors de la première exposition.

¹³ Extrait de Toxiques nucléaires, sous la direction de P. GALLE. Chapitre « Iodes », M. Tubiana et M. Schlumberger. Masson, 1997 (2^{ème} édition).

¹⁴ Ron et al. 1995.

Il en ressort les constatations suivantes :

- ◆ les premiers cancers de la thyroïde surviennent 5 ans après l'exposition (temps de latence comparable à celui constaté en Bélarus),
- ◆ des cas de cancer de la thyroïde en excès sont encore constatés plusieurs décennies après l'exposition,
- ◆ l'âge lors de la première exposition est un facteur déterminant : le risque de cancer est 5 fois plus élevé pour les jeunes enfants (0 à 4 ans) que les jeunes adolescents (10 à 14 ans).
- ◆ Le facteur de risque relatif (ERR) global est de **7,7 par Gray** (2,1 à 28,7 par Gray)

En résumé : chez l'enfant, le risque de cancer de la thyroïde radio-induit est très important. Le risque augmente même aux faibles doses. La période de latence est de 5 à 10 ans. L'excès de risque relatif persiste pendant 30 ans ou plus.

b) Les études portant sur l'irradiation interne par l'iode

- Les études épidémiologiques réalisées en Suède sur 34 000 personnes ayant reçu de l'iode 131 à des fins diagnostiques et celles réalisées en Suède, aux USA et en Angleterre sur des patients traités à l'iode 131 pour hyperthyroïdie, thyrotoxicose ou hypothyroïdie ne montraient **pas d'augmentation significative** du risque de cancer de la thyroïde **ou une augmentation non corrélée à la dose.**

Il faut cependant remarquer que :

- ◆ les doses étaient très élevées (60 à 100 Gy pour les patients Suédois traités pour hyperthyroïdie). Avec de telles doses, de nombreuses cellules sont détruites et ne peuvent plus, par conséquent, engendrer de cellules cancéreuses,
- ◆ le nombre d'enfants pris en compte était négligeable (1% seulement d'enfants de moins de 10 ans dans l'étude suédoise de type diagnostique, aucun dans l'étude suédoise des patients traités pour hyperthyroïdie).
- Les études épidémiologiques effectuées sur des personnes contaminées par l'iode 131 à la suite **des pollutions environnementales** montraient, par contre, un **très fort excès de risque** de cancer de la thyroïde :
 - ◆ 6 cas de cancer sur seulement 125 enfants exposés dans les Iles Marshall après les essais nucléaires (dose moyenne 12 400 mGy),
 - ◆ 8 cas de cancer sur 2 500 enfants exposés aux retombées des essais militaires américains dans l'Utah (dose moyenne 200 mGy). Cette dernière étude donne un excès de risque relatif par Gray de **7,9** très proche de celui issu de la compilation des études liées à l'exposition externe de la thyroïde (7,7 par Gray).

Pour de nombreux scientifiques, ces deux études étaient cependant fondées sur un trop petit nombre de cas pour être fiables. L'accident de Tchernobyl a complètement changé la situation.

C) Iode 131 : les leçons de Tchernobyl

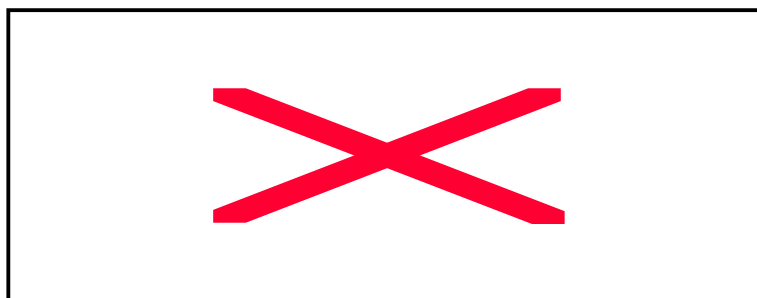
a) Une augmentation dramatique de l'incidence des cancers chez les enfants

Dans les trois pays les plus contaminés de l'ex Union soviétique, Ukraine, Bélarus et Russie, on constate une augmentation de l'incidence du cancer de la thyroïde chez les enfants qui avaient moins de 15 ans au moment de l'accident. En 2000, plus de 1800 cas étaient répertoriés. Il s'agit de personnes qui avaient entre 0 et 17 ans en 1986.

En Bélarus, l'incidence du cancer de la thyroïde chez les personnes exposées durant l'enfance a commencé à augmenter 4 ans après la catastrophe. Neuf ans après, en 1995¹⁵, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués

¹⁵ United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA), "Chernobyl, an continuing catastrophe", UNO 99/2000, p.8

chaque année continuait à augmenter : plus de **12 cas pour 100 000** personnes en 1997, alors que l'incidence normale, chez l'enfant, est de 0,5 à 1 cas par million.



Note : problème informatique, le graphe sera inséré ultérieurement

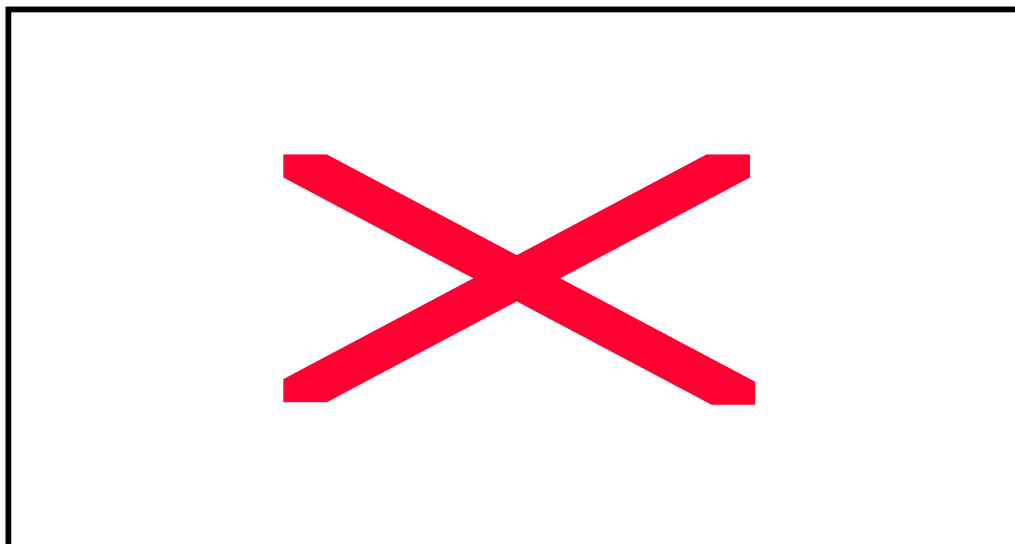
L'examen des données de Bélarus montre un excès de cancers incontestable : de 1976 à 1985, le nombre total de cancers de la thyroïde chez les enfants était de 7 (0, 1 ou 2 par an selon les années). De 1986 à 1995, le nombre s'est élevé à 424 (29 cas en 1990, 91 cas en 1995, soit une incidence de 4 pour 100 000 enfants, contre 0,1 en 1986).

L'augmentation est également perceptible (mais à un degré nettement inférieur) chez les **adultes** : 1 254 cas de 1976 à 1985 contre 3 438 cas sur la période 1986-1995.

Cette augmentation a d'abord été niée, violemment, par la communauté scientifique car ces résultats ne correspondaient pas à ce que l'on savait alors des effets d'une contamination par l'iode 131. Selon les experts, aucun cancer de la thyroïde n'aurait dû apparaître avant une dizaine d'années. L'augmentation a d'abord été attribuée à un meilleur dépistage.

A partir de la publication par la revue Nature, en septembre 1992, de 2 lettres, l'une du ministre de la Santé de Bélarus, l'autre de 5 scientifiques occidentaux reconnus, les choses ont commencé à changer. Aujourd'hui, plus personne ne conteste l'importance des cancers de la thyroïde radio-induits chez les enfants (chez les adultes le sujet reste controversé).

A titre d'exemple, on verra ci-dessous également l'augmentation spectaculaire des cancers de la thyroïde enregistrés par année en Ukraine pour la classe d'âge de 0 à 14 ans entre 1986 et 1995¹⁶.



Note : problème informatique, le graphe sera inséré ultérieurement

¹⁶ Document IPSN, d'après N.D. Tronko, 1997, n°1784 075 V.

Le Ministère (français) du Travail et des Affaires Sociales reconnaît l'impact de l'irradiation sur le développement des cancers de la thyroïde, puisqu'il précise¹⁷ :

*"selon les études épidémiologiques conduites jusqu'alors, une période minimale d'au moins **"10 à 15 ans après l'irradiation était constatée avant qu'un excès de risque de cancer "de la thyroïde n'apparaisse** de manière nette. Une fois cette période de latence écoulée, **"le risque paraît se maintenir toute la vie et semble croître linéairement avec la dose "reçue jusqu'à une dose de quelques grays** (au delà de laquelle l'augmentation du risque "décroit par suite d'une mortalité cellulaire immédiate très augmentée). L'excès de risque est "plus élevé chez les enfants exposés avant l'âge de 5 ans que chez ceux exposés plus tard.*

*"L'apparition précoce de cancers de la thyroïde, 4 ans après l'accident de Tchernobyl, a "suscité au début de nombreuses controverses. **Il ne subsiste désormais aucun doute sur "la réalité de cette augmentation (...)"**.*

b) Des cancers très agressifs et en surnombre

Ces cancers sont caractérisés par les éléments suivants :

- très bien documentés (tous les cas ont été confirmés par plusieurs groupes scientifiques internationaux) ;
- survenue précoce après l'irradiation (augmentation reconnue à partir de 1990) ;
- 96 à 99% des cancers sont des cancers papillaires (75% à différenciation vésiculaire) ;
- cancers avancés qui excluent un effet de dépistage : au moment du diagnostic, les tumeurs ont une taille importante (diamètre supérieur à 1 cm dans 88% des cas) ;
- cancers agressifs : invasion des tissus périthyroïdiens dans 48 à 61% des cas, fréquentes atteintes ganglionnaires, présence de métastases ganglionnaires dans 59 à 74% des cas, de métastases distants dans 7 à 24% des cas ;
- réarrangement fréquent de l'oncogène RET/PTC.

L'excès de risque constaté est très important et a surpris la communauté scientifique. A Gomel, chez les très jeunes enfants, les scientifiques s'attendaient à observer un risque relatif de **10**. Or le niveau de risque observé est cinquante fois supérieur (RR = **500**).

Certains scientifiques tentent d'expliquer cet écart sans remettre en question les modèles et coefficients de risque existants. L'hypothèse d'une éventuelle sous estimation des doses subies par les enfants, en particulier par les isotopes à vie très courte de l'iode a été invoquée et est en cours d'étude.

Les iodures de courte période radioactive délivrent un débit de dose à l'organe supérieur à celui de l'iode 131, en particulier l'iode 132 (2,3 heures) et l'iode 133 (20,8 h).

En ce qui concerne les **doses liées à l'iode 131**, des mesures directes ont été effectuées par les autorités locales peu après l'accident sur 15 000 enfants biélorusses. Elles ont permis d'évaluer les **doses moyennes à la thyroïde** :

- ◆ Enfants de Bélarus de 0 à 14 ans : **80 mGy**
- ◆ Enfants de Gomel de 0 à 14 ans : **300 mGy**
- ◆ Enfants de Gomel de 0 à 7 ans : **400 à 1 000 mGy**

On notera que les doses moyennes reçues par les enfants de Bélarus correspondent aux doses qu'ont pu subir certains enfants français appartenant aux groupes critiques (cf. deuxième partie).

Lors de la conférence du 24 janvier 2001, à Lyon, le Docteur CARDIS a fait observer que les caractéristiques cliniques des cancers de la thyroïde post Tchernobyl des enfants de Biélorussie, Russie et Ukraine étaient très proches de celles des cancers de l'enfant en Europe.

¹⁷ "Tchernobyl, 10 ans après : synthèse au plan sanitaire", Ministère du Travail et des Affaires Sociales", 11 avril 1996, p.6.

D) L'incidence du Césium 137

Selon le professeur Youri BANDAZHEVSKY, le césium 137 (Cs 137) a un rôle actif sur les affections thyroïdiennes. Il présente dans un article¹⁸ le résultat de mesure effectuées de 1996 à 1998 par le département de pathologie de l'institut de médecine de Gomel.

"(...).

"Dans la thyroïde des 52 enfants, le taux moyen d'incorporation de Cs137 était de 2 053,7 (288,3 Bq/Kg de poids de la glande), alors que chez 71 adultes, ces valeurs étaient en moyenne de 373,9 (53,7 Bq/Kg).

"Les taux de Cs137 dans la thyroïde des enfants sont significativement plus élevés que ceux mesurés chez les adultes. Cette différence pourrait être liée à l'augmentation de l'activité métabolique de cet organe pendant la croissance, favorisant une incorporation chronique plus importante de ce radionucléide. Ce phénomène peut jouer un rôle déterminant dans l'apparition, dès le jeune âge, de maladies graves de la thyroïde.

"Dans les muscles squelettiques, nous avons mesuré des valeurs moyennes de 901,9 (233,7 Bq/Kg de poids de l'organe) de Cs137 chez les enfants, contre 195,9 (32,3 Bq/Kg) de Cs137 chez les adultes.

"Le fait que la thyroïde renferme davantage de Cs127 que le muscle, tant chez les enfants que chez les adultes, est d'autant plus important à noter que les cellules musculaires incorporent déjà massivement ce radionucléide. Ainsi, la thyroïde est en quelque sorte l'un des organes du corps humain qui accumule le plus de Cs137. Compte tenu de ces observations, il est permis de discuter le rôle joué par le Cs137 dans l'apparition de processus pathologiques dans cette glande.

DISCUSSION : IMPACT DU CS137 INCORPORE SUR LE PARENCHYME THYROIDIEN.

Les cellules parenchymateuses de la thyroïde appartiennent à la classe des cellules dites post-mitotiques, relativement résistantes aux radiations ionisantes. Ce phénomène ne concerne que l'irradiation externe de cet organe, ou de l'organisme pris dans son ensemble.

L'action de radionucléides comme le Cs137, incorporés de manière chronique dans les cellules thyroïdiennes, n'a pas fait l'objet d'études particulières à ce jour. Il est particulièrement important d'étudier la synergie entre l'iode 131, avec sa période courte (environ une semaine) et le Cs137, dont la présence est chronique (période physique d'environ 30 ans).

Suite aux essais nucléaires en atmosphère, la population de la République du Bélarus a été soumise à un certain niveau de pollution par le Cs137 depuis plus de 30 ans déjà¹⁹. Suite à la catastrophe de Tchernobyl, ce phénomène s'est considérablement amplifié.

Il est intéressant de rechercher pourquoi, contrairement aux prévisions, le temps de latence du cancer de la glande thyroïde chez les enfants a été réduit à 4 à 5 ans après Tchernobyl.

L'iode 131, incorporé à la glande thyroïde des habitants suite à l'accident de la centrale atomique de Tchernobyl, peut être considéré comme responsable des principales lésions au niveau des cellules parenchymateuses dans sa phase de désintégration.

Suite à un impact radiologique de ce type, l'organe a besoin d'un temps de réparation au niveau cellulaire, en particulier pour les structures intracellulaires.

Le processus de réparation peut être inhibé par les altérations métaboliques induites par la présence de radiocésium dans les cellules hautement différenciées, en particulier par le blocage de leur système énergétique au niveau des mitochondries. Les conditions d'une évolution vers un processus néoplasique sont alors présentes dans cet organe.

¹⁸ Youri BANDAZHEVSKY : "Le rôle du césium radioactif dans la pathologie de la glande thyroïde". Conclusions similaires dans Y. BANDAZHEVSKY et al. « Clinical and experimental aspects of the effects of incorporated radionuclides upon the organism », Gomel 1995, sous l'égide du Ministry of health of the Republic of Belarus.

¹⁹ A.N. MAREI, R.M. BARKHOUDAROV, N. La. NOVIKOVA : "les retombées globales du Cs137 et l'homme", M. Atomizdat, 1974.

ROLE DU SYSTEME IMMUNITAIRE.

On constate également que des immunoglobulines de différentes classes (IgM et IgA) peuvent se combiner avec la thyroxine et la Triiodothyronine. Une corrélation a été établie entre le taux d'immunoglobuline et celui des hormones thyroïdiennes chez les enfants vivant dans les territoires contaminés par 1-5 Ci/km² de Cs137. Cette corrélation n'a pas été retrouvée chez les enfants vivant dans les régions contrôlées.

Le blocage des hormones thyroïdiennes par les immunoglobulines entraîne leur inactivation, ce qui altère l'équilibre de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien. Ceci induit une production accrue de TRH et d'hormone thyroïdienne avec une stimulation supplémentaire de la glande thyroïde, entraînant une prolifération de l'épithélium folliculaire qui, sous l'action directe du Cs137, constitue un point de départ pour les transformations néoplasiques.

L'altération des cellules thyroïdiennes contribue par ailleurs à la libération d'antigènes, ce qui favorise des mécanismes auto-immuns, avec comme conséquence possible le développement de thyroïdites auto-immunes.

(...).

CONCLUSION

Par l'altération des cellules thyroïdiennes où le Cs137 s'accumule, et par son action sur le système immunitaire, en particulier sur les lymphocytes T-suppresseurs d'autre part, ce radionucléide incorporé de manière chronique, va pouvoir induire des phénomènes auto-immuns au niveau de la glande thyroïde, qui peuvent se traduire par une maladie de Hashimoto.

Les recherches menées chez les sujets vivant dans les territoires contaminés suite à l'accident de la centrale atomique de Tchernobyl, ainsi que l'analyse des résultats obtenus lors d'autopsies, démontrent le rôle essentiel du Cs137 incorporé dans la pathogénie des processus pathologiques au niveau de la thyroïde, en particulier les cancers et les maladies auto-immunes".

Il est dès lors démontré que la présence de césium 137 a une influence non négligeable sur l'apparition de cancers thyroïdiens.

A fortiori la combinaison d'iode 131 et de césium 137 augmente-t-elle les risques de développement des pathologies thyroïdiennes.

Section 4 : La réglementation en vigueur en France en avril 1986

I- Les recommandations de la CIPR

1) Les principes

Les 3 principes fondamentaux de radioprotection sont la justification, l'optimisation et la limitation. Ils sont résumés dans cette citation extraite de la CIPR n°26 de 1977 :

« La commission recommande un système de limitation des doses qui vise essentiellement à garantir qu'aucune source d'exposition ne soit injustifiée par rapport à ses avantages ou à ceux de toute autre pratique utilisable dans le même but, que toute exposition nécessaire soit maintenue à la valeur la plus faible possible qu'on peut raisonnablement atteindre et que les équivalents de dose ne dépassent pas des limites déterminées (...). »

L'objectif de la radioprotection est d'**empêcher** l'apparition d'effets déterministes et de **limiter** l'occurrence d'effets stochastiques.

Etant donné qu'il y a des seuils pour les effets déterministes, il est en effet possible de les éviter totalement en fixant des limites de doses à un niveau inférieur. Ceci est impossible pour les effets stochastiques, puisque même des faibles doses de rayonnement peuvent produire des effets nocifs qu'on ne peut complètement supprimer (sauf à supprimer la source de rayonnement). On ne peut que limiter le détriment à un niveau qualifié successivement de « tolérable », d'« acceptable » et d'« admissible ».

Ces limites ne fixent pas une frontière entre le dangereux et l'inoffensif. Toute dose comporte un risque.

« ... la Commission internationale de radioprotection préside à l'évolution des normes internationales de radioprotection depuis 1959. Son expertise se fonde sur deux types de savoirs concernant les risques liés à l'exposition aux rayonnements ionisants : l'évolution des connaissances biologiques et épidémiologiques concernant les effets pathogènes des rayonnements ionisants ; une analyse économique coût/bénéfice visant à déterminer le niveau de « risque acceptable », c'est-à-dire la proportion « acceptable » de décès par cancers ou d'effets génétiques attribuables aux rayonnements ionisants dans une population donnée.

La CIPR n'a pas élaboré ses normes en référence au principe de précaution, les faisant évoluer, au contraire, en fonction de certitudes scientifiques acquises au fil du temps concernant les effets pathogènes de l'exposition sur des populations irradiées, tout en maintenant une position de compromis entre ces données scientifiques et les impératifs économiques des activités nucléaires ».²⁰

Il est important de garder ces données à l'esprit pour s'en souvenir lorsqu'il s'agira de traiter de la violation des limites de dose. Le dépassement des limites ne constitue pas un événement anodin, négligeable. Les normes ne sont pas calculées avec des « marges de sécurité considérables » comme l'ont déclaré les autorités de l'époque ; elles correspondent à un risque maximum « tolérable ».

2) Les limites de dose ²¹

Sur la base des coefficients de risque, différentes limites de dose efficace ont été proposées pour les travailleurs, le public et la population :

- pour les **travailleurs : 50 mSv/an**
- pour les **personnes des groupes critiques (dites personnes du public) : 5 mSv/an**
- pour la **population dans son ensemble : 0,5 mSv/an.**

²⁰ Annie Thébaud-Mony, *L'industrie nucléaire : sous-traitance et servitude, Questions de Santé publique, INSERM.*

²¹ Pour une bonne compréhension du système international de radioprotection se reporter notamment à l'article de Roger Bellbéoch dans *Radioprotection et droit nucléaire – Collection Stratégies énergétiques, biosphère et société – Georg, 1998.*

En 1986, sur la base du facteur de risque²² officiel de $1,25 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, la limite de dose recommandée de 5 mSv/an, correspondait à 62,5 décès par cancer radio-induit pour 1 million de personnes exposées. Ce niveau de risque était supérieur à celui que la CIPR définissait elle-même comme acceptable (soit de 10^{-6} à 10^{-5} par an) mais elle considérait que la limite de 5 mSv/an ne devait concerner que des groupes réduits de population (les personnes du public), la limite pour la population dans son ensemble étant fixée à un niveau 10 fois inférieur.

Le réexamen des données concernant les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki va conduire la CIPR à revoir à la hausse ses facteurs de risque cancérogène (de $1,25 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ à $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$). Si 1 million de personnes reçoivent une dose de 5 mSv, on s'attend donc à un surcroît de mortalité par cancer radio-induit de 250 et non plus de 62,5.

De fait, en 1985, c'est-à-dire **avant** la catastrophe de Tchernobyl, la CIPR recommandait comme limite principale **1 mSv/an** et non plus 5 mSv/an (cf. déclaration de Paris). Cette évolution sera officialisée dans ses recommandations de 1990 (CIPR 60) mais ne sera intégré dans le droit européen qu'en 1996 (directive EURATOM n°96-29 du 13 mai 1996).

Il importera de se souvenir de ce contexte lorsqu'il s'agira de juger des déclarations des autorités sanitaires françaises sur le caractère prudent des limites en vigueur en 1986.

II-Le cadre juridique européen

A) Les directives EURATOM

La protection sanitaire dans les pays membres de l'Union Européenne s'organise dans le cadre du traité EURATOM. L'article 2.a du traité Euratom prévoit que la CEEA doit "*établir des normes de sécurité uniformes pour la protection sanitaire de la population et des travailleurs, et veiller à leur application*".

Le traité dispose que les normes de base communes "*relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des radiations ionisantes*" sont fixées par le Conseil, qui statue à la majorité qualifiée sur proposition de la Commission, élaborée après avis d'un groupe d'experts scientifiques des Etats membres (articles 30 et 31).

Afin de fonder ses propres normes de base, la CEEA a suivi dès sa création les recommandations de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR).

Les normes de base ont été fixées pour la première fois en **1959**, et ont été depuis révisées à plusieurs reprises.

En 1986, étaient en vigueur, deux directives complémentaires :

- **La directive du Conseil, du 15 juillet 1980**, référencée 80/836/Euratom, portant modification des directives fixant les normes de base relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des rayonnements ionisants.
- **La directive du Conseil, du 3 septembre 1984**, modifiant la directive 80/836/Euratom en ce qui concerne les normes de base relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des rayonnements ionisants.

La directive de 1984 modifiait sur quelques points de détail le texte de la directive de 1980 mais contenait une annexe détaillant, pour chaque radionucléide, **les limites annuelles d'incorporation par ingestion et par inhalation pour les travailleurs et les personnes du public**.

C'est à ces limites que s'est référé, de façon constante, le Service central de protection contre les rayonnements ionisants (SCPRI), service chargé de surveiller la radioactivité dans l'environnement et d'alerter, si nécessaire, son ministère de tutelle, le ministère de la Santé.

La directive de 1980 devait être transposée en droit national dans un délai maximum de 4 ans à compter du 3 juin 1980. En septembre 1984, lorsque est publiée la seconde directive, la **transposition en droit français n'avait pas encore été effectuée**.

²² Il s'agit de risque de mortalité par cancer et non de risque d'induction de cancers (mortalité et non morbidité).

La directive de 1984 devait, pour sa part, être transposée dans un délai maximum de 18 mois à compter de la publication au JOCE, soit avant le 5 avril 1986. Lorsque se produit la catastrophe de Tchernobyl, la **transposition n'a pas été effectuée.**

Extraits du recueil Hygiène et sécurité. Protection contre les rayonnements ionisant. Edition du Journal officiel de la République française :

"La transposition en droit français des directives du Conseil des Communautés Européennes (n° 80-836 du 15 juillet 1980 et n° 84-467 du 3 septembre), qui prennent elles-mêmes en compte les recommandations de la CIPR), a été menée à son terme essentiellement par l'adaptation de trois décrets :

- **le décret n° 66-450 du 20 juin 1966** relatif aux principes généraux de protection contre les rayonnements ionisants qui a été modifié par le décret n° 88-521 du 18 avril 1988 ;
- le décret n° 67-228 du 15 mars 1967 relatif à la protection des travailleurs contre les rayonnements ionisants hors des installations nucléaires de base qui a été abrogé et remplacé par le décret n° 86-1103 du 2 octobre 1986,
- le décret n° 75-306 du 28 avril 1975 relatif à la protection des travailleurs contre les rayonnements ionisants dans les installations nucléaires de base qui a été modifié par le décret n° 88-662 du 6 mai 1988".

Concernant la protection de la population, la transposition date d'avril 1988, soit 2 ans après l'accident de Tchernobyl.

B) Les limites fondamentales de dose européennes

En conformité avec les **3 principes fondamentaux** fixés par la CIPR, l'article 6 de la directive de 1984 dispose que :

- les différents types d'activités impliquant des expositions aux rayonnements ionisants doivent avoir été préalablement justifiés par les avantages qu'ils procurent (**justification**);
- toutes les expositions doivent être maintenues à un niveau aussi faible qu'il est raisonnablement possible (**optimisation**) ;
- (...) la somme des doses reçues et engagées ne doit pas dépasser les limites de dose fixées pour les travailleurs exposés, les apprentis et les étudiants ainsi que les personnes du public. (**limitation**)

Les directives européennes de 1980 et 1984 fixent les limites annuelles de dose comme suit :

Limite de dose efficace :

- pour les travailleurs : 50 mSv/an
- Pour les personnes du public : **5 mSv/an**

Limites de dose à l'organe (dont la thyroïde) et à la peau :

- pour les travailleurs : 500 mSv/an
- Pour les personnes du public : **50 mSv/an**

Limite de dose au cristallin

- pour les travailleurs : 300 mSv/an
- Pour les personnes du public : 30 mSv/an

C) Les limites annuelles d'incorporation

1) La directive EURATOM du 3 septembre 1984 précise en annexe III, pour chaque radionucléide, **les limites d'incorporation annuelle par ingestion et inhalation correspondant à l'atteinte des limites fondamentales de dose.**

Les correspondances entre les activités incorporées et les doses dépendent de nombreux paramètres : le rayonnement émis par le radionucléide, la forme physico-chimique du radionucléide, la voie d'incorporation, l'âge de l'individu contaminé, etc. Les différences peuvent être importantes.

Selon les radionucléides, la limite annuelle d'incorporation (LAI) correspond soit à la limite de dose efficace (5 mSv/an), soit à la limite de dose à l'organe critique, la thyroïde pour l'iode (50 mSv). C'est la limite la plus pénalisante qui détermine la valeur de la LAI.

Quelques exemples de LAI :

Radionucléide	Limites annuelles pour l'incorporation par INGESTION	Limites annuelles pour l'incorporation par INHALATION
Césium 137	400 000 Bq	800 000 Bq
Césium 134	300 000 Bq	600 000 Bq
Iode 131	100 000 Bq	200 000 Bq
Iode 132	1 000 000 Bq	3 000 000 Bq

Ces limites correspondent à ce que la CIPR appelle *l'Homme de Référence* (c'est-à-dire un adulte de 70 kg). Dans ses recommandations, la CIPR précise que « *lorsqu'un groupe critique de la population présente des caractéristiques biologiques sensiblement différentes de celles de l'Homme de Référence, il peut être nécessaire de tenir compte de ces différences* ».

La directive EURATOM 84/467 dispose, plus clairement, en introduction au tableau qui présente les Limites annuelles d'incorporation (LAI) :

« *Les valeurs se rapportent à des adultes. Dans le cas des enfants, on doit tenir compte des caractéristiques anatomiques et physiologiques qui peuvent nécessiter des modifications de ces valeurs.* »

2) En 1986, cette distinction fondamentale entre adultes et enfants a été faite par les autorités sanitaires de la plupart des pays avancés (Royaume-Uni, Allemagne, Etats-Unis, Suède, etc.) et par les autorités internationales de référence, l'OMS notamment.

Iode 131 Limites annuelles d'incorporation par INGESTION correspondant à l'atteinte de la limite de 50 mSv à la thyroïde²³

Adulte	114 000 Bq (arrondi à 100 000 Bq dans la réglementation)
10 ans	38 000 Bq
1 an	14 000 Bq

Il est clair que pour garantir aux enfants un niveau de protection égal à celui des adultes, il est nécessaire de fixer pour eux des LAI nettement plus basses.

3) Or, cette distinction n'a pas été faite par la France.

Comme nous le verrons dans la deuxième partie, en 1986, toutes les doses, toutes les limites, tous les calculs se sont référés exclusivement à des adultes.

Les spécificités des enfants étaient pourtant connues, y compris dans l'hexagone. le professeur TUBIANA, éminent spécialiste, écrivait, en 1982²⁴ : « *En France, les limites tolérées sont plus faibles, 15 rads/an (150 mSv) pour les travailleurs et 1,5 rads (15 mSv) pour le public ; en conséquence, la concentration maximale admissible dans le lait consommé tous les jours par un nourrisson est de 370 pCi/l (13,7 Bq/l)* ».

L'article indique ainsi que la LAI qui correspond à l'atteinte de la limite de dose réglementaire de 15 mSv est de 30 000 Bq/an pour les adultes du public mais de seulement 4 000 Bq/an pour un nourrisson (13,7 Bq/l x 0,8 l/j x 365 j).

La CRIIRAD essaya pendant des années, après l'accident de Tchernobyl, d'obtenir la reconnaissance de la vulnérabilité particulière des enfants... alors même qu'il s'agissait d'une obligation réglementaire.

Le décret 88-521, décret de transposition de la directive européenne, fera d'ailleurs disparaître²⁵ les deux phrases de la directive qui précisait que ces limites ne concernaient que des adultes ! Pendant des années, les enfants seront ainsi privés de la protection à laquelle ils avaient droit.

²³ Ces limites ont été calculées à partir de la moyenne des coefficients de dose par tranche d'âge établis par l'OMS, la CIPR, l'ISH et le NRPB (aspect détaillé dans la troisième partie : le dépassement des limites de dose).

²⁴ Maurice TUBIANA, "Métabolisme et radiotoxicité de l'iode radioactif" dans *Toxiques nucléaires*. Edition Masson, Paris, 1982.

²⁵ Les tableaux de LAI annexés au décret ne donneront que les limites pour les travailleurs et le texte précisera que les limites pour les personnes du public sont fixées au dixième de ces valeurs. Toute allusion aux enfants disparaîtra et le changement de présentation assurera

Compte tenu des demandes réitérées présentées par la CRIIRAD aux autorités pendant la période 1986-1988, cette grave altération du texte européen ne peut être le fruit du hasard.

Il conviendra de se souvenir de ces éléments lorsque sera examinée la responsabilité des autorités françaises qui ont laissé, en 1986, les enfants subir des niveaux de risque très supérieurs à ceux que prévoyait la réglementation.

A la lumière des transformations subies par la directive, il est difficile de croire que l'absence de prise en compte des spécificités des enfants soit une simple omission.

III- La réglementation française : le décret n°66-450

Le décret 66-450, du 6 juin 1966 relatif aux principes généraux de protection contre les rayonnements ionisants était encore en vigueur en France en 1986. Il n'a été modifié qu'en 1988 dans le cadre de la transposition des directives EURATOM de 1980 et 1984.

Le texte dispose en son article 9 : "*les équivalents de dose maximaux admissibles pour les personnes du public sont fixés comme suit:*

1° Organisme entier, organes hématopoïétiques et gonades. L'équivalent de dose reçu au cours d'une année ne doit pas dépasser 5 millisieverts.

2° Autres organes et tissus (ce qui inclut la thyroïde). Les équivalents de dose reçus au cours d'une année ne doivent pas dépasser le dixième des valeurs correspondantes fixées pour les personnes directement affectées à des travaux sous rayonnements, à l'article 7, paragraphe A, 2', 3' et 4'''.

Si l'on se reporte à l'article 7 fixant les limites pour les personnes DATR, c'est-à-dire les personnes directement affectées aux travaux sous rayonnements, on trouve au paragraphe 3, intitulé "autres organes et tissus internes" :

"l'équivalent de dose reçu au cours d'une période de trois mois consécutifs ne doit pas dépasser 40 millisieverts. L'équivalent de dose reçu au cours d'une année ne doit pas dépasser 150 millisieverts".

Ce qui donne pour les personnes du public, le dixième de ces valeurs, à savoir : **4 millisieverts sur une période de trois mois consécutifs et 15 millisieverts sur une période d'un an.**

Concernant la dose à la thyroïde, le décret 66-450 fixait une limite annuelle de 15 mSv/an alors que les directives européennes, qui seront transposées dans le décret du 18 avril 1988, ont porté la limite à 50 mSv/an.

IV- Les outils de protection en cas d'accident

A) Niveaux d'intervention en cas d'accident

En cas d'accident nucléaire, les autorités disposent d'un certain nombre de **contre-mesures** permettant de limiter l'exposition des populations : le confinement, l'évacuation (déplacement temporaire d'urgence), le relogement (déplacement à long terme, voire définitif), la distribution d'iode stable, le contrôle des accès, les restrictions sur la consommation des aliments critiques, les conseils aux éleveurs et aux agriculteurs (laisser le bétail en stabulation, retarder la fenaison), etc.

Ces décisions, qui vont conditionner la protection des populations, sont prises en fonction des prévisions de doses : on compare les doses que recevraient les personnes concernées en l'absence d'intervention et les doses que la contre-mesure permettrait d'éviter. Les **limites de dose** associées à chaque contre-mesure constituent les **niveaux d'intervention** en situation accidentelle. Elles sont exprimées en dose efficace ou en dose équivalente à l'organe.

une certaine discrétion. La directive EURATOM n°96-29 du 13 mai 1996 fixe désormais les coefficients de dose pour chaque tranche d'âge. Les autorités françaises seront cette fois contraintes d'adapter les limites d'incorporation à l'âge des personnes exposées. Cette directive devait être transposée avant le 13 mai 2000. Au 1^{er} mars 2001 ce n'est toujours pas fait.

a) Confinement, évacuation et distribution d'iode stable

Des fourchettes ont été élaborées par certains pays et organisations internationales : le niveau inférieur indique le seuil en deçà duquel la contre-mesure est considérée, dans la plupart des cas, comme injustifiée ; le niveau supérieur indique le seuil au-delà duquel les responsables considèrent que la contre-mesure a dû être introduite. Entre les deux, la réflexion et l'analyse coût/bénéfice s'imposent. Les valeurs retenues pour l'intervention sont d'autant plus élevées que les inconvénients associés sont importants (coût monétaire, coût social, risques...). Le tableau ci-dessous présente les critères que proposait la Commission des Communautés Européennes — direction santé et sécurité — en juillet 1982 (texte en vigueur en mai 1986).

	<i>Niveaux d'intervention pour la dose au corps entier</i>		<i>Niveaux d'intervention pour la dose à l'organe</i>	
	Niv. inférieur	Niv. supérieur	Niv. inférieur	Niv. supérieur
Évacuation	100 mSv	500 mSv	300 mSv	1 500 mSv
Confinement	5 mSv	25 mSv	50 mSv	250 mSv
Distribution d'iode stable	-	-	50 mSv	250 mSv

b) Le retrait des produits contaminés

Concernant le contrôle des aliments, la Commission européenne ne proposait pas de niveaux d'intervention spécifiques mais indiquait : « *En général, l'arrêt de la distribution de lait frais ne devrait guère comporter d'inconvénient majeur et il pourrait être indiqué d'interdire la consommation du lait afin de ne pas dépasser la limite de dose annuelle pour les membres du public [soit 5 mSv au corps entier et 50 mSv à l'organe]. Une autre option consiste à mettre le bétail à l'étable et à l'alimenter avec du fourrage stocké ; plus cette décision sera prise rapidement, plus faible sera la contamination des denrées alimentaires animales* ».

Cette position est proche de celle qu'avait alors l'Organisation Mondiale de la Santé²⁶. En ce qui concerne le contrôle des aliments, l'OMS précise, en effet, que des interdictions ou des restrictions peuvent être prises à l'égard de produits comme le lait, les légumes et l'eau (citernes). En ce qui concerne le niveau conseillé pour la mise en œuvre de ces mesures de protection, l'OMS précise qu'en général, à moins d'insuffisances graves dans l'approvisionnement en denrées alimentaires non contaminées, **les limites fondamentales de dose ne doivent pas être dépassées**. L'organisation conseille ainsi de détruire les légumes contaminés, de différer l'utilisation du lait, de distribuer au bétail des réserves non contaminées et de les retirer le plus rapidement possible du pâturage. **Dans le cas du lait frais, l'OMS ajoute qu'il pourrait même être intéressant de retirer les lots contaminés à des niveaux de dose significativement inférieurs aux limites réglementaires.**

B) Les limites dérivées

En cas d'accident, les autorités concernées doivent prendre très rapidement des décisions. Pour cela, les niveaux d'intervention ne suffisent pas. Les responsables doivent disposer **d'outils prédictifs** permettant d'évaluer très rapidement les doses potentielles et de confronter ces valeurs aux différents niveaux d'intervention. Ces outils opérationnels sont des limites dites **dérivées** car elles correspondent à l'atteinte des différents niveaux d'intervention. Elles sont **opérationnelles** car elles sont fixées sur des **paramètres de l'environnement aisément contrôlables** : la radioactivité de l'air, l'intensité des dépôts au sol.

À partir du dépôt au sol (exprimé en Bq/m₂) on peut par exemple prédire, pour chaque radionucléide, les doses qui seront délivrées du fait de l'ingestion des aliments critiques (lait frais, fromages frais, légumes verts, fruits) produits à partir des sols concernés. Ceci permet d'anticiper les doses et de mettre en place, si nécessaire, des mesures destinées à limiter les incorporations.

²⁶ OMS : Nuclear power : accidental releases — principles of public health action ; 1984.

En 1986, les autorités françaises ne disposaient d'aucun de ces outils. Le directeur du service central de protection contre les rayonnements ionisants n'en avait pas compris l'utilité.

En mai 1986, quand la CRIIRAD se constitue, elle s'adresse aux services officiels britanniques (NRPB), américains (EPA) et allemands (ISH) pour obtenir les limites dérivées et coefficients qui lui permettront de procéder à l'examen critique des évaluations françaises.²⁷

²⁷ Ces données de référence seront d'abord utilisées dans le cadre des actions en justice devant la juridiction administrative pour faire reconnaître la carence de l'Etat dans l'information et la protection des populations rurales de Haute-Corse, puis pour les études de radioécologie et radioprotection effectuées notamment pour le Conseil régional d'Alsace.

Section 5: Rappels concernant l'accident de Tchernobyl

I- L'accident et les rejets radioactifs

A) L'explosion du réacteur n°4 de la centrale de Tchernobyl

Le 26 avril 1986, vers 1 heure du matin, le réacteur numéro 4 de la centrale de Tchernobyl explose, libérant dans l'atmosphère des quantités considérables de radionucléides. La centrale est située sur la rivière Pripiat, à environ 110 km au nord-ouest de Kiev, en Ukraine mais à proximité de la frontière de la république socialiste soviétique de Biélorussie. Le réacteur accidenté est un réacteur RBMK - modéré au graphite, refroidi à l'eau légère - de 1 000 MW dont la construction a été achevée en 1983.

Les rejets radioactifs ont débuté le 26 avril et se sont poursuivis, de façon massive, jusqu'au 5 mai. La persistance des rejets sur une dizaine de jours explique la complexité des trajectoires des masses d'air contaminées. Elles ont varié selon la direction et la vitesse des vents qui, elles-mêmes, variaient selon l'altitude. Sous l'effet du foyer thermodynamique provoqué par le feu de graphite, les rejets radioactifs se sont en effet élevés à plus de 2 000 mètres d'altitude. Les panaches radioactifs s'étendaient ainsi sur plusieurs centaines de mètres de hauteur. Les phénomènes de diffusion atmosphérique ont rapidement provoqué l'expansion volumique des panaches radioactifs (et, en corollaire, la diminution de leur activité volumique).

Les retombées radioactives ont contaminé, de façon massive, l'Ukraine (41 800 km² contaminés à plus de 37 000 Bq/m²), la Russie (56 900 km²) et surtout le Bélarus (46 400 km²). Certains secteurs sont situés à plus de 600 km de Tchernobyl. Plus de 7 millions de personnes vivaient dans ces territoires contaminés. Environ 135 000 personnes ont été évacuées en 1986. Les déplacements ont repris à partir de 1989. Au total, d'après l'UNSCEAR, de l'ordre de 450 000 personnes ont dû être relogées. Des millions de personnes vivent encore aujourd'hui sur des territoires contaminés à plus de 37 000 Bq/m².

Cependant, emportés par les vents, les panaches radioactifs ont contaminé, à des niveaux moindre mais très variables, la totalité de l'hémisphère nord.

- **Les rejets du 26 avril** ont d'abord été orientés vers les pays scandinaves par des vents de sud-est soufflant à près de 10 m/s. Le nuage radioactif a ainsi atteint la Suède le 27 avril. C'est ce pays, situé à 1 600 km de Tchernobyl, qui a donné l'alerte. Les autorités soviétiques annonceront l'accident ultérieurement, par une dépêche de l'agence TASS.
- **Les rejets du 27 avril** sont entraînés vers l'Europe de l'ouest, d'abord vers la Tchécoslovaquie et la Hongrie. Le panache radioactif atteint l'Allemagne, le 28 avril ; l'Italie du nord et **le sud-est de la France, le 29 avril**. La France est presque entièrement recouverte le 1er mai. Des vents de sud limitent alors la contamination de l'Espagne et du Portugal, renvoyant le panache vers le Royaume-Uni, qui est touché à partir du 2 mai.
- **Les rejets du 28 avril** sont dirigés vers l'est et le sud, la Russie, le Caucase, l'Europe centrale et la méditerranée orientale.

Progressivement, tout l'hémisphère nord est concerné : les États-Unis sont atteints le 5 mai, simultanément par l'Atlantique et le Pacifique. Seul l'hémisphère sud fut totalement épargné²⁸.

²⁸ "Chernobyl, ten years on ; radiological and health impact, an assessment by the NEA Committee on Radiation Protection and Public Health", novembre 1995, *OECD Nuclear Energy Agency*, p. 3 et 4.

B) Les activités rejetées

L'évaluation des activités rejetées a été revue à la hausse en 1996 : de 5 300 PBq²⁹ (évaluation de 1986) à **8 000 PBq** (hors gaz rares).

Dans un rapport de février 2000³⁰, l'United Nations Scientific Committee on the effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) présente de nouvelles évaluations des activités rejetées en 1986.

Le tableau ci-dessous ne mentionne que les principaux radionucléides. Les activités sont exprimées en petabecquerels (PBq), soit 10¹⁵ becquerels (millions de milliards).

Radionucléide	Activité rejetée (PBq)		
	Minimum	Référence	Maximum
Gaz nobles			
Krypton 85		33	
Xénon 133		6 500	
Eléments volatils			
Tellure 132	1 000	à	1 150
Iode 131	1 200	à	1 800
Iode 133		2 500	
Césium 134	44	à	54
Césium 136		36	
Césium 137	74	à	86
Eléments intermédiaires			
Strontium 89	80	à	115
Strontium 90	8	à	10
Ruthénium 103	120	à	170
Ruthénium 106	25	à	> 73
Baryum 140	160	à	240
Eléments réfractaires			
Zirconium 95	140	à	196
Molybdène 99	> 168	à	210
Cérium 141	120	à	200
Cérium 144	90	à	140
Neptunium 239	945	à	1 700
Plutonium 238	0,03	à	0,035
Plutonium 239	0,03	à	0,0334
Plutonium 240	0,042	à	0,053
Plutonium 241	5,9	à	6,3
Plutonium 242		0,00009	
Curium 242	0,9	à	1,1

On considère généralement que les isotopes des gaz rares, xénon et krypton, ont été rejetés à 100%. Les éléments réfractaires comme le cérium, le zirconium, le neptunium et le strontium se sont déposés, pour l'essentiel, sur le territoire de l'ex Union Soviétique. C'est aussi le cas des particules lourdes comme les isotopes du plutonium, de l'américium et du curium ou encore des radionucléides agglomérés en particules chaudes qui se sont principalement déposés dans les zones proches du réacteur accidenté.

Les éléments volatils comme l'iode, le tellure, le césium et bien sûr les gaz rares, ont par contre été transportés sur de très grandes distances. On considère que 30% du césium 137 contenus dans le coeur du réacteur ont été rejetés (soit 85 PBq) et 50% de l'iode 131 (soit 1 760 PBq)

²⁹ 1 petabecquerel (PBq) = 10¹⁵ Bq = 1 million de milliards de Bq.

³⁰ Exposures and effects of the Chernobyl accident, Annexe G, UNSCEAR, 18 février 2000. Rapport à diffusion restreinte, transmis à la CRIIRAD par l'OPRI.

C) Les isotopes de l'iode :

La quantité d'iode 131 présente dans le coeur est désormais estimée à 3 200 PBq (précédente évaluation : 1 300 PBq) et le rejet à 50% de cette valeur. Le tableau ci-dessous est extrait du rapport de l'UNSCEAR précédemment cité.

Radionucléide	Période Radioactive	Activité dans le coeur	Activité rejetée	Pourcentage rejeté
Iode 131	8 jours	3 200 PBq	1 760 PBq	55%
Iode 132	2,3 heures	4 200 PBq	1 040 PBq	25%
Iode 133	20,8 heures	4 800 PBq	910 PBq	19%
Iode 134	53 minutes	2 050 PBq	25 PBq	1,2%
Iode 135	6,61 heures	2 900 PBq	250 PBq	8,6%

II- La contamination du territoire français

A) Arrivée, trajectoire et cocktail isotopique

a) Trajectoires des rejets radioactifs

D'après la modélisation réalisée a posteriori par la météorologie nationale, la **France** a été touchée par deux panaches principaux :

- le premier provenait des particules émises de Tchernobyl le 27 avril 86 à partir de 0h00 (TU) et jusqu'aux environs de 12h00. Ces masses contaminées ont abordé la France par l'est ;
- le second était formé par les particules émises dans l'après-midi du 27 avril. Il a abordé la France par le sud-est, puis est remonté vers le nord.

Les masses d'air contaminé ont recouvert la France le 1^{er} mai mais les zones occidentales ont été rapidement dégagées grâce à des vents de sud, puis d'ouest. C'est sur la partie est de la France, et tout particulièrement sur le sud-est, que le nuage contaminant a séjourné le plus longtemps : du 29 avril jusqu'au 6 mai.

b) Le cocktail isotopique

Pour l'Europe de l'Ouest, l'UNSCEAR a publié, pour la radioactivité de l'air, les rapports isotopiques moyens suivants (basés sur les mesures effectuées dans les différents pays concernés) :

- Activité de l'iode 131 = 5 à 10 fois celle du césium 137
- Activité du césium 134 = 0,5 fois celle du césium 137
- Activité du césium 136 = 0,1 à 0,2 fois celle du césium 137
- Activité du baryum 140 = 0,5 fois celle du césium 137
- Activité du ruthénium 106 = 0,3 à 0,8 fois celle du césium 137
- Activité du ruthénium 103 = 1,3 à 1,9 fois celle du césium 137.

Environ 70% de l'iode est sous forme non particulaire et n'est pas piégé par les filtres des stations de mesure (il faut des filtres spéciaux, au charbon actif par exemple). Pour ce radioélément, il faut donc corriger les valeurs de mesure à l'aide du coefficient de piégeage du filtre.

Pour la France, nous nous référons ci-après aux analyses du Professeur Schwartz, du laboratoire du CNRS (Strasbourg) et des Professeurs Martin et Thomas de l'Institut de biogéochimie marine de l'Ecole normale supérieure (Montrouge).

Une vingtaine de radionucléides émetteurs gamma a été mesurée sur les filtres de prélèvements d'air. Le tableau ci-dessous présente la liste de ces radionucléides ainsi que leur période.

Radioélément	Période radioactive	Radioélément	Période radioactive
Iode 131	8,04 jours	Césium 137	30,02 ans
Tellure 129	33,6 jours	Césium 134	2,06 ans
Tellure 132	3,26 jours	Césium 136	39,25 jours
Iode 132	2,28 heures	Cérium 144	284,9 jours
Baryum 140	12,75 jours	Cérium 141	32,5 jours
Lanthane 140	20,8 heures	Molybdène 99	2,75 jours
Ruthénium 106	1,02 an	Technetium 99m	6 heures
Ruthénium 103	39,2 jours	Zirconium 95	64 jours
Antimoine 127	3,85 jours	Argent 110	249,8 jours
Antimoine 125	2,73 ans		

Les analyses font apparaître une contamination importante en iode 131, tellure 132 et iode 132. Le césium 137 et le césium 134 sont à des activités plus faibles.

Des radionucléides émetteurs bêta purs comme le strontium 90 et le tritium étaient également présents mais ne sont pas détectables par spectrométrie gamma. De même des radionucléides émetteurs alpha purs comme le plutonium 239 ou le curium 242.

Messieurs J. M. Martin et A. J. Thomas ont effectué un suivi précis de la radioactivité de l'air à Montrouge (92) où est implanté leur laboratoire. La contamination atmosphérique était maximale sur le filtre qui porte les dépôts du 1^{er} mai 20h10 au 2 mai 19h39. Le tableau ci-dessous indique les radionucléides identifiés et les activités volumiques correspondantes exprimées en millibecquerels par mètre cube d'air (mBq/m³) :

Argent 110m	21	mBq/m ³
Baryum 140	710	mBq/m ³
Cérium 141	19	mBq/m ³
Cérium 144	23	mBq/m ³
Césium 134	768	mBq/m ³
Césium 136	234	mBq/m ³
Césium 137	1 491	mBq/m ³
Iode 131	1 928	mBq/m ³
	soit 6 427 mBq/m ³ en activité totale pour une fraction particulière de 30%	
Molybdène 99	533	mBq/m ³
Ruthénium 103	2 077	mBq/m ³
Ruthénium 106	397	mBq/m ³
Antimoine 125	38	mBq/m ³
Tellure 129	2 044	mBq/m ³
Tellure 132	6 252	mBq/m ³

B) Les mécanismes de dépôt au sol

La contamination des sols n'est pas simplement fonction de l'éloignement, de nombreux paramètres interfèrent : la vitesse et la direction des vents, la pluviosité, les surfaces de dépôt, l'altitude, l'évolution de la composition isotopique du nuage dans le temps...

Les particules radioactives provoquent la contamination du sol et des plantes selon deux mécanismes:

a) Les dépôts secs.

Les panaches radioactifs s'étendent sur plusieurs centaines de mètres de hauteur. La base des masses d'air contaminé se trouve en contact avec les surfaces — sols, végétation, bâtiments, etc. En l'absence de pluie, l'intensité du dépôt va dépendre de l'activité de l'air au niveau du sol (Bq/m^3), des caractéristiques physiques (taille des particules notamment) et chimiques des contaminants, ainsi que de la nature des surfaces de dépôt : les dépôts seront ainsi moins importants sur un sol nu que sur un sol couvert d'une végétation abondante. Les zones forestières ont ainsi reçu des dépôts supérieurs du fait de la capacité de captation de la canopée des arbres.

b) Les retombées humides.

En cas de **précipitations** — pluie ou neige — les masses d'air contaminées sont lessivées, sur toute la hauteur du panache. Les radionucléides sont donc précipités au sol en quantités nettement plus importantes que dans le cas des dépôts secs (des écarts d'un facteur 30 ont été couramment mesurés sur des secteurs géographiques voisins mais ayant reçu des hauteurs de pluie très différentes). Les précipitations du 30 avril et des cinq premiers jours de mai ont eu une influence décisive sur l'intensité des dépôts au sol.

Dans certaines régions, des phénomènes météorologiques spécifiques ont pu accroître les dépôts. Ce fut notamment le cas de la Corse où les **bruines et les brouillards** étaient très présents dans les premiers jours de mai (le phénomène a été assez exceptionnel pour être signalé dans certains articles de presse).

Dès sa création, en mai 1986, la CRIIRAD a travaillé à l'établissement d'une cartographie de la contamination, basée sur les trajectoires des panaches radioactifs corrélées aux données de pluviosité de la météorologie nationale. Les niveaux de contamination ont ensuite été vérifiés sur le terrain à partir de mesures de l'activité des sols et de produits témoins (le thym, le foin...).

La carte du sud-est a été établie en 1986 ; celle de l'ensemble du territoire en mai 1987. Un document récapitulatif a été édité par la CRIIRAD en avril 1997. Il est présenté en *pièce jointe*.

c) Les rapports isotopiques dans les retombées au sol

Pour l'Europe de l'ouest, on peut retenir, pour les dépôts au sol, les rapports isotopiques moyens suivants pour les principaux radionucléides :

- Activité du césium 134 = 0,5 fois celle du césium 137
- Activité du ruthénium 106 = 0,3 à 0,6 fois celle du césium 137
- Activité du ruthénium 103 = 1,5 à 2 fois celle du césium 137
- Activité de l'iode 131 = de 5 à 10 fois celle du césium 137 (avec des écarts parfois supérieurs, fonction de l'importance des dépôts secs par rapport à la retombée totale)

III- Les voies d'exposition des populations

A) En 1986 et plus spécialement pendant la période critique

Du fait de la contamination, la population française a pu être irradiée par différentes voies d'exposition.

1) Irradiation externe :

Les personnes ont d'abord été exposées aux rayonnements émis par les gaz et aérosols présents dans le **panache radioactif** : ce phénomène a été de **courte durée** : de l'ordre d'un jour sur les secteurs les moins contaminés de l'ouest, jusqu'à 8 jours sur le sud-est. Les radionucléides les plus pénalisants en terme de dose étaient l'iode 132, le tellure 132, le césium 134, le césium 136, le césium 137, le ruthénium 106 et le lanthane 140. L'irradiation est principalement due au rayonnement **gamma**, mais le rayonnement bêta doit également être pris en compte dans le calcul des doses reçues par la peau.

Les particules radioactives se déposent progressivement au **sol** et sont responsables d'une irradiation externe qui persiste bien au-delà du passage des masses d'air contaminées. Dans les premières heures, les premiers jours, tous les radionucléides contribuent à l'irradiation. Quelques mois après, les radionucléides à vie courte ont disparu et le débit de dose est dû pour l'essentiel au césium 137 (30 ans), au césium 134 (2 ans) et , dans une

moindre mesure au ruthénium 106 (1,02 ans) ou plus exactement à son descendant, le rhodium 106. La dose de rayonnement reçue dépend du temps passé à l'extérieur et du niveau de contamination du sol.

Les doses diminuent avec la décroissance radioactive mais aussi avec les phénomènes d'érosion et de lessivage³¹ (transport vers les cours d'eau) et la migration verticale des radioéléments dans le sol. Il s'agit d'un phénomène assez lent. L'étude³² effectuée par le laboratoire de la CRIIRAD pour le Conseil régional d'Alsace montrait qu'en 1990/1991, 90% du césium 137 se retrouvait dans les 20 premiers centimètres du sol, 72% dans les 10 premiers centimètres (valeurs moyennes pour l'ensemble des 66 communes alsaciennes contrôlées).

Le flux de rayonnement émis, aujourd'hui encore, par le césium 137 déposé en 1986, est encore aisément mesurable sur le territoire français et le restera encore pendant des dizaines d'années. Dans certains secteurs français (le Mercantour notamment), des phénomènes particuliers d'accumulation conduisent en effet à des niveaux de contamination du sol en césium très élevés (activité massiques supérieures à 10 000 Bq/kg, voire à 100 000 Bq/kg) qui génèrent des débits de dose non négligeables.

2) Contamination externe

Les personnes qui se trouvaient à l'extérieur entre le 29 avril et le 6 mai (pour la phase principale des dépôts et pour les habitants du tiers Est de la France) ont été contaminées par **dépôt** des particules radioactives (invisibles) sur leur peau, leurs cheveux et leurs vêtements. En l'absence de précaution (se laver les mains, les cheveux, changer de vêtements, etc.), toute contamination externe peut se transformer en contamination interne. Cette voie d'exposition reste cependant **mineure** par rapport à l'irradiation externe et, surtout à l'irradiation interne.

3) Contamination interne par inhalation

La contamination de l'air provoque celle des personnes par **inhalation** des radionucléides en suspension dans l'air. L'air était moins contaminé à l'intérieur des habitations qu'à l'extérieur (lorsque la contamination s'est poursuivie sur plusieurs heures, plusieurs jours, la contamination de l'air intérieur augmente progressivement (d'autant qu'à cette période de l'année, les fenêtres sont facilement laissées ouvertes). Les systèmes de ventilation et climatisation ont conduit à l'accumulation de la radioactivité sur les filtres. Dans certains pays, des conseils ont été donnés aux agents de maintenance. L'exposition ne dure que le temps pendant lequel le nuage est présent. La dose est essentiellement liée à l'inhalation de l'iode 131, du tellure 132 (et de son descendant à vie courte, l'iode 132), du césium 134, du césium 137 et du ruthénium 106

Un apport secondaire est constitué par l'inhalation des particules radioactives déposées au sol et remises en suspension par le vent.

4) Contamination interne par ingestion

Les radionucléides déposés au sol peuvent être transférés à l'homme via un grand nombre de produits. Tous les radionucléides présents dans les dépôts ont contribué à l'irradiation des consommateurs mais l'essentiel de la dose a été délivré par 3 radionucléides : le césium 137, le césium 134 et l'iode 131. Les études de la CRIIRAD, les études et modélisations de l'IPSN aboutissent à des conclusions concordantes : en 1986, le vecteur essentiel de contamination était l'ingestion d'aliments contaminés.

On peut considérer successivement les produits contaminés par dépôt direct (eau, végétaux) et ceux qui sont contaminés par transfert (lait et viande)

- **Eau et aliments contaminés par dépôt direct**

- ◆ **L'eau potable.**

En lessivant les masses d'air contaminées, l'eau de pluie s'est chargée de produits radioactifs. Tout comme les sols, les eaux de surfaces ont été contaminées par les dépôts de particules radioactives. Lorsque les familles sont alimentées en eau provenant de nappes souterraines, l'incidence est nulle. Si elle provient d'eau de surface circulante, l'incidence est très limitée car les capacités de dilution sont considérables. Par contre, si l'eau provient de lacs collinaires ou plus grave, de **citernes**, la consommation d'eau constitue une voie de contamination privilégiée.

³¹ Egalement responsables de phénomènes d'accumulation liés, notamment, à la topographie .

³² CRIIRAD , Evaluation des la contamination des sols en Alsace, étude effectuée à la demande du Conseil régional d'Alsace, 1992 (prélèvements effectués en 1990-1991).

◆ **Les aliments.**

L'importance de la contamination dépend, bien sûr de l'activité déposée (par voies sèche et humide) mais aussi du stade végétatif et des surfaces de captation disponibles. Les légumes à larges feuilles bien développés au début mai 1986 ont ainsi été les plus touchés : ainsi les végétaux type salades, blettes, épinards, choux.

Les particules radioactives déposées sur les surfaces foliaires sont rapidement métabolisées par la plante (phénomène de translocation) et il n'est plus possible de les retirer.

A noter que, lorsque la plante se développe, l'activité massique diminue (les activités déposées sont diluées du fait de l'augmentation de la biomasse), à condition bien sûr qu'il n'y ait pas d'autres apports de radioactivité. La radioactivité décroît ainsi sous l'effet d'un triple phénomène : la décroissance physique (variable selon les radionucléides), l'élimination métabolique et le développement du végétal. Lorsque des résultats de mesures sont tardifs, comme ce fut le cas en France, il ne faut pas oublier de tenir compte de cette diminution rapide des activités pour évaluer les niveaux de contamination fin avril – début mai 1986.

● ***Les aliments contaminés par transfert : le lait, les produits laitiers et la viande.***

En l'absence d'information, les animaux ont été laissés dans les pâturages et ont brouté de l'herbe contaminée. Lorsque les animaux ingèrent des particules radioactives, une partie est éliminée, mais une partie se fixe dans leurs organes, en fonction des caractéristiques métaboliques de chaque radionucléide. Ainsi, l'iode radioactif se concentre dans la thyroïde mais il est également fixé par les glandes mammaires et transféré au lait. Le césium, qui a la propriété de se répartir dans les muscles se retrouve de façon privilégiée dans la viande. Les sites de fixation ne sont pas exclusifs : le lait est contaminé en iode mais aussi en césium et en ruthénium.

Le facteur de transfert de l'herbe au lait varie fortement selon qu'il s'agit de lait de **vache** ou de lait de **chèvre** ou de **brebis** dont la contamination peut être supérieure d'un ordre de grandeur à celle du lait de vache.

La radioactivité des fromages dépend de leur mode de fabrication et des délais d'affinage. Il faut distinguer les familles d'éleveurs et les ruraux du reste de la population. En Corse, le fromage frais de brebis et le bruciu sont consommés le jour même ou dans les jours qui suivent la production. Dans ce cas, la contamination est sans commune mesure avec celle d'un fromage de vache consommé 3 mois après sa fabrication.

B) La contamination à moyen et long terme

1) Des risques considérablement diminués

A partir du mois de juin, sur la vingtaine de produits radioactifs détectés au début du mois de mai, 5 seulement apparaissent dans les mesures : ruthénium 103, ruthénium 106, iode 131, césium 134, césium 137.

Plus de quatorze ans après la catastrophe, les risques d'exposition sont considérablement réduits du fait de la disparition des radionucléides à courte période radioactive mais aussi de la suppression — ou diminution — de plusieurs voies d'exposition. On retrouve dans les sols français le **césium 137**, dont la période radioactive est de 30 ans, et dans les secteurs les plus contaminés, le **césium 134**, dont la période radioactive est de 2 ans.

L'exposition externe, limitée aux dépôts au sol, a diminué du fait de la décroissance radioactive et de la migration des radionucléides en profondeur (atténuation du rayonnement par le sol). L'ingestion d'aliments contaminés constitue une voie d'exposition beaucoup moins préoccupante car la contamination des végétaux ne provient plus des dépôts foliaires mais de l'absorption racinaire ce qui diminue de façon très importante les transferts à la plante (hormis pour quelques végétaux spécifiques).

Les transferts de césium du sol aux végétaux s'effectuent essentiellement par voie racinaire ou par voie foliaire du fait de la remise en suspension du césium présent dans la couche superficielle du sol. Chez les végétaux chlorophylliens, l'absorption racinaire est beaucoup moins efficace que l'absorption à partir des dépôts foliaires (translocation). Les taux de contamination sont donc très inférieurs à ceux mesurés en 1986.

Les résultats d'analyses disponibles pour les cultures fluctuent, pour la plupart, entre 0,1 et, au maximum, 10 becquerels par kilo. Sur la base d'une modélisation, l'IPSN propose, pour les zones de l'est de la France — les plus contaminées par Tchernobyl —, une gamme de 0,1 à 1 Bq/kg.

2) La particularité des milieux forestiers

Différents travaux ont montré que les biotopes présentant la plus forte contamination en césium sont les biotopes forestiers. Ces milieux ont une double spécificité :

- **Une forte capacité d'interception des polluants atmosphériques** : la surface foliaire d'une forêt est au moins 2 fois supérieure à celle d'une prairie. Les systèmes forestiers présentent une importante surface de contact avec l'atmosphère — du moins lorsque les arbres sont couverts de feuilles, ce qui était le cas au début mai 1986. D'après l'IPSN, la capacité d'interception d'une forêt serait de 3 à 5 fois supérieure à celle d'un sol de prairie. L'interception des précipitations par le feuillage est variable : elle dépend notamment du type de pluie (plus importante à l'égard de pluies fines, moindre en cas de précipitations orageuses) et de la morphologie des canopées et des feuilles. La restitution au sol du césium intercepté par la canopée des arbres s'opère différemment selon que les espèces sont à feuillage caduque (restitution du césium piégé par les feuilles à l'automne 1986) ou pérenne (restitution progressive au fil des années, variable selon les espèces, très lente chez le sapin, par exemple).
- ◆ **Les milieux forestiers sont généralement caractérisés par la lenteur de la décomposition de la litière et des sols généralement acides qui permettent une plus forte mobilisation des radionucléides par les racines des plantes.** Les facteurs de transfert du sol aux végétaux sont ainsi très supérieurs à ceux que l'on mesure dans des sols cultivés ou des sols de prairie.

➤ **La contamination des champignons.**

En cas de pollution radiologique ou chimique, le **champignon** constitue un aliment à risque. Organisme non chlorophyllien, il est contraint de puiser ses nutriments dans le sol. Il est pour cela doté de systèmes enzymatiques performants qui lui confèrent une forte capacité d'extraction. L'absorption s'effectue grâce à des récepteurs spécifiques situés sur la partie souterraine et vivace du champignon, le mycélium. Le champignon a également la particularité d'accumuler certains éléments, grâce à un métabolisme assez lent et à une grande longévité. Il ne faut pas confondre, en effet, le **carpophage**, la partie que l'on consomme, qui constitue le fruit éphémère du champignon, et le **mycélium**, qui subsiste plusieurs dizaines d'années dans le sol.

La contamination des champignons en césium est fonction de nombreux paramètres, notamment :

- la quantité de césium présente dans le sol, et plus précisément dans l'horizon prospecté par le mycélium du champignon : la plupart des espèces ont un mycélium très superficiel, implanté dans les premiers centimètres du sol. Certaines espèces, comme le cèpe de Bordeaux, colonisent un horizon plus profond, jusqu'à 15 ou 20 cm.
- les caractéristiques physiologiques des différentes espèces fongiques ;
- la nature du sol : les teneurs en matière organique et en argile du sol influenceraient la disponibilité des césiums pour les champignons. Ainsi, les sols argileux ou riches en bases auraient un pouvoir de rétention important, tandis que les sols acides (les forêts de pins par exemple) favoriseraient l'extraction du césium

➤ **La contamination du gibier**

Du fait du régime alimentaire de certains animaux (sangliers, chevreuils, rongeurs,...), des transferts de césium s'opèrent préférentiellement le long de certaines chaînes trophiques. À plusieurs reprises, des sangliers abattus dans les Vosges ou le Jura présentaient des taux de césium supérieurs à 1 000 Bq/kg. L'IPSN indique, pour du gibier provenant des Vosges et abattu à l'hiver 96/97, des contaminations en césium 137 comprises entre 500 Bq/kg et 2 500 Bq/kg.

« A Saint Jean d'Ormont, l'estimation de la contamination des champignons varie entre 5 et 5000 Bq/kg frais et celle du gros gibier entre 50 et 2500 Bq/kg frais.

(...) Certains groupes de personnes, comme les chasseurs, consomment plus de gibier que le reste de la population. Pour un individu consommant 200 g par semaine de sanglier dont la viande est contaminée par le césium 137 à 2000 Bq/kg (concentration maximale rencontrée dans les Vosges), la dose serait de 0,3 mSv par an, c'est à dire, le 1/3 de la future limite réglementaire pour les personnes du public qui sera de 1 mSv/an, (1/15 de l'actuelle limite de 5mSv/an). Pour une contamination de la viande de sanglier à 500 Bq/kg, la dose annuelle s'élèverait à 0,07 mSv. »

L'impact sanitaire actuel des retombées de Tchernobyl et, plus généralement, de la contamination des sols est très faible comparé à celui de l'année 1986. Certains groupes de la population constituent cependant, aujourd'hui encore, du fait de leur profession, de leur mode de vie et/ou de leur alimentation, des groupes à risque susceptibles de cumuler les expositions : temps passé en forêt, consommation de champignons, baies et gibier. Une information appropriée, voire dans certains cas des contre-mesures adaptées, devraient limiter les composantes maîtrisables de cette exposition persistante.