

IRSN

INSTITUT
DE RADIOPROTECTION
ET DE SÛRETÉ NUCLÉAIRE

PUBLICATION 103 DE LA CIPR

Recommandations 2007 de la Commission internationale de protection radiologique

Édition en langue française par Jean-Claude Nénot
assisté de Jean Brenot, Dominique Laurier,
Alain Rannou et Dominique Thierry

ICRP

Editions
TEC
& **DOC**

Lavoisier



Collection lignes directrices

PUBLICATION 103
DE LA CIPR

Recommandations 2007
de la Commission internationale
de protection radiologique

Édition en langue française
supervisée par Jean-Claude Nénot,
assisté de Jean Brenot, Dominique Laurier,
Alain Rannou et Dominique Thierry



11, rue Lavoisier
75008 Paris

Les autres titres de la collection des livres scientifiques de l'IRSN

Chez le même éditeur

Les retombées radioactives de l'accident de Tchernobyl sur le territoire français – Conséquences environnementales et exposition des personnes – Collection sciences & techniques – P. Renaud, D. Champion, J. Brenot

Scientific trends in radiological protections of the environment – Ecorad 2004 – Collection Colloques – Coordinateurs : F. Bréchnignac, B.-J. Howard

Comment éviter les lésions induites par les rayonnements utilisés dans les procédures interventionnelles médicales – Publication 85 de la CIPR – Collection Lignes directrices

Cadre méthodologique pour évaluer l'impact des rayonnements ionisants sur les espèces non humaines – Publication 91 de la CIPR – Collection Lignes directrices

Vos patients et les rayons : un guide pour les médecins praticiens – Lignes directrices CIPR2 – Traduction française : J.-M. Cosset, H. Métivier

Chez EDP Sciences

Éléments de sûreté nucléaire (disponible en français, anglais et russe) – Auteur : J. Libmann.

Le tritium de l'environnement à l'homme – Coordinateurs : Y. Belot, M. Roy, H. Métivier

Radionuclides in the oceans – Coordinateurs : P. Guéguéniat, P. Germain, H. Métivier

Le radon de l'environnement à l'homme – Coordinateurs : H. Métivier, M.-C. Robé

Les installations nucléaires et l'environnement – Méthode d'évaluation de l'impact radioécologique et dosimétrique – Coordinateurs : L. Foulquier, F. Bretheau

Calliope – Un outil pédagogique en dosimétrie interne (CDRom) – Auteurs : B. Le Guen, P. Bérard, P.-N. Lirsac, M.-L. Perrin, M.-M. Bé, J.-L. Malarbet, B. Gibert, M. Roy, H. Métivier

Le césium, de l'environnement à l'homme – Coordinateurs : D. Robeau, F. Daburon, H. Métivier

CIPR, historique, politiques et méthodes – Coordinateurs : J.-C. Nénot, H. Métivier

L'uranium, de l'environnement à l'homme – Coordinateur : H. Métivier

Catastrophes et accidents nucléaires en Union Soviétique – Coordinateur : D. Robeau

Radioactive pollutants – Impact on the environment – Coordinateurs : B. Howards, F. Bréchnignac

ICRP 84 - Grossesse et irradiation médicale – Traduction française : Y.-S. Cordoliani, J.-C. Nénot

ICRP 86 – Prévention des expositions accidentelles chez les patients – Traduction française : J.-M. Cosset, H. Métivier

ISBN : 978-2-7430-1120-8

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. La loi du 11 mai 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© 2009, IRSN. Tous droits réservés.

Édition originale : *The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*.
ICPR Publication 103, Elsevier, 2007

Préambule

C'est devenu une tradition, pour la Commission internationale de protection radiologique, de publier à intervalles réguliers, de nouvelles recommandations générales qui portent sur tous les aspects de la protection contre les rayonnements ionisants, qu'il s'agisse des données scientifiques, des bases de la dosimétrie ou du système de radioprotection proprement dit.

Les dernières recommandations dataient de 1990 et portaient le numéro 60. Parce qu'elles proposaient d'abaisser la valeur des limites, elles furent précédées et suivies de vifs débats parmi les professionnels de la radioprotection avant d'être finalement reprises dans les réglementations internationales et nationales.

Les présentes Recommandations ont été publiées en 2007 par la CIPR à la suite d'un processus très ouvert d'implication des parties prenantes dans la lecture critique des différentes versions des projets de textes rédigés par la Commission et ses comités. L'objectif poursuivi était à la fois d'actualiser les données scientifiques sur les effets des rayonnements et de tenir compte du retour d'expérience sur l'application du système de radioprotection. Les valeurs quantifiées qui permettent de guider sa mise en œuvre ne sont pas modifiées, pas plus que ses limites. Pourtant, ce document aura sans doute fait couler beaucoup plus d'encre encore que le précédent du fait de la volonté de transparence de la CIPR, transparence qui a suscité l'intérêt de tous les acteurs concernés. On peut dire dès à présent que, pour l'essentiel, son contenu sera repris dans les textes réglementaires internationaux.

Il s'agit donc bien d'un document de référence pour les chercheurs, les experts et les utilisateurs de sources radioactives.

L'IRSN, comme il l'avait fait pour la publication 60, a considéré qu'il relevait de ses missions de mettre à la disposition de tous les professionnels concernés une version

française de ce texte. S'agissant d'un texte complexe qui fait appel à des notions multidisciplinaires, il fallait pour rendre compte du contenu précis mais aussi de l'esprit de ces Recommandations confier la responsabilité de l'établissement de la version finale à un expert du domaine. Qui pouvait mieux le faire que le D^r Jean-Claude Nénot, qui fut lui-même membre de la Commission principale de la CIPR ?

Un tel travail ne saurait cependant relever d'une seule personne, c'est pourquoi Jean-Claude Nénot a pu bénéficier de l'appui de plusieurs experts de l'IRSN. Parmi ceux-ci, nous citerons Jean Brenot, Dominique Laurier, Alain Rannou et Dominique Thierry.

Qu'ils en soient tous remerciés.

Annie Sugier

Conseillère du directeur général de l'IRSN,
Membre de la Commission principale de la CIPR,
Présidente du Comité 4 de la CIPR

Recommandations 2007 de la Commission internationale de protection radiologique Publication CIPR 103¹

Résumé

Ces Recommandations révisées pour le système de protection radiologique remplacent officiellement les précédentes Recommandations de 1990 de la Commission. Elles mettent à jour, consolident et développent les guides de conduite complémentaires, publiés depuis 1990, en matière de contrôle de l'exposition à des sources de rayonnement.

Ainsi, les présentes Recommandations actualisent les facteurs de pondération pour les rayonnements et pour les tissus, utilisés pour exprimer la dose efficace et la dose équivalente. Elles actualisent également le détriment dû aux rayonnements, en s'appuyant sur les informations scientifiques disponibles les plus récentes dans les domaines biologique et physique de l'exposition aux rayonnements. Elles conservent les trois principes fondamentaux de protection radiologique de la Commission, à savoir la justification, l'optimisation et l'utilisation des limites de dose, en clarifiant leur application aux sources de rayonnement qui produisent l'exposition ainsi qu'aux individus qui la subissent.

1. Approuvée par la Commission en mars 2007.

Les Recommandations constituent une évolution de la précédente approche de la protection reposant sur la base conceptuelle des pratiques et des interventions, vers une approche fondée sur la situation d'exposition. Elles reconnaissent les situations d'exposition planifiée, d'exposition d'urgence et d'exposition existante, et appliquent les principes fondamentaux de justification et d'optimisation de la protection à l'ensemble de ces situations. Elles maintiennent les limites de dose individuelle actuelles de la Commission pour la dose efficace et la dose équivalente, en rapport avec toutes les sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée. Elles renforcent le principe d'optimisation de la protection, qui doit s'appliquer de manière similaire à toutes les situations d'exposition, ces dernières étant soumises aux restrictions suivantes sur les doses individuelles et les risques individuels : les contraintes de dose et les contraintes de risque pour les situations d'exposition planifiée, et les niveaux de référence pour les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante. Les Recommandations comprennent également une approche sur le développement d'un cadre décrivant la protection radiologique de l'environnement.

Mots-clés : justification, optimisation, limites de dose, contraintes, niveaux de référence.

Avant-propos

Sans votre aide nous n'y serions jamais parvenus

Les nouvelles recommandations de la Commission internationale de protection radiologique ont été adoptées le 21 mars 2007, à Essen (Allemagne), après huit années de débats impliquant des scientifiques, des organismes de réglementation et des utilisateurs du monde entier.

La Commission est un organisme consultatif qui propose ses recommandations aux organismes réglementaires et consultatifs, principalement en fournissant des conseils sur les principes fondamentaux sur lesquels peut reposer une protection radiologique appropriée. Depuis sa création en 1928, la Commission a régulièrement délivré des recommandations concernant la protection contre les dangers des rayonnements ionisants. Le premier rapport de la série actuelle, la *Publication 1*, contenait les recommandations adoptées en 1958 (ICRP, 1959). Les recommandations plus récentes font l'objet de la *Publication 26* (ICRP, 1977) et de la *Publication 60* (ICRP, 1991b), et contiennent les recommandations adoptées respectivement en 1977 et 1990.

Les organismes internationaux et les autorités nationales responsables de la protection radiologique, de même que les utilisateurs, ont pris les recommandations et les principes émis par la Commission comme base principale pour leurs actions de protection. Ainsi, la quasi-totalité des normes internationales et des réglementations nationales concernant la protection radiologique repose sur les recommandations de la Commission.

Aujourd'hui, la plupart des réglementations nationales s'appuient sur les Recommandations de 1990, qui font l'objet de la *Publication 60*. Les normes internationales, telles que les Normes internationales de base de sûreté, diverses conventions

internationales du travail et les directives européennes sur la protection radiologique reposent également sur les recommandations de la Commission.

Dans la *Publication 26*, la Commission avait quantifié le risque des effets stochastiques des rayonnements et proposé un système de limitation de dose avec ses trois principes de justification, d'optimisation de la protection et de limitation des doses individuelles. Dans la *Publication 60*, la Commission avait revu ses Recommandations et élargi sa philosophie à un système de protection radiologique tout en conservant les principes fondamentaux de protection.

De nouvelles données scientifiques ont été publiées depuis la *Publication 60* et, même si les hypothèses et concepts sur la biologie et la physique sont restés solides, une mise à jour s'est avérée nécessaire. L'estimation globale des effets déterministes reste fondamentalement la même. Les estimations du risque de cancer imputable à l'exposition aux rayonnements n'ont pas considérablement changé au cours de ces seize dernières années, tandis que le risque estimé des effets héréditaires est actuellement moins élevé qu'auparavant. Les nouvelles données fournissent une base plus solide pour la modélisation du risque et l'évaluation du détriment.

Les Recommandations de 2007 évoluent d'une approche qui reposait sur les pratiques et les interventions à une approche qui s'appuie sur les caractéristiques des situations d'exposition aux rayonnements. Le système de protection radiologique s'applique en principe à toute situation d'exposition aux rayonnements. Des procédures similaires sont utilisées pour décider de l'étendue et du niveau des actions de protection, indépendamment de la situation d'exposition. En particulier, les principes de justification et d'optimisation s'appliquent partout. La CIPR estime qu'en se focalisant davantage sur l'optimisation, la protection dans les situations impliquant des interventions pourrait être améliorée.

Au vu de l'importance accordée aux recommandations de la Commission et pour garantir que les nouvelles recommandations répondent correctement aux problèmes et aux préoccupations à l'échelle nationale, la Commission a lancé un processus nettement plus ouvert que celui utilisé pour l'élaboration des précédentes recommandations. Il faut également noter que la Commission mentionne, pour la première fois, la nécessité de prendre en compte les opinions et les préoccupations des parties prenantes lors de l'optimisation de la protection.

Par conséquent, la Commission a sollicité la participation d'un large éventail de parties prenantes dans le domaine de la protection radiologique, allant des institutions gouvernementales et des organismes internationaux aux scientifiques et aux organisations non gouvernementales. Le projet des recommandations a été débattu au cours de nombreuses conférences nationales et internationales et par les nombreux organismes nationaux et internationaux concernés par la protection radiologique.

Nombre d'entre eux ont également organisé des activités particulières autour du projet des Recommandations. Ainsi, par exemple, l'Association internationale de protection radiologique a effectué des révisions du projet à l'échelle mondiale, conjoin-

tement avec ses organismes affiliés à l'occasion de leurs Congrès de 2000 et 2004 et en liaison avec notre consultation publique de 2006, l'Agence pour l'énergie nucléaire de l'OCDE a organisé sept commissions internationales et a réalisé quatre évaluations détaillées des textes du projet de la CIPR (en 2003, 2004, 2006 et 2007), et la Commission européenne a organisé un séminaire en 2006 pour débattre des problèmes scientifiques soulevés par les Recommandations. Les agences des Nations unies, avec pour leader l'Agence internationale de l'énergie atomique, utilisent les Recommandations de 2007 de la CIPR en tant que support majeur pour leur projet de révision des normes internationales de base de sûreté, et la Commission européenne utilise également les Recommandations de 2007, en tant que support majeur pour la révision des Normes de base européennes relatives à la protection contre les dangers des rayonnements ionisants.

Les Recommandations ont été préparées après deux phases de consultation publique internationale. En respectant cette politique de transparence et d'implication des parties prenantes, la CIPR s'attend à ce que ses Recommandations soient mieux comprises et plus largement acceptées. Bien que les Recommandations révisées ne contiennent aucun changement fondamental en ce qui concerne la politique de protection radiologique, elles aideront à clarifier l'application du système de protection dans la pléthore de situations d'exposition rencontrées, améliorant ainsi les normes, déjà exigeantes, de protection.

La Commission est satisfaite d'être arrivée à la fin d'une phase de préparation, longue mais utile, comprenant de nombreuses consultations, et est fière de présenter ces Recommandations 2007. Les consultations approfondies ont contribué à améliorer la qualité du document et la Commission est reconnaissante aux nombreux organismes, experts et membres du public qui ont consacré tellement de leur temps et de leur expérience afin de nous aider à améliorer les Recommandations. Leur contribution a été essentielle au succès futur des Recommandations 2007.

Lars-Erik Holm
Président de la CIPR

Références

- ICRP, 1959. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 1*. Pergamon Press, Oxford, RU.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26*, Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1991b. *Recommendations 1990 of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*, Ann. CIPR 21 (1-3).

Table des matières

Préambule.....	3
Recommandations 2007 de la Commission internationale de protection radiologique Publication CIPR 103.....	5
Résumé.....	5
Avant-propos.....	7
Sans votre aide nous n’y serions jamais parvenus.....	7
Références.....	9
Table des matières.....	11
Préface.....	15
Résumé analytique.....	17
Références.....	24
1. Introduction.....	25
1.1. Historique de la Commission.....	25
1.2. Développement des Recommandations de la Commission.....	26
1.3. Structure des Recommandations.....	31
1.4. Références.....	31
2. Objectifs et champ des Recommandations.....	35
2.1. Objectifs des Recommandations.....	35
2.2. Base et structure du système de protection.....	36
2.3. Champ des Recommandations.....	40
2.4. Exclusion et exemption.....	41
2.5. Références.....	43

3. Aspects biologiques de la protection radiologique	45
3.1. Induction des effets déterministes (réactions tissulaires nocives)....	46
3.2. Induction des effets stochastiques.....	47
3.3. Induction des maladies autres que le cancer	54
3.4. Effets des rayonnements sur l'embryon et le fœtus	55
3.5. Jugements et incertitudes	56
3.5. Références	57
4. Grandeurs utilisées en protection radiologique.....	59
4.1. Introduction.....	59
4.2. Considérations des effets sur la santé	60
4.3. Grandeurs dosimétriques	61
4.4. Évaluation de l'exposition aux rayonnements	72
4.5. Incertitudes et jugements	78
4.6. Références	80
5. Le système de protection radiologique des êtres humains	83
5.1. La définition d'une source.....	84
5.2. Types de situations d'exposition.....	85
5.3. Catégories d'exposition	86
5.4. L'identification des individus exposés.....	87
5.5. Niveaux de protection radiologique.....	91
5.6. Les principes de protection radiologique.....	92
5.7. Justification.....	93
5.8. Optimisation de la protection.....	95
5.9. Contraintes de dose et niveaux de référence.....	98
5.10. Limites de dose.....	104
5.11. Références	106
6. Application des Recommandations de la Commission	109
6.1. Situations d'exposition planifiée.....	109
6.2. Situations d'exposition d'urgence	116
6.3. Situations d'exposition existante.....	119
6.4. Protection de l'embryon/du fœtus dans les situations d'exposition d'urgence et existante	124
6.5. Comparaison des critères de protection radiologique.....	125
6.6. Mise en application pratique	125
6.7. Références	132
7. Exposition médicale des patients, du personnel soignant et des accompagnateurs, ainsi que des volontaires dans la recherche biomédicale.....	135
7.1. Justification des procédures médicales.....	137
7.2. Optimisation de la protection pour les expositions médicales	139
7.3. La dose efficace dans l'exposition médicale	140

7.4. Exposition des patientes enceintes	141
7.5. Prévention des accidents en radiothérapie par faisceau externe et en curiethérapie.....	142
7.6. Protection du personnel soignant et des accompagnateurs de patients traités par radionucléides	142
7.7. Volontaires dans la recherche biomédicale.....	144
7.8. Références	144
8. Protection de l'environnement	147
8.1. Objectifs de la protection radiologique de l'environnement.....	147
8.2. Animaux et Plantes de Référence	148
8.3. Références.....	150
Annexe A – Données biologiques et épidémiologiques sur les risques pour la santé imputables aux rayonnements ionisants : un avis résumé à l'usage de la protection radiologique des êtres humains	151
Annexe B – Grandeurs utilisées en protection radiologique	285
Glossaire	373
Références pour le glossaire.....	391
Toutes les références.....	393

Préface

Depuis la publication de ses Recommandations 1990 dans la *Publication CIPR 60* (ICRP 1991b), la Commission a régulièrement révisé ces Recommandations et a publié, de temps en temps, des rapports complémentaires dans les *Annales de la CIPR*. L'étendue de ces rapports complémentaires a révélé la nécessité d'une consolidation et d'une rationalisation, présentées ici. Depuis la *Publication 60*, de nouvelles données scientifiques ont également été publiées et, alors que les hypothèses et les concepts biologiques et physiques demeurent solides, une mise à jour s'est avérée nécessaire. Les estimations globales des effets déterministes et du risque stochastique restent encore essentiellement les mêmes. Les estimations globales du risque de cancer imputable à l'exposition aux rayonnements n'ont pas sensiblement changé au cours de ces seize dernières années. À l'inverse, l'estimation du risque des effets héréditaires est aujourd'hui plus basse que par le passé. Dans l'ensemble, les nouvelles données constituent une base plus solide pour la modélisation des risques et l'évaluation du détrimement. Enfin, il s'est également avéré qu'il fallait attacher davantage d'importance que par le passé à la protection radiologique de l'environnement.

Par conséquent, tout en reconnaissant la nécessité de stabilité des réglementations nationales et internationales, la Commission a décidé de publier ces Recommandations révisées, tout en gardant à l'esprit deux principaux objectifs :

- la prise en compte des nouvelles informations biologiques et physiques ainsi que des orientations prises lors de l'établissement des normes de sûreté dans le domaine des rayonnements ;
- l'amélioration et la rationalisation de la présentation des Recommandations.

En outre, la Commission a privilégié la stabilité dans les Recommandations tout en restant cohérente avec les nouvelles informations scientifiques et les attentes de la société.

Dans son Système de protection révisé, les Recommandations de la Commission évoluent maintenant, de la précédente approche reposant sur les pratiques et les interventions, vers une approche reposant sur les caractéristiques des situations d'exposition aux rayonnements. En choisissant cette approche, la Commission souhaite confirmer que son système de protection peut en principe être appliqué à toutes les situations d'exposition aux rayonnements. Des procédures similaires sont utilisées pour décider de l'étendue et du niveau des actions de protection, indépendamment de la situation d'exposition. En particulier, les principes de justification et d'optimisation s'appliquent de façon universelle. La Commission estime que la mise en application d'une protection pour ce qui a été jusqu'à présent considéré comme des interventions pourrait être améliorée en augmentant l'attention portée à ces caractéristiques communes.

Ces Recommandations ont été élaborées par la Commission principale de la CIPR, sur la base d'un précédent projet soumis à consultation publique et interne en 2004 et de nouveau, sous une forme révisée, en 2006. En introduisant davantage de transparence dans le processus de révision et en impliquant de nombreux organismes et individus portant intérêt à la protection radiologique, la Commission s'attend à ce que ses Recommandations soient mieux comprises et acceptées.

Pendant la période de préparation des présentes Recommandations, les membres de la Commission principale étaient les suivants :

(2001 à 2005) :

R.H. Clarke (président)	A.J. González	Y. Sasaki
R.M. Alexakhin	L.-E. Holm (vice-président)	C. Streffer
J. D. Boice Jr.	F.A. Mettler Jr.	A. Sugier (2003 à 2005)
R. Cox	Z.Q. Pan	B.C. Winkler († 2003)
G.J. Dicus († 2006)	R.J. Pentreath (2003 à 2005)	
J. Valentin (secrétaire scientifique)		

(2005 à 2009) :

L.-E. Holm (président)	J.-K. Lee	Y. Sasaki
J.D. Boice Jr.	H. Menzel (2007 à 2009)	N. Shandala
C. Cousins	Z. Q. Pan	C. Streffer (2005 à 2007)
R. Cox (vice-président)	R.J. Pentreath	A. Sugier
A.J. González	R.J. Preston	
J. Valentin (secrétaire scientifique)		

La Commission a grandement bénéficié de la contribution importante de P. Burns et J. Cooper dans son travail ainsi que des débats lors de nombreuses réunions internationales portant sur les présentes Recommandations.

La Commission souhaite exprimer sa reconnaissance à tous les organismes nationaux et internationaux, gouvernementaux et non gouvernementaux ainsi qu'à toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ces Recommandations.

Résumé analytique

- (a) Le 21 mars 2007, la Commission principale de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR) a approuvé les présentes Recommandations pour un Système de protection radiologique révisé. Elles remplacent officiellement les précédentes Recommandations publiées en 1991 dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et mettent à jour les conseils et règles complémentaires publiés à la suite de la *Publication 60* en matière de contrôle de l'exposition à des sources de rayonnement. Ces Recommandations révisées consolident et développent les précédentes Recommandations et conseils.
- (b) La Commission a préparé ces Recommandations après deux phases de consultation publique internationale, l'une en 2004 et l'autre en 2006, sur le projet de Recommandations. En respectant cette politique de transparence et en impliquant les parties prenantes, la Commission s'attend à ce que ses Recommandations soient mieux comprises et plus largement acceptées.
- (c) Les principales caractéristiques des présentes Recommandations sont les suivantes :
- la mise à jour des facteurs de pondération pour les rayonnements et pour les tissus intervenant dans l'expression des grandeurs de dose efficace et de dose équivalente, et la mise à jour du détriment radiologique, en s'appuyant sur les plus récentes informations scientifiques disponibles dans les domaines biologique et physique relatifs à l'exposition aux rayonnements ;
 - le maintien des trois principes fondamentaux de protection radiologique de la Commission, à savoir la justification, l'optimisation et l'application des limites de dose, en clarifiant leur application aux sources de rayonnement à l'origine de l'exposition et aux individus qui subissent l'exposition ;

- l'évolution de la précédente approche de protection, reposant sur les pratiques et les interventions, vers une approche fondée sur la situation en appliquant les principes fondamentaux de justification et d'optimisation de la protection à toutes les situations d'exposition contrôlable, que les présentes Recommandations désignent comme des situations d'exposition planifiée, d'exposition d'urgence et d'exposition existante ;
 - le maintien des limites de dose individuelle de la Commission exprimée en termes de dose efficace et de dose équivalente causées par toutes les sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée. Ces limites représentent la dose maximale qui serait acceptée par les organismes de réglementation dans des situations d'exposition planifiée ;
 - le renforcement du principe d'optimisation de la protection, qui devrait s'appliquer de manière similaire à toutes les situations d'exposition, avec des restrictions sur les doses individuelles et les risques, à savoir des contraintes de dose et de risque pour les situations d'exposition planifiée et des niveaux de référence pour les situations d'exposition d'urgence et d'exposition existante ;
 - l'introduction d'une approche pour développer un cadre décrivant la protection radiologique de l'environnement.
- (d) Le système de protection radiologique de la Commission s'applique à toutes les expositions aux rayonnements ionisants en provenance d'une source, indépendamment de la taille et de l'origine de cette dernière. Néanmoins, les Recommandations ne peuvent s'appliquer dans leur intégralité qu'aux seules situations dans lesquelles la source d'exposition ou bien les voies conduisant aux doses reçues par des individus peuvent être contrôlées par des moyens raisonnables. Certaines situations d'exposition sont exclues de la législation sur la protection radiologique, généralement en partant du fait qu'elles ne peuvent pas être contrôlées par des dispositifs réglementaires, et certaines situations d'exposition sont exemptes d'une partie ou de la totalité des exigences réglementaires en matière de protection radiologique quand de tels contrôles sont considérés comme étant injustifiés.
- (e) La compréhension des effets des rayonnements ionisants sur la santé est au centre des Recommandations de la Commission. Suite à une revue des informations biologiques et épidémiologiques sur les risques pour la santé imputables aux rayonnements ionisants, la Commission est arrivée aux conclusions suivantes. La distribution des risques pour différents organes et tissus a quelque peu changé depuis la *Publication 60*, en particulier pour ce qui concerne les risques de cancer du sein et de maladie héréditaire. Cependant, en supposant une réponse linéaire aux faibles doses, le détriment dû aux cancers en excès et aux effets héréditaires reste inchangé, autour de 5 % par Sv. Cette estimation inclut l'utilisation d'un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose pour les cancers solides qui reste inchangé, à une valeur de 2. La Commission estime également qu'à la suite d'une exposition prénatale, (a) le risque de cancer est similaire à celui après irradiation pendant la petite enfance, et (b) un seuil de dose existe pour l'induction de malformations et l'expression d'un retard mental sévère. La Commission a conservé les limites de dose efficace et les

limites de dose équivalente pour la peau, les mains/pieds et l'œil qui figurent dans la *Publication 60*, mais elle reconnaît que davantage d'informations sont nécessaires et qu'une révision des jugements peut être requise, en particulier dans le cas de l'œil. Les données disponibles à propos d'excès possibles de maladies autres que le cancer (par exemple, les affections cardiovasculaires) sont jugées insuffisantes pour considérer les risques aux faibles doses.

- (f) La revue approfondie des effets des rayonnements ionisants sur la santé, réalisée par la Commission, n'a toutefois pas indiqué que des changements fondamentaux du système de protection radiologique étaient nécessaires. Il est important de souligner que les Recommandations chiffrées figurant dans les documents guides publiés depuis 1991 restent valides, sauf indication contraire. Par conséquent, ces Recommandations révisées ne devraient pas impliquer de modifications sensibles des réglementations en matière de protection radiologique qui reposent sur les précédentes Recommandations et les conseils et règles postérieurs.
- (g) L'hypothèse centrale d'une relation dose-effet linéaire pour l'induction d'un cancer ou d'effets héréditaires, selon laquelle un incrément de dose produit un incrément proportionnel du risque, même aux faibles doses, sert toujours de base pour la sommation des doses provenant de sources externes de rayonnement et de l'incorporation de radionucléides.
- (h) L'utilisation de la dose équivalente et de la dose efficace reste inchangée, mais un certain nombre de révisions ont été apportées aux méthodes utilisées pour leur calcul. Les revues de l'ensemble des données disponibles sur l'efficacité biologique relative des différents rayonnements, ainsi que des considérations biophysiques, ont conduit à modifier les valeurs des facteurs de pondération pour les rayonnements utilisés pour les neutrons et les protons ; les valeurs pour les neutrons sont données par une fonction continue de leur énergie et une valeur pour les pions chargés a été introduite. Les facteurs de pondération pour les photons, les électrons, les muons et les particules alpha restent inchangés.
- (i) Un changement important réside dans le fait que les doses provenant de sources externes et internes sont maintenant calculées à l'aide de fantômes de référence numériques représentant le corps humain, sur la base de clichés tomographiques médicaux et remplaçant l'utilisation de modèles mathématiques divers. Pour les adultes, les doses équivalentes sont calculées en fonction de valeurs moyennées par sexe et obtenues à l'aide de fantômes féminins et masculins. La dose efficace est ensuite calculée à l'aide de facteurs de pondération pour les tissus révisés, moyennés tous âges et sexes confondus ; ces facteurs reposent sur des données actualisées sur le risque et sont censés s'appliquer sous forme de valeurs arrondies à une population des deux sexes et de tous âges. La dose efficace est calculée pour une Personne de Référence et non pour un individu particulier.
- (j) La dose efficace est destinée à être utilisée en tant que grandeur de protection. Les principales utilisations de la dose efficace concernent l'évaluation prospective d'une dose pour la planification et l'optimisation de la protection radiologique, et la

démonstration, à des fins de réglementation, de la conformité avec les limites de dose. La dose efficace n'est pas recommandée pour effectuer des évaluations épidémiologiques, et ne doit pas non plus être utilisée pour des investigations rétrospectives spécifiques détaillées concernant l'exposition et le risque d'un individu.

- (k) La grandeur dose efficace collective constitue un instrument d'optimisation, permettant de comparer les technologies radiologiques et les procédures de protection, essentiellement dans le contexte de l'exposition professionnelle. La dose efficace collective ne doit pas servir d'outil pour l'évaluation du risque en épidémiologie, et il ne convient pas de l'utiliser pour les projections du risque. L'agrégation de très faibles doses individuelles sur une période de temps prolongée est inappropriée et, en particulier, le calcul du nombre de cancers létaux reposant sur des doses efficaces collectives calculées à partir de doses individuelles insignifiantes doit être évité.
- (l) Afin d'évaluer les doses de rayonnement, des modèles sont nécessaires pour simuler la géométrie de l'exposition externe, la biocinétique des radionucléides incorporés et le corps humain. Les modèles de référence et les valeurs des paramètres de référence nécessaires sont établis et choisis, à l'aide de jugements, dans un ensemble de recherches expérimentales et d'études sur l'Homme. Pour les usages réglementaires, ces modèles et valeurs des paramètres sont fixés par convention et ne sont pas sujets à incertitude. La Commission est consciente des incertitudes et du manque de précision des modèles et des valeurs des paramètres. Des efforts sont entrepris pour évaluer de façon critique les incertitudes et pour les réduire. Pour les évaluations rétrospectives de dose et du risque, les paramètres individuels et les incertitudes doivent être pris en compte.
- (m) Le processus de la Commission menant à la consolidation des précédentes règles et Recommandations a montré que certains changements de la structure et de la terminologie du système de protection étaient souhaitables afin d'en améliorer la clarté et l'utilité. En particulier, la distinction entre les pratiques et les interventions peut ne pas avoir été clairement comprise par la plus grande partie de la communauté de la protection radiologique. Par ailleurs, des situations d'exposition ont été difficiles à catégoriser de cette façon.
- (n) La Commission reconnaît désormais trois types de situations d'exposition qui remplacent la précédente catégorisation en pratiques et interventions. Ces trois situations d'exposition sont censées couvrir l'éventail complet des situations d'exposition. Les trois situations sont les suivantes :
- *situations d'exposition planifiée* : situations impliquant l'introduction et l'utilisation planifiées de sources (ce type de situation d'exposition comprend les situations auparavant classées comme des pratiques) ;
 - *situations d'exposition d'urgence* : situations imprévues, notamment celles qui peuvent se produire pendant le déroulement d'une situation planifiée, ou à cause d'un acte malveillant, nécessitant une réponse urgente ;

- *situations d'exposition existante* : situations d'exposition qui existent déjà lorsqu'une décision de contrôle doit être prise, notamment celles provoquées par le rayonnement naturel.

(o) Les trois principes-clés de la protection radiologique sont conservés dans les Recommandations révisées. Les principes de *justification* et d'*optimisation* s'appliquent dans l'ensemble des trois situations d'exposition, alors que le principe d'*application des limites de dose* s'applique uniquement aux doses qui vont être reçues avec certitude dans le cadre des situations d'exposition planifiée. Ces principes sont définis comme suit :

- *le principe de justification* : toute décision qui modifie la situation d'exposition aux rayonnements doit faire plus de bien que de mal ;
- *le principe d'optimisation de la protection* : la probabilité d'être exposé, le nombre de personnes exposées et le niveau de leurs doses individuelles doivent tous rester aussi faibles qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux ;
- *le principe d'application des limites de dose* : la dose totale reçue par un individu, due aux sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée, autres que l'exposition médicale de patients, ne doit pas dépasser les limites appropriées indiquées par la Commission.

La Commission continue à faire la distinction entre trois catégories d'exposition : les expositions professionnelles, les expositions du public et les expositions médicales de patients (ainsi que des accompagnateurs, du personnel soignant et des volontaires dans la recherche). Si une femme exposée professionnellement a déclaré être enceinte, des contrôles supplémentaires doivent être considérés afin d'atteindre un degré de protection pour l'embryon et le fœtus du même ordre que celui assuré pour les personnes du public.

(p) Les Recommandations révisées soulignent le rôle-clé du principe d'optimisation. Ce principe doit être appliqué de la même manière dans toutes les situations d'exposition. Des restrictions sont appliquées aux doses absorbées par un individu nominal (la Personne de Référence), à savoir les contraintes de dose pour les situations d'exposition planifiée et les niveaux de référence pour les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante. Au stade de la planification, les options entraînant des doses supérieures (en termes de magnitude) à de telles restrictions doivent être rejetées. Il est important de signaler que ces restrictions sur les doses sont appliquées de façon prospective, dans le cadre d'une optimisation générale. Si, après la mise en application d'une stratégie de protection optimisée, il apparaît que la valeur de la contrainte ou du niveau de référence est dépassée, les raisons doivent en être recherchées, mais ce seul fait ne doit pas nécessairement déclencher une action réglementaire. La Commission espère que l'accent mis sur une approche commune de la protection radiologique dans toutes les situations d'exposition favorisera l'application des Recommandations de la Commission dans les diverses circonstances de l'exposition aux rayonnements.

- (q) Les organismes nationaux appropriés joueront souvent un rôle majeur dans le choix des valeurs des contraintes de dose et des niveaux de référence. Des conseils sur le processus de sélection sont donnés dans les Recommandations révisées. Ils prennent en compte les recommandations chiffrées précédemment faites par la Commission.
- (r) Les situations d'exposition planifiée comprennent les sources et les situations qui ont été correctement gérées dans le cadre des précédentes Recommandations de la Commission pour les pratiques. Pour ce qui concerne les utilisations médicales des rayonnements, la protection est également intégrée dans ce type de situation d'exposition. Le processus de planification de la protection dans les situations d'exposition planifiée doit comprendre la prise en compte des écarts par rapport aux procédures de fonctionnement normal, incluant les accidents et les événements en rapport avec la malveillance. Les expositions survenant dans de telles circonstances sont désignées par la Commission comme étant des expositions potentielles. Les expositions potentielles ne sont pas planifiées, mais elles peuvent être anticipées. Le concepteur et l'utilisateur d'une source doivent par conséquent agir pour réduire la probabilité d'une exposition potentielle, notamment en évaluant la probabilité d'un événement et en introduisant des dispositifs de protection proportionnés à cette probabilité. Les recommandations pour les situations d'exposition planifiée restent sensiblement inchangées par rapport à celles faites dans la *Publication 60* et les publications ultérieures. Les limites de dose pour les expositions professionnelles et les expositions du public en rapport avec les pratiques sont conservées pour leur application à des sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée.
- (s) Dans le milieu médical, la protection radiologique comprend la protection non seulement des patients, mais également des individus exposés aux rayonnements en soignant et en réconfortant les patients, et des volontaires impliqués dans la recherche biomédicale. La protection de tous ces groupes nécessite une considération particulière. Les recommandations de la Commission en matière de protection radiologique et de sûreté dans le milieu médical sont données dans la *Publication 73* (ICRP 1996a) et ont été ultérieurement développées dans une série de publications. Les recommandations, règles de conduite et conseils figurant dans ces publications restent valides et sont synthétisés dans les présentes Recommandations et dans la *Publication 105* (ICRP, 2007b) que le Comité 3 de la CIPR a rédigée pour supporter ces Recommandations.
- (t) L'accent sur l'optimisation à l'aide de niveaux de référence dans les situations d'exposition d'urgence et d'exposition existante cible l'attention sur le niveau de la dose résiduelle qui reste après la mise en application des stratégies de protection. Cette dose résiduelle doit être en dessous du niveau de référence, qui représente la dose résiduelle totale suite à une urgence ou dans une situation existante qui selon l'organisme de réglementation ne devrait pas être dépassée. Ces situations d'exposition impliquent souvent des voies d'exposition multiples, ce qui signifie que des stratégies de protection nécessitant un certain nombre d'actions de protection différentes

devront être prises en compte. Le processus d'optimisation continuera toutefois à utiliser la dose évitée par des actions de protection spécifiques comme élément important dans le développement de stratégies optimisées.

- (u) Les situations d'exposition d'urgence comprennent la prise en compte de la préparation de la réponse aux situations d'urgence. La préparation aux situations d'urgence doit inclure la planification de la mise en œuvre de stratégies de protection optimisées qui, en cas d'urgence, ont pour but de réduire les expositions en dessous de la valeur choisie pour le niveau de référence. Pendant la réponse aux situations d'urgence, le niveau de référence servira de repère pour évaluer l'efficacité des actions de protection entreprises et de donnée d'entrée pour préparer des actions supplémentaires.
- (v) Les situations d'exposition existante comprennent les expositions naturelles de même que les expositions dues à des événements antérieurs et à des accidents, ainsi qu'à des pratiques conduites hors du cadre des Recommandations de la Commission. Dans ce type de situation, les stratégies de protection seront souvent mises en œuvre de manière interactive et progressive sur plusieurs années. L'exposition au radon présent dans les habitations et sur les lieux de travail constitue une situation d'exposition existante importante, pour laquelle la Commission a formulé des recommandations spécifiques en 1994 dans la *Publication 65* (ICRP 1993b). Depuis, plusieurs études épidémiologiques ont confirmé le risque pour la santé de l'exposition au radon et ont été d'une manière générale utilisées dans les Recommandations de la Commission sur la protection contre le radon. Pour être cohérente avec son approche de la protection radiologique dans les Recommandations révisées, la Commission recommande désormais aux organismes nationaux de réglementation de définir des niveaux de référence nationaux pour faciliter l'optimisation de la protection contre les expositions au radon. Par souci de continuité et de praticabilité, la Commission conserve la valeur supérieure de 10 mSv (dose efficace correspondant à une concentration de 600 Bq m⁻³ Rn-222 dans les habitations) pour le niveau de référence de dose annuelle, selon la *Publication 65*. La Commission réaffirme que l'exposition au radon sur le lieu de travail à des niveaux supérieurs au niveau de référence national doit être considérée comme faisant partie de l'exposition professionnelle, contrairement aux expositions à des niveaux inférieurs. L'optimisation est néanmoins une exigence en dessous du niveau de référence national.
- (w) Les Recommandations révisées reconnaissent l'importance de la protection de l'environnement. La Commission s'est auparavant intéressée à l'environnement de l'espèce humaine uniquement pour le transfert des radionucléides, principalement dans le contexte des situations d'exposition planifiée. Dans de telles situations, la Commission continue à penser que les normes de réglementation pour l'environnement nécessaires pour protéger le public en général garantissent que d'autres espèces ne sont pas exposées au risque. Afin de fournir un cadre solide pour la protection de l'environnement dans toutes les situations d'exposition, la Commission propose d'utiliser des Animaux et des Plantes de Référence. Dans le but d'établir une base d'acceptabilité, les doses supplémentaires calculées pour ces organismes de

référence pourraient être comparées aux doses connues pour conduire à des effets biologiques spécifiques et aux débits de dose normalement rencontrés dans l'environnement naturel. Cependant, la Commission ne propose pas de formuler des « limites de dose » pour la protection de l'environnement.

- (x) Bien que les Recommandations révisées ne contiennent pas de changements fondamentaux de la politique de protection radiologique, la Commission s'attend à ce que ces Recommandations permettent de clarifier l'application du système de protection dans la pléthore de situations d'exposition rencontrées, améliorant de ce fait également les normes, déjà exigeantes, de protection.

Références

- ICRP, 1991b. 1990 *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*, Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1993b. *Protection against radon-222 at home and at work*. [Protection contre le radon-222 dans les habitations et les lieux de travail.] *Publication CIPR 65*, Ann. CIPR 23 (2)
- ICRP, 1996a. *Radiological protection in medicine*. [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 73*, Ann. CIPR 26 (2).
- ICRP, 2007b. *Radiological protection in medicine*. [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 105*, Ann. CIPR 37 (5).

1

Introduction

- (1) Le présent chapitre concerne l'histoire de la Commission et de ses Recommandations. Il expose les objectifs et la présentation de ce rapport et indique les raisons pour lesquelles la Commission se préoccupe uniquement de la protection contre les rayonnements ionisants.

1.1. Historique de la Commission

- (2) La Commission internationale de protection radiologique, ci-après nommée « la Commission », a été créée en 1928 par le Congrès international de radiologie, sous le nom de Comité international de protection contre les rayons X et le radium (IXRPC), à la suite d'une décision du deuxième Congrès international de radiologie. En 1950, elle a été restructurée et rebaptisée de son nom actuel.
- (3) La Commission est une association caritative indépendante, c'est-à-dire une organisation à but non lucratif. La Commission travaille en étroite collaboration avec son organisation sœur, la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures (ICRU), et a des relations officielles avec le Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants (UNSCEAR), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA). Elle a également des relations importantes avec l'Organisation internationale du travail (OIT), le Programme des Nations unies pour l'environnement (UNEP) et d'autres organismes des Nations unies. Elle collabore également avec d'autres organismes tels que la Commission des communautés européennes (« Communauté européenne », CE), l'Agence pour l'énergie nucléaire de l'Organisation de coopération et de développement économiques (AEN/OCDE), l'Organisation internationale de normalisation (ISO) et la Commission électrotechnique internationale (IEC). La Commission maintient également un contact avec la com-

munauté radiologique professionnelle par ses rapports étroits avec l'Association internationale de radioprotection (IRPA). La Commission prend également en compte les avancées rapportées par les organisations nationales.

1.2. Développement des Recommandations de la Commission

- (4) Publiées en 1928, les premières Recommandations générales de la Commission concernaient la protection de la profession médicale en limitant les heures de travail avec des sources médicales (IXRPC, 1928). On estime à présent que cette limitation correspond à une dose individuelle d'environ 1 000 millisievert (mSv) par an. Les premières Recommandations se préoccupaient de la prévention des effets à seuil, effectuée alors de manière qualitative. Un système de mesure des doses était nécessaire pour quantifier la protection et pour définir des limites de dose. En 1934, les Recommandations concernaient le concept d'un seuil de dose sûr, égal à environ dix fois l'actuelle limite annuelle de la dose professionnelle (IXRPC, 1934). L'idée de tolérance s'est maintenue et, en 1951, la Commission a proposé une limite que l'on peut à présent estimer autour de 3 mSv par semaine pour les rayonnements à faible TEL (ICRP, 1951). En 1954, le soutien en faveur d'un seuil a diminué en raison des preuves épidémiologiques provenant des maladies malignes en excès apparues chez les radiologues américains et de la première indication de leucémies en excès chez les survivants japonais des bombardements atomiques (ICRP, 1955).
- (5) Le développement de l'utilisation de l'énergie nucléaire à des fins à la fois militaires et industrielles a conduit la Commission, au début des années 1950, à introduire des Recommandations pour la protection du public. Dans les Recommandations de 1956 de la Commission (ICRP, 1957), des limites de dose hebdomadaire et de dose cumulée ont été définies ; elles correspondent aux limites de dose annuelle de 50 mSv pour les travailleurs et de 5 mSv pour le public. En reconnaissant la possibilité de ce que l'on appelle désormais les « effets stochastiques » et l'impossibilité de démontrer l'existence ou la non-existence d'un seuil pour ce type d'effets, les Recommandations de 1954 de la Commission ont conseillé que « *tous les efforts soient consacrés pour réduire les expositions à tous les types de rayonnements ionisants au niveau le plus faible possible* » (ICRP, 1955). Cela a abouti à la recommandation, correctement formulée, de maintenir les expositions à des niveaux « aussi faibles qu'il est possible » (ICRP, 1959), « aussi faible qu'il est facilement accessible » (ICRP, 1966), puis plus tard « les plus faibles auxquels on peut parvenir sans difficulté, compte tenu des aspects économiques et sociaux » (ICRP, 1973).
- (6) Le premier rapport de la Commission de la série actuelle, qui constitue la *Publication 1* (1959), contenait les Recommandations approuvées en 1958. Des Recommandations générales ont été présentées ultérieurement dans la *Publication 6* (1964), la *Publication 9* (1966), la *Publication 26* (1977) et la *Publication 60* (1991b). Ces Recommandations générales ont été complétées par de nombreuses autres publications qui donnaient des conseils sur des sujets plus spécialisés.

- (7) Dans la *Publication 26*, la Commission a pour la première fois quantifié les risques des effets stochastiques des rayonnements et a proposé un système de limitation des doses (ICRP, 1977), avec ses trois principes de justification, d'optimisation de la protection et de limitation des doses individuelles. En 1990, la Commission a largement révisé les Recommandations, en partie du fait de révisions à la hausse des estimations du risque de l'exposition aux rayonnements, et en partie pour concevoir un système de protection radiologique, à partir du système de limitation de dose (ICRP, 1991b). Les principes de justification, d'optimisation et de limitation de dose individuelle étaient conservés, et une distinction entre les « pratiques » et les « interventions » était introduite pour prendre en compte les différences entre les diverses situations d'exposition. De plus, l'accent était davantage mis sur l'optimisation de la protection, avec des contraintes afin de réduire l'iniquité susceptible de provenir de jugements économiques et sociétaux inhérents.
- (8) La limite de dose annuelle de 50 mSv pour les travailleurs¹, définie en 1956, a été conservée jusqu'en 1990, année où elle a été abaissée à 20 mSv par an en moyenne, sur la base de la révision du risque d'effets stochastiques estimé à partir de l'étude sur la durée de vie des survivants aux bombes atomiques d'Hiroshima-Nagasaki (ICRP, 1991b). La limite de dose annuelle de 5 mSv pour les membres du public a été réduite à 1 mSv par an en moyenne par la « Déclaration de Paris » de la Commission (ICRP, 1985b) ; dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la limite de dose a été fixée à 1 mSv par an avec la possibilité de retenir une moyenne sur 5 ans « dans des circonstances particulières ».
- (9) Depuis la *Publication 60*, plusieurs rapports fournissant des règles supplémentaires sur le contrôle des expositions à des sources de rayonnement ont été publiés (voir la liste de toutes les références). En incluant les Recommandations de 1990, ces rapports mentionnent trente valeurs numériques différentes pour des restrictions de dose individuelle pour différentes circonstances. Par ailleurs, ces valeurs numériques sont justifiées de plusieurs manières différentes (ICRP, 2006b). De plus la Commission a commencé à développer dans la *Publication 91* (ICRP, 2003b) des règles de conduite pour la protection de l'environnement.
- (10) La Commission a désormais décidé d'adopter un ensemble révisé de Recommandations, tout en maintenant une cohérence avec les précédentes Recommandations.
- (11) La revue approfondie de la vaste littérature sur les effets des rayonnements ionisants sur la santé n'a pas montré la nécessité de changements fondamentaux du système de protection radiologique. Ces Recommandations favorisent donc davantage la continuité que le changement. Certaines recommandations doivent rester inchangées puisqu'elles sont appliquées et qu'elles sont claires ; d'autres ont été mises à jour du fait de l'évolution de la compréhension ; certaines rubriques ont été ajoutées pour combler un vide, et certains concepts sont mieux expliqués car des règles supplémentaires sont nécessaires.

1. Pour des raisons de cohérence, certains termes et unités utilisés dans des rapports antérieurs ont été adaptés à la terminologie actuelle.

- (12) Les présentes Recommandations consolident et complètent les précédentes Recommandations parues dans diverses publications de la CIPR. Les nombreuses recommandations existantes dans les conseils fournis depuis 1991 restent valides, sauf indication contraire. Ainsi, ces recommandations ne doivent pas être interprétées comme suggérant des modifications majeures des réglementations en matière de protection radiologique, qui reposent de manière appropriée sur les précédentes Recommandations dans la *Publication 60* et les guides politiques ultérieurs. Les Recommandations réitèrent et renforcent l'importance de l'optimisation de la protection radiologique et élargissent l'expérience réussie de la mise en application de l'optimisation pour les pratiques (désormais incluse dans les situations d'exposition planifiée) à d'autres situations, à savoir les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante.
- (13) La Commission prévoit que ces Recommandations soient suivies par des rapports qui appliquent le processus d'optimisation dans les différentes situations.
- (14) Les présentes Recommandations consolidées s'appuient sur une série de documents, qui détaillent les aspects importants de la politique de la Commission et étayent les Recommandations :
- extrapolation aux faibles doses du risque de cancer induit par les rayonnements (*Publication 99*, ICRP, 2005d) ;
 - données biologiques et épidémiologiques sur les risques pour la santé imputables aux rayonnements ionisants : un avis résumé à l'usage de la protection radiologique des êtres humains (annexe A des présentes Recommandations) ;
 - grandeurs utilisées en protection radiologique (annexe B des présentes Recommandations) ;
 - optimisation de la protection radiologique (dans la *Publication 101*, ICRP, 2006a, partie 2) ;
 - évaluation de la dose à la Personne représentative (dans la *Publication 101*, CIPR, 2006a, partie 1) ;
 - cadre pour évaluer l'impact des rayonnements ionisants sur l'environnement (*Publication 91*, CIPR, 2003b) ;
 - de plus, la Commission fournit des règles sur le champ de la protection radiologique (*Publication 104*, ICRP, 2007a) et sur la protection radiologique dans la pratique médicale (*Publication 105*, ICRP, 2007b).
- (15) L'objectif principal de la Commission a été, et reste, l'accomplissement de la protection radiologique des êtres humains. Néanmoins, l'impact potentiel sur d'autres espèces avait été considéré auparavant, bien qu'aucune déclaration générale sur la protection de l'environnement dans son ensemble n'ait été faite. En effet, dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission affirmait qu'à cette époque elle se souciait de l'environnement de l'espèce humaine uniquement en termes de transfert des radionucléides dans l'environnement, car ce transfert influence directement la protection radiologique des êtres humains. La Commission exprimait

toutefois l'opinion que les normes de contrôle de l'environnement requises pour protéger les êtres humains au niveau jugé souhaitable à ce moment garantiraient que d'autres espèces ne seraient pas en danger.

- (16) La Commission continue à penser que cela est vraisemblablement le cas, de façon générale, dans les *situations d'exposition planifiée* (pour la définition des situations d'exposition planifiée voir la section 5.2), et que l'habitat de l'homme a par conséquent été doté d'un niveau de protection assez élevé. Il existe toutefois d'autres environnements à prendre en compte, ceux où les Recommandations de la Commission pour la protection des êtres humains n'ont pas été utilisées ou ceux dans lesquels les êtres humains sont absents, et d'autres situations possibles d'exposition engendrant des conséquences environnementales qui pourraient nécessiter considération. La Commission est également consciente de la nécessité pour certains organismes nationaux de démontrer, directement et explicitement, que l'environnement est protégé, même dans les situations d'exposition planifiée. Par conséquent, elle pense que le développement d'un cadre plus clair est désormais nécessaire pour établir les relations entre l'exposition et la dose, entre la dose et l'effet, et les conséquences de ces effets sur les espèces non humaines, sur une base scientifique commune. Cela est évoqué plus en détail au chapitre 8.
- (17) L'avis de la Commission est principalement destiné aux organismes de réglementation et aux personnes responsables de la protection radiologique. Par le passé, les Recommandations de la Commission ont aidé à fournir une base solide pour établir des normes réglementaires régionales et nationales. Par ailleurs, la Commission s'est attachée à maintenir une continuité dans ses Recommandations. La Commission fournit des règles et conseils relatifs aux principes fondamentaux sur lesquels peut reposer une protection radiologique appropriée. Elle n'a pas pour but de produire des textes réglementaires. Elle pense néanmoins que de tels textes doivent être développés à partir de ses règles et recommandations et être globalement conformes avec celles-ci.
- (18) Il existe un lien étroit entre les Recommandations de la Commission et les Normes de base internationales de sûreté pour la protection contre les rayonnements ionisants et la sûreté des sources de rayonnements (*International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and the Safety of Radiation Sources*, en général simplement dénommées « les BSS »), qui sont établies en commun par les organismes internationaux compétents au sein des Nations unies et publiées par l'AIEA. Les gouverneurs de l'AIEA ont décidé que les BSS devaient prendre en compte les Recommandations de la Commission. Les BSS ont par conséquent toujours suivi l'établissement de nouvelles Recommandations de la Commission. Par exemple, les Recommandations de 1977 et de 1990 de la CIPR ont constitué le fondement des Normes de base internationales de sûreté révisées, publiées respectivement en 1982 et en 1996 par l'AIEA.
- (19) Comme dans les précédents rapports, les présentes Recommandations se limitent à la protection contre les rayonnements ionisants. La Commission reconnaît l'importance d'un contrôle adéquat des sources de rayonnements non ionisants. La

Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants (*International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, ICNIRP*) fournit des recommandations pour de telles sources (ICNIRP, 2004).

1.2.1. Évolution des grandeurs de dose et de leurs unités

- (20) La première unité de dose, le röntgen (r), a été créée pour les rayons X en 1928 par le Comité international des unités de rayons X, devenu plus tard la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures (ICRU) (IXRUC, 1928). La première utilisation officielle du terme « dose », avec une définition modifiée de l'unité r, est apparue dans les Recommandations de 1937 de l'ICRU (ICRU, 1938). L'ICRU a suggéré le concept d'une dose absorbée et a officiellement défini le nom et son unité, le « rad », en 1953 pour élargir le concept de dose à certaines matières autres que l'air (ICRU, 1954).
- (21) La première grandeur de dose incorporant l'efficacité biologique relative (EBR) pour différents types de rayonnements, utilisée par l'ICRU, a été la « dose EBR en rems », qui était la somme des doses absorbées en rad pondérées par les EBR, prescrite dans les recommandations de 1956 de l'ICRU. Cette grandeur de dose a été remplacée par l'équivalent de dose, qui résulte d'efforts communs de l'ICRU et de la Commission, et qui était définie comme le produit de la dose absorbée, du facteur de qualité des rayonnements, du facteur de distribution de dose et d'autres facteurs modificatifs nécessaires (ICRU, 1962). Le « rem » était retenu comme unité d'équivalent de dose. En outre, l'ICRU a défini une autre grandeur de dose, le kerma, et a remplacé le nom de dose d'exposition par celui plus simple d'« exposition » dans ses recommandations de 1962.
- (22) Dans ses Recommandations de 1977 (ICRP, 1977), la Commission a introduit une nouvelle grandeur d'équivalent de dose pour limiter les effets stochastiques, en définissant une somme pondérée des équivalents de dose dans divers tissus et organes du corps humain, pour laquelle le facteur de pondération a été appelé « facteur de pondération pour les tissus » (ICRP, 1977). Lors de la réunion tenue à Stockholm en 1978 (ICRP, 1978), la Commission a appelé cette nouvelle grandeur d'équivalent de dose pondéré « équivalent de dose efficace ». Dans le même temps, les unités SI de dose ont été adoptées, remplaçant le rad par le gray (Gy) et le rem par le sievert (Sv).
- (23) Dans ses Recommandations de 1990 (ICRP, 1991b), la Commission a redéfini les grandeurs dosimétriques liées à l'organisme. À des fins de protection, la dose absorbée moyennée dans un tissu ou dans un organe a été définie comme étant la grandeur de base. De plus, en tenant compte du fait que les effets biologiques ne sont pas uniquement régis par le transfert d'énergie linéique, la Commission a décidé d'utiliser des « facteurs de pondération pour les rayonnements », choisis en fonction de l'EBR, pour l'induction des effets stochastiques aux faibles doses, plutôt que les facteurs de qualité utilisés dans le calcul de l'équivalent de dose des Recommandations de 1977. Pour distinguer cette nouvelle grandeur de l'équiva-

lent de dose, la Commission l'a appelée « dose équivalente ». En conséquence, l'équivalent de dose efficace a été renommé « dose efficace ». Certaines modifications ont porté sur les facteurs de pondération pour les tissus afin de prendre en compte les nouvelles informations sur les effets des rayonnements sur la santé.

- (24) De plus amples informations sur les grandeurs dosimétriques et les unités actuellement utilisées figurent au chapitre 4.

1.3. Structure des Recommandations

- (25) Le chapitre 2 concerne les objectifs et le champ des Recommandations. Le chapitre 3 concerne les aspects biologiques des rayonnements et le chapitre 4 les grandeurs et les unités utilisées pour la protection radiologique. Le chapitre 5 décrit le cadre conceptuel du système de protection radiologique et le chapitre 6 traite de l'application des Recommandations de la Commission pour les trois différents types de situations d'exposition. Le chapitre 7 décrit l'exposition médicale des patients et le chapitre 8 discute la protection de l'environnement.

1.4. Références

- ICNIRP, 2004. Publications de 1992 à 2004 de l'ICNIRP. *A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications*. [CDRom de référence reposant sur des règles relatives à la limitation de l'exposition aux rayonnements non ionisants et déclarations sur des applications particulières.] Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds.) Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants, Munich, Allemagne, ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP (1951), 1950. *International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London*, [Recommandations internationales sur la protection radiologique.] Révisées par la Commission internationale de protection radiologique et le 6^e Congrès international de radiologie, Londres, 1950. *Br. J. Radiol.* 24, 46-53.
- ICRP, 1955. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Br. J. Radiol.* (suppl. 6).
- ICRP, 1957. *Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP)*. [Rapports sur les amendements de 1956 aux Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR).] *Acta. Radiol.* 48, 493-495.
- ICRP, 1959. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 1 de la CIPR*. Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1964. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 6 de la CIPR*. Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.

- ICRP, 1966. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 9 de la CIPR*. Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1973. *Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable*. [Implications des Recommandations de la Commission de maintenir les doses aussi bas qu'il est raisonnablement possible.] *Publication 22 de la CIPR*. Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 26 de la CIPR*. Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1978. *Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP*. [Déclaration de la réunion de la CIPR de 1978 à Stockholm.] *Publication 28 de la CIPR*. Ann. CIPR 2 (1).
- ICRP, 1985b. *Quantitative bases for developing a unified index of harm*. [Bases quantitatives pour développer un indice de nuisance unifié.] *Publication 45 de la CIPR*. Inclut : Déclaration de la réunion de la CIPR de 1985 à Paris. Ann. CIPR 15 (3).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 60 de la CIPR*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 2003b. *A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species*. [Cadre méthodologique pour évaluer l'impact des rayonnements ionisants sur les espèces non humaines.] *Publication 91 de la CIPR*. Ann. CIPR 33 (3).
- ICRP, 2005d. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication 99 de la CIPR*. Ann. CIPR 35 (4).
- ICRP, 2006a. *Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public et The optimisation of radiological protection: Broadening the process*. [Évaluation de la dose à la personne représentative pour les besoins de la protection radiologique du public et optimisation de la protection radiologique : développement du processus.] *Publication 101 de la CIPR*. Ann. CIPR 36 (3).
- ICRP, 2006b. *Analysis of the Criteria used by the ICRP to Justify the setting of Numerical Values*. [Analyse des critères utilisés par la CIPR pour justifier l'établissement de valeurs numériques.] *Guide de support 5*. Ann. CIPR 36 (4).
- ICRP, 2007a. *Scope of radiological protection control measures*. [Champ des mesures de contrôle relatives à la protection radiologique.] *Publication 104 de la CIPR*. Ann. CIPR 37 (5).
- ICRP, 2007b. *Radiological protection in medicine*. [Protection radiologique en médecine.] *Publication 105 de la CIPR*. Ann. CIPR 37 (6).
- ICRU (1938) 1937. *Recommendations of the International Commission on Radiation Units*. [Recommandations de la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures], Chicago. *Am. J. Roentgenol. Radium Therapy Nucl. Med.* 39, 295.
- ICRU (1954) 1953. *Recommendations of the International Commission on Radiation Units*. [Recommandations de la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures], Copenhague. *Radiology* 62, 106.
- ICRU, 1962. *Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements*. [Grandeurs et unités de rayonnement, rapport 10a de la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures], *Natl. Bur. Std Handbook* 78.

- IXRPC, 1928. *X ray and Radium Protection*. [Protection contre les rayons X et le radium.] Recommandations du 2^e Congrès international de radiologie, 1928. *Br. J. Radiol.* 12, 359-363.
- IXRPC, 1934. *International Recommendations for Xray and Radium Protection*. [Recommandations internationales pour la protection contre les rayons X et le radium.] Révisées par la Commission internationale de protection contre les rayons X et le radium et adoptées par le 4^e Congrès international de radiologie, Zurich, juillet 1934. *Br. J. Radiol.* 7, 1-5.
- IXRUC, 1928. *International X ray unit of intensity*. [Unité internationale d'intensité des rayons X.] Recommandations du 2^e Congrès international de radiologie, 1928. *Br. J. Radiol.* 12, 363-364.

2

Objectifs et champ des Recommandations

2.1. Objectifs des Recommandations

- (26) L'objectif principal des Recommandations de la Commission est de contribuer à un niveau de protection approprié pour les personnes et pour l'environnement contre les effets néfastes de l'exposition aux rayonnements, sans limiter de façon excessive les actions humaines souhaitables qui peuvent être associées à une telle exposition.
- (27) Cet objectif est impossible à atteindre uniquement sur la base des connaissances scientifiques sur l'exposition aux rayonnements et sur ses effets sur la santé. Il nécessite un modèle pour protéger contre les rayonnements les êtres humains et l'environnement. Les Recommandations s'appuient sur des connaissances scientifiques et sur des jugements d'experts. Les données scientifiques, notamment celles concernant les risques pour la santé attribuables à l'exposition aux rayonnements, constituent un prérequis nécessaire, mais les aspects sociétaux et économiques de la protection doivent également être pris en compte. Toutes ces données en rapport avec la protection radiologique doivent faire l'objet de jugements de valeur sur l'importance relative des différents types de risques et sur l'équilibre entre les risques et les bénéfices. En cela, la protection radiologique n'est pas différente des autres domaines concernés par le contrôle des risques. La Commission pense que la base des estimations scientifiques et des jugements de valeur ainsi que leur distinction doivent être les plus claires possible, de façon à augmenter la transparence, et ainsi la compréhension des prises de décision.
- (28) La protection radiologique traite de deux types d'effets nocifs. Les fortes doses entraînent des effets déterministes (réactions tissulaires nuisibles, voir le chapitre 3), souvent de nature aiguë, qui apparaissent uniquement si la dose dépasse

une valeur seuil. Les doses, qu'elles soient fortes ou faibles, peuvent provoquer des effets stochastiques (cancer ou effets héréditaires), qui peuvent être observés en tant qu'augmentation statistiquement détectable de l'incidence de ces effets survenant longtemps après l'exposition.

- (29) Le système de protection radiologique de la Commission a principalement pour but de protéger la santé des humains. Ses objectifs dans le domaine de la santé sont relativement simples : gérer et contrôler les expositions aux rayonnements ionisants pour empêcher la survenue d'effets déterministes et réduire les risques d'effets stochastiques dans la limite du raisonnable.
- (30) En revanche, il n'existe aucune définition universelle simple ou unique de la « protection de l'environnement » et le concept diffère d'un pays à un autre et d'une circonstance à une autre. D'autres manières de considérer les effets des rayonnements peuvent par conséquent s'avérer être plus utiles aux espèces non humaines, notamment en ce qui concerne les effets qui provoquent une mortalité précoce, ou une morbidité, ou encore une diminution du taux de reproduction. L'objectif de la Commission est désormais d'empêcher les effets délétères des rayonnements ou de réduire leur fréquence à un niveau tel que leur impact serait négligeable sur le maintien de la diversité biologique, sur la préservation des espèces, ou sur la santé et l'état des habitats naturels, des communautés et des écosystèmes. Pour l'atteinte de cet objectif, la Commission reconnaît toutefois que l'exposition aux rayonnements n'est qu'un des facteurs à prendre en compte et qu'elle est souvent un facteur mineur. La Commission fournira des règles et des conseils pour garantir que son approche est proportionnée au niveau de risque, et compatible avec les efforts entrepris pour protéger l'environnement des impacts des autres activités humaines.

2.2. Base et structure du système de protection

- (31) En raison de la variété des situations d'exposition aux rayonnements et de la nécessité d'être cohérent dans une large gamme d'applications, la Commission a établi un système formel de protection radiologique visant à encourager une approche de la protection qui soit réalisable et structurée. Le système doit s'occuper d'un grand nombre de sources d'exposition, certaines étant déjà en place et d'autres pouvant être introduites de façon délibérée à la suite de choix de société ou à cause d'urgences. Ces sources sont associées à une variété d'événements et de situations interconnectés aboutissant à l'exposition d'individus, de groupes ou de populations entières, à la fois au moment présent et dans l'avenir. Le système de protection a été développé pour permettre de traiter ce réseau complexe grâce à une structure logique.
- (32) Le système de protection des êtres humains repose sur l'utilisation (a) de modèles de référence anatomiques et physiologiques de l'être humain pour l'évaluation des doses de rayonnement, (b) d'études aux niveaux moléculaire et cellulaire,

(c) d'études expérimentales sur les animaux et (d) d'études épidémiologiques. L'utilisation de modèles a permis d'obtenir des données tabulées et normalisées sur « la dose engagée par unité d'incorporation » par différents radionucléides pour les expositions internes et sur « la dose par unité de kerma dans l'air ou de fluence » pour les expositions externes des travailleurs, des patients et du public. Les études épidémiologiques et expérimentales ont abouti à l'estimation des risques associés aux expositions aux rayonnements externe et interne. Pour les effets biologiques, les données proviennent d'observations humaines appuyées sur la biologie expérimentale. Pour le cancer et les effets héréditaires, les points de départ de la Commission sont les résultats d'études épidémiologiques et d'études génétiques chez l'animal. Ces résultats sont complétés par les informations provenant d'études expérimentales sur les mécanismes de la carcinogenèse et de l'hérédité, afin de fournir des estimations des risques aux faibles doses, utiles dans le domaine de la protection radiologique.

- (33) Au vu des incertitudes sur les valeurs des facteurs de pondération pour les tissus et sur l'estimation du détriment, la Commission considère qu'il est approprié, pour les besoins de la protection radiologique, d'utiliser des facteurs de pondération pour les tissus tous âges et sexes confondus et des estimations numériques des risques. Le système de protection est suffisamment robuste pour réaliser une protection adéquate pour les deux sexes. De plus, cela évite la nécessité d'utiliser des critères de protection radiologique spécifique au sexe et à l'âge, qui pourraient s'avérer inutilement discriminatoires. Cependant, quand il s'agit d'évaluer de manière rétrospective les risques liés aux rayonnements, notamment dans les études épidémiologiques, il convient d'utiliser des données spécifiques au sexe et à l'âge et de calculer les risques spécifiques au sexe et à l'âge. Les méthodes de la Commission pour le calcul du détriment sont présentées en détail dans les annexes A et B.
- (34) Les estimations des risques de la Commission sont appelées « nominales » car elles se rapportent à l'exposition d'une population nominale de femmes et d'hommes avec une distribution des âges type et sont calculées en établissant la moyenne des groupes d'âge dans les deux sexes. La grandeur dosimétrique recommandée pour la protection radiologique, la dose efficace, est également calculée comme une moyenne, tous âges et sexes confondus. Il existe de nombreuses incertitudes inhérentes à la définition de facteurs nominaux pour évaluer la dose efficace. Les estimations des coefficients de mortalité et de détriment sont adéquates pour les besoins de la protection radiologique, mais, comme pour toutes les estimations issues de l'épidémiologie, les coefficients de risque nominaux ne s'appliquent pas à des individus particuliers. Pour l'estimation des conséquences probables d'une exposition d'un individu ou d'une population connue, il est nécessaire d'utiliser des données spécifiques des individus exposés.
- (35) Les situations, pour lesquelles les seuils de dose pour les effets déterministes survenant dans les organes d'intérêt pourraient être dépassés, doivent faire l'objet d'actions de protection dans presque toutes les circonstances, comme le recom-

mande déjà la Commission (ICRP, 1999a). Il est prudent de prendre en compte les incertitudes sur les estimations actuelles des seuils pour les effets déterministes, en particulier dans les situations impliquant des expositions prolongées. En conséquence, des doses annuelles à hauteur de 100 mSv justifieront presque toujours l'introduction d'actions de protection.

- (36) À des doses de rayonnement inférieures à environ 100 mSv par an, l'augmentation de l'incidence des effets stochastiques est censée se produire, selon la Commission, avec une faible probabilité et proportionnellement à l'augmentation des doses de rayonnement au-dessus de la dose due au fond naturel. L'utilisation de ce modèle, ainsi nommé linéaire sans seuil (LNT), est considérée par la Commission comme étant la meilleure approche pratique pour gérer le risque dû à l'exposition aux rayonnements et en accord avec le « principe de précaution » (UNESCO, 2005). La Commission considère que le modèle LNT reste une base prudente pour la protection radiologique aux faibles doses et aux faibles débits de dose (ICRP, 2005d).
- (37) Puisque, même dans un seul type d'exposition, un individu peut être exposé à plusieurs sources, une évaluation de l'exposition totale doit être effectuée. Cette évaluation est appelée « liée à l'individu ». Il est également nécessaire de considérer l'exposition de tous les individus exposés à une source ou à un groupe de sources. Cette procédure est appelée évaluation « liée à la source ». La Commission souligne l'importance primordiale des évaluations liées à la source, car une action peut être effectuée pour une source afin d'assurer la protection d'individus par rapport à cette source.
- (38) La nature probabiliste des effets stochastiques et les propriétés du modèle LNT ne permettent pas de faire une distinction claire entre « sûr » et « dangereux » ; il en résulte des difficultés pour expliquer le contrôle des risques des rayonnements. La conséquence majeure de l'emploi du modèle LNT est qu'un risque, même petit, doit être envisagé, et on considère qu'il est acceptable d'établir un niveau de protection sur cette base. Cela conduit au système de protection de la Commission avec ses trois principes de protection fondamentaux :
- justification ;
 - optimisation de la protection ;
 - application des limites de dose.

Ces principes sont présentés plus en détail à la section 5.6.

- (39) Dans la protection des individus contre les effets nocifs des rayonnements ionisants, c'est le contrôle (dans le sens de restriction) des doses de rayonnement qui est important, indépendamment de la source.
- (40) Les composantes principales du système de protection radiologique peuvent être résumées comme suit :

- une caractérisation des situations possibles d'exposition aux rayonnements (situations d'exposition planifiée, situations d'exposition d'urgence et situations d'exposition existante) ;
- une classification des expositions (celles qui sont certaines de se produire et les expositions potentielles, de même que l'exposition professionnelle, l'exposition médicale des patients et l'exposition du public) ;
- une identification des individus exposés (travailleurs, patients et membres du public) ;
- une catégorisation des types d'évaluations, les unes liées à la source, les autres liées à l'individu ;
- une formulation précise des principes de protection : justification, optimisation de la protection et application des limites de dose ;
- une description des niveaux de doses individuelles qui nécessitent une action de protection ou une évaluation (limites de dose, contraintes de dose et niveaux de référence) ;
- une présentation des conditions de sûreté des sources de rayonnement, comprenant leur sécurité et les exigences pour la préparation et la réponse aux situations d'urgence.

(41) La mise en application du système de protection radiologique, comme décrite dans les présentes Recommandations et résumée ci-dessus, doit être surveillée et évaluée. Des révisions régulières sont importantes afin de tirer parti de l'expérience et d'identifier les points à améliorer.

(42) Dans les présentes Recommandations, la Commission utilise la même approche conceptuelle pour la protection liée à la source, et met l'accent sur l'optimisation de la protection, indépendamment du type de la source, de la situation d'exposition ou de l'individu exposé. Les restrictions liées à la source sur les doses ou sur les risques sont appliquées pendant l'optimisation de la protection. En principe, les options de protection qui impliquent des doses supérieures au niveau de ces restrictions doivent être rejetées. Auparavant, pour ces restrictions la Commission utilisait le terme « contrainte » dans le cas des pratiques. Pour des raisons de cohérence, la Commission continuera à utiliser ce terme dans le contexte des situations d'exposition planifiée, étant donné que de telles situations englobent le fonctionnement normal dans les pratiques. La Commission reconnaît toutefois que le mot « contrainte » est interprété dans de nombreuses langues comme étant une limite stricte. Une telle signification n'a jamais été dans l'intention de la Commission, étant donné que la mise en œuvre des contraintes doit dépendre des circonstances locales.

(43) Les niveaux pour les actions de protection peuvent être choisis sur la base de considérations génériques y compris les Recommandations générales de la Commission (voir le tableau 6.2, section 6.5) ou de la meilleure pratique. Dans des circonstances particulières, notamment dans une situation d'exposition d'urgence

ou d'exposition existante, il se pourrait qu'aucune action de protection viable ne puisse immédiatement satisfaire le niveau de protection choisi à partir des considérations génériques. Ainsi, l'interprétation stricte d'une contrainte comme une sorte de limite pourrait fausser sérieusement et de manière négative le résultat d'un processus d'optimisation. Pour cette raison, dans les situations d'exposition d'urgence ou d'exposition existante, la Commission propose d'utiliser le terme « niveau de référence » pour la restriction appliquée à la dose ou au risque, au-dessus duquel il est considéré comme inapproprié de permettre l'occurrence d'expositions, et en dessous duquel l'optimisation de la protection doit être mise en œuvre. La Commission souhaite toutefois mettre l'accent sur le fait que la différence d'appellation entre les situations d'exposition planifiée et les deux autres situations d'exposition n'implique aucune différence fondamentale dans l'application du système de protection. Davantage de conseils sur l'application du principe d'optimisation dans les situations d'exposition planifiée, les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante figurent au chapitre 6.

2.3. Champ des Recommandations

- (44) Le système de protection radiologique de la Commission s'applique à toutes les expositions aux rayonnements en provenance d'une source, indépendamment de la taille et de l'origine de cette dernière. Le terme *rayonnement* est utilisé pour signifier le rayonnement ionisant. La Commission utilise l'expression *exposition aux rayonnements* (ou *exposition*) dans un sens générique pour signifier le processus consistant à être exposé aux rayonnements ou à des radionucléides, l'importance de l'exposition étant déterminée par la dose de rayonnement qui en résulte (ICRP, 1991b). Le terme « *source* » est utilisé pour indiquer la cause d'une exposition, et non nécessairement une source physique de rayonnement (voir la section 5.1.). En général, pour l'application des Recommandations, une source est une entité pour laquelle la protection radiologique peut être optimisée dans son ensemble.
- (45) La Commission s'est fixé pour but de rendre ses Recommandations applicables de manière la plus large et cohérente possible. En particulier, les Recommandations de la Commission couvrent à la fois les expositions à des sources naturelles et celles à des sources artificielles. Les Recommandations ne peuvent s'appliquer dans leur totalité qu'aux situations dans lesquelles la source d'exposition ou les voies conduisant aux doses reçues par les individus peuvent être contrôlées par un moyen raisonnable. Dans ces situations, les sources sont appelées *sources contrôlables*.
- (46) De nombreuses sources peuvent exister et certains individus peuvent être exposés aux rayonnements provenant de plus de l'une d'entre elles. À condition que les doses soient inférieures au seuil pour les effets déterministes (réactions tissulaires nocives), la relation supposée de proportionnalité entre la dose supplémentaire due à la situation et l'augmentation correspondante de la probabilité d'effets sto-

chastiques permet de traiter indépendamment chaque composante de l'exposition totale et de choisir les composantes qui sont importantes pour la protection radiologique. En outre, il est possible de sous-diviser ces composantes en groupes, applicables à diverses fins.

- (47) Auparavant la Commission faisait la distinction entre les pratiques qui augmentent les doses et les interventions qui réduisent les doses (ICRP, 1991b). Désormais, la Commission utilise une approche fondée sur la situation ; ainsi, les situations possibles d'exposition aux rayonnements sont caractérisées en *situation d'exposition planifiée*, *situation d'exposition d'urgence* et *situation d'exposition existante*. Elle applique un ensemble de principes fondamentaux de protection à toutes ces situations (voir la section 5.6.).
- (48) Néanmoins, le terme « *pratique* » est aujourd'hui de plus en plus largement utilisé dans la protection radiologique. La Commission continuera à utiliser ce terme pour désigner une activité qui provoque une augmentation de l'exposition ou du risque d'exposition aux rayonnements.
- (49) Les pratiques peuvent être des activités telles qu'une affaire, un commerce, une industrie ou toute autre activité de production ; il peut également s'agir d'une action entreprise par des pouvoirs publics ou d'une œuvre de bienfaisance. Dans le concept de pratique, il est implicite que les sources de rayonnement introduites ou maintenues par la pratique peuvent être contrôlées directement par une action sur la source.
- (50) Le terme « *intervention* » est aussi largement utilisé de nos jours dans la protection radiologique et a été incorporé dans les normes nationales et internationales pour décrire des situations où des actions sont effectuées pour réduire les expositions. La Commission pense qu'il convient mieux de limiter l'utilisation de ce terme pour décrire les *actions* de protection qui réduisent l'exposition, tandis que les expressions « exposition d'urgence » ou « exposition existante » seront utilisées pour décrire les *situations d'exposition* radiologique où de telles actions de protection sont requises pour réduire les expositions.

2.4. Exclusion et exemption

- (51) Le fait que les Recommandations de la Commission soient concernées par tout niveau ou type d'exposition aux rayonnements ne signifie pas que toutes les expositions, toutes les sources et toutes les actions humaines puissent ou nécessitent d'être également considérées lors de l'établissement des systèmes juridiques et réglementaires pour leur application. Au contraire, pour une source ou une situation d'exposition particulière, il faut prévoir une échelle graduée d'obligations pour la réalisation des contrôles réglementaires, ainsi que le niveau d'exposition/risque associé à cette source ou situation.

- (52) Il existe deux concepts distincts qui délimitent l'étendue du contrôle de la protection radiologique, à savoir (a) l'exclusion de certaines situations d'exposition en dehors de la législation en matière de protection radiologique, en général parce qu'elles ne sont pas adaptées au contrôle avec des instruments réglementaires (elles ne peuvent pas être réglementées), et (b) l'exemption d'une partie ou de la totalité des exigences réglementaires en matière de protection radiologique pour les situations où ces contrôles sont considérés injustifiés, souvent parce que l'effort du contrôle est jugé excessif par comparaison au risque associé (elles ne ont pas besoin d'être réglementées). Le système législatif de protection radiologique doit d'abord établir ce qui doit être dans le système juridique et ce qui doit être en dehors de celui-ci et par conséquent exclu de la loi et de ses règlements. Ensuite, le système doit également établir ce qui pourrait être exempt d'une partie ou de la totalité des exigences réglementaires parce qu'une action réglementaire n'est pas justifiée. À cette fin, le cadre législatif doit permettre à l'organisme de réglementation d'exempter certaines situations des exigences réglementaires spécifiées, en particulier des exigences ayant une nature administrative, telles que la notification et l'autorisation, ou encore l'évaluation et l'inspection de l'exposition. Bien que l'exclusion soit fermement liée à la définition du champ du système de contrôle, cela peut ne pas être suffisant, car il s'agit seulement d'un mécanisme. L'exemption, par ailleurs, se relie au pouvoir qu'ont les organismes de réglementation pour déterminer qu'une source ou une pratique n'a pas besoin d'être soumise à une partie ou à la totalité des aspects du contrôle réglementaire. La distinction entre exclusion et exemption n'est pas absolue ; les organismes de réglementation présents dans différents pays peuvent prendre des décisions différentes sur l'exemption ou l'exclusion d'une source ou d'une situation spécifique.
- (53) Les expositions qui peuvent être exclues de la législation en matière de protection radiologique comprennent les expositions incontrôlables et les expositions qui pour l'essentiel ne sont pas adaptées au contrôle, indépendamment de leur magnitude. Les expositions incontrôlables sont celles qui ne peuvent pas être réduites par une action réglementaire dans n'importe quelle circonstance concevable, comme par exemple une exposition au potassium-40 incorporé dans l'organisme humain. Les expositions qui ne sont pas adaptées au contrôle sont celles pour lesquelles un contrôle n'est évidemment pas applicable, comme par exemple l'exposition aux rayons cosmiques au niveau du sol. La détermination des expositions qui ne sont pas adaptées au contrôle nécessite un jugement de la part du législateur, qui peut être influencé par des perceptions culturelles. Par exemple, l'attitude des pays à propos de la réglementation des expositions à des matières radioactives naturelles est extrêmement variable.
- (54) Des conseils supplémentaires sur l'exclusion et l'exemption figurent dans la *Publication 104* (ICRP, 2007a).

2.5. Références

- ICRP, 1991b. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 60 de la CIPR*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1999a. *Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure*. [Protection du public dans les situations d'exposition prolongée aux rayonnements.] *Publication 82 de la CIPR*. Ann. CIPR 29 (1-2).
- ICRP, 2005d. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication 99 de la CIPR*. Ann. CIPR 35 (4).
- ICRP, 2007a. *Scope of radiological protection control measures*. [Champ des mesures de contrôle relatives à la protection radiologique.] *Publication 104 de la CIPR*. Ann. CIPR 37 (5).
- UNESCO, 2005. *The Precautionary Principle*. [Le principe de précaution.] Organisation des Nations unies pour l'éducation, la science et la culture, Paris, France.

3

Aspects biologiques de la protection radiologique

(55) La plupart des effets nuisibles pour la santé de l'exposition aux rayonnements peuvent être regroupés en deux catégories générales :

- les effets déterministes (réactions tissulaires nocives), dus en grande partie à l'élimination/dysfonctionnement de cellules à la suite de fortes doses ;
- les effets stochastiques, c'est-à-dire le cancer et les effets héréditaires impliquant soit le développement d'un cancer chez des individus exposés du fait de la mutation de cellules somatiques, soit une maladie héréditaire chez leur descendance du fait de la mutation des cellules reproductives (germinales).

Les effets sur l'embryon et le fœtus, ainsi que les maladies autres que le cancer, sont également pris en considération.

(56) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission classait les effets des rayonnements qui se manifestent par des réactions tissulaires dans la catégorie « effets déterministes » et utilisait le terme « effets stochastiques » pour les cancers et les maladies héréditaires induits par les rayonnements. Dans la *Publication 41* (ICRP, 1984), les effets provoqués par une lésion dans les populations cellulaires étaient appelés « non stochastiques ». Ce terme a été remplacé dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) par le terme « déterministe », qui signifie « déterminés causalement par des événements antérieurs ». Les termes génériques, « effets déterministes » et « effets stochastiques », ne sont pas toujours familiers aux personnes ne connaissant pas le domaine de la protection radiologique. Pour cela et pour d'autres raisons (données dans l'annexe A), le chapitre 3 et l'annexe A utilisent également les termes directement explicites « réactions tissulaires » et « cancer/effets héréditaires », respectivement. Cependant, la Commission reconnaît que les termes génériques, « effets déterministes » et « effets stochastiques », trouvent

une utilisation solide dans son système de protection et elle emploie, selon le contexte, les termes génériques et ceux directement explicites comme synonymes.

- (57) À cet égard, la Commission constate que certaines conséquences des rayonnements sur la santé, en particulier certains effets non cancérogènes (voir la section 3.3), ne sont pas encore suffisamment bien comprises pour les classer dans l'une ou l'autre des catégories génériques. Depuis 1990, la Commission a passé en revue de nombreux aspects des effets biologiques des rayonnements. Les points de vue développés par la Commission sont résumés dans le présent chapitre, l'accent étant mis sur les doses efficaces jusqu'à environ 100 mSv (ou les doses absorbées d'environ 100 mGy dues à des rayonnements à faible TEL) reçues sous forme de dose unique ou accumulée sur l'année. Un résumé plus détaillé des développements postérieurs à 1990 en matière de biologie et d'épidémiologie des rayonnements figure en annexe A et dans la *Publication 99* (ICRP, 2005d), accompagné d'explications sur les jugements sous-jacents aux Recommandations données dans le présent chapitre.

3.1. Induction des effets déterministes (réactions tissulaires nocives)

- (58) L'induction de réactions tissulaires est généralement caractérisée par une dose seuil. La raison de l'existence de cette dose seuil est que les dommages causés par les rayonnements (dysfonctionnement grave ou mort) à une population critique de cellules dans un tissu donné doivent être prolongés avant que la lésion ne puisse se manifester sous une forme cliniquement significative. Au-dessus de la dose seuil, la gravité de la lésion, y compris l'altération de la capacité de récupération des tissus, augmente avec la dose.
- (59) Les réactions précoces des tissus aux rayonnements (allant de quelques jours à plusieurs semaines), lorsque la dose seuil a été dépassée, peuvent être de type inflammatoire en raison de la libération de facteurs cellulaires ; elles peuvent également survenir après la perte de cellules (*Publication 59*, ICRP, 1991a). Les réactions tissulaires tardives (de quelques mois à plusieurs années) peuvent être de type générique si elles apparaissent comme le résultat direct des dommages causés aux tissus atteints. En revanche, d'autres réactions tardives peuvent être de type indirect si elles surviennent à la suite de dommages cellulaires précoces (Dörr et Hendry, 2001). Des exemples de ces réactions tissulaires induites par les rayonnements sont fournis dans l'annexe A.
- (60) Les revues des données biologiques et cliniques ont conduit à un plus large développement des jugements de la Commission sur les mécanismes cellulaires et tissulaires qui sous-tendent les réactions tissulaires et les seuils de dose qui s'appliquent aux principaux organes et tissus. Cependant, dans la plage des doses absorbées allant jusqu'à environ 100 mGy (faible ou fort TEL), aucun tissu n'est

considéré comme présentant une altération fonctionnelle cliniquement significative. Ce jugement s'applique à la fois aux doses aiguës uniques et aux situations où ces faibles doses sont reçues à la suite d'expositions prolongées et répétées dans le temps.

- (61) L'annexe A fournit des informations mises à jour sur les seuils de dose (correspondant aux doses qui entraînent environ 1 % d'incidence) pour divers organes et tissus. Sur la base des données actuelles, la Commission estime que les limites de dose pour les travailleurs et les individus du public, y compris les limites de dose équivalente pour la peau, les mains/pieds et les yeux, données dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) restent applicables pour prévenir la survenue d'effets déterministes (réactions tissulaires) (voir la section 5.10 et le tableau 5.3). Cependant, de nouvelles données sur la radiosensibilité de l'œil sont attendues et la Commission en tiendra compte lorsqu'elles seront disponibles. De plus, dans l'annexe A, les critères cliniques qui s'appliquent aux limites de dose équivalente pour la peau sont présentés.

3.2. Induction des effets stochastiques

- (62) Dans le cas du cancer, des études épidémiologiques et expérimentales prouvent le risque des rayonnements, avec toutefois des incertitudes pour des doses de l'ordre de 100 mSv, voire moins. Dans le cas des maladies héréditaires, même s'il n'existe aucune preuve directe de risques des rayonnements pour les êtres humains, les observations expérimentales indiquent de façon convaincante que de tels risques pour les générations futures doivent être pris en compte dans le système de protection.

3.2.1. Risque de cancer

- (63) Depuis 1990, l'accumulation de données sur les cellules et les animaux, relatives à l'induction de tumeurs par les rayonnements, a renforcé l'opinion suivant laquelle les processus de réponse à la lésion de l'ADN au niveau d'une seule cellule sont très importants dans le développement d'un cancer après l'exposition aux rayonnements. Ces données, ainsi que les avancées dans la connaissance du processus cancéreux en général, augmentent la confiance dans le fait que les informations détaillées sur la réponse/la réparation consécutive à des lésions de l'ADN et sur l'induction de mutations géniques/chromosomiques peuvent influencer de façon significative sur les avis portés sur l'augmentation de l'incidence des cancers radio-induits aux faibles doses. Ces connaissances influencent également les jugements portés sur l'efficacité biologique relative (EBR), sur les facteurs de pondération pour les rayonnements ainsi que sur les effets de la dose et du débit de dose. Les progrès sur la compréhension des effets des rayonnements sur l'ADN, tels que l'induction de formes complexes de cassures double-brin d'ADN, les problèmes rencontrés par les cellules pour réparer de façon correcte ces formes com-

plexes de dommages causés à l'ADN, et l'apparition consécutive de mutations géniques/chromosomiques, revêtent une importance particulière. Les avancées des connaissances en microdosimétrie, en ce qui concerne les dommages radio-induits causés à l'ADN ont également contribué de façon significative à cette compréhension (voir les annexes A et B).

- (64) Bien qu'il existe des exceptions reconnues, la Commission estime, à des fins de protection radiologique, que les connaissances sur les processus cellulaires fondamentaux, couplées aux données concernant la relation dose-effet, confortent l'opinion selon laquelle dans la plage des faibles doses, en dessous d'environ 100 mSv, il est scientifiquement plausible de supposer que l'incidence d'effets cancérogènes ou héréditaires croît proportionnellement à l'augmentation de la dose équivalente reçue par les organes et tissus concernés.
- (65) Par conséquent, le système pratique de protection radiologique recommandé par la Commission continuera d'être fondé sur l'hypothèse que, pour des doses inférieures à environ 100 mSv, un incrément de dose donné produira un incrément directement proportionnel de la probabilité d'induction d'effets cancérogènes ou héréditaires attribuables aux rayonnements. Ce modèle dose-effet est généralement connu sous le nom de « linéaire sans seuil » (LNT). Cette position concorde avec celle de l'UNSCEAR (2000). D'autres positions ont été avancées par divers organismes nationaux ; certaines sont en accord avec celle de l'UNSCEAR (par exemple, le NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006), tandis qu'un rapport de l'Académie des sciences française (2005) témoigne en faveur d'un seuil pratique pour le risque de cancer lié aux rayonnements. Cependant, à partir d'une analyse réalisée par la Commission (*Publication 99*, ICRP, 2005d), cette dernière considère que l'adoption du modèle LNT associé à une valeur du facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD), estimée par jugement d'expert, fournit une base prudente pour les besoins pratiques de la protection radiologique, à savoir la gestion des risques en rapport avec l'exposition à de faibles doses de rayonnement.
- (66) Cependant, bien que le modèle LNT reste un élément scientifiquement plausible pour son système pratique de protection radiologique, la Commission souligne le fait que des informations biologiques/épidémiologiques qui permettraient de vérifier sans ambiguïté les hypothèses sous-jacentes au modèle LNT font défaut (voir UNSCEAR, 2000 ; NCRP, 2001). En raison de cette incertitude quant aux effets sur la santé des faibles doses, la Commission estime qu'il est inapproprié, pour les besoins de la santé publique, de calculer le nombre hypothétique de cas de cancers ou de maladies héréditaires qui pourraient être associés à de très faibles doses de rayonnement reçues par un grand nombre de personnes sur de très longues périodes (voir également les sections 4.4.7 et 5.8).
- (67) Pour parvenir à son jugement pratique sur le modèle LNT, la Commission a pris en considération les questions soulevées par les informations sur les réponses cellulaires adaptatives, l'abondance relative des dommages à l'ADN survenant spontanément et induits par de faibles doses, et l'existence de phénomènes cellulaires d'instabilité génomique et d'effets de proximité radio-induits (*Publication 99*, ICRP,

2005d). La Commission reconnaît que ces facteurs biologiques, ainsi que les effets possibles de la promotion d'une tumeur à la suite d'une irradiation prolongée et les phénomènes immunologiques, peuvent influencer le risque de cancer dû aux rayonnements (Steffler *et al.*, 2004). Mais elle considère que les incertitudes actuelles sur les mécanismes et les conséquences des processus signalés ci-dessus sur l'induction des tumeurs sont trop importantes pour envisager des décisions pratiques. Les éléments disponibles sont passés en revue dans la *Publication 99* et dans l'UNSCEAR (2008). La Commission note également que, depuis que l'estimation des coefficients de risque nominal pour le cancer repose sur des données épidémiologiques humaines directes, toute contribution de ces mécanismes biologiques se trouverait incluse dans cette estimation. L'incertitude quant au rôle de ces processus dans le risque de cancer demeurera tant que leur rapport avec le développement d'un cancer *in vivo* ne sera pas démontré et que la dépendance des mécanismes cellulaires impliqués vis-à-vis de la dose ne sera pas connue.

- (68) Depuis 1990, de nouvelles informations épidémiologiques se sont accumulées sur le risque de cancer spécifique à un organe à la suite de l'exposition aux rayonnements. Un grand nombre de ces nouvelles informations provient du suivi continu des survivants des bombardements atomiques du Japon en 1945 — l'Étude sur la vie entière (LSS, *Life Span Study*). Pour la mortalité par cancer (Preston *et al.*, 2003), le suivi est de 47 ans (octobre 1950 à décembre 1997). Pour l'incidence des cancers (Preston *et al.*, 2007), la période de suivi est de 41 ans (janvier 1958 à décembre 1998). Ces dernières données, qui n'étaient pas disponibles en 1990, peuvent fournir des estimations plus fiables sur le risque, en grande partie parce que l'incidence d'un cancer peut tenir compte d'un diagnostic plus précis. La Commission a par conséquent, pour les présentes Recommandations, mis l'accent sur les données d'incidence. De plus, les données épidémiologiques issues de la LSS fournissent davantage d'informations sur les caractéristiques du risque de cancer dû aux rayonnements selon l'âge et dans le temps, en particulier l'évaluation du risque chez ceux qui ont été exposés dans leur plus jeune âge. Dans l'ensemble, les estimations actuelles du risque de cancer issues de la LSS ont peu changé depuis 1990, mais l'intégration des données sur l'incidence des cancers donne une base plus solide pour la modélisation du risque décrite en annexe A.
- (69) La LSS n'est toutefois pas la seule source d'informations sur le risque de cancer dû aux rayonnements et la Commission a pris en compte les données provenant d'études médicales, professionnelles et environnementales (UNSCEAR, 2000 ; NAS/NRC, 2006). Pour certaines localisations de cancer, il existe une compatibilité raisonnable entre les données de la LSS et celles d'autres origines. Cependant, la Commission reconnaît que, pour un certain nombre d'organes/tissus, les estimations du risque dû aux rayonnements peuvent varier selon la source de données considérée. La plupart des études reposant sur l'exposition environnementale aux rayonnements ne présentent pas actuellement de données suffisantes sur la dosimétrie et sur les diagnostics des tumeurs pour contribuer directement à l'estima-

tion du risque par la Commission, mais elles peuvent constituer une source de données potentiellement valables dans le futur.

- (70) Un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) a été utilisé par l'UNSCEAR pour évaluer le risque de cancer qui s'appliquerait aux faibles doses et aux faibles débits de dose à partir du risque déterminé pour les doses élevées et les débits de dose élevés. En général, on considère, à partir d'une combinaison de données épidémiologiques, animales et cellulaires, que le risque de cancer à ces faibles doses et faibles débits de dose est réduit par la valeur du facteur attribué au FEDDD. Dans ses Recommandations de 1990, la Commission a jugé qu'un FEDDD de 2 devait être appliqué pour les besoins généraux de la protection radiologique.
- (71) En principe, les données épidémiologiques sur les expositions prolongées, notamment environnementales et professionnelles, devraient fournir des informations directement pertinentes pour la détermination du FEDDD. Cependant, la précision statistique offerte par ces études et d'autres incertitudes associées à l'incapacité de contrôler de manière adéquate les facteurs de confusion (voir l'annexe A) ne permettent pas actuellement une estimation précise du FEDDD. En conséquence, la Commission a décidé de conserver une approche approximative dans son choix du FEDDD, en s'appuyant sur les relations dose-effet fournies par les données expérimentales, sur la LSS et sur les résultats des analyses probabilistes sur l'incertitude réalisées par d'autres organismes (NCRP, 1997 ; EPA, 1999 ; NCI/CDC, 2003 ; annexe A).
- (72) Le Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a récemment combiné les données radiobiologiques et épidémiologiques concernant le FEDDD au moyen d'une analyse statistique bayésienne. Les ensembles de données utilisés étaient les suivants (a) le cancer solide dans la LSS, et (b) le cancer et la réduction de la durée de vie chez les animaux. La valeur modale (c'est-à-dire la valeur la plus fréquente) du FEDDD à partir de ces analyses était de 1,5 avec un intervalle de variation de 1,1 à 2,3 dans lequel le Comité BEIR VII a choisi la valeur de 1,5. Le Comité BEIR VII a reconnu les incertitudes subjectives et probabilistes inhérentes à ce choix spécifique, et un FEDDD de 2 reste compatible avec les données utilisées et les analyses réalisées. En outre, la Commission constate à partir de ce qui est exposé dans l'annexe A que, pour l'induction des mutations géniques et chromosomiques, les valeurs de FEDDD sont généralement comprises entre 2 et 4, et pour l'induction d'un cancer et la réduction de la durée de vie chez les animaux, les valeurs du FEDDD sont généralement comprises entre 2 et 3.
- (73) Compte tenu de toutes les données fournies ci-dessus et en reconnaissant la large gamme des données animales expérimentales indiquant une réduction de l'efficacité carcinogène et une réduction de la durée de vie associées à des expositions prolongées, la Commission ne trouve aucune raison irréfutable de modifier ses Recommandations de 1990 d'un FEDDD de 2. Cependant, la Commission souligne que cette valeur relève encore d'un jugement approximatif qui répond aux objectifs pratiques de la protection radiologique, mais qui reste entaché d'une certaine

incertitude. Le facteur 2 pour la réduction du risque est utilisé par la Commission pour obtenir les coefficients de risque nominal pour tous les cancers donnés dans le tableau 3.1, mais la Commission reconnaît qu'en réalité différents effets de dose et de débit de dose pourraient s'appliquer à différents organes/tissus.

3.2.2. *Risque d'effets héréditaires*

- (74) Il n'existe toujours pas de preuve directe que l'exposition de parents aux rayonnements conduise à un excès de maladies héréditaires dans leur descendance. Cependant, la Commission estime qu'il existe des preuves irréfutables que les rayonnements provoquent des effets héréditaires chez les animaux utilisés dans les études expérimentales. Par conséquent, la Commission continue par prudence à inclure le risque d'effets héréditaires dans son système de protection radiologique.
- (75) La Commission prend en compte également les rapports (revus dans l'UNSCEAR, 2001) qui soulignent, sur la base de données génétiques constatées chez la souris et chez les survivants des bombardements atomiques, que le risque de maladies héréditaires avait auparavant tendance à être surestimé. Des données animales et humaines sur les aspects quantitatifs des mutations des cellules germinales induites par les rayonnements postérieures à 1990 ont un impact sur le jugement porté par la Commission sur le risque d'induction de maladies génétiques dans les générations futures. Des avancées substantielles ont été constatées également dans la connaissance fondamentale des maladies génétiques chez l'homme et dans le processus de mutagenèse des lignées germinales, y compris celui causé par les rayonnements. La Commission a réévalué la méthodologie utilisée dans la *Publication 60* pour l'estimation de risques héréditaires, y compris les risques de maladies multifactorielles (*Publication 83*, ICRP, 1999b).
- (76) La Commission a maintenant adopté un nouveau cadre d'estimation des risques héréditaires qui utilise des données provenant d'études sur la souris et sur l'homme (UNSCEAR, 2001 ; NAS/NRC, 2006). De plus, pour la première fois, une méthode scientifiquement validée pour estimer le risque de maladies multifactorielles a été intégrée. Les études sur la souris sont toujours utilisées pour estimer les risques génétiques en raison du manque de preuves claires chez l'homme que les mutations de lignées germinales causées par les rayonnements engendrent des effets génétiques observables dans la descendance.
- (77) La nouvelle approche des risques héréditaires continue de reposer sur le concept de la dose doublante (DD) pour les mutations donnant lieu à une maladie, utilisé dans la *Publication 60*. Cependant, la méthodologie diffère dans la mesure où la capacité de réparation des mutations chez les naissances viables est prise en compte dans l'estimation de la DD. Elle diffère également dans le sens où les données directes sur les taux de mutation spontanée chez l'homme sont utilisées conjointement avec les taux de mutation induite par les rayonnements provenant d'études sur la souris. Cette nouvelle méthodologie (voir l'annexe A, section A.2)

repose sur le rapport de 2001 de l'UNSCEAR et a aussi été récemment utilisée par le NAS/NRC (2006). Dans la *Publication 60*, les risques génétiques avaient été exprimés pour un équilibre théorique entre la mutation et la sélection. Au vu de connaissances supplémentaires, la Commission estime que la plupart des hypothèses sous-jacentes à ces calculs ne peuvent plus être soutenues. L'UNSCEAR et le NAS/NRC ont exprimé la même opinion en 2001 et 2006, respectivement. En conséquence, la Commission considère désormais le risque génétique uniquement jusqu'à la deuxième génération.

- (78) La Commission estime que cette procédure n'aboutira pas à une sous-estimation significative des effets héréditaires. Ce point est évoqué dans l'UNSCEAR (2001) et en détail dans l'annexe A, où il est démontré qu'il n'y a pas de différence substantielle entre les risques génétiques exprimés à la 2^e et à la 10^e génération.
- (79) La présente estimation de la Commission sur les risques génétiques jusqu'à la 2^e génération d'environ 0,2 % par Gy est sensiblement identique à celle citée par l'UNSCEAR (2001) (voir l'annexe A et l'UNSCEAR 2001, tableau 46). Cependant, étant donné les changements majeurs en termes de méthodologie, la similitude étroite entre le présent risque exprimé à la 2^e génération et le risque génétique donné dans la *Publication 60* est une coïncidence. La valeur actuelle concerne les expositions continues à de faibles débits de dose reçues par les deux premières générations.

3.2.3. Coefficients de risque nominal ajusté au détriment pour les cancers et les effets héréditaires

- (80) De nouvelles informations sur les risques d'effets cancérigènes et d'effets héréditaires induits par les rayonnements ont été utilisées dans la modélisation du risque et le calcul du détriment sanitaire, afin d'estimer les coefficients de risque nominal moyenné sur le sexe.
- (81) La Commission a encore pour règle de recommander que ses coefficients de risque nominal soient appliqués à des populations et non à des individus. La Commission pense que cette politique fournit un système général de protection simple et suffisamment robuste. En maintenant cette règle, la Commission reconnaît toutefois qu'il existe des différences significatives de risque entre les femmes et les hommes (en particulier pour le cancer du sein) et selon l'âge au moment de l'exposition. L'annexe A fournit les données et les calculs relatifs à ces différences.
- (82) Le calcul des coefficients de risque nominal pour le cancer, en fonction du sexe puis moyennés, implique l'estimation de risques nominaux pour différents organes et tissus, l'ajustement de ces risques vis-à-vis du FEDDD, la létalité et la qualité de vie et, enfin, l'obtention des valeurs du détriment relatif spécifiques à chaque localisation, incluant les effets héréditaires dus à l'exposition des gonades. Ces détriments relatifs sont à la base du système de pondération pour les tissus de la Commission ; ce système, qui est expliqué dans l'annexe A (section A.1), est synthétisé au chapitre 4.

(83) En s'appuyant sur ces calculs, la Commission propose, pour le risque de cancer ajusté sur le détriment, des coefficients de risque nominal égaux à $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et à $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes. Pour les effets héréditaires, les coefficients de risque nominal ajusté sur le détriment sont estimés pour l'ensemble de la population à $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et à $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes. Le changement le plus significatif par rapport à la *Publication 60* est la réduction de 6 à 8 fois du coefficient de risque nominal pour les effets héréditaires. Ces estimations sont présentées dans le tableau 3.1, où elles sont comparées aux estimations du détriment utilisées dans les Recommandations de 1990, énoncées dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). L'estimation révisée du risque génétique a réduit de façon significative la valeur proposée pour le facteur de pondération pour les tissus relatif aux gonades (voir le chapitre 4 et les arguments détaillés dans l'annexe A). Cependant, la Commission souligne que la réduction de ce facteur de pondération pour les gonades ne justifie aucunement d'augmenter le niveau des expositions contrôlables des gonades.

Population exposée	Cancer		Effets héréditaires		Total	
	Actuel ¹	Publ. 60	Actuel ¹	Publ. 60	Actuel ¹	Publ. 60
Ensemble	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adulte	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

1. Valeurs de l'annexe A.

Tableau 3.1. Coefficients de risque nominal ajusté au détriment (10^{-2} Sv^{-1}) pour les effets stochastiques après exposition aux rayonnements à faible débit de dose.

(84) Dans le tableau 3.1, les coefficients actuels de risque nominal pour le cancer ont été calculés d'une façon différente de celle de la *Publication 60*. L'actuelle estimation repose sur les données relatives à l'incidence du cancer avec des pondérations pour prendre en compte la mortalité et la dégradation de la qualité de vie, alors que dans la *Publication 60*, le détriment était fondé sur le risque de cancers mortels avec des pondérations pour prendre en compte les cancers non mortels, la durée relative de vie perdue pour les cancers mortels et la dégradation de la qualité de vie pour les cancers non mortels.

(85) Bien que tous les coefficients du tableau 3.1 soient présentés en tant que valeurs fractionnées, il faut noter que cette présentation est utilisée uniquement à des fins de comparaison avec l'annexe A et n'indique pas un niveau de précision (voir les paragraphes 81 et 82).

(86) Malgré les changements dans les données sur le risque de cancer et leur traitement, les coefficients de risque nominal actuels sont entièrement compatibles avec ceux présentés par la Commission dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Étant donné les incertitudes examinées dans l'annexe A, la Commission considère que la

légère différence de l'estimation du risque nominal depuis 1990 est sans importance pratique.

- (87) Par conséquent, la recommandation de la Commission est que l'approximation du coefficient global de risque de décès de 5 % par Sv, sur lequel reposent actuellement les normes de base internationales sur la sûreté radiologique, continue de convenir aux besoins de la protection radiologique.

3.2.4. Susceptibilité génétique au cancer

- (88) Le problème des différences génétiques individuelles en termes de susceptibilité à un cancer induit par les rayonnements a été mentionné dans la *Publication 60* et étudié dans la *Publication 79* (ICRP, 1998a). Il y a eu depuis 1990 un accroissement remarquable des connaissances sur les divers troubles génétiques pouvant affecter un unique gène chez l'homme, chez lequel le cancer spontané en excès s'exprime par une proportion élevée de porteurs de gènes, appelés gènes fortement pénétrants, qui peuvent s'exprimer par des cancers en excès. Les études sur des cellules humaines mises en culture et sur des rongeurs de laboratoire génétiquement modifiés ont également beaucoup contribué à l'accroissement des connaissances ; accompagnées de données épidémiologiques et cliniques plus limitées, elles suggèrent que la plupart des troubles rares portant sur un unique gène prédisposant au cancer montreront une sensibilité supérieure à la normale en ce qui concerne les tumeurs induites par les rayonnements.
- (89) Il est également de plus en plus reconnu que, sur la base de certaines données ne procurant que des appuis limités, des gènes variant de moindre pénétrance à cause d'interactions gène-gène et gène-environnement peuvent entraîner une expression très variable d'un cancer induit par les rayonnements.
- (90) Sur la base des données et des opinions développées dans la *Publication 79* et sur d'autres informations analysées dans les rapports de l'UNSCEAR (2000, 2001) et du NAS/NRC (2006), la Commission pense que, pour le cancer, les gènes de forte pénétrance et de forte expression, sont trop rares pour modifier significativement les estimations, faites à partir de populations, du risque de cancer aux faibles doses de rayonnement. Bien que la Commission reconnaisse que des gènes de cancer variant de faible pénétrance peuvent en principe être suffisamment courants pour avoir une influence sur les estimations, faites à partir de populations, du risque de cancer radio-induit, les informations disponibles sont insuffisantes pour fournir un jugement quantitatif significatif sur ce point.

3.3. Induction des maladies autres que le cancer

- (91) Depuis 1990, des preuves concernant l'augmentation de la fréquence de maladies autres que le cancer chez certaines populations irradiées se sont accumulées. Les preuves statistiques les plus solides sur l'induction de ces effets non cancérogènes

à des doses efficaces de l'ordre de 1 Sv proviennent de la dernière analyse de la mortalité après 1968 des survivants japonais aux bombes atomiques (Preston *et al.*, 2003). Cette étude a consolidé les preuves statistiques d'une association avec la dose, en particulier pour les cardiopathies, les accidents cérébrovasculaires, les troubles digestifs et les maladies respiratoires. Cependant, la Commission note les incertitudes actuelles sur la forme de la relation dose-effet aux faibles doses et que les données de la LSS sont conformes à la fois avec la non existence d'un seuil de dose pour le risque de mortalité par maladie et avec l'existence d'un seuil de dose aux alentours de 0,5 Sv. Des preuves supplémentaires sur des effets non cancérogènes des rayonnements, bien qu'à des doses élevées, proviennent d'études sur des malades cancéreux traités par radiothérapie, mais ces données ne clarifient pas la question de l'existence d'un seuil de dose (voir l'annexe A). La lumière n'a pas encore été faite sur les types de mécanismes cellulaires et tissulaires qui pourraient être à l'origine d'une telle variété d'affections non cancéreuses.

- (92) Tout en reconnaissant l'importance potentielle des observations sur les maladies autres que le cancer, la Commission estime que les données disponibles ne permettent pas leur intégration dans l'estimation du détriment aux faibles doses de rayonnement, inférieures à 100 mSv environ. Cela concorde avec la conclusion de l'UNSCEAR (2008), qui a trouvé peu de preuves de l'existence d'un risque en excès en dessous de 1 Gy.

3.4. Effets des rayonnements sur l'embryon et le fœtus

- (93) Les risques de réactions tissulaires et de malformations chez l'embryon et le fœtus irradiés ont fait l'objet d'une revue dans la *Publication 90* (CIPR, 2003a). D'une façon générale, cet examen renforce les jugements sur les risques *in utero* fournis dans la *Publication 60*, bien que sur certains points de nouvelles données permettent de clarifier l'appréciation. Sur la base de la *Publication 90*, la Commission a abouti aux conclusions suivantes sur les risques *in utero* de lésions des tissus et de malformations à des doses inférieures à 100 mGy environ pour les rayonnements de faible TEL.
- (94) Les nouvelles données confirment la sensibilité de l'embryon aux effets létaux de l'irradiation pendant la période de pré-implantation du développement embryonnaire. Aux doses inférieures à 100 mGy, ces effets létaux seront très rares.
- (95) Pour ce qui concerne l'induction de malformations, les nouvelles données renforcent l'opinion que la radiosensibilité *in utero* varie au cours de la gestation en fonction de l'âge, avec une sensibilité maximale s'exprimant pendant la période d'organogenèse majeure. Sur la base des données animales, on estime que, pour l'induction de malformations, il existe un véritable seuil de dose aux alentours de 100 mGy. Par conséquent, pour des raisons pratiques, la Commission estime qu'il ne faut pas s'attendre à un risque de malformations après une exposition *in utero* à des doses bien en dessous de 100 mGy.

- (96) Dans la *Publication 90* (CIPR, 2003a), la revue des données sur les survivants des bombardements atomiques relatives à l'induction d'un retard mental grave après une irradiation pendant la période prénatale la plus sensible (de la 8^e à la 15^e semaine après la conception) est en faveur de l'existence d'un seuil de dose d'au minimum 300 mGy pour cet effet et par conséquent l'absence de risque aux faibles doses. Les données associées sur les pertes de QI (quotient intellectuel), estimées aux alentours de 25 points par Gy, sont plus difficiles à interpréter et la possibilité d'une réponse dose-effet sans seuil ne peut pas être exclue. Cependant, même en l'absence d'un véritable seuil de dose, tout effet sur le QI à la suite de doses *in utero* inférieures à 100 mGy n'aurait pas de signification d'ordre pratique. Ce jugement est en accord avec celui développé dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b).
- (97) La *Publication 90* a également revu les données sur le risque de cancer après une irradiation *in utero*. Les plus grandes études cas-témoins sur l'irradiation médicale *in utero* ont apporté la preuve de l'augmentation au cours de l'enfance des cancers de tout type. La Commission reconnaît qu'il existe des incertitudes particulières sur le risque de cancer solide induit par les rayonnements après exposition *in utero*. La Commission considère qu'il est prudent de supposer que le risque de cancer sur la vie entière après une exposition *in utero* est similaire à celui qui existe après une irradiation dans la jeune enfance, c'est-à-dire au plus de l'ordre de trois fois celui de la population dans son ensemble.

3.5. Jugements et incertitudes

- (98) Bien que l'importance potentielle des synergies entre les rayonnements et d'autres agents soit reconnue par la Commission, à l'heure actuelle il n'existe aucune preuve de telles interactions aux faibles doses qui justifierait une modification des estimations existantes du risque des rayonnements (UNSCEAR, 2000).
- (99) Prenant en compte les informations évoquées dans la présente section, le système pratique de protection radiologique recommandé par la Commission continuera à reposer sur l'hypothèse que, pour des doses inférieures à 100 mSv environ, un incrément de dose donné produira un incrément directement proportionnel de la probabilité d'occurrence d'effets cancérogènes ou héréditaires imputables aux rayonnements. La Commission considère que poursuivre l'application du modèle LNT associé à une valeur estimée du FEDDD fournit une base prudente pour les besoins de la protection radiologique, à savoir la gestion des risques provenant d'une exposition aux rayonnements à faible dose dans des situations envisagées de façon prospective.

3.6. Références

- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. *Consequential late effects in normal tissue*. [Effets tardifs consécutifs dans les tissus normaux.] *Radiother. Oncol.* 61, 223-231.
- EPA, 1999. *Estimating Radiogenic Cancer Risks*. [Estimation du risque de cancer radio-induit.] Addendum : analyse des incertitudes. Agence de protection de l'environnement des États-Unis, Washington, DC.
- French Academies Report. [Rapport de l'Académie des sciences française], 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- ICRP, 1984. *Non-stochastic effects of ionising radiation*. [Effets non-stochastiques des rayonnements ionisants.] *Publication 41 de la CIPR*. Ann. CIPR 14 (3).
- ICRP, 1991a. *The biological basis for dose limitation in the skin*. [Base biologique pour la limitation des doses à la peau.] *Publication 59 de la CIPR*. Ann. CIPR 22 (2).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication 60 de la CIPR*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. *Genetic susceptibility to cancer*. [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication 79 de la CIPR*. Ann. CIPR 28 (1-2).
- ICRP, 1999b. *Risk estimation for multifactorial diseases*. [Estimation du risque des maladies multifactorielles.] *Publication 83 de la CIPR*. Ann. CIPR 29 (3-4).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon et fœtus).] *Publication 90 de la CIPR*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2005d. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication 99 de la CIPR*. Ann. CIPR 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. *Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2*. [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnement ionisant : phase 2, BEIR VII.] Comité de recherche sur les effets des rayonnements. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.
- NCI/CDC, 2003. *Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables*. [Rapport du groupe de travail NCI-CDC pour réviser les tableaux radio-épidémiologiques NIH de 1985.] Publication n° 03-5387 du NIH. Institut national du cancer, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. *Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection*. [Incertitudes sur les estimations des risques de cancer mortel utilisées en protection radiologique.] Rapport NCRP 126. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda MD.
- NCRP, 2001. *Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation*. [Évaluation du modèle dose-réponse linéaire sans seuil pour les rayonnements ionisants.] Rapport NCRP 136. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda MD.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. *Studies of mortality of atomic bomb survivors*. [Études sur la mortalité des survivants des bombes atomiques.] Rapport 13 : Mortalité par cancer solide et par maladie autre que le cancer, 1950 à 1997. *Radiat. Res.* 160, 381-407.

- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. *Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998*. [Incidence des cancers solides chez les survivants des bombes atomiques : 1958 à 1998.] *Radiat. Res.* 168, 1-164.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation*. [Expositions aux faibles doses dans l'environnement : relations dose-effet et évaluation des risques.] *Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung*, Band 23. Springer, Berlin, Allemagne.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and effects of ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Vol. 2 : Effets. Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2001. *Hereditary Effects of Ionizing Radiation*. [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. *Effects of Ionizing Radiation*. [Effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Nations unies, New York, NY.

4

Grandeurs utilisées en protection radiologique

4.1. Introduction

- (100) Des *grandeurs dosimétriques* spéciales ont été développées pour évaluer les doses provenant de l'exposition aux rayonnements. Les *grandeurs de protection* fondamentales adoptées par la Commission reposent sur les mesures de l'énergie déposée dans les organes et tissus du corps humain. Afin d'établir un rapport entre la dose de rayonnement et le risque du rayonnement (le détérioration), il est également nécessaire de prendre en compte les variations de l'efficacité biologique des rayonnements de différentes qualités ainsi que celles de la sensibilité des organes et des tissus aux rayonnements ionisants.
- (101) Dans la *Publication 26* (ICRP, 1977), les grandeurs de protection, *équivalent de dose* pour les organes et les tissus du corps humain, et *équivalent de dose efficace* ont été introduites. La définition et la méthode de calcul de ces grandeurs ont été modifiées dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) pour donner les grandeurs *dose équivalente* et *dose efficace*. La définition des grandeurs équivalent de dose efficace et dose efficace a contribué de façon significative à la protection radiologique car elle a permis d'additionner des doses provenant de l'exposition d'une partie ou de la totalité du corps à divers types de rayonnements externes et à des radionucléides incorporés.
- (102) La dose équivalente et la dose efficace ne peuvent pas être mesurées directement dans les tissus du corps. Ainsi le système de protection comprend des *grandeurs opérationnelles*, qui peuvent être mesurées et à partir desquelles la dose équivalente et la dose efficace peuvent être évaluées.

- (103) L'acceptation générale de la dose efficace et la démonstration de son utilité dans la protection radiologique sont des raisons importantes à son maintien dans la protection radiologique en tant que grandeur centrale pour les évaluations de dose. Il existe néanmoins un certain nombre d'aspects du système dosimétrique décrits dans la *Publication 60*, qui nécessitent d'être abordés et clarifiés, comme résumés ci-dessous et de façon détaillée dans l'annexe B. Il faut également accorder une attention particulière à la description des situations dans lesquelles la dose efficace doit être utilisée ou non. Dans certaines situations, la dose absorbée ou la dose équivalente reçue par un tissu constituent des grandeurs plus appropriées.

4.2. Considérations des effets sur la santé

- (104) La protection radiologique dans le domaine des faibles doses s'intéresse principalement à la protection contre les cancers et les maladies héréditaires induits par les rayonnements. Ces effets sont considérés comme étant de nature probabiliste, sans seuil, et ayant une fréquence qui augmente proportionnellement à la dose de rayonnement (voir le chapitre 3 et l'annexe A). Dans la définition et le calcul de la dose efficace, les facteurs de pondération recommandés pour les rayonnements w_R tiennent compte des différences en termes d'effets stochastiques produits par les divers rayonnements, alors que les facteurs de pondération pour les tissus w_T tiennent compte des variations de la radiosensibilité des différents organes et tissus pour ce qui concerne l'induction d'effets stochastiques (voir la section 4.3.4 et l'annexe B). Les facteurs de pondération pour les rayonnements, dans le cas des rayonnements caractérisés par un transfert d'énergie linéique élevé, appelés rayonnements à TEL élevé (voir la section 4.3.3), sont obtenus pour les effets stochastiques aux faibles doses.
- (105) Aux doses élevées, et en particulier dans les situations d'urgence, les expositions aux rayonnements peuvent provoquer des effets déterministes (réactions tissulaires). Ces dommages cliniquement observables se produisent au-dessus de doses seuil. L'importance du dommage dépend de la dose absorbée et du débit de dose, ainsi que de la qualité du rayonnement (voir les annexes A et B) et de la sensibilité du tissu. En général, les valeurs de l'efficacité biologique relative (EBR) pour les réactions tissulaires provoquées par les rayonnements à TEL élevé s'avèrent être inférieures aux valeurs obtenues pour les effets stochastiques aux faibles doses, et la sensibilité relative des tissus diffère également. Les grandeurs dose équivalente et dose efficace ne doivent pas être utilisées pour quantifier des doses de rayonnement élevées ou pour prendre des décisions sur la nécessité de traiter des réactions tissulaires. Dans cette optique, les doses doivent être évaluées en termes de dose absorbée (en gray, Gy) et, lorsque des rayonnements à TEL élevé (par ex. : des neutrons et des particules alpha) sont impliqués, la dose absorbée, pondérée avec un EBR approprié, doit être utilisée (voir l'annexe B).

4.3. Grandeurs dosimétriques

(106) La procédure d'évaluation de la dose efficace adoptée par la Commission consiste à utiliser la *dose absorbée* comme grandeur physique fondamentale, à établir sa moyenne pour des organes et tissus spécifiés, à appliquer des facteurs de pondération correctement choisis pour prendre en compte les différences d'efficacité biologique des différents rayonnements afin d'aboutir à la grandeur dose équivalente, et à considérer les différences de sensibilité des organes et tissus aux effets stochastiques sur la santé. Les valeurs des doses équivalentes aux organes et tissus, pondérées pour la radiosensibilité de ces organes et tissus, sont ensuite sommées pour aboutir à la dose efficace. Cette grandeur repose sur l'exposition aux rayonnements provenant de champs de rayonnement externes et de radionucléides incorporés, ainsi que sur les principales interactions physiques dans les tissus humains et sur les jugements relatifs aux réactions biologiques entraînant des effets stochastiques sur la santé (voir l'annexe B).

4.3.1. Dose absorbée

(107) Dans les domaines de la radiobiologie, de la radiologie clinique et de la protection radiologique, la dose absorbée D est la grandeur physique fondamentale pour la dose. Elle est utilisée pour tous les types de rayonnements ionisants et pour toutes les géométries d'irradiation. Elle est définie comme le quotient de $d\bar{\epsilon}$ par dm , où $d\bar{\epsilon}$ est l'énergie moyenne conférée à une matière de masse dm par le rayonnement ionisant, à savoir :

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (4.1)$$

(108) L'unité SI de la dose absorbée est le joule par kilogramme (J kg^{-1}) et est dénommée le gray (Gy). La dose absorbée provient de la valeur moyenne de la grandeur stochastique d'énergie communiquée ϵ , et elle ne reflète pas les fluctuations aléatoires des interactions dans les tissus. Alors que la dose est définie pour n'importe quel point dans la matière, sa valeur est obtenue sous la forme d'une moyenne pour un élément de masse dm et, de ce fait, pour de nombreux atomes ou molécules de la matière. La dose absorbée est une grandeur mesurable et des étalons primaires existent pour déterminer sa valeur. La définition de la dose absorbée possède la rigueur scientifique requise pour une grandeur physique fondamentale (voir l'annexe B).

4.3.2. Moyenner les doses

(109) Lors de l'utilisation de la grandeur dose absorbée dans les applications pratiques de la protection, les doses sont moyennées sur les volumes de tissu. On suppose que, pour les faibles doses, la valeur de la dose absorbée moyenne dans un organe ou dans un tissu spécifique peut être corrélée avec le détriment des effets

stochastiques radio-induits dans cet organe ou ce tissu avec une précision suffisante pour les besoins de la protection radiologique. Moyenner les doses absorbées dans les tissus ou les organes et effectuer une somme pondérée sont à la base de la définition des grandeurs de protection utilisées pour réduire les effets stochastiques aux faibles doses. Cette approche repose sur le modèle LNT et permet ainsi d'additionner des doses résultant de l'exposition externe et de l'exposition interne.

- (110) Le fait de moyenner la dose absorbée se réfère à la masse d'un organe spécifié (par exemple, le foie) ou d'un tissu (par exemple, un muscle) ou de la région sensible d'un tissu (par exemple, les surfaces de l'endoste pour le squelette). Le point jusqu'où la valeur de la dose moyenne est représentative de la dose absorbée dans toutes les régions des organes, des tissus ou dans des régions de tissus dépend, pour l'irradiation externe, de l'homogénéité de l'exposition et de la gamme des rayonnements incidents sur le corps. L'homogénéité de la distribution des doses dans la plage des faibles doses dépend également des propriétés microdosimétriques. Pour les rayonnements ayant une faible pénétration ou un court trajet (par exemple, les photons de faible énergie ou les particules chargées) ainsi que pour les tissus et les organes largement répartis dans l'organisme (par exemple, la moelle osseuse rouge, les ganglions lymphatiques ou la peau), la distribution de la dose absorbée dans l'organe ou le tissu spécifié sera encore plus hétérogène. Dans le cas d'une exposition extrêmement partielle du corps, un dommage tissulaire peut se produire même si la dose absorbée moyenne dans l'organe ou dans le tissu ou si la dose efficace est inférieure à la limite de dose. Une limite spéciale pour la dose absorbée localement, à la peau par exemple, tient compte de cette situation dans le cas de l'exposition à des rayonnements faiblement pénétrants.
- (111) La distribution de la dose absorbée dans les organes due à des rayonnements émis par des radionucléides retenus dans des organes ou des tissus du corps, appelés émetteurs internes, dépend de la pénétration et de la portée des rayonnements émis. Ainsi, la distribution de la dose absorbée pour les radionucléides émettant des particules alpha, des bêta mous, des photons de faible énergie ou des électrons Auger peut être très hétérogène (voir l'annexe B). Cette hétérogénéité s'applique en particulier aux radionucléides présents dans les systèmes respiratoire et digestif et dans le squelette. Des modèles dosimétriques spécifiques ont été développés pour tenir compte de cette hétérogénéité dans la distribution et dans la rétention de l'activité, ainsi que des régions sensibles dans ces cas particuliers.

4.3.3. Dose équivalente et facteurs de pondération pour les rayonnements

- (112) Les grandeurs de protection permettent de déterminer les limites d'exposition afin de garantir que la survenue d'effets stochastiques sur la santé est maintenue en dessous des niveaux inacceptables et que les réactions tissulaires sont évitées.

La définition des grandeurs de protection s'appuie sur la dose absorbée moyenne $D_{T,R}$ dans le volume d'un organe ou d'un tissu T spécifié (voir le tableau 4.2), due à un rayonnement de type R (voir le tableau 4.1). Le rayonnement R est caractérisé par le type et l'énergie du rayonnement incident sur le corps ou émis par les radionucléides qui s'y trouvent. La grandeur de protection *dose équivalente* dans un organe ou un tissu H_T , est alors définie par :

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.2)$$

où w_R est le facteur de pondération pour les rayonnements défini pour le rayonnement R. La somme est calculée sur l'ensemble des types de rayonnements impliqués. L'unité de dose équivalente est le $J\ kg^{-1}$ et est appelée le sievert (Sv).

Type de rayonnement	Facteur de pondération pour les rayonnements, w_R
Photons	1
Électrons ^a et muons	1
Protons et pions chargés	2
Particules alpha, fragments de fission, ions lourds	20
Neutrons	Une fonction continue de l'énergie des neutrons (voir la figure 4.1 et l'équation 4.3)

Toutes les valeurs concernent les rayonnements incidents sur le corps ou, pour des sources de rayonnement interne, émis à partir du(des) radionucléide(s) incorporé(s).

a : il faut noter le cas spécial des électrons Auger évoqué au paragraphe 116 et dans la section B.3.3 de l'annexe B.

Tableau 4.1. Valeurs recommandées pour les facteurs de pondération pour les rayonnements.

- (113) Au début des années 1960, la pondération pour les rayonnements était liée, dans la définition des grandeurs de protection radiologique, au facteur de qualité du rayonnement Q , en fonction du TEL et désignée par L dans la fonction $Q(L)$ de la *Publication 26* (ICRP, 1977). Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la méthode de pondération pour les rayonnements a été modifiée dans le calcul des deux grandeurs de protection, dose équivalente et dose efficace. La Commission a choisi un ensemble général de facteurs de pondération pour les rayonnements (w_R) considérés comme appropriés aux besoins de la protection radiologique. Les valeurs de w_R ont été définies en grande partie sur la base de l'efficacité biologique relative (EBR) des différents rayonnements.
- (114) Un ensemble révisé des valeurs de w_R a été adopté dans les présentes Recommandations sur la base d'une réévaluation des données disponibles (voir les annexes A et B). Les valeurs de w_R pour les neutrons et les protons données dans les présentes Recommandations diffèrent de celles données dans la *Publication 60* (voir ci-après et l'annexe B). Une valeur de w_R pour les pions chargés a été ajoutée. La valeur de w_R pour les photons est la même pour les rayons X et les rayonnements gamma de

toutes énergies. Les valeurs numériques de w_R sont spécifiées en fonction du type de rayonnement et, dans le cas des neutrons, en fonction de l'énergie des rayonnements incidents sur le corps humain ou émis par des radionucléides résidant dans le corps (voir tableau 4.2). Les valeurs de w_R résultent d'une décision fondée sur un large éventail de données expérimentales sur l'EBR, qui sont pertinentes pour les effets stochastiques. Les valeurs de l'EBR augmentent jusqu'à un maximum (EBR_M) quand la dose de rayonnement diminue (ICRP, 2003c). Les valeurs de l' EBR_M ont été utilisées pour le choix des w_R . Des valeurs fixes ont également été attribuées à ces facteurs w_R pour les besoins de la protection radiologique.

- (115) **Rayonnement de référence.** Les valeurs d'EBR obtenues de façon expérimentale dépendent du rayonnement de référence choisi. En général, un rayonnement de photons de faible TEL est pris comme référence, bien qu'aucune énergie spécifique n'ait été convenue à cette fin. Lorsque les facteurs de pondération pour les rayonnements ont été choisis pour la *Publication 60*, un large éventail de données expérimentales sur l'EBR, utilisant soit des rayons X d'énergie élevée supérieure à environ 200 kV, soit le rayonnement gamma du cobalt-60 ou du césium-137, a été considéré (voir l'annexe B). Cette approche est également utilisée dans les présentes Recommandations. Il faut cependant reconnaître que des valeurs d'EBR différentes du point de vue expérimental peuvent être obtenues selon le choix du rayonnement de référence qui est fait entre les rayons X et un rayonnement gamma d'énergie plus élevée (par exemple, le cobalt-60). Ces différences ont été établies principalement par des études sur des cellules *in vitro* (voir l'annexe B).
- (116) **Photons, électrons et muons.** Les photons, les électrons et les muons sont des rayonnements ayant des valeurs de TEL inférieures à 10 keV/ μm . Ces rayonnements ont toujours fait l'objet d'une pondération pour les rayonnements égale à 1. Il existe de bons arguments (voir l'annexe B) pour continuer à utiliser un w_R de 1 pour tous les rayonnements à faible TEL (annexe B, tableau B.3). Toutefois, cela n'implique pas l'absence de différences dans la qualité du rayonnement des photons de différentes énergies. La simplification proposée est suffisante uniquement pour l'application de la dose équivalente et de la dose efficace, par exemple pour la limitation des doses ainsi que pour l'évaluation et le contrôle des doses dans la plage des faibles doses. Lorsque des évaluations rétrospectives du risque individuel doivent être réalisées, il peut s'avérer nécessaire de considérer des informations plus détaillées sur le champ de rayonnement et sur les valeurs appropriées de l'EBR, si des données pertinentes sont disponibles. L'hétérogénéité de la dose de rayonnement dans les cellules, comme cela peut se produire avec le tritium ou les émetteurs Auger incorporés dans l'ADN, peut également nécessiter une analyse spécifique (voir l'annexe B). La dose équivalente et la dose efficace ne sont pas des grandeurs adaptées à une utilisation dans ces évaluations (voir la section 4.4.6).
- (117) **Neutrons.** Le facteur de pondération pour les rayonnements dans le cas des neutrons reflète leur efficacité biologique relative après une exposition externe. L'efficacité biologique des neutrons incidents sur le corps humain dépend fortement de l'énergie des neutrons (voir l'annexe B).

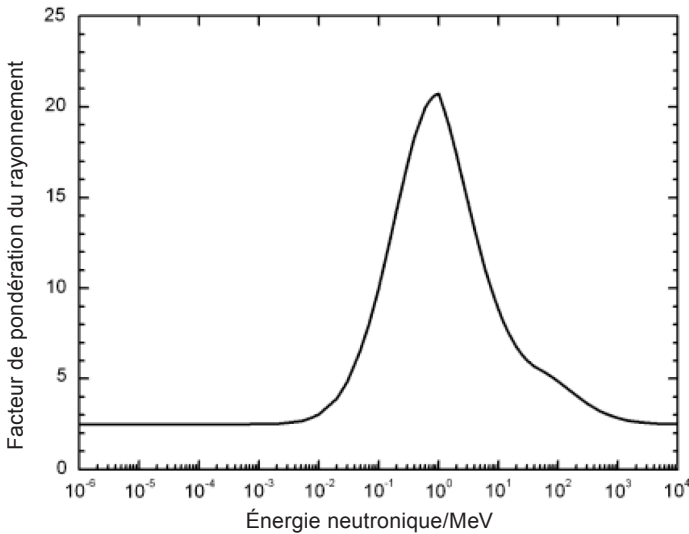


Fig. 4.1. Facteur de pondération pour les rayonnements w_R pour les neutrons en fonction de l'énergie neutronique.

(118) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), le facteur de pondération pour les rayonnements était défini pour les neutrons à l'aide d'une fonction en marches d'escalier. Il est à présent recommandé de définir le facteur de pondération pour les neutrons par une fonction continue (voir figure 4.1). Il faut noter toutefois que l'utilisation d'une fonction continue repose sur la considération pratique que la plupart des expositions neutroniques impliquent une gamme d'énergies. Le fait de recommander cette fonction n'implique pas que les données de base soient plus précises. Une discussion détaillée sur la sélection de la fonction de w_R pour les neutrons est donnée dans l'annexe B. Les changements les plus significatifs par rapport aux données de la *Publication 60* sont la diminution de w_R dans la plage des faibles énergies, ce qui prend en compte la grande contribution des photons secondaires à la dose absorbée dans le corps humain, et la diminution de w_R aux énergies neutroniques supérieures à 100 MeV. La fonction continue en énergie des neutrons, E_n (MeV), suivante est recommandée pour le calcul des facteurs de pondération des rayonnements dans le cas des neutrons :

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (4.3)$$

Cette fonction, à savoir l'équation (4.3) et la figure 4.1, a été obtenue de manière empirique et est conforme aux connaissances biologiques et physiques existantes (voir l'annexe B).

- (119) **Protons et pions.** Si l'on considère l'exposition aux protons, seules les sources de rayonnement externes sont importantes dans le cadre de la protection radiologique pratique. Dans la composante protonique des champs de rayonnements cosmiques ou de champs à proximité des accélérateurs de particules de haute énergie, les protons d'énergie très élevée dominent. Les protons avec des énergies de quelques MeV sont d'importance mineure, même lorsque leur efficacité biologique accrue aux faibles énergies est prise en compte. Pour la protection radiologique on estime qu'il est suffisamment précis d'adopter une seule valeur de w_R pour les protons de toutes énergies, qui repose principalement sur les données radiologiques des protons de haute énergie supérieure à 10 MeV. Le trajet des protons de 10 MeV dans les tissus est de 1,2 mm et diminue aux plus faibles énergies. Ces protons seront absorbés dans la peau (voir l'annexe B). Un facteur unique de pondération pour les rayonnements égal à 2 est recommandé pour le rayonnement protonique externe, en vue d'une utilisation générale (ICRP, 2003c). Il remplace la valeur de 5 recommandée dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b).
- (120) Les pions sont des particules chargées négativement ou positivement, ou des particules neutres, rencontrées dans les champs de rayonnement provenant de l'interaction des rayonnements cosmiques primaires avec des noyaux à des altitudes élevées dans l'atmosphère. Ces particules contribuent aux expositions dans les avions. Elles font également partie des champs de rayonnement complexes derrière le blindage des accélérateurs de particules de haute énergie ; elles contribuent ainsi à l'exposition professionnelle du personnel qui utilise des accélérateurs. Sachant que la distribution d'énergie des pions dans les champs de rayonnement est très large, l'utilisation d'un facteur unique de pondération égal à 2 est recommandée pour tous les pions chargés.
- (121) **Particules alpha.** Les êtres humains peuvent être exposés aux particules alpha d'émetteurs internes, par exemple des produits de filiation du radon inhalés ou des radionucléides émetteurs alpha ingérés comme les isotopes du plutonium, du polonium, du radium, du thorium et de l'uranium. Un certain nombre d'études épidémiologiques, ainsi que des données sur les animaux, fournissent des informations sur le risque dû aux émetteurs alpha incorporés. Cependant, la distribution des radionucléides dans les organes et les tissus est complexe et l'estimation de la dose dépend des modèles utilisés. Les doses calculées sont ainsi associées à des incertitudes substantielles et conduisent à une large gamme de valeurs de l'EBR, issues d'études épidémiologiques et expérimentales (ICRP, 2003c, et annexe B).
- (122) Malgré des incertitudes substantielles sur les estimations de dose et de risque dus aux incorporations de radionucléides émetteurs alpha, les données animales et humaines disponibles indiquent que l'EBR dépend de l'indicateur biologique considéré. Les quelques données humaines qui permettent d'estimer des valeurs de l'EBR pour les particules alpha suggèrent des valeurs comprises entre 10 et 20 pour les cancers du poumon et du foie et des valeurs inférieures pour le cancer de l'os et la leucémie. Les jugements sur les données disponibles et le choix d'une

valeur de w_R pour les particules alpha ont été passés en revue dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c). Comme les données récentes n'apportent pas de preuves irréfutables pour changer le facteur de pondération pour les rayonnements dans le cas des particules alpha, la valeur de w_R égale à 20 adoptée dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) est conservée.

- (123) **Fragments de fission et ions lourds.** Les doses dues aux fragments de fission sont d'importance dans le domaine de la protection radiologique, principalement en dosimétrie interne. Pour ce qui concerne les facteurs de pondération pour les rayonnements, la situation est similaire à celle des particules alpha. Les faibles parcours des ions lourds et des fragments de fission dans les organes et dans les tissus et la densité d'ionisation qui en résulte ont une grande influence sur leur efficacité biologique. Un facteur de pondération pour les rayonnements égal à 20 (voir le tableau 4.1), identique à celui des particules alpha, est recommandé (voir l'annexe B).
- (124) Les ions lourds sont rencontrés dans les champs de rayonnement externe à bord d'avions à des altitudes élevées et dans le cadre de l'exploration de l'espace. Les données sur l'EBR pour les ions lourds sont très limitées et reposent la plupart du temps sur des expériences *in vitro*. La qualité du rayonnement des particules lourdes chargées, arrivant sur le corps humain et s'y trouvant stoppées, change nettement tout au long de la trace des particules. Le choix d'une valeur de w_R unique et égale à 20, pour tous les types et toutes les énergies des particules lourdes chargées constitue une estimation prudente et est recommandé comme étant suffisant pour les besoins généraux de la protection radiologique. Pour les applications dans l'espace, où ces particules contribuent de façon significative à la dose totale du corps humain, il pourrait s'avérer nécessaire d'utiliser une approche plus réaliste.

4.3.4. Dose efficace et facteurs de pondération pour les tissus

- (125) La dose efficace, E , introduite dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) est définie par la somme pondérée des doses équivalentes reçues par les tissus :

$$E = \sum_T w_T H_T = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.4)$$

où w_T est le facteur de pondération pour les tissus défini pour le tissu T et $\sum w_T = 1$. La somme est calculée sur l'ensemble des organes et tissus du corps humain, considérés comme sensibles à l'induction d'effets stochastiques. Ces valeurs de w_T sont choisies pour représenter les contributions des divers organes et tissus, pris individuellement, au détriment global associé aux effets stochastiques radio-induits. L'unité de dose efficace est le $J\ kg^{-1}$ et est appelée le sievert (Sv). L'unité est la même pour la dose équivalente et pour la dose efficace, de même que pour certaines grandeurs de dose opérationnelles (voir la section 4.3.7). Il faut prendre soin de s'assurer que la grandeur utilisée est clairement indiquée.

- (126) Les organes et tissus pour lesquels des valeurs de w_T sont spécifiées apparaissent dans le tableau 4.2 (voir également l'annexe A).
- (127) En s'appuyant sur les études épidémiologiques concernées par l'induction de cancers chez des populations exposées et sur les évaluations de risques d'effets héréditaires, un ensemble de valeurs de w_T a été choisi pour les présentes Recommandations (voir le tableau 4.2) sur la base des valeurs du détriment radiologique relatif (voir le tableau A.5 de l'annexe A). Elles représentent des valeurs moyennes pour les êtres humains, pour les deux sexes et tous âges confondus, et ainsi ne se rapportent pas aux caractéristiques d'individus particuliers.
- (128) Le w_T pour les tissus restants (0,12) s'applique à la moyenne arithmétique des doses des treize organes et tissus pour chaque sexe, lesquels sont répertoriés dans la note qui figure en bas du tableau 4.2. La ci-après dénommée règle du fractionnement définie pour le traitement des organes restants, qui avait été recommandée dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), n'est plus utilisée ; de ce fait la dose efficace est additive.

Tissu	w_T	Σw_T
Moelle osseuse (rouge), côlon, poumons, estomac, sein, tissus restants*	0,12	0,72
Gonades	0,08	0,08
Vessie, œsophage, foie, thyroïde	0,04	0,16
Surface osseuse, cerveau, glandes salivaires, peau	0,01	0,04
Total		1,00

* Tissus restants : surrénales, région extrathoracique (ET), vésicule biliaire, cœur, reins, ganglions lymphatiques, muscle, muqueuse buccale, pancréas, prostate (♂), intestin grêle, rate, thymus, utérus/col de l'utérus(♀).

Tableau 4.2. Valeurs recommandées pour les facteurs de pondération pour les tissus.

4.3.5. Détermination de la dose efficace

• Fantômes de référence

- (129) Dans la pratique, les grandeurs dose équivalente et dose efficace ne sont pas mesurables. Pour les expositions professionnelles, leurs valeurs sont déterminées grâce à la surveillance des rayonnements, en utilisant des grandeurs opérationnelles (voir la section 4.3.6). Pour le calcul des coefficients de conversion pour l'exposition externe, des fantômes numériques sont utilisés pour évaluer les doses dans les divers champs de rayonnement. Pour le calcul des coefficients de dose pour les incorporations de radionucléides, des modèles biocinétiques pour les radionucléides, des données physiologiques de référence et des fantômes numériques sont utilisés (voir l'annexe B).
- (130) L'évaluation des doses équivalentes pour l'Homme de Référence et la Femme de Référence et de la dose efficace pour la Personne de Référence repose sur l'utilisation

de modèles anthropomorphes (fantômes). Dans le passé, la Commission ne spécifiait pas un fantôme particulier et, de fait, divers fantômes mathématiques, tels que les fantômes hermaphrodites de type MIRD (Snyder *et al.*, 1969), les modèles spécifiques au sexe de Kramer *et al.* (1982) ou les fantômes spécifiques à l'âge de Cristy et Eckerman (1987) ont été utilisés. La Commission utilise désormais des fantômes de référence numériques pour la Femme adulte de Référence et l'Homme adulte de Référence pour calculer les doses équivalentes pour les organes et pour les tissus (voir la figure 4.2). Les fantômes reposent sur des images médicales tomographiques (Zankl *et al.*, 2005). Ils sont constitués de pixels de volume tridimensionnels (voxels). Les voxels qui constituent des organes définis ont été ajustés de façon à se rapprocher des masses des organes attribuées à l'Homme de Référence et à la Femme de Référence dans la *Publication 89* (ICRP, 2002). Afin de fournir une approche pratique pour l'évaluation des doses équivalentes et de la dose efficace, des coefficients de conversion relatifs à des grandeurs physiques, comme la fluence de particules ou le kerma dans l'air pour l'exposition externe et l'activité incorporée pour l'exposition interne, sont calculés pour les fantômes de référence dans des conditions d'exposition standard.

- (131) Ces modèles sont des représentations numériques de l'Homme de Référence et de la Femme de Référence et sont utilisés pour calculer la dose absorbée moyenne D_T , dans un organe ou un tissu T, due à des champs de rayonnement de référence externes au corps et à la décroissance des radionucléides après leur incorporation. Ils sont utilisés pour calculer les coefficients de conversion de dose pour les champs de rayonnement externes et les coefficients de dose pour l'incorporation des radionucléides (voir l'annexe B). Ces doses aux organes et aux tissus sont multipliées par le facteur de pondération pour les rayonnements pour produire les doses équivalentes dans les organes et tissus de l'Homme de Référence et de la Femme de Référence (voir la figure 4.2). Des fantômes de référence numériques seront également développés pour les enfants de différents âges ainsi que pour la femme enceinte et pour le fœtus.

• *Moyenne des sexes pour le calcul de la dose efficace*

- (132) Pour les besoins de la protection radiologique, il est utile d'utiliser une seule valeur de dose efficace pour les deux sexes (voir le paragraphe 33). Les facteurs de pondération pour les tissus du tableau 4.2 sont des valeurs moyennes pour les deux sexes et tous âges confondus pour tous les organes et tissus, y compris le sein de la femme et de l'homme, le testicule et l'ovaire (gonades : effets carcinogènes et effets héréditaires). Cette façon de moyenniser implique que l'application de cette approche se limite à la détermination de la dose efficace dans le cadre de la protection radiologique, et qu'en particulier elle ne peut pas être utilisée pour l'évaluation d'un risque individuel. La dose efficace est ensuite calculée à partir des doses équivalentes évaluées pour un organe ou un tissu T de l'Homme de Référence H_T^M , et de la Femme de Référence H_T^F , selon l'équation suivante (voir également l'annexe B) :

$$E = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (4.5)$$

- (133) De manière analogue à l'approche retenue pour les autres organes et tissus, la dose équivalente reçue par les organes et tissus restants est définie séparément pour l'Homme de Référence et pour la Femme de Référence. Les valeurs obtenues sont incluses dans l'équation (4.5) (voir la figure 4.2). La dose équivalente dans les tissus restants est calculée comme la moyenne arithmétique des doses équivalentes dans les tissus figurant dans la note en bas du tableau 4.2. Les doses équivalentes dans les tissus restants de l'Homme de Référence, H_{rmd}^M , et de la Femme de Référence, H_{rmd}^F , sont calculées par :

$$H_{\text{rmd}}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{et} \quad H_{\text{rmd}}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F. \quad (4.6)$$

où T est un tissu restant mentionné dans le tableau 4.2. La sommation de l'équation (4.5) s'étend à la dose équivalente aux tissus restants de l'Homme de Référence et de la Femme de Référence (voir l'annexe B).

- (134) Pour les besoins de la protection radiologique, la dose efficace repose sur les doses moyennes dans les organes et tissus du corps humain. Elle est définie et estimée pour une Personne de Référence (voir la figure 4.2). Cette grandeur procure une valeur qui tient compte des conditions d'exposition données mais pas des caractéristiques d'un individu spécifique. En particulier, les facteurs de pondération pour les tissus sont des valeurs moyennes sur un ensemble de nombreux individus des deux sexes. Les doses équivalentes des divers organes et tissus de l'Homme de Référence et de la Femme de Référence sont moyennées puis multipliées par les facteurs de pondération pour les tissus correspondants (équation 4.5). La somme de ces produits donne la dose efficace, moyennée selon les deux sexes, pour la Personne de Référence (voir la figure 4.2).

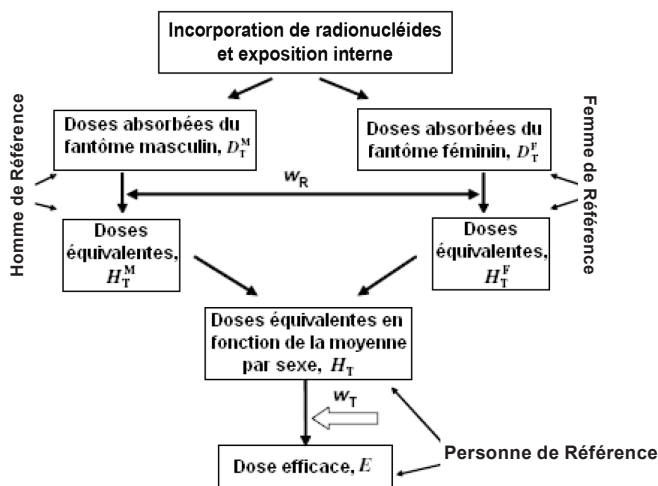


Fig. 4.2. Moyenne des sexes pour le calcul de la dose efficace.

4.3.6. Grandeurs opérationnelles

- (135) Dans la pratique, les grandeurs de protection relatives à l'organisme, dose équivalente et dose efficace, ne sont pas mesurables. Par conséquent, des grandeurs opérationnelles sont utilisées pour évaluer la dose efficace ou les doses équivalentes moyennes dans les organes ou les tissus. Ces grandeurs visent à fournir une estimation prudente des valeurs des grandeurs de protection relatives à l'exposition, ou à l'exposition potentielle, des personnes dans la plupart des conditions d'irradiation. Elles sont souvent utilisées dans les réglementations ou dans des guides pratiques. Différents types de grandeurs opérationnelles sont utilisés pour les expositions internes et les expositions externes, comme résumé ci-après. De plus amples informations sont fournies dans l'annexe B.
- (136) Les grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance et pour la surveillance individuelle des expositions externes, ont été définies par l'ICRU (voir l'annexe B). Les grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance sont l'équivalent de dose ambiant $H^*(10)$ et l'équivalent de dose directionnel $H'(0,07, \Omega)$. La grandeur opérationnelle pour la surveillance individuelle est l'équivalent de dose individuel $H_p(d)$, qui est l'équivalent de dose dans le tissu (mou) de l'ICRU à une profondeur appropriée d sous un point spécifié du corps humain. Le point spécifié est normalement celui où le dosimètre individuel est porté. Pour l'évaluation de la dose efficace, $H_p(10)$ avec une profondeur $d = 10$ mm est choisi, et pour l'évaluation de la dose à la peau ainsi qu'aux mains et aux pieds l'équivalent de dose individuel $H_p(0,07)$, à une profondeur $d = 0,07$ mm, est utilisé. Une profondeur $d = 3$ mm a été proposée pour le cas rare de la surveillance de la dose au cristallin. Dans la pratique, $H_p(3)$ a toutefois été rarement mesuré et $H_p(0,07)$ peut être utilisé pour cette même surveillance. Les grandeurs opérationnelles sont mesurables et des instruments pour la surveillance des rayonnements sont étalonnés par rapport à ces grandeurs. Dans la surveillance de routine, les valeurs de ces grandeurs opérationnelles sont considérées comme étant des évaluations suffisamment précises de la dose efficace et de la dose à la peau, respectivement, et, notamment, si leurs valeurs sont inférieures aux limites de protection.
- (137) Aucune grandeur opérationnelle fournissant une évaluation directe de la dose équivalente ou de la dose efficace n'a été définie pour la dosimétrie interne. En général, diverses mesures des radionucléides incorporés sont réalisées et des modèles biocinétiques sont utilisés afin d'estimer l'incorporation des radionucléides. La dose équivalente et la dose efficace sont calculées à partir de l'incorporation en utilisant les coefficients de dose de référence (doses par unité d'incorporation, Sv Bq⁻¹) recommandés par la Commission (voir l'annexe B).

4.4. Évaluation de l'exposition aux rayonnements

4.4.1. Exposition externe aux rayonnements

(138) L'évaluation des doses dues à l'exposition aux rayonnements en provenance de sources externes est généralement réalisée soit par une surveillance individuelle à l'aide de dosimètres individuels portés sur le corps, soit, par exemple dans le cas d'évaluations prospectives, par une mesure ou une estimation de $H^*(10)$ et l'application des coefficients de conversion appropriés. Les grandeurs opérationnelles pour la surveillance individuelle sont $H_p(10)$ et $H_p(0,07)$. Aux faibles doses, si le dosimètre individuel est porté à un emplacement du corps représentatif de son exposition, et en faisant l'hypothèse d'une exposition uniforme de l'ensemble du corps, la valeur de $H_p(10)$ fournit une valeur de la dose efficace suffisamment précise pour les besoins de la protection radiologique.

4.4.2. Exposition interne aux rayonnements

(139) Le système de l'évaluation des doses dues à des radionucléides incorporés s'appuie sur le calcul de l'incorporation d'un radionucléide, laquelle peut être considérée comme une grandeur opérationnelle pour évaluer la dose associée à une exposition interne. La quantité incorporée (incorporation) peut être estimée à partir de mesures directes (par exemple, la mesure externe du corps entier ou d'organes et de tissus spécifiques), de mesures indirectes (par exemple, l'urine ou les matières fécales), ou bien de mesures sur des échantillons environnementaux et l'application de modèles biocinétiques. La dose efficace est ensuite calculée à partir de la quantité incorporée à l'aide des coefficients de dose recommandés par la Commission pour un grand nombre de radionucléides. Les coefficients de dose sont donnés pour des membres du public de différents âges et pour les adultes exposés au cours de leur travail.

(140) Les radionucléides incorporés dans le corps humain irradient les tissus pendant des périodes de temps déterminées par leur demi-vie physique et leur rétention biologique dans le corps. Ainsi, ils peuvent donner lieu à des doses délivrées aux tissus du corps pendant de nombreux mois ou années après l'incorporation. La nécessité de réglementer les expositions aux radionucléides et l'accumulation des doses de rayonnement pendant des périodes longues a abouti à la définition des grandeurs de dose engagée. La dose engagée due à un radionucléide incorporé est la dose totale censée être reçue pendant une période de temps spécifiée. La *dose équivalente engagée* $H_T(\tau)$, reçue par un tissu ou un organe T est définie par :

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0 + \tau} H_T(t) dt \quad (4.7)$$

où τ est la durée d'intégration après l'incorporation au moment t_0 . La grandeur *dose efficace engagée* $E(\tau)$ est alors donnée par :

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (4.8)$$

- (141) À des fins de conformité avec les limites de dose, la Commission continue à recommander que la dose engagée soit attribuée à l'année au cours de laquelle l'incorporation a eu lieu. Pour les travailleurs, la dose engagée est normalement évaluée pour la période des 50 ans suivant l'incorporation. Une durée d'intégration de 50 ans constitue une valeur arrondie considérée par la Commission comme étant l'espérance de vie professionnelle d'un jeune individu entrant dans la vie active. La dose efficace engagée due à l'incorporation de radionucléides est également utilisée dans les estimations prospectives de dose pour les membres du public. Dans ces cas, une durée d'intégration de 50 ans est recommandée pour les adultes. Pour les nouveau-nés et les enfants, la dose est évaluée jusqu'à l'âge de 70 ans.
- (142) La dose efficace résultant de l'incorporation de radionucléides dans le cadre du travail est évaluée en s'appuyant sur la quantité incorporée par le travailleur et le coefficient de dose de référence. Les calculs des coefficients de dose pour des radionucléides spécifiés (Sv Bq^{-1}) sont effectués à l'aide de modèles biocinétiques et dosimétriques définis. Les modèles sont utilisés pour décrire l'entrée dans l'organisme de radionucléides sous diverses formes chimiques ainsi que leur distribution et leur rétention après leur entrée dans le sang. Des fantômes numériques, féminins et masculins, sont également utilisés pour calculer, pour toute une série de sources, la fraction d'énergie émise à partir d'une région source S qui est absorbée dans la région cible T. Ces approximations sont considérées comme étant acceptables pour les principaux besoins de la protection radiologique.
- (143) Les coefficients de dose efficace engagée moyennée sur les deux sexes et $e(\tau)$ ¹ pour l'absorption de radionucléides spécifiés sont calculés selon l'équation :

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (4.9)$$

où w_T est le facteur de pondération pour les tissus pour le tissu T, et où $h_T^M(\tau)$ et $h_T^F(\tau)$ sont les coefficients de dose équivalente engagée pendant la période de durée τ pour le tissu T de l'homme et de la femme, respectivement. La sommation de l'équation (4.9) s'étend également aux coefficients de dose équivalente engagée pour les tissus restants de l'homme et de la femme.

1. Par convention, les symboles en minuscules e et h sont utilisés pour désigner les coefficients de dose efficace E et de dose équivalente H .

4.4.3. Exposition professionnelle

(144) Dans la surveillance des expositions professionnelles aux rayonnements externes, les dosimètres individuels mesurent l'équivalent de dose individuel $H_p(10)$. Cette valeur mesurée est prise comme une évaluation de la dose efficace, en faisant l'hypothèse d'une exposition uniforme de l'ensemble du corps. Pour l'exposition interne, les doses efficaces engagées sont généralement déterminées à partir de l'évaluation des quantités incorporées de radionucléides sur la base de mesures d'échantillons biologiques ou d'autres grandeurs (par exemple, l'activité retenue dans le corps ou présente quotidiennement dans les excréta). La dose de rayonnement est déterminée à partir des quantités incorporées en utilisant les coefficients de dose recommandés (voir l'annexe B).

(145) Les doses obtenues à partir de l'évaluation des expositions professionnelles aux rayonnements externes et aux radionucléides incorporés sont combinées pour déterminer la valeur de dose efficace totale E , dans le but de démontrer le respect des limites et des contraintes de dose en utilisant la formule suivante :

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (4.10)$$

où $H_p(10)$ est l'équivalent de dose individuel dû à l'exposition externe et $E(50)$, la dose efficace engagée due à l'exposition interne, qui est évaluée par :

$$E(50) = \sum_j e_{j,\text{inh}}(50) \cdot I_{j,\text{inh}} + \sum_j e_{j,\text{ing}}(50) \cdot I_{j,\text{ing}} \quad (4.11)$$

où $e_{j,\text{inh}}(50)$ est le coefficient de dose efficace engagée pour l'incorporation par inhalation de l'activité d'un radionucléide j , $I_{j,\text{inh}}$ est l'activité inhalée d'un radionucléide j , $e_{j,\text{ing}}(50)$ est le coefficient de dose efficace engagée pour l'incorporation par ingestion de l'activité d'un radionucléide j , et $I_{j,\text{ing}}$ est l'activité ingérée d'un radionucléide j . Dans le calcul de la dose efficace due à certains radionucléides spécifiques, il peut s'avérer nécessaire de prendre en compte les caractéristiques de la substance incorporée.

(146) Les coefficients de dose utilisés dans l'équation (4.11) sont ceux indiqués par la Commission sans le moindre écart par rapport aux caractéristiques anatomiques, physiologiques et biocinétiques de l'Homme de Référence et de la Femme de Référence (ICRP, 2002). On peut prendre en compte les caractéristiques physico-chimiques de la substance incorporée, incluant le diamètre aérodynamique médian en activité (AMAD) de l'aérosol inhalé et la forme chimique de la particule sur laquelle le radionucléide spécifié est fixé. La dose efficace attribuée à un travailleur pour l'enregistrement de ses doses est la valeur que la Personne de Référence aurait reçue dans des champs de rayonnement et avec des activités incorporées, analogues à ceux auxquels le travailleur a été confronté. La période d'engagement de 50 ans représente la période possible d'accumulation des doses sur une vie professionnelle (cela s'applique uniquement aux radionucléides ayant de grandes demi-vies physiques et une longue rétention dans les tissus du corps).

- (147) L'incorporation de radionucléides lors d'événements non maîtrisés et donnant lieu à des blessures a des conséquences incompatibles avec un travail exercé dans le cadre des pratiques ; ces événements ne sont donc pas inclus dans l'équation (4.11). L'importance de ces événements doit être évaluée et enregistrée, un traitement médical approprié doit être administré et une restriction supplémentaire sur l'exposition du travailleur doit être considérée, si elle se justifie.
- (148) Dans le cas rare d'un rayonnement faiblement pénétrant contribuant significativement à une exposition externe, la contribution de la dose à la peau doit être prise en compte dans l'évaluation de la dose efficace, en plus des termes donnés dans l'équation (4.10) (voir l'annexe B). Il peut également s'avérer nécessaire de prendre en compte la dose de rayonnement due aux isotopes du radon, principalement le radon-222, ainsi qu'à leurs descendants, dans l'évaluation de la dose globale (ICRP, 1993b).
- (149) Dans certaines situations, comme l'exposition du personnel navigant, une surveillance individuelle par des dosimètres individuels n'est pas effectuée ; une évaluation de la dose efficace peut alors être obtenue à partir de mesures de l'équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$. La dose efficace est ensuite calculée à l'aide de facteurs appropriés issus des données sur le champ de rayonnement ou directement à partir de ces données.

4.4.4. Exposition du public

- (150) Les principes de base de l'estimation des doses efficaces sont les mêmes pour les individus du public et pour les travailleurs. La dose efficace annuelle reçue par les individus du public est la somme de la dose efficace reçue en une année du fait d'une exposition externe et de la dose efficace engagée due aux radionucléides incorporés au cours de cette même année. La dose n'est pas obtenue par une mesure directe des expositions individuelles comme dans le cas d'une exposition professionnelle, mais est principalement déterminée par des mesures sur les effluents et dans l'environnement, par des données sur l'habitat et par modélisation. La composante due aux rejets contrôlés d'effluents radioactifs peut être estimée à l'aide de la surveillance des effluents pour les installations existantes ou d'une prédiction sur les effluents de l'installation ou de la source, effectuée au cours de la période de conception. Les informations sur les concentrations en radionucléides dans les effluents et dans l'environnement sont utilisées conjointement avec une modélisation radio-écologique (analyse des voies de transfert dans l'environnement, par l'air, par l'eau, par le sol, dans les sédiments, dans les plantes et les animaux vers les humains), afin d'évaluer les doses dues à l'exposition aux rayonnements externes et aux radionucléides incorporés (voir l'annexe B).

4.4.5. Exposition médicale des patients

- (151) La grandeur appropriée pour planifier l'exposition des patients et effectuer les évaluations de type risque-bénéfice est la dose équivalente ou la dose absorbée dans les tissus irradiés. L'utilisation de la dose efficace pour évaluer l'exposition des patients s'accompagne de restrictions sérieuses qui doivent être prises en compte lors de la quantification de l'exposition médicale. La dose efficace peut être valable pour comparer les doses associées à différentes procédures diagnostiques et pour comparer l'utilisation de technologies et procédures similaires dans différents hôpitaux et pays, de même que l'utilisation de différentes technologies pour le même examen médical. Cependant, pour planifier l'exposition des patients et effectuer des évaluations de type risque-bénéfice, la dose équivalente ou la dose absorbée dans les tissus irradiés constitue la grandeur pertinente.
- (152) L'évaluation et l'interprétation de la dose efficace associée à l'exposition médicale des patients sont très problématiques lorsque des organes et tissus sont exposés de façon partielle ou très hétérogène, ce qui est le cas, en particulier, des examens diagnostiques avec les rayons X.

4.4.6. Champ d'application de la dose efficace

- (153) Les utilisations principales et premières de la dose efficace pour la protection radiologique des travailleurs et du public sont :
- l'évaluation prospective des doses pour la planification et l'optimisation de la protection ;
 - l'évaluation rétrospective des doses pour la démonstration du respect des limites de dose ou pour la comparaison avec les contraintes de dose ou avec les niveaux de référence.
- (154) Dans ce sens, la dose efficace est utilisée à des fins de réglementation dans le monde entier. Dans les applications pratiques de la protection radiologique, la dose efficace est utilisée pour gérer les risques d'effets stochastiques pour les travailleurs et pour le public. Le calcul de la dose efficace ou des coefficients de conversion correspondants pour l'exposition externe, ainsi que des coefficients de dose pour l'exposition interne, repose sur la dose absorbée, sur les facteurs de pondération (w_r et w_t) et sur les valeurs de référence fixés pour le corps humain ainsi que ses organes et tissus. La dose efficace ne repose pas sur des données individuelles (voir l'annexe B). Dans son application générale, la dose efficace ne fournit pas une dose spécifique à un individu mais plutôt celle pour une Personne de Référence dans une situation d'exposition donnée.
- (155) Il peut y avoir des cas où pour certains paramètres les valeurs peuvent être modifiées par rapport aux valeurs de référence lors du calcul de la dose efficace. Il est par conséquent important de faire la distinction entre les valeurs de référence qui pourraient être remplacées lors du calcul de la dose efficace, du fait de circonstances particulières d'exposition et les valeurs de référence qui ne peuvent pas

être modifiées du fait de la définition de la dose efficace (par exemple, les facteurs de pondération). Ainsi, pour l'évaluation de la dose efficace dans les situations d'exposition professionnelle, des modifications peuvent être apportées, qui se rapportent par exemple aux caractéristiques d'un champ de rayonnement externe (par exemple, la direction de l'exposition) ou aux caractéristiques physico-chimiques de radionucléides inhalés ou ingérés. Dans de tels cas, il est nécessaire d'indiquer clairement l'écart par rapport aux valeurs de référence des paramètres.

- (156) Dans les évaluations rétrospectives de doses reçues par des individus spécifiés et qui peuvent de façon sensible dépasser les limites de dose, la dose efficace peut fournir une première mesure approximative de l'ensemble du détriment global. Si la dose et le risque dû aux rayonnements doivent être évalués de manière plus précise, d'autres estimations spécifiques des doses à des organes ou des tissus sont nécessaires, en particulier si les risques spécifiques à un organe sont requis pour des individus spécifiés.
- (157) La dose efficace est destinée à être utilisée en tant que grandeur de protection, sur la base de valeurs de référence. Par conséquent, il n'est pas recommandé de l'utiliser pour des évaluations épidémiologiques, ni pour des recherches rétrospectives spécifiques et détaillées sur l'exposition et le risque individuel. En revanche, c'est la dose absorbée qui doit être utilisée avec les données les plus appropriées sur l'efficacité biologique et sur les facteurs de risque. Les doses dans les organes et les tissus, non les doses efficaces, sont nécessaires pour évaluer la probabilité d'induction d'un cancer chez des individus exposés.
- (158) L'utilisation de la dose efficace n'est pas adaptée à l'évaluation des réactions tissulaires. Dans de telles situations, il est nécessaire d'estimer la dose absorbée et de prendre en compte l'EBR appropriée, comme une base pour toute évaluation des effets des rayonnements (voir l'annexe B).

4.4.7. Dose efficace collective

- (159) À des fins d'optimisation de la protection radiologique, essentiellement dans le contexte d'une exposition professionnelle, la Commission a introduit des grandeurs de dose collective (ICRP 1977, 1991b). Ces grandeurs prennent en compte l'exposition de tous les individus d'un groupe pendant une période de temps donnée ou au cours d'une opération donnée effectuée par ce groupe dans des zones désignées où des rayonnements existent. Dans la pratique, la dose équivalente collective est uniquement utilisée dans des circonstances spéciales. Ainsi dans les présentes Recommandations, la Commission évoque uniquement la grandeur de dose efficace collective. La dose efficace collective S (ICRP, 1991b) est calculée comme la somme de toutes les doses efficaces individuelles pendant la période de temps ou pendant l'opération considérée. Le nom spécial utilisé pour la grandeur dose efficace collective est l'« homme sievert ». Dans le processus d'optimisation, des options de protection radiologique et des scénarios opérationnels

différents sont comparés au moyen d'évaluations des doses efficaces collectives et individuelles attendues.

- (160) La dose efficace collective S repose sur l'hypothèse d'une relation dose-effet linéaire sans seuil (modèle LNT) pour les effets stochastiques. Sur cette base, il est possible de considérer les doses efficaces comme étant additives.
- (161) La dose efficace collective est un instrument d'optimisation permettant de comparer des technologies radiologiques et des procédures de protection. La dose efficace collective n'est pas destinée à être un outil pour les études épidémiologiques, et il ne convient pas de l'utiliser dans les projections de risque. Cela provient du fait que les hypothèses implicites dans le calcul de la dose efficace collective (par exemple, lors de l'application du modèle LNT) impliquent de grandes incertitudes d'ordres biologique et statistique. En particulier, le calcul des cancers mortels reposant sur les doses efficaces collectives résultant d'expositions insignifiantes reçues par des individus en grand nombre n'est pas raisonnable et doit être évité. De tels calculs reposant sur la dose efficace collective n'avaient jamais été envisagés par la Commission, sont très incertains aux plans biologique et statistique, présupposent un certain nombre d'avertissements qui ont tendance à ne pas être rappelés lorsque les estimations sont citées hors de leur contexte, et ne constituent pas une utilisation correcte de cette grandeur de protection.
- (162) Afin d'éviter une sommation inappropriée, par exemple de doses individuelles très faibles pendant des périodes de temps longues et dans de larges régions géographiques, des conditions doivent être définies pour fixer des bornes. La gamme des doses et la période de temps doivent être indiquées. La dose efficace collective due à des valeurs de dose efficace individuelle comprise entre E_1 et E_2 est définie par :

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (4.12)$$

où $(dN/dE)dE$ désigne le nombre d'individus ayant été exposés à une dose efficace comprise entre E et $E + dE$ pendant la période ΔT (voir l'annexe B). Lorsque la gamme des doses individuelles comprend plusieurs ordres de grandeur, la distribution doit être caractérisée par plusieurs gammes de doses individuelles, chaque gamme ne couvrant que deux ou trois ordres de grandeur, par la taille de la population et la dose individuelle moyenne, en considérant les incertitudes séparément pour chaque gamme de doses. Lorsque la dose efficace collective est inférieure à l'inverse du détérioration correspondant, l'évaluation du risque doit indiquer que le nombre d'effets en excès sur la santé le plus probable est zéro (NCRP, 1995).

4.5. Incertitudes et jugements

- (163) Dans l'évaluation des doses de rayonnement, des modèles sont nécessaires pour simuler la géométrie de l'exposition externe, les biocinétiques de l'incorporation

et de la rétention des radionucléides dans le corps humain, et l'anatomie humaine. Dans de nombreux cas, ces modèles et les valeurs de leurs paramètres ont été développés à partir de recherches expérimentales et d'études sur l'homme afin d'obtenir les « meilleures estimations » ou les « estimations centrales » pour les valeurs des paramètres des modèles. Des considérations similaires s'appliquent au choix des facteurs de pondération pour les tissus et pour les rayonnements. Il est reconnu qu'il existe des incertitudes appréciables sur les valeurs de certains des paramètres et dans la formulation ou la structure des modèles eux-mêmes. Un jugement est requis pour choisir au mieux les modèles et les valeurs des paramètres nécessaires pour les évaluations de dose (voir l'annexe B).

- (164) L'incertitude fait référence au niveau de confiance qui peut être accordé à une valeur de paramètre ou à une prédiction de modèle données. Elle est un facteur important dans toutes les procédures d'extrapolation. À cet égard, la variabilité des paramètres individuels et la précision des mesures sont également très importantes. La précision des mesures et des jugements deviendra moindre avec la diminution des doses et l'augmentation de la complexité du système. La variabilité fait référence à des différences quantitatives entre les individus de la population concernée. Tous ces aspects sont pris en compte dans les jugements effectués lors du développement des modèles (voir l'annexe B).
- (165) Le manque de certitude ou de précision dans les modèles d'évaluation de dose de rayonnement varie pour les divers paramètres et les circonstances dans des situations définies. Par conséquent, il est impossible de donner des valeurs pour les incertitudes dans la gamme des modèles de la CIPR, bien que leur évaluation représente une partie importante du développement de modèles. Cependant il peut être nécessaire d'évaluer les incertitudes dans des cas particuliers, et des approches sur leur utilisation ont été décrites dans un certain nombre de publications, par exemple, Goossens *et al.*, 1997 ; CERRIE, 2004 ; ICRP, 1994b, 2005d ; Bolch *et al.*, 2003 ; Farfan *et al.*, 2005. En général, on peut dire que les incertitudes sur les évaluations de doses de rayonnement dues à des expositions internes, sur la biocinétique des radionucléides y compris, sont plus grandes que les incertitudes associées aux expositions externes. Le degré d'incertitude diffère selon les radionucléides.
- (166) La Commission est consciente de l'incertitude ou du manque de précision des modèles de dose de rayonnement et tous les efforts sont entrepris pour les évaluer de manière critique et pour les réduire au maximum. À des fins de réglementation, les modèles dosimétriques et les valeurs des paramètres que la Commission recommande sont des valeurs de référence. Ces dernières sont fixées par convention et ainsi ne sont pas sujettes à l'incertitude. La Commission considère également que les modèles biocinétiques et dosimétriques nécessaires à l'évaluation des doses sont définis comme étant des données de référence et ils sont donc aussi figés et non concernés par les incertitudes. Ces modèles et valeurs sont réévalués de façon périodique et peuvent être modifiés par la CIPR sur la

base de ces évaluations lorsque de nouvelles données et informations scientifiques sont disponibles.

- (167) Le respect de la réglementation est déterminé à l'aide d'estimations ponctuelles de la dose efficace qui s'appliquent à une Personne de Référence, en considérant que ces estimations ponctuelles ne sont pas sujettes aux incertitudes. Dans les évaluations rétrospectives de doses qui peuvent approcher ou dépasser les limites, il peut être approprié de réaliser des estimations individuelles précises de la dose et du risque, et également de prendre en considération les incertitudes qui entachent ces estimations.
- (168) En dépit des changements intervenus en modélisation dosimétrique et des différences dans la façon de calculer la dose efficace, les évaluations antérieures de la dose équivalente ou de la dose efficace doivent être considérées comme étant adéquates. En général, la Commission ne recommande pas de recalculer les valeurs existantes à l'aide des nouveaux modèles et paramètres.

4.6. Références

- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. *Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance*. [Influences des incertitudes sur les paramètres dans le modèle des voies respiratoires de la CIPR 66 : élimination des particules.] *Radioprotection* 84 (4), 421-435.
- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters*. [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes] (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. *Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources*. [Fractions d'énergie absorbée spécifiques à différents âges pour des sources internes de photons.] Rapport ORNL/TM-8381 : vol. 1 à 7. Laboratoire national d'Oak Ridge, Oak Ridge, TN.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. *Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters*. [Incertitudes sur les fractions absorbées par les électrons et doses aux poumons par émetteurs bêta inhalés.] *Health Physics* 88 (1), 37-47.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. *Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry*. [Analyse probabiliste sur les incertitudes des conséquences d'accident : évaluation des incertitudes pour la dosimétrie interne.] NUREG/CR-6571 vol. 1, Commission de la réglementation nucléaire des États-Unis, Washington, DC.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR* 26. Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection* [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR* 60. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1993b. *Protection against radon-222 at home and at work*. [Protection contre le radon-222 dans les habitations et les lieux de travail.] *Publication CIPR* 65. Ann. CIPR 23 (2).

- ICRP, 1994b. *Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers*. [Coefficients de dose pour les incorporations de radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 68*. Ann. CIPR 24 (4).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2005d. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99*, Ann. CIPR 35 (4).
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. *The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms*. [Calcul des doses de l'exposition à des photons externes à l'aide de fantômes humains de référence et méthode de Monte-Carlo, partie I : Les fantômes mathématiques de l'homme (Adam) et de la femme (Ève) adultes.] Rapport GSF S-885, GSF-Centre national de recherche en environnement et santé, Neuherberg, Allemagne.
- NCRP, 1995. *Principles and application of collective dose in radiation protection*. [Principes et application de la dose collective dans la protection radiologique.] Rapport NCRP 121. Conseil national de protection radiologique et de mesures. Bethesda, MD.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. *Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD)*. [Comité du MIRD], Pamphlet n° 5. *J. Nucl. Med.* 10, supplément n° 3.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. *GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status*. [Modèles voxelisés adultes masculins et féminins GSF représentant l'homme de référence de la CIPR – le statut actuel.] *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. [Actes de la méthode de Monte-Carlo : adaptabilité sans bornes dans un monde de calcul dynamique.] Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, États-Unis.

5

Le système de protection radiologique des êtres humains

- (169) L'exposition aux rayonnements ionisants due à des sources naturelles et artificielles concerne chacun de nous. Il convient de considérer les processus provoquant ces expositions de l'homme comme un *réseau d'événements et de situations*. Chaque partie du réseau a son point de départ dans une source. Les rayonnements ou les matières radioactives passent ensuite par des voies environnementales ou autres qui conduisent à l'exposition des individus. Finalement, l'exposition des individus aux rayonnements ou à des matières radioactives entraîne des doses pour ces individus. Une protection peut être assurée en agissant sur la source, ou en certains points des voies d'exposition, et parfois en modifiant la localisation ou les caractéristiques des individus exposés. À des fins pratiques, la voie d'accès environnementale est généralement considérée comme comprenant la liaison entre la source d'exposition et les doses reçues par les individus. Les points disponibles pour agir ont un effet substantiel sur le système de protection.
- (170) La relation supposée proportionnelle entre un incrément de dose et un incrément de risque d'effets stochastiques permet de traiter séparément les différentes parties de ce réseau d'événements et de situations qui conduisent à l'exposition, et de choisir les parties qui sont pertinentes dans une situation donnée. Pour effectuer ces choix, il est toutefois nécessaire de définir, pour chaque partie du réseau, les objectifs, les organismes (et les individus) en charge de la protection, les domaines de responsabilité et la possibilité d'obtenir les informations nécessaires. Cette procédure reste complexe et la Commission suggère deux simplifications pour gérer les situations radiologiques.
- (171) La première simplification a été utilisée dans les Recommandations de 1990 ; elle souligne que les individus sont soumis à plusieurs catégories d'exposition qui peuvent être traitées séparément (ICRP, 1991b). Par exemple, la plupart des tra-

vailleurs qui sont exposés à des sources de rayonnement dans le cadre de leur travail sont également exposés à des sources environnementales en tant que membres du public et à une exposition médicale en tant que patients. La Commission continue d'adopter la position selon laquelle le contrôle des expositions dues au travail ne doit pas être influencé par les expositions à ces autres sources. Cette position apparaît encore de manière générale dans les présentes Recommandations avec la répartition de l'exposition en trois catégories (voir la section 5.3) : l'exposition professionnelle, l'exposition médicale de patients et l'exposition du public. La Commission continue de recommander, pour les besoins de la réglementation, d'éviter d'additionner les expositions reçues par un même individu dans les différentes catégories d'exposition précitées.

- (172) La seconde simplification est de faire la distinction entre ce qui relève de la source et ce qui relève de l'individu lorsque l'on considère le réseau des nombreuses voies d'exposition (voir la section 5.5). Bien que dans chaque catégorie d'exposition les individus puissent être exposés à plusieurs sources, à des fins de protection radiologique chaque source ou groupe de sources peut être traité(e) séparément (ICRP, 1991b). Il est alors nécessaire de considérer l'exposition de tous les individus qui pourraient être exposés à cette source ou à ce groupe de sources. Cette procédure est appelée « évaluation liée à la source ».
- (173) Pour le contrôle pratique des expositions, le réseau d'événements et de situations entraînant ces expositions était divisé dans la *Publication 60* en deux grandes classes de situations : les pratiques et les interventions. Les pratiques étaient définies comme les activités humaines qui augmentent l'exposition, soit par l'introduction d'un nouvel ensemble de sources, de voies de transfert et d'individus, soit par la modification du réseau des voies de transfert vers les humains pour des sources existantes, augmentant ainsi l'exposition des individus ou le nombre des individus exposés. Les interventions étaient définies comme des activités humaines qui diminuent l'exposition totale en influençant la forme existante du réseau. Ces activités peuvent supprimer des sources existantes, modifier les voies de transfert ou réduire le nombre d'individus exposés. Dans le système de protection révisé, les Recommandations de la Commission ont désormais évolué d'une approche fondée sur les processus à une approche fondée sur les caractéristiques des trois types de situations d'exposition aux rayonnements, à savoir, les situations d'exposition planifiée, les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante (voir la section 5.2).

5.1. La définition d'une source

- (174) La Commission utilise le terme « source » pour désigner toute entité physique ou procédure qui entraîne une dose de rayonnement, potentiellement mesurable, d'une personne ou d'un groupe de personnes. Il peut s'agir d'une source physique (par exemple, une matière radioactive ou un générateur de rayons X), d'une installation (par exemple, un hôpital ou une centrale nucléaire) ou de procédures

concernant des groupes de sources physiques ayant des caractéristiques similaires (par exemple, les procédures en médecine nucléaire ou le rayonnement naturel ou environnemental). Si des substances radioactives sont rejetées dans l'environnement par une installation, cette installation peut être considérée dans sa globalité comme une source ; si ces substances sont déjà dispersées dans l'environnement, la fraction de celles-ci à laquelle des personnes sont exposées peut être considérée comme une source. La plupart des situations donnent lieu à une source d'exposition prédominante pour tout individu unique, permettant ainsi de traiter les sources une par une, lors de l'examen des actions de protection.

(175) En général, la définition d'une source est liée au choix d'une stratégie de protection pertinente, de manière appropriée, pour l'optimisation. Des difficultés surviendront si la position de la Commission est déformée, par exemple en subdivisant artificiellement une source afin d'éviter le besoin d'une action de protection, ou en agrégeant à l'excès les sources pour exagérer le besoin d'une action. À condition que l'organisme de réglementation et l'utilisateur (lorsqu'un utilisateur peut être défini) appliquent tous les deux l'esprit des grandes positions de la Commission, des accords pratiques peuvent être convenus quant à la définition d'une source.

5.2. *Types de situations d'exposition*

(176) La Commission prévoit d'appliquer ses Recommandations à toutes les sources et aux individus exposés aux rayonnements dans les trois types de situations d'exposition suivants qui concernent toutes les circonstances concevables :

- Les *situations d'exposition planifiée* sont des situations impliquant l'introduction et l'exploitation délibérées de sources. Les situations d'exposition planifiée peuvent entraîner à la fois des expositions dont la survenue est anticipée (expositions normales) et des expositions dont la survenue n'est pas anticipée (expositions potentielles ; voir la section 6.1.3).
- Les *situations d'exposition d'urgence* sont des situations qui peuvent se produire pendant l'exploitation dans une situation planifiée, ou à partir d'un acte malveillant ou de toute autre situation imprévue, et nécessiter une action urgente afin d'éviter ou de réduire des conséquences non souhaitables.
- Les *situations d'exposition existante* sont des situations d'exposition qui existent déjà lorsqu'une décision doit être prise pour les contrôler, y compris les situations d'exposition prolongée qui peuvent faire suite aux urgences.

Il s'ensuit que ce que la Commission appelait les « pratiques » pourrait être l'origine de situations d'exposition planifiée, d'exposition d'urgence ou d'exposition existante. Les expositions médicales de patients sont également des situations d'exposition planifiée, mais en raison de leurs caractéristiques, elles sont présentées séparément. Les principes de protection pour les situations planifiées

s'appliquent également à l'exposition professionnelle en rapport avec les situations d'exposition existante et d'exposition d'urgence.

5.3. Catégories d'exposition

(177) La Commission fait la distinction entre trois catégories d'expositions : les expositions professionnelles, les expositions du public et les expositions médicales de patients. Les expositions des accompagnateurs et du personnel soignant, ainsi que les expositions des volontaires dans la recherche, sont évoquées au chapitre 7.

5.3.1. Exposition professionnelle

(178) L'exposition professionnelle est définie par la Commission comme étant l'exposition à l'ensemble des rayonnements que subissent les travailleurs dans le cadre de leur activité professionnelle. La Commission a constaté que la définition conventionnelle de l'exposition professionnelle à tout agent dangereux comprend toutes les expositions au travail, indépendamment de leur source. Toutefois, en raison de l'omniprésence des rayonnements, l'application directe aux rayonnements de cette définition signifierait que tous les travailleurs doivent être soumis à un régime de protection radiologique. La Commission limite donc son utilisation du terme « expositions professionnelles » aux expositions aux rayonnements encourues au travail dans le cadre de situations qui peuvent être raisonnablement considérées comme étant de la responsabilité de la direction opérationnelle (voir également la section 6.3.1). Les expositions exclues et les expositions provenant de pratiques exemptes ou de sources exemptes ne doivent généralement pas être prises en compte dans la protection radiologique des travailleurs.

(179) L'employeur a la responsabilité principale de protéger ses travailleurs. Cependant, le titulaire de licence responsable de la source (s'il n'est pas l'employeur) est également responsable de la protection radiologique des travailleurs. Si les travailleurs réalisent un travail qui implique, ou pourrait impliquer, une source qui n'est pas sous le contrôle de leur employeur, le titulaire de licence et l'employeur doivent coopérer en échangeant des informations, et par d'autres moyens si nécessaire, pour faciliter l'existence d'une protection radiologique appropriée sur les lieux du travail.

5.3.2. Exposition du public

(180) L'exposition du public comprend toutes les expositions du public autres que les expositions professionnelles et les expositions médicales de patients (voir la section 5.3.3). Elle provient de tout un ensemble de sources de rayonnement. La composante de l'exposition du public due aux sources naturelles est de loin la plus importante, mais cela ne justifie pas de réduire l'attention portée aux expositions

plus petites, mais plus facilement contrôlables, dues aux sources artificielles. Les expositions de l'embryon et du fœtus de femmes enceintes exposées professionnellement sont prises en compte et réglementées comme les expositions des individus du public.

5.3.3. Exposition médicale de patients

(181) Les expositions de patients aux rayonnements ont lieu au cours des procédures diagnostiques, interventionnelles et thérapeutiques. Il existe plusieurs caractéristiques des pratiques radiologiques en médecine qui requièrent une approche différente de celle mise en œuvre dans d'autres situations d'exposition planifiée. L'exposition est intentionnelle et participe au bénéfice direct du patient. En radiothérapie notamment, les effets biologiques des rayonnements à fortes doses, par exemple l'élimination de cellules, sont utilisés pour le bien du patient afin de traiter les cancers et d'autres maladies. L'application de ces Recommandations aux utilisations médicales des rayonnements nécessite donc des conseils supplémentaires (voir le chapitre 7, qui traite également de l'exposition médicale des accompagnateurs et du personnel soignant ainsi que des volontaires dans la recherche).

5.4. L'identification des individus exposés

(182) Il est nécessaire de traiter séparément au moins trois catégories d'individus exposés, à savoir les travailleurs, le public et les patients. Ces catégories correspondent essentiellement aux individus dont les expositions entrent dans les trois catégories d'exposition définies dans la section 5.3. Un individu donné peut être exposé en tant que travailleur, et/ou en tant qu'individu du public, et/ou en tant que patient.

5.4.1. Travailleurs

(183) Un travailleur est défini par la Commission comme toute personne qui est employée, que ce soit à temps plein, ou à temps partiel, ou temporairement, par un employeur et qui possède des droits et des devoirs reconnus en relation avec la protection radiologique professionnelle. Un travailleur indépendant est considéré comme ayant les responsabilités à la fois d'un employeur et d'un travailleur. Les personnes qui exercent une profession médicale impliquant des rayonnements sont exposées à titre professionnel.

(184) Une fonction importante d'un employeur et/ou d'un titulaire de licence est celle qui consiste à maintenir le contrôle sur les sources d'exposition et sur la protection de travailleurs qui sont exposés à titre professionnel. Afin d'y parvenir, la Commission continue à recommander la classification des zones de travail plutôt que la classification des travailleurs. Le fait d'exiger que les zones de travail où

se trouvent des sources soient formellement désignées aide à les contrôler. La Commission utilise deux désignations : les *zones contrôlées* et les *zones surveillées*. Une zone contrôlée est une zone définie dans laquelle des actions de protection spécifiques et des dispositions en matière de sécurité sont, ou pourraient être, nécessaires pour contrôler les expositions normales ou prévenir la propagation d'une contamination dans des conditions normales de travail, et pour empêcher ou prévenir la survenue d'expositions potentielles. Une zone surveillée est celle dans laquelle les conditions de travail sont gardées sous contrôle, mais pour laquelle des procédures spéciales ne sont généralement pas nécessaires. Une zone contrôlée se trouve souvent dans une zone surveillée, mais cela n'est pas indispensable.

- (185) Les travailleurs dans les « zones contrôlées » de travail doivent être bien informés et avoir reçu une formation spéciale. Ils constituent un groupe facilement identifiable. Ces travailleurs sont la plupart du temps surveillés quant aux expositions aux rayonnements encourues sur les lieux de travail, et peuvent parfois faire l'objet d'une surveillance médicale spéciale.

• *Exposition des femmes exposées professionnellement qui sont enceintes ou qui allaitent*

- (186) Dans les Recommandations de 1990, la Commission concluait que, pour contrôler l'exposition professionnelle, il n'y avait aucune raison de faire la distinction entre les deux sexes. La Commission maintient cette position dans les présentes Recommandations. Cependant, si une femme exposée professionnellement a déclaré (à savoir, informé son employeur) qu'elle est enceinte, des contrôles supplémentaires doivent être envisagés afin de protéger l'embryon/le fœtus. La position de la Commission est que les méthodes de protection au travail pour les femmes enceintes doivent assurer un niveau de protection de l'embryon/du fœtus globalement similaire à celui fourni aux membres du public. La Commission considère que cette position est correctement respectée si la mère, avant qu'elle ne déclare sa grossesse, est exposée dans le cadre du système de protection recommandé par la Commission. Dès qu'un employeur a été informé d'une grossesse, une protection supplémentaire de l'embryon/du fœtus doit être envisagée. Les conditions de travail d'une femme enceinte exposée professionnellement, après déclaration de sa grossesse, doivent permettre de garantir que la dose additionnelle à l'embryon ou au fœtus ne dépasse pas environ 1 mSv pendant le reste de sa grossesse. Des conseils supplémentaires sur la protection de l'embryon et du fœtus exposé aux rayonnements sont fournis dans la section 7.4.

- (187) La restriction de la dose à l'embryon ou au fœtus ne signifie pas que les femmes enceintes doivent éviter complètement tout travail impliquant des rayonnements ou des matières radioactives, ou qu'elles ne sont pas autorisées à accéder ou à travailler dans des zones désignées (voir le paragraphe 184). Cela implique toutefois que les conditions d'exposition des femmes enceintes doivent être rigoureusement révisées par l'employeur. En particulier, si nécessaire, leurs conditions

de travail doivent être modifiées de sorte que, pendant la grossesse, la probabilité de doses accidentelles et d'incorporations de radionucléides soit extrêmement faible. Des recommandations spécifiques sur le contrôle des expositions des femmes enceintes exposées professionnellement sont données dans les *Publications 84* et *88* (ICRP, 2000a, 2001a). La Commission a également publié des informations dans la *Publication 95* (ICRP, 2004c) qui permettent de calculer les doses reçues par la descendance lorsque la mère allaite. La Commission recommande fortement, afin de protéger l'embryon, le fœtus ou l'enfant en bas âge, que les femmes ayant déclaré leur grossesse ou leur allaitement ne soient pas impliquées dans les opérations d'urgence qui impliquent des doses élevées de rayonnement (ICRP, 2005a).

(188) Dans la *Publication 88* (ICRP, 2001a), la Commission a donné les coefficients de dose pour l'embryon, le fœtus et le nouveau-né, en cas d'incorporation de radionucléides par la mère avant ou pendant la grossesse. En général, les doses à l'embryon, au fœtus et au nouveau-né sont similaires ou inférieures aux doses absorbées de la Femme de Référence. Dans la *Publication 95* (ICRP, 2004c), la Commission a fourni des informations sur les doses de rayonnement reçues par le nouveau-né allaité, dues à l'incorporation de radionucléides dans le lait maternel. Pour la plupart des radionucléides considérés, on estime que les doses reçues par le nouveau-né à partir des radionucléides présents dans le lait maternel sont faibles comparativement aux doses reçues par la Femme de Référence.

• *Expositions dans les avions et dans l'espace*

(189) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission recommandait que les expositions aux rayonnements cosmiques subies dans le cadre du travail à bord des avions commerciaux à réaction et des vols spatiaux fassent partie de l'exposition professionnelle. La Commission a par la suite clarifié ses Recommandations dans la *Publication 75* (ICRP, 1997a), en indiquant qu'il n'est pas nécessaire, à des fins de contrôle, de considérer l'exposition des grands voyageurs comme une exposition professionnelle. Ainsi, seul le personnel navigant doit être principalement pris en compte. À cette époque, la Commission avait déjà remarqué que les seules actions réglementaires pratiques pour contrôler l'exposition individuelle étaient le contrôle de la durée de vol et de la sélection des itinéraires. La Commission maintient ce point de vue.

(190) Les cas exceptionnels d'expositions aux rayonnements cosmiques, notamment lors des vols spatiaux, où les doses peuvent être significatives et un certain type de contrôle peut être justifié, doivent être traités séparément, en prenant en compte le type de situation spécifique qui peut donner lieu à ce type d'exposition.

5.4.2. Individus du public

(191) Un individu du public est défini par la Commission comme un individu recevant une exposition qui n'est ni professionnelle ni médicale (voir également la sec-

tion 5.4.3). Une large panoplie de sources en grand nombre, naturelles et artificielles différentes, contribue à l'exposition des membres du public.

- (192) Généralement, en particulier pour l'exposition du public, chaque source entraînera une distribution des doses reçues par des individus en grand nombre. À des fins de protection du public, la Commission a utilisé le concept de « groupe critique » pour caractériser un individu exposé recevant une dose qui est représentatif des individus les plus exposés dans la population (ICRP, 1977). Des restrictions de dose ont été appliquées à la dose moyenne dans le groupe critique approprié. Au cours de ces dernières décennies, une expérience considérable en matière d'application du concept de groupe critique a été acquise. On a également assisté au développement des techniques utilisées pour évaluer les doses reçues par les membres du public, notamment l'utilisation accrue des techniques probabilistes. L'adjectif « critique » a une connotation de crise, ce qui n'avait jamais été voulu par la Commission. En outre, le terme « groupe » peut porter à confusion dans la mesure où la dose évaluée est celle d'un individu.
- (193) La Commission recommande désormais d'utiliser la « Personne représentative » pour la protection radiologique du public plutôt que le concept antérieur de groupe critique. La Commission apporte des conseils sur la manière de caractériser la Personne représentative et d'évaluer les doses reçues par la Personne Représentative dans la *Publication 101* (ICRP, 2006a).
- (194) La Personne représentative peut être hypothétique, mais il est important que les habitudes de vie (par exemple, la consommation de denrées alimentaires, le rythme respiratoire, la localisation, l'utilisation de ressources locales) utilisées pour caractériser la Personne représentative soient des habitudes communes à un petit nombre d'individus représentatifs de ceux les plus exposés et non les habitudes extrêmes d'un seul individu de la population. Il est possible de prendre en considération certaines habitudes extrêmes ou rares, mais celles-ci ne doivent pas dicter le choix des caractéristiques des Personnes Représentatives considérées.

5.4.3. Patients

- (195) La Commission définit le patient comme un individu qui reçoit une exposition associée à une procédure diagnostique, interventionnelle ou thérapeutique. Les limites de dose et les contraintes de dose de la Commission ne sont pas recommandées à titre individuel pour un patient, car elles peuvent réduire l'efficacité du diagnostic ou du traitement du patient, faisant ainsi plus de mal que de bien. L'accent est donc mis sur la justification des procédures médicales et sur l'optimisation de la protection et, pour les procédures de diagnostic, sur l'utilisation de niveaux de référence diagnostiques (voir le chapitre 7).
- (196) L'exposition des patientes enceintes est traitée à la section 7.4.

5.5. Niveaux de protection radiologique

- (197) Dans les Recommandations de 1990, il était souligné que, lorsque les doses individuelles sont bien en dessous des seuils pour les effets déterministes nuisibles, l'effet de la contribution d'une source à une dose individuelle est indépendant des effets des doses dues à d'autres sources. Dans de nombreux cas, chaque source ou groupe de sources pourrait généralement être traité(e) isolément. Il est alors nécessaire de considérer l'exposition des individus exposés à cette source ou à ce groupe de sources. Cette façon de faire est appelée approche « liée à la source ». Désormais la Commission souligne l'importance primordiale de l'approche liée à la source, car des actions sur une source peuvent être prises pour garantir la protection d'un groupe d'individus contre cette source.
- (198) Pour les situations d'exposition planifiée, la restriction, liée à la source, applicable à la dose que des individus peuvent recevoir est la *contrainte de dose*. Pour les expositions potentielles, le concept correspondant est la *contrainte de risque*. Pour les situations d'exposition d'urgence et d'exposition existante, la restriction liée à la source est le *niveau de référence* (voir les sections 5.9, 6.2 et 6.3). Les concepts de contrainte de dose et de niveau de référence sont utilisés dans le processus d'optimisation de la protection pour aider à garantir que toutes les expositions sont maintenues aussi faibles qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux. Les contraintes de dose et les niveaux de référence peuvent ainsi être décrits comme des parties essentielles du processus d'optimisation qui assureront des niveaux de protection appropriés dans les circonstances existantes.
- (199) On pourrait soutenir que la restriction liée à la source n'assure pas une protection suffisante en présence de sources multiples. Cependant, la Commission présume qu'il existe généralement une source dominante, auquel cas le choix du niveau de référence ou de la contrainte approprié(e) garantit un niveau de protection adéquat. La Commission considère encore que le principe d'optimisation lié à la source, avec le respect de la contrainte ou du niveau de référence, constitue l'outil de protection le plus efficace, quelle que soit la situation.
- (200) Dans le cas spécifique de situations d'exposition planifiée, des restrictions distinctes sur le cumul des doses professionnelles et sur les cumuls des doses des individus du public sont nécessaires. La Commission considère ces restrictions liées à l'individu comme des limites de dose (voir la section 5.10) et l'évaluation correspondante des doses est appelée « liée à l'individu ».
- (201) Il est toutefois rarement possible d'évaluer l'exposition totale d'un individu à toutes ces sources. Il est par conséquent nécessaire d'effectuer des approximations de la dose à comparer avec la limite quantitative, en particulier dans le cas de l'exposition du public. Pour les expositions professionnelles, les approximations sont plus susceptibles d'être précises car la direction opérationnelle a accès aux informations nécessaires pour identifier et contrôler la dose due à l'ensemble des sources pertinentes.


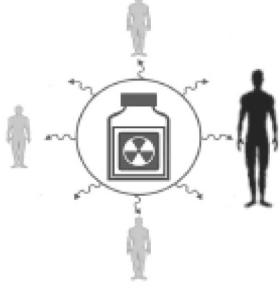
Limites de dose	Contraintes et niveaux de référence
Protéger le travailleur contre l'exposition professionnelle et la Personne représentative contre l'exposition du public	
	
contre toutes les sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée	contre une source dans toutes les situations d'exposition

Fig. 5.1. Limites de dose par opposition aux contraintes de dose et aux niveaux de référence, pour la protection des travailleurs et des membres du public.

(202) La figure 5.1 illustre les différences de concept entre l'utilisation des limites de dose individuelles dans les situations planifiées et des contraintes ou des niveaux de référence pour la protection vis-à-vis d'une source, dans toutes les situations.

5.6. Les principes de protection radiologique

(203) Dans les Recommandations de 1990, la Commission donnait les principes de protection pour les pratiques, séparément des situations d'intervention. La Commission continue de considérer ces principes comme fondamentaux pour le système de protection et elle a maintenant formulé un ensemble unique de principes qui s'appliquent aux situations d'exposition planifiée, d'urgence et existante. Dans ces Recommandations, la Commission clarifie également la manière dont les principes fondamentaux s'appliquent aux sources de rayonnement et à l'individu, ainsi que la manière dont les principes liés à la source s'appliquent à toutes les situations contrôlables.

- *Deux principes sont liés à la source et s'appliquent à toutes les situations d'exposition*

- **Le principe de justification** : toute décision qui modifie la situation d'exposition aux rayonnements doit faire plus de bien que de mal.

Cela signifie qu'en introduisant une nouvelle source de rayonnement, en réduisant l'exposition existante ou en réduisant le risque d'exposition potentielle, on doit obtenir un bénéfice suffisant pour l'individu ou la société pour compenser le détrimement produit.

- **Le principe d'optimisation de la protection** : la probabilité d'occurrence des expositions, le nombre de personnes exposées et l'ampleur de leurs doses individuelles doivent tous être maintenus aussi faible qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux.

Cela signifie que le niveau de protection doit être le meilleur dans les circonstances existantes, en augmentant la marge du bien par rapport au mal. Afin d'éviter que la procédure d'optimisation conduise à des résultats gravement inéquitables, il faut mettre des restrictions sur les doses ou sur les risques des individus, qui sont dus à une source particulière (les contraintes de dose ou de risque et les niveaux de référence).

- *Un principe est lié à l'individu et s'applique aux situations d'exposition planifiée*

- **Le principe d'application des limites de dose** : la dose totale reçue par un individu quel qu'il soit, due à des sources réglementées dans les situations d'exposition planifiée, autres que l'exposition médicale de patients, ne doit pas dépasser les limites approuvées recommandées par la Commission.

(204) Les limites de dose réglementaires sont déterminées par l'organisme de réglementation, tenant compte des recommandations internationales, et elles s'appliquent aux travailleurs et aux individus du public dans les situations d'exposition planifiée.

5.7. Justification

(205) La Commission recommande d'inclure explicitement dans le processus de prise de décision la modification escomptée du détriment lié aux rayonnements lorsque des activités impliquant une augmentation ou une diminution du niveau d'exposition aux rayonnements, ou un risque d'exposition potentielle, sont prises en compte. Les conséquences à considérer ne se restreignent pas à celles associées aux rayonnements. Elles incluent d'autres risques ainsi que les coûts et avantages de l'activité. Le détriment lié aux rayonnements représentera parfois une faible part de ce qu'il faut considérer. La justification va donc au-delà du champ de la protection radiologique. C'est pour ces raisons que la Commission recommande seulement de faire en sorte que la justification repose sur un bénéfice net positif. La recherche de toutes les meilleures alternatives disponibles est une tâche qui n'est pas du ressort des organismes de protection radiologique.

5.7.1. Application du principe de justification

(206) Il existe deux approches différentes pour appliquer le principe de justification dans les situations d'exposition professionnelle et d'exposition du public ; elles dépendent du fait que la source peut ou non être directement contrôlée. La première approche est utilisée lors de l'introduction de nouvelles activités

pour lesquelles la protection radiologique est planifiée à l'avance et les actions nécessaires peuvent être prises au niveau de la source. L'application du principe de justification à ces situations exige qu'aucune situation d'exposition planifiée ne soit initiée si elle ne produit pas un bénéfice net suffisant pour les individus exposés ou la société qui compense le détriment lié aux rayonnements qu'elle crée. Les jugements quant au fait qu'il serait ou non légitime d'introduire ou de maintenir des types particuliers de situation planifiée impliquant des expositions aux rayonnements ionisants sont importants. La justification peut nécessiter un réexamen lorsque de nouvelles informations ou technologies deviennent disponibles.

- (207) La seconde approche est utilisée lorsque les expositions peuvent être contrôlées principalement par une action qui consiste à modifier les voies d'exposition et non en agissant directement sur la source. Les principaux exemples sont les situations d'exposition existante et les situations d'exposition d'urgence. Dans ces circonstances, le principe de justification s'applique à la prise de décision, consistant à agir afin d'empêcher une exposition supplémentaire. Toute décision prise pour réduire des doses, ce qui représente toujours quelques inconvénients, doit être justifiée dans le sens où elle doit faire plus de bien que de mal.
- (208) Dans les deux approches, la responsabilité des jugements portant sur la justification incombe généralement aux gouvernements ou aux autorités nationales, afin d'assurer un bénéfice global dans le sens le plus large, pour la société et ainsi non nécessairement pour chaque individu. Cependant, les éléments contribuant à la décision de justification peuvent inclure de nombreux aspects qui pourraient être renseignés par des usagers ou d'autres organismes ou personnes en dehors du gouvernement. Ainsi, les décisions en matière de justification s'appuieront souvent sur un processus de consultation publique qui dépendra, entre autres, de l'importance de la source concernée. Il existe de nombreux aspects de la justification, et différents organismes peuvent être impliqués et responsables. Dans ce contexte, les considérations en matière de protection radiologique seront une contribution au vaste processus de prise de décision.
- (209) L'exposition médicale de patients nécessite une approche différente et plus détaillée du processus de justification. L'utilisation médicale des rayonnements doit être justifiée, comme toute autre situation d'exposition planifiée, mais cette justification revient plus souvent aux praticiens médicaux qu'au gouvernement ou à l'autorité de réglementation compétente. L'objectif principal des expositions médicales est de faire plus de bien que de mal au patient, sachant qu'il est tenu compte du détriment lié à l'exposition aux rayonnements du personnel médical et d'autres individus. La justification de l'utilisation d'une procédure particulière relève des praticiens compétents, qui doivent recevoir une formation spéciale dans le domaine de la protection radiologique. En conséquence, la justification des procédures médicales fait partie des Recommandations de la Commission (voir la section 7.1).

5.7.2. Expositions injustifiées

(210) La Commission estime que certaines expositions doivent être jugées comme injustifiées sans analyse supplémentaire, sauf en cas de circonstances exceptionnelles. Ces expositions comprennent :

- l'augmentation, par l'ajout délibéré de substances radioactives ou par activation, de l'activité se trouvant dans des produits, tels que la nourriture, les boissons, les produits cosmétiques, les jouets et les bijoux ou les ornements personnels ;
- l'examen radiologique à des fins professionnelles, d'assurance maladie ou pour des actions juridiques entreprises sans référence à des indications cliniques, à moins que l'examen ne doive fournir des informations utiles sur la santé de l'individu examiné ou en support à des investigations criminelles importantes. Cela signifie presque toujours qu'une évaluation clinique du résultat acquis doit être réalisée, sinon l'exposition n'est pas justifiée ;
- le dépistage médical de groupes de population asymptomatiques, impliquant l'exposition aux rayonnements, à moins que les avantages attendus pour les individus examinés ou pour la population globale soient suffisants pour compenser les coûts économiques et sociétaux, comprenant le détrimement lié aux rayonnements. Il faut prendre en compte la capacité de la procédure de dépistage à détecter une maladie, la probabilité d'un traitement efficace des maladies détectées et, pour certaines maladies, les avantages pour la communauté de contrôler la maladie.

5.8. Optimisation de la protection

(211) Le processus d'optimisation de la protection doit s'appliquer aux situations qui ont été considérées comme justifiées. Le principe d'optimisation de la protection, avec des restrictions sur la magnitude de la dose ou du risque individuel, est au centre du système de protection et s'applique à l'ensemble des trois situations d'exposition : les situations d'exposition planifiée, les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante.

(212) Le principe d'optimisation est défini par la Commission comme le processus lié à la source pour maintenir la probabilité d'occurrence d'expositions (lorsqu'il n'est pas certain que celles-ci soient reçues), le nombre de personnes exposées et la magnitude des doses individuelles aussi faibles qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux.

(213) Les Recommandations de la Commission sur la manière d'appliquer le principe d'optimisation ont déjà été fournies (ICRP, 1983, 1989, 1991b et 2006a). Elles restent valides et ne seront pas répétées ici en détail. Les techniques d'aide à la prise de décision restent essentielles pour trouver de manière objective la solution optimisée pour la protection radiologique ; ces techniques comprennent les méthodes d'optimisation quantitative, telles que les analyses coût-bénéfice. Au

cours de ces dernières décennies, le processus d'optimisation a entraîné des réductions sensibles des expositions professionnelles et des expositions des individus du public.

- (214) L'optimisation vise toujours à atteindre le meilleur niveau de protection dans les circonstances existantes par un processus itératif et continu, qui implique :
- l'évaluation de la situation d'exposition, y compris toute exposition potentielle (encadrement du processus) ;
 - la sélection d'une valeur appropriée pour la contrainte ou le niveau de référence ;
 - l'identification des options de protection possibles ;
 - la sélection de la meilleure option dans les circonstances existantes ;
 - la mise en œuvre de l'option choisie.
- (215) L'expérience a montré à quel point l'optimisation de la protection a amélioré la protection radiologique pour les situations planifiées. Les contraintes fixent la borne supérieure souhaitée pour le processus d'optimisation. Certaines sources et technologies peuvent satisfaire des contraintes fixées à des valeurs basses, tandis que d'autres peuvent uniquement satisfaire des contraintes fixées à des valeurs plus élevées. Cela est normal et doit apparaître dans la liberté que les autorités de réglementation et d'autres ont de sélectionner, de manière appropriée, des valeurs qui conviennent à des circonstances particulières.
- (216) Dans toutes les situations, le processus d'optimisation avec l'emploi de contraintes ou de niveaux de référence s'applique pour planifier des actions de protection et établir un niveau de protection approprié dans les circonstances existantes. Les doses à comparer à la contrainte de dose ou aux niveaux de référence sont généralement des doses prospectives, à savoir des doses susceptibles d'être reçues dans le futur, étant donné que ce sont uniquement ces doses qui peuvent être influencées par des décisions portant sur des actions de protection. Elles ne sont pas vues comme une forme de limite de dose rétrospective.
- (217) L'optimisation de la protection est un processus prévisionnel itératif qui vise à prévenir ou réduire de futures expositions. Elle prend en compte les développements à la fois techniques et socio-économiques et nécessite des jugements à la fois qualitatifs et quantitatifs. Le processus doit être systématique et soigneusement structuré pour garantir la prise en compte de tous les aspects pertinents. L'optimisation est un état d'esprit, en se demandant toujours si le meilleur a été réalisé dans les circonstances existantes, et si tout ce qui est raisonnable a été fait pour réduire les doses. Elle nécessite également un engagement de tous les organismes concernés à tous les niveaux, de même que des procédures et des ressources adéquates.
- (218) La meilleure option est toujours spécifique à la situation d'exposition et représente le meilleur niveau de protection qui peut être atteint dans les circonstances

existantes. Par conséquent, il n'est pas pertinent de déterminer, *a priori*, un niveau de dose en dessous duquel le processus d'optimisation doit s'arrêter. Selon la situation d'exposition, la meilleure option pourrait être proche ou bien en dessous de la contrainte ou du niveau de référence approprié(e), lié(e) à la source.

- (219) L'optimisation de la protection n'est pas une minimisation de la dose. La protection optimisée est le résultat d'une évaluation, qui compare soigneusement le détriment en rapport avec l'exposition et les ressources disponibles pour la protection des individus. Ainsi la meilleure option n'est pas nécessairement celle correspondant à la dose la plus faible.
- (220) Outre la réduction de la magnitude des expositions individuelles, la réduction du nombre d'individus exposés doit aussi être prise en compte. La dose efficace collective a été et reste un paramètre clé de l'optimisation de la protection des travailleurs. La comparaison des options de protection avec un objectif d'optimisation doit entraîner la considération attentive des caractéristiques de la distribution des expositions individuelles au sein de la population exposée.
- (221) Lorsque les expositions concernent de grandes populations, ont lieu dans de grandes zones géographiques ou pendant des périodes de temps longues, la dose efficace collective totale n'est pas un outil utile pour prendre des décisions, parce qu'elle peut agréger des informations de façon inappropriée et pourrait être trompeuse pour choisir des actions de protection. Pour surmonter les limitations associées à la dose efficace collective, chaque situation d'exposition qui s'y rapporte doit être analysée soigneusement pour identifier les caractéristiques individuelles et les paramètres d'exposition qui décrivent le mieux la distribution des expositions au sein de la population concernée pour la circonstance particulière. Cette analyse — qui consiste à se demander quand, où et par qui les expositions sont subies — entraîne l'identification de divers groupes de populations ayant des caractéristiques homogènes pour lesquels des doses efficaces collectives peuvent être calculées dans le cadre du processus d'optimisation, et pour lesquels une stratégie de protection optimisée peut être définie (voir la section 4.4). Dans les évaluations d'optimisation pratiques, les doses collectives peuvent souvent être tronquées, car les évaluations utilisent la différence entre les intégrales définissant les doses collectives associées aux diverses options de protection alternatives considérées, plutôt que les intégrales complètes (ICRP, 1983).
- (222) Dans les *Publications 77 et 81* (CIPR, 1997d, 1998b), la Commission reconnaissait que les doses individuelles et la taille de la population exposée sont de plus en plus incertaines au fur et à mesure que le temps avance. Selon la Commission, dans le processus de prise de décision, en raison des incertitudes de plus en plus grandes, le fait de donner moins de poids aux doses très faibles et aux doses reçues dans un avenir lointain pourrait être pris en compte (voir également la section 4.4.7). La Commission ne prévoit pas de donner des conseils détaillés pour cette pondération, mais plutôt de souligner l'importance de démontrer de manière claire comment la pondération a été effectuée.

- (223) Tous les aspects de l'optimisation ne peuvent pas être codifiés ; toutes les parties prenantes doivent plutôt se positionner par rapport au processus d'optimisation. Lorsque l'optimisation devient un sujet problématique pour l'autorité de réglementation, l'attention ne doit pas être portée sur les résultats propres à une situation particulière, mais plutôt sur les processus, les procédures et les jugements. Un dialogue ouvert doit être établi entre l'autorité et la direction opérationnelle, et la réussite du processus d'optimisation dépendra essentiellement de la qualité de ce dialogue.
- (224) Les valeurs sociétales influent généralement sur la décision finale concernant le niveau de protection radiologique. Par conséquent, le présent document doit être pris comme apportant des recommandations d'aide à la prise de décision reposant principalement sur des considérations scientifiques relatives à la protection radiologique. Mais l'avis de la Commission pourra constituer une contribution à un processus final de prise de décision (généralement plus large), qui peut inclure d'autres préoccupations sociétales et des aspects d'ordre éthique, de même que des considérations de transparence (ICRP, 2006a). Ce processus de prise de décision pourrait souvent faire participer des parties prenantes appropriées et non seulement des spécialistes en protection radiologique.

5.9. Contraintes de dose et niveaux de référence

- (225) Les concepts de *contrainte de dose* et de *niveau de référence* sont utilisés conjointement avec l'optimisation de la protection pour limiter les doses individuelles. Un niveau de dose individuelle, soit sous forme de contrainte de dose soit sous forme de niveau de référence, doit toujours être défini. L'intention initiale serait de ne pas dépasser ou de rester à ces niveaux, et l'ambition est de réduire toutes les doses aux niveaux qui sont aussi faibles qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux.
- (226) À des fins de continuité avec ses Recommandations antérieures (ICRP, 1991b), la Commission conserve l'expression « *contrainte de dose* » pour ce niveau de dose dans les situations d'exposition planifiée (à l'exception de l'exposition médicale des patients). Pour les situations d'exposition d'urgence et les situations d'exposition existante, la Commission propose l'expression « *niveau de référence* » pour décrire ce niveau de dose. La différence terminologique entre les situations d'exposition planifiée et les autres (d'urgence et existante) a été retenue par la Commission pour exprimer le fait que, dans les situations d'exposition planifiée, la restriction sur les doses individuelles peut s'appliquer au stade de la planification, et les doses peuvent être prévues de manière à s'assurer que la contrainte ne sera pas dépassée. Dans les autres situations, une plus large plage d'expositions peut exister, et le processus d'optimisation peut s'appliquer aux doses individuelles dont les valeurs sont initialement au-dessus du niveau de référence.

- (227) Les niveaux de référence diagnostiques sont déjà utilisés dans le domaine du diagnostic médical (à savoir des situations d'exposition planifiée) pour indiquer si, dans des conditions habituelles, les niveaux de dose reçue par le patient ou d'activité administrée dans le cadre d'une procédure spécifiée d'imagerie sont anormalement élevés ou faibles pour cette procédure. Si tel est le cas, un examen local doit être lancé pour déterminer si la protection a été correctement optimisée ou si une action correctrice est nécessaire.
- (228) La valeur choisie pour une contrainte ou un niveau de référence dépendra des circonstances de l'exposition considérée. Il faut aussi se rendre compte que ni les contraintes de dose et de risque ni les niveaux de référence ne représentent une démarcation entre « sûr » et « dangereux » ou ne reflètent un saut du risque pour la santé des individus associés.
- (229) Dans le tableau 5.1, les différents types de restrictions de dose utilisées dans le système de protection de la Commission (limites, contraintes, niveaux de référence) sont présentés en fonction du type de situation d'exposition et de la catégorie d'exposition. Dans les situations d'exposition planifiée, il existe également des contraintes de risque afin de prendre en compte les expositions potentielles.

Type de situation	Exposition professionnelle	Exposition du public	Exposition médicale
Exposition planifiée	Limite de dose Contrainte de dose	Limite de dose Contrainte de dose	Niveau de référence ^d diagnostique (contrainte de dose ^e)
Exposition d'urgence	Niveau de référence ^a	Niveau de référence	NA ^b
Exposition existante	NA ^c	Niveau de référence	NA ^b

a: les opérations de réhabilitation à long terme doivent être traitées dans le cadre de l'exposition professionnelle planifiée.

b: non applicable.

c: les expositions provenant d'opérations de remédiation de longue durée ou d'un travail prolongé dans des zones affectées doivent être traitées dans le cadre d'une exposition professionnelle planifiée, même si la source de rayonnement est « existante ».

d: patients.

e: personnel soignant, accompagnateurs et volontaires dans la recherche uniquement (voir les sections 7.6 et 7.7).

Tableau 5.1. Contraintes de dose et niveaux de référence du système de protection de la Commission.

5.9.1. Contraintes de dose

- (230) Une contrainte de dose est une restriction, prospective et liée à la source, de la dose individuelle due à une source dans les situations d'exposition planifiée (sauf dans l'exposition médicale de patients), qui sert de borne supérieure à la dose prévue dans l'optimisation de la protection, pour cette source. Il s'agit d'un niveau de dose au-dessus duquel il est peu probable que la protection soit optimisée pour une source donnée d'exposition, et pour lequel une action doit par

conséquent être prise presque toujours. Les contraintes de dose pour les situations d'exposition planifiée représentent un niveau de protection de base et seront toujours inférieures à la limite de dose correspondante. Pendant la planification, il faut s'assurer que la source concernée n'implique pas de doses supérieures à la contrainte. L'optimisation de la protection établira un niveau acceptable de dose inférieur à la contrainte. Ce niveau optimisé devient alors le résultat attendu des actions planifiées de protection.

(231) En cas de dépassement d'une contrainte de dose, l'action nécessaire à entreprendre consiste à déterminer si la protection a été optimisée, si la contrainte de dose appropriée a été sélectionnée et si des étapes supplémentaires pour réduire les doses à des niveaux acceptables seraient appropriées. Pour les expositions potentielles, la restriction correspondante liée à la source est appelée une contrainte de risque (voir la section 6.1.3). Considérer une contrainte de dose comme valeur cible n'est pas suffisant, et l'optimisation de la protection est nécessaire pour établir un niveau de dose acceptable qui soit inférieur à la contrainte.

(232) Le concept de contraintes de dose a été introduit dans la *Publication 60* comme moyen de garantir que le processus d'optimisation ne crée pas d'iniquité, à savoir, la possibilité que certains individus dans un schéma de protection optimisée puissent être soumis à une exposition nettement supérieure à la moyenne :

« La plupart des méthodes utilisées pour l'optimisation de la protection ont tendance à mettre l'accent sur les avantages et les détriments pour la société et l'ensemble de la population exposée. Il est peu probable que ces avantages et ces détriments soient distribués dans la société de la même façon. L'optimisation de la protection peut donc même éventuellement entraîner des inégalités notables entre un individu et un autre. Cette inéquité peut être limitée dans le processus d'optimisation par l'introduction au niveau de la source de restrictions sur la dose individuelle. La Commission appelle ces restrictions liées à la source des contraintes de dose, précédemment appelées « bornes supérieures ». Elles font partie intégrante de l'optimisation de la protection. Pour les expositions potentielles, le concept correspondant est la contrainte de risque. » (ICRP, 1991b)

Cette déclaration continue de représenter l'opinion de la Commission.

(233) Pour les expositions professionnelles, la contrainte de dose est une valeur de dose individuelle utilisée pour limiter la gamme des options de protection de sorte que seules les options conduisant à des doses inférieures à la contrainte sont prises en compte dans le processus d'optimisation. Pour l'exposition du public, la contrainte de dose est une borne supérieure des doses annuelles que les membres du public pourraient recevoir à cause de la mise en œuvre planifiée d'une source contrôlée spécifiée. La Commission souhaite souligner que les contraintes de dose ne doivent pas être utilisées ou considérées comme des limites réglementaires prescriptives consacrées par l'usage.

5.9.2. Niveaux de référence

- (234) Dans les situations d'exposition d'urgence ou d'exposition existante contrôlables, les niveaux de référence représentent le niveau de dose ou de risque, au-dessus duquel il est jugé inapproprié de prévoir d'autoriser l'occurrence d'expositions (voir la section 6.2) et pour lequel des actions de protection doivent donc être planifiées et optimisées. La valeur choisie pour un niveau de référence dépendra des circonstances existantes de la situation d'exposition considérée.
- (235) Lorsqu'une situation d'exposition d'urgence est survenue ou qu'une situation d'exposition existante a été identifiée, et que des actions de protection ont été appliquées, les doses reçues par les travailleurs et les membres du public peuvent être mesurées ou évaluées. Le niveau de référence peut alors avoir un rôle différent, comme repère par rapport auquel l'optimisation de la protection peut être jugée rétrospectivement. La distribution des doses résultant de l'application d'une stratégie de protection planifiée peut comprendre ou non des expositions au-dessus du niveau de référence, en fonction de la réussite de la stratégie. Des efforts doivent cependant être déployés pour que soient réduites, si possible, toutes les expositions supérieures au niveau de référence à un niveau plus bas.

5.9.3. Facteurs influençant le choix des contraintes de dose et des niveaux de référence liés à la source

- (236) Aux doses supérieures à 100 mSv, il existe une probabilité accrue d'effets déterministes et un risque significatif de cancer. Pour ces raisons, la Commission considère que la valeur maximale pour un niveau de référence est 100 mSv, subie de façon aiguë ou sur une année. Les expositions supérieures à 100 mSv, subies de façon aiguë ou sur une année, seraient justifiées uniquement dans des situations extrêmes, soit parce que l'exposition est inévitable soit dans des situations exceptionnelles, telles que sauver une vie ou empêcher un désastre. Aucun autre avantage pour l'individu ou la société ne compenserait de telles expositions élevées (voir ICRP, 2005a).
- (237) Un grand nombre des critères numériques recommandés par la Commission dans la *Publication 60* et les publications ultérieures peuvent, à l'exception des limites, être considérés comme des contraintes ou niveaux de référence. Les valeurs appartiennent à trois intervalles définis (voir le tableau 5.2), dont les caractéristiques sont décrites dans les paragraphes suivants. La Commission considère qu'il est utile de présenter les valeurs de cette façon car cela permet de sélectionner une valeur appropriée pour la contrainte ou pour le niveau de référence pour une situation spécifique qui n'a pas été explicitement abordée par la Commission.
- (238) Les intervalles de valeurs proposés par la Commission pour les contraintes et les niveaux de référence (voir le tableau 5.2) s'appliquent aux trois situations d'exposition et concernent la dose prévue sur une période appropriée à la situation considérée. Les contraintes pour les expositions planifiées et les niveaux de réfé-

Intervalles de contraintes/niveaux de référence ^a (mSv)	Caractéristiques de la situation d'exposition	Exigences en termes de protection radiologique	Exemples
de 20 à 100 ^{b, c}	Individus exposés à des sources non contrôlables, ou actions de réduction des doses très perturbantes. Expositions généralement contrôlées par des actions sur les voies d'exposition.	Il faut considérer la réduction des doses. Davantage d'efforts doivent être déployés pour réduire les doses lorsqu'elles avoisinent 100 mSv. Les individus doivent recevoir des informations sur les risques des rayonnements et sur les actions à prendre pour réduire les doses. L'évaluation des doses individuelles doit être entreprise.	Niveau de référence défini pour la dose résiduelle planifiée la plus élevée, subie en cas d'urgence radiologique.
de 1 à 20	Les individus tireront en général parti de la situation d'exposition mais non nécessairement de l'exposition elle-même. Les expositions peuvent être contrôlées à la source ou, sinon, par des actions sur les voies d'exposition.	Si possible, des informations générales doivent être disponibles pour permettre aux individus de réduire leurs doses. Pour les situations d'exposition planifiée, l'évaluation individuelle des expositions et une formation doivent avoir lieu.	Contraintes définies pour les expositions professionnelles dans les situations d'exposition planifiée. Contraintes définies pour le personnel soignant et les accompagnateurs de patients traités par des produits pharmaceutiques radioactifs. Niveau de référence pour la dose planifiée résiduelle la plus élevée due au radon dans les habitations.
moins de 1	Individus exposés à une source ne recevant pas ou peu de bénéfice de la situation, qui, en revanche, en procure à la société en général. Expositions généralement contrôlées par des actions menées directement au niveau de la source, pour laquelle des exigences en termes de protection radiologique peuvent être planifiées à l'avance.	Des informations générales sur le niveau d'exposition doivent être disponibles. Des contrôles périodiques doivent être effectués sur les voies d'exposition comme sur les niveaux d'exposition.	Contraintes pour l'exposition du public dans les situations d'exposition planifiée.

a : dose aiguë ou dose annuelle.

b : dans les situations exceptionnelles, des volontaires informés peuvent recevoir des doses supérieures à 100 mSv pour sauver des vies, pour prévenir des effets graves pour la santé induits par les rayonnements ou pour prévenir le développement de conditions catastrophiques.

c : les situations dans lesquelles le seuil de dose pour les effets déterministes dans les organes ou tissus pertinents pourrait être dépassé nécessiteront toujours la mise en œuvre d'une action.

Tableau 5.2. Cadre pour les contraintes de dose et les niveaux de référence liés à la source, avec des exemples de contraintes pour les travailleurs et pour le public, pour des sources principales uniques, pour toutes les situations d'exposition qui peuvent être contrôlées.

rence dans les situations d'exposition existante sont exprimés par convention en dose efficace annuelle (mSv par an). Dans les situations d'exposition d'urgence, le niveau de référence sera exprimé comme la dose résiduelle totale reçue par un individu dans cette situation, que l'organisme de réglementation se proposerait de ne pas dépasser, soit une dose aiguë (et non prévue pour se répéter), soit une dose reçue dans l'année en cas d'exposition prolongée.

- (239) Le premier intervalle, moins de 1 mSv, s'applique aux situations d'exposition où les individus reçoivent des expositions — généralement planifiées — qui peuvent ne pas représenter un bénéfice direct pour eux mais qui peuvent être bénéfiques pour la société. L'exposition de membres du public dans le cadre planifié de pratiques est un parfait exemple de ce type de situation. Les contraintes et les niveaux de référence seront choisis dans cet intervalle pour les situations où il existe une information générale, une surveillance ou des mesures ou une évaluation de l'environnement, et dans lesquelles les individus peuvent recevoir des informations mais non une formation. Les doses correspondantes représenteraient une augmentation marginale au-dessus du bruit de fond naturel de rayonnement et sont inférieures d'au moins deux ordres de grandeur à la valeur maximale d'un niveau de référence, procurant ainsi un niveau rigoureux de protection.
- (240) Le deuxième intervalle, de 1 mSv à 20 mSv, s'applique dans les circonstances où des individus reçoivent un bénéfice direct de la situation d'exposition. Les contraintes et les niveaux de référence dans cet intervalle seront souvent établis dans des situations où il existe une surveillance individuelle, ou une mesure ou une évaluation de la dose, et dans lesquelles les individus bénéficient d'une formation ou d'informations. Les contraintes établies pour l'exposition professionnelle dans les situations d'exposition planifiée en sont des exemples. Les situations d'exposition impliquant des niveaux anormalement élevés du bruit de fond naturel de rayonnement, ou des phases de réhabilitation post-accidentelle relèvent aussi de cet intervalle.
- (241) Le troisième intervalle, de 20 mSv à 100 mSv, s'applique aux situations inhabituelles, et souvent extrêmes, où les actions prises pour réduire les expositions s'avèreraient perturbantes. Les niveaux de référence et, parfois pour les expositions exceptionnelles en dessous de 50 mSv, les contraintes pourraient être également définis dans cet intervalle lorsque les circonstances sont telles que les bénéfices reçus sont proportionnellement élevés. Les actions prises pour réduire les expositions en cas d'urgence radiologique constituent le principal exemple de ce type de situation. La Commission considère qu'une dose atteignant près de 100 mSv justifiera presque toujours une action de protection. De plus, les situations dans lesquelles le seuil de dose pour les effets déterministes induits dans les organes et tissus pertinents pourrait être dépassé nécessiteront toujours la mise en œuvre d'une action (voir également le paragraphe 83 dans ICRP, 1999a).
- (242) Une étape nécessaire dans l'application du principe d'optimisation de la protection est la sélection d'une valeur appropriée pour la contrainte de dose ou le

niveau de référence. Il faut d'abord caractériser la situation d'exposition pertinente en termes de nature de l'exposition, de bénéfices qu'elle apporte aux individus et à la société et d'autres critères sociétaux, et de la possibilité de réduire ou de prévenir les expositions. La comparaison de ces attributs aux caractéristiques décrites dans le tableau 5.2 doit permettre de choisir l'intervalle approprié pour la contrainte ou le niveau de référence. La valeur spécifique pour la contrainte ou le niveau de référence peut ensuite être établie par un processus d'optimisation générique qui prend en compte les attributs et préférences régionaux ou nationaux, le cas échéant, avec une prise en considération des règles internationales et des bonnes pratiques en cours ailleurs.

5.10. Limites de dose

(243) Les limites de dose ne s'appliquent pas aux expositions médicales de patients, mais uniquement aux situations d'exposition planifiée. La Commission est arrivée à la conclusion que les limites de dose existantes qu'elle a recommandées dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) continuent à assurer un niveau de protection adéquat. Les coefficients du détriment nominal, à la fois pour le travailleur et pour l'individu du grand public, correspondent, bien qu'ils soient numériquement un peu inférieurs, à ceux fournis en 1990. Ces légères différences n'ont pas de signification pratique (voir l'annexe A). Dans une catégorie d'exposition, professionnelle ou du public, les limites de dose s'appliquent à la somme des expositions dues aux sources utilisées dans le cadre de pratiques déjà justifiées. Les limites de dose recommandées sont rassemblées dans le tableau 5.3.

Type de limite	Travailleurs	Public
Dose efficace	20 mSv par an, moyennée sur des périodes définies de 5 ans ^e	1 mSv par an ^f
Dose équivalente annuelle pour :		
Le cristallin ^b	150 mSv	15 mSv
La peau ^{c, d}	500 mSv	50 mSv
Les mains et les pieds	500 mSv	–

a : les limites de dose efficace concernent la somme des doses efficaces pertinentes en provenance de l'exposition externe pendant la période spécifiée et de la dose efficace engagée provenant de l'incorporation de radionucléides pendant la même période. Pour les adultes, la dose efficace engagée est calculée sur les 50 ans suivant l'incorporation, tandis que pour les enfants elle est calculée sur une période allant jusqu'à l'âge de 70 ans.

b : cette limite est actuellement révisée par un Groupe de travail de la CIPR.

c : la limitation sur la dose efficace assure une protection suffisante de la peau contre les effets stochastiques.

d : moyennée sur 1 cm² de peau, indépendamment de la zone exposée.

e : à condition également que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv en une seule année. Des restrictions supplémentaires s'appliquent à l'exposition professionnelle des femmes enceintes.

f : dans des circonstances particulières, une valeur plus élevée de la dose efficace pourrait être autorisée en une seule année, à condition que la moyenne sur 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an.

Tableau 5.3. Limites de dose recommandées dans les situations d'exposition planifiée^a.

- (244) Pour l'exposition professionnelle dans les situations d'exposition planifiée, la Commission continue de recommander que la limite soit exprimée en tant que dose efficace de 20 mSv par an, moyennée sur des périodes définies de 5 ans (100 mSv en 5 ans), à condition également que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv en une seule année.
- (245) Pour l'exposition du public dans les situations d'exposition planifiée, la Commission continue de recommander que la limite soit exprimée en tant que dose efficace de 1 mSv par an. Cependant, dans des circonstances particulières, une valeur plus élevée de dose efficace pourrait être autorisée en une seule année, à condition que la moyenne sur des périodes définies de 5 ans ne dépasse pas 1 mSv par an.
- (246) Les limites de dose efficace s'appliquent à la somme des doses en rapport avec des expositions externes et des doses engagées en rapport avec des expositions internes dues à des incorporations de radionucléides. Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission a indiqué que pour un travailleur les incorporations professionnelles peuvent être moyennées sur une période de 5 ans pour assurer une certaine souplesse. La Commission maintient cette opinion. De manière similaire pour un membre du public, moyenniser les incorporations sur une période de 5 ans serait acceptable dans des circonstances particulières, s'il était admis de moyenniser les doses reçues par un membre du public (voir le paragraphe précédent).
- (247) Les limites de dose ne s'appliquent pas dans les situations d'exposition d'urgence pour les individus exposés et informés qui se sont engagés volontairement dans des actions pour sauver des vies humaines ou tenter de prévenir l'occurrence d'une situation catastrophique. Pour les volontaires informés effectuant des opérations urgentes de secours, la restriction normale sur la dose peut être assouplie. Cependant, les intervenants effectuant des opérations pour rétablir la situation et pour la restaurer lors d'une phase tardive de situations d'exposition d'urgence doivent être considérés comme des travailleurs professionnellement exposés et doivent être protégés conformément aux normes habituelles de protection radiologique pour les travailleurs. Leurs doses ne doivent pas dépasser les limites de dose professionnelles recommandées par la Commission. Étant donné que la Commission recommande des actions de protection spécifiques pour les travailleurs de sexe féminin qui ont déclaré qu'elles sont enceintes ou qu'elles allaitent (voir la section 5.4.1), et en tenant compte des inévitables incertitudes qui entourent les actions urgentes nécessitées par la réponse dans une situation d'exposition d'urgence, les travailleurs de sexe féminin dans ces conditions ne doivent pas être employés comme premiers intervenants pour effectuer des actions de survie ou d'autres actions urgentes.
- (248) Pour les individus informés du grand public chargés de soigner et de réconforter les patients à leur sortie d'hôpital après traitement par radionucléides non scellés, la restriction normale sur leur dose peut être assouplie et ces individus ne doivent pas en général être soumis à la limite de dose pour le public (voir la section 7.6).

- (249) Outre les limites de dose efficace, des limites ont été fixées dans la *Publication 60* pour le cristallin et pour les zones de peau localisées, parce que ces tissus ne sont pas nécessairement protégés contre les réactions tissulaires par la limite de dose efficace. Les valeurs pertinentes étaient présentées en termes de dose équivalente. Ces limites de dose restent inchangées (voir le tableau 5.3). Cependant, de nouvelles données sur la radiosensibilité de l'œil en ce qui concerne la déficience visuelle sont attendues. La Commission prendra en compte ces données et leur signification possible pour la limite de dose équivalente pour le cristallin, lorsqu'elles seront mises à disposition. En raison de l'incertitude concernant ce risque, il faut accorder une attention particulière à l'optimisation dans les situations impliquant l'exposition de l'œil.
- (250) Les limites de dose pour les tissus sont exprimées en dose équivalente. La raison en est que la Commission suppose que les valeurs pertinentes d'EBR pour les effets déterministes sont toujours inférieures aux valeurs des w_R pour les effets stochastiques. On peut ainsi déduire de façon sûre que les limites de dose assurent au moins autant de protection contre un rayonnement à TEL élevé que contre un rayonnement à faible TEL. En conséquence, la Commission pense que l'utilisation des w_R pour les effets déterministes est suffisamment prudente. Dans les situations particulières où un rayonnement à TEL élevé constitue le facteur critique et où il impacte essentiellement un seul tissu (tel que la peau), il sera plus approprié d'exprimer l'exposition en termes de dose absorbée et de prendre en compte l'EBR approprié (voir l'annexe B). Pour éviter toute confusion, il est nécessaire de mentionner clairement chaque fois qu'une dose absorbée en Gy pondérée par l'EBR est utilisée.
- (251) L'approche multi-attribut de la Commission pour la sélection des limites de dose comprend obligatoirement des jugements sociétaux appliqués à de nombreux attributs du risque. Ces jugements ne sont pas nécessairement les mêmes dans tous les contextes et, en particulier, peuvent être différents dans différentes sociétés. C'est pourquoi l'intention de la Commission est que ses conseils soient suffisamment souples pour permettre des variations nationales ou régionales. Selon la Commission, toutefois, ces variations dans la protection des individus les plus fortement exposés s'introduisent au mieux en utilisant des contraintes de dose liées à la source, choisies par les autorités de réglementation et appliquées au processus d'optimisation de la protection.

5.11. Références

- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26*. Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1983. *Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection*. [Analyse coût-bénéfice dans l'optimisation de la protection radiologique.] *Publication CIPR 37*. Ann. CIPR 10 (2/3).

- ICRP, 1989. *Optimisation and decision-making in radiological protection*. [Optimisation et prise de décisions en protection radiologique.] *Publication CIPR 55*. Ann. CIPR 20 (1).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1997a. *General principles for the radiation protection of workers*. [Principes généraux de la protection radiologique des travailleurs.] *Publication CIPR 75*. Ann. CIPR 27 (1).
- ICRP, 1997d. *Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste*. [Politique de protection radiologique pour l'évacuation des déchets radioactifs.] *Publication CIPR 77*. Ann. CIPR 27 (suppl).
- ICRP, 1998b. *Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste*. [Recommandations en matière de protection radiologique appliquées au stockage des déchets radioactifs solides à vie longue.] *Publication CIPR 81*. Ann. CIPR 28 (4).
- ICRP, 1999a. *Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure*. [Protection du public dans les situations d'exposition prolongée aux rayonnements.] *Publication CIPR 82*. Ann. CIPR 29 (1-2).
- ICRP, 2000a. *Pregnancy and medical radiation*. [Grossesse et irradiation médicale.] *Publication CIPR 84*. Ann. CIPR 30 (1).
- ICRP, 2001a. *Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother*. [Doses à l'embryon/fœtus suite à l'incorporation de radionucléides par la mère.] *Publication CIPR 88*. Ann. CIPR 31 (1-3).
- ICRP, 2004c. *Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk*. [Doses aux nouveau-nés suite à l'ingestion de radionucléides présents dans le lait maternel.] *Publication CIPR 95*. Ann. CIPR 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. *Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack*. [Protection des personnes contre l'exposition aux rayonnements dans le cas d'une attaque radiologique.] *Publication CIPR 96*. Ann. CIPR 35 (1).
- ICRP, 2006a. *Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process*. [Évaluation de la dose à la personne représentative pour les besoins de la protection radiologique du public et Optimisation de la protection radiologique : développement du processus.] *Publication CIPR 101*. Ann. CIPR 36 (3).

6

Application des Recommandations de la Commission

(252) Le précédent chapitre décrit le système de protection de la Commission à appliquer dans toutes les situations nécessitant une décision sur le contrôle des expositions aux rayonnements. Le présent chapitre aborde l'application du système dans les trois types de situations d'exposition : planifiée, d'urgence et existante. Une attention particulière est portée aux zones où ces Recommandations ne peuvent pas être directement et simplement appliquées. Dans un certain nombre de ces zones, la Commission donne des règles supplémentaires comme l'indique le texte. Il a été ajouté une section comparant les critères de protection radiologique dans ces Recommandations à ceux dans les précédentes Recommandations, la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et les publications qui en ont découlé. La dernière section du présent chapitre traite des points communs de l'application des Recommandations de la Commission, notamment les responsabilités des utilisateurs et des autorités de réglementation.

6.1. Situations d'exposition planifiée

(253) Les situations d'exposition planifiée sont celles pour lesquelles la protection radiologique peut être planifiée à l'avance, avant l'occurrence des expositions, et où la magnitude et l'étendue des expositions peuvent être raisonnablement prédites. Le terme inclut les sources et les situations qui ont été correctement gérées dans les Recommandations précédentes de la Commission pour les pratiques. Dans la préparation d'une situation d'exposition planifiée, tous les aspects en rapport avec la protection radiologique doivent être pris en compte. Ces aspects

comprennent, de manière appropriée, la conception, la construction, le fonctionnement, le déclassement, la gestion des déchets et la réhabilitation des installations et des terrains précédemment occupés, et prennent en compte les expositions potentielles de même que les expositions normales. Les situations d'exposition planifiée comprennent également l'exposition médicale des patients, y compris le personnel soignant et les accompagnateurs. Les principes de protection pour les situations d'exposition planifiée s'appliquent également au travail planifié en rapport avec les situations d'exposition existante et d'exposition d'urgence, dès lors que la situation d'urgence est sous contrôle. Les Recommandations pour les situations d'exposition planifiée sont sensiblement inchangées par rapport à celles fournies dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et les publications ultérieures relatives au fonctionnement normal des pratiques et à la protection dans le domaine médical. En raison de ses caractéristiques spécifiques, l'exposition médicale est abordée séparément au chapitre 7.

- (254) Toutes les catégories d'exposition existent dans les situations d'exposition planifiée, à savoir l'exposition professionnelle (section 6.1.1), l'exposition du public (section 6.1.2) et l'exposition médicale de patients, y compris le personnel soignant et les accompagnateurs (chapitre 7). La conception et le développement des situations planifiées doivent particulièrement prendre en compte les expositions potentielles qui peuvent provenir d'écarts par rapport aux conditions normales du fonctionnement. L'attention qui convient doit être apportée à l'évaluation des expositions potentielles et au problème associé de la sûreté et de la sécurité des sources de rayonnement (section 6.1.3).

6.1.1. Exposition professionnelle

- (255) La Commission a auparavant recommandé des principes généraux pour la protection radiologique des travailleurs (*Publication 75*, ICRP, 1997a). Ces principes restent valides.
- (256) La Commission continue de recommander de contrôler l'exposition professionnelle dans les situations d'exposition planifiée par des procédures d'optimisation en dessous d'une contrainte liée à la source (voir la section 5.9.1) et par l'utilisation de limites de dose prescriptives (voir la section 5.10). Une contrainte doit être définie au stade de la conception d'une situation d'exposition planifiée, pour son exploitation. Pour de nombreux types de travaux dans les situations d'exposition planifiée, il est possible d'arriver à des conclusions sur le niveau des doses individuelles susceptibles d'être reçues lors d'opérations bien gérées. Ces informations peuvent ensuite être utilisées pour établir une contrainte de dose pour ce type de travail. Ce travail doit être précisé en des termes assez larges, tel que le travail en radiographie industrielle, le fonctionnement normal des centrales nucléaires ou le travail dans des établissements médicaux. Cependant, il peut également exister des situations plus spécifiques où une contrainte peut être établie pour guider des activités particulières.

- (257) Il conviendra en général de fixer ces contraintes de dose au niveau opérationnel. En cas d'utilisation d'une contrainte de dose, le concepteur doit préciser les sources auxquelles la contrainte est associée, de façon à éviter toute confusion avec d'autres sources auxquelles les travailleurs pourraient être exposés simultanément. La contrainte de dose liée à la source pour une exposition professionnelle dans les situations d'exposition planifiée doit être fixée de façon à garantir que la limite de dose n'est pas dépassée (voir la section 5.10). L'expérience acquise au travers de la gestion des travailleurs exposés aux rayonnements influencera le choix d'une valeur de la contrainte pour l'exposition professionnelle. Ainsi, les grandes entreprises solidement établies, ayant une infrastructure complète de protection radiologique, fixeront souvent leurs propres contraintes pour l'exposition professionnelle. Les entreprises de plus petite taille ayant moins d'expérience peuvent solliciter des conseils supplémentaires sur ce sujet auprès d'organismes spécialisés ou des autorités de réglementation compétentes. La responsabilité globale de la fixation de contraintes incombe néanmoins aux personnes responsables de l'exposition des travailleurs.
- (258) La protection des travailleurs temporaires ou itinérants nécessite une attention particulière en raison de la responsabilité potentielle partagée entre plusieurs employeurs et titulaires de licences. De plus, plusieurs autorités de réglementation sont parfois impliquées. Ces travailleurs comprennent des contractants pour les opérations de maintenance dans les centrales nucléaires et des techniciens en radiographie industrielle, qui ne font pas partie du personnel de l'opérateur principal. Afin d'assurer leur protection, les expositions antérieures de ces travailleurs doivent aussi être correctement prises en compte, de sorte à garantir le respect des limites de dose ; leur exposition doit faire l'objet d'un suivi. Ainsi, un degré de coopération adéquat doit exister entre l'employeur du travailleur itinérant et les opérateurs des installations pour lesquelles des contrats sont engagés. Les autorités de réglementation doivent faire en sorte que les réglementations soient conformes à cet égard.

6.1.2. Exposition du public

- (259) Dans les situations d'exposition planifiée, la Commission continue à recommander de contrôler l'exposition du public par les procédures d'optimisation en dessous de la contrainte liée à la source et par l'utilisation des limites de dose. En général, et notamment pour l'exposition du public, chaque source conduira à une distribution de doses individuelles en grand nombre ; aussi le concept de *Personne représentative* doit être utilisé pour représenter les individus les plus exposés (ICRP, 2006a). Les contraintes pour les individus du public dans les situations d'exposition planifiée doivent être inférieures aux limites de dose pour le public, et sont généralement fixées par les autorités de réglementation nationales.
- (260) Pour le contrôle de l'exposition du public due au stockage des déchets, la Commission a précédemment recommandé une valeur pour la contrainte de dose ne dépassant pas 0,3 mSv par an environ (ICRP, 1997d). Ces Recommandations ont

été étendues par la suite au stockage planifié des déchets radioactifs à vie longue dans la *Publication 81* (ICRP, 1998b).

- (261) Dans la *Publication 82* (ICRP, 1999a), la Commission a publié une règle de conduite pour les situations de rejets planifiés de radionucléides à vie longue dans l'environnement. Dans ces situations, les évaluations effectuées en vue de planification doivent examiner si l'accumulation dans l'environnement entraîne un dépassement de la contrainte, en prenant en compte toutes les combinaisons et accumulations raisonnables d'expositions. Lorsque ces considérations de vérification ne sont pas possibles ou sont trop incertaines, il serait prudent d'appliquer une contrainte de dose de l'ordre de 0,1 mSv par an à la composante de long terme de la dose attribuable aux radionucléides artificiels à vie longue. Dans les situations d'exposition planifiée impliquant une matière radioactive naturelle, cette limitation n'est ni faisable ni requise (ICRP, 1999a). Ces Recommandations restent valides. Afin de garantir que l'accumulation de doses annuelles due à la poursuite de pratiques ne conduise pas à un dépassement des limites de dose dans le futur, l'engagement de dose peut être utilisé (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). Il s'agit de la dose totale qui proviendrait en fin de compte d'un événement, notamment correspondant à une année d'une activité planifiée entraînant des rejets. Une certaine souplesse peut être nécessaire pour des situations particulières impliquant des radionucléides naturels à vie longue, notamment d'anciennes activités d'extraction et de broyage de minerais (voir les sections 2.3 et 5.2.2 de la *Publication 82*, ICRP, 1999a).

6.1.3. Expositions potentielles

- (262) Dans les situations d'exposition planifiée, il est raisonnable de s'attendre à ce qu'il existe un certain niveau d'exposition. Cependant, des expositions plus élevées peuvent survenir après des écarts par rapport aux procédures planifiées pour le fonctionnement, après des accidents, y compris la perte de contrôle des sources de rayonnement et les événements malveillants. Il n'est pas prévu que de telles expositions se produisent, bien que la situation soit planifiée. Ces expositions sont désignées par la Commission comme étant des *expositions potentielles*. Des écarts par rapport aux procédures planifiées de fonctionnement et des accidents peuvent souvent être prévus et leur probabilité d'occurrence peut être estimée, mais ils ne peuvent pas être prédits en détail. La perte de contrôle de sources de rayonnement et les événements malveillants sont moins prévisibles et demandent une approche spécifique.
- (263) Il existe généralement une interaction entre les expositions potentielles et les expositions associées aux opérations planifiées en fonctionnement normal ; par exemple, des actions entreprises pour réduire l'exposition pendant le fonctionnement normal peuvent augmenter la probabilité d'expositions potentielles. Ainsi, le stockage des déchets à vie longue, plutôt que leur dispersion, pourrait réduire les expositions provenant des rejets mais augmenterait les expositions potentielles. Afin de contrôler l'exposition potentielle, certaines activités de sur-

veillance et de maintenance seront entreprises. Ces activités peuvent augmenter les expositions normales.

(264) Les expositions potentielles doivent être considérées lorsque l'on prépare l'introduction d'une situation d'exposition planifiée. Il faut reconnaître que la possibilité d'expositions peut conduire à des actions entreprises à la fois pour réduire la probabilité d'occurrence d'événements et pour limiter et réduire l'exposition (atténuation) si un quelconque événement devait se produire (ICRP, 1991b, 1997b). L'attention qui convient doit être apportée aux expositions potentielles lors de l'application des principes de justification et d'optimisation.

(265) L'exposition potentielle couvre généralement trois types d'événements :

- les événements où les expositions potentielles auraient surtout un impact sur les individus qui sont aussi soumis à des expositions planifiées. Le nombre d'individus est généralement petit, et le détriment impliqué est le risque pour la santé des personnes directement exposées. Les processus à l'origine de ces expositions sont relativement simples (par exemple, l'entrée potentiellement dangereuse dans une salle d'irradiation). La Commission a fourni des règles spécifiques pour la protection contre les expositions potentielles dans de telles circonstances dans la *Publication 76* (ICRP, 1997b). Ces règles restent valides. Certains exemples supplémentaires sont décrits dans la section 7.5 concernant les accidents survenant dans le milieu médical ;
- les événements où les expositions potentielles pourraient avoir un impact sur un plus grand nombre de personnes et impliquer non seulement des risques pour la santé mais également d'autres détriments, tels que des territoires contaminés et la nécessité de contrôler la consommation alimentaire. Les mécanismes impliqués sont complexes ; un exemple est la possibilité d'un accident majeur dans un réacteur nucléaire ou l'utilisation malveillante d'une substance radioactive. La Commission a fourni un cadre conceptuel pour la protection contre ce type d'événement dans la *Publication 64* (ICRP, 1993a). Ce cadre reste valide. Dans la *Publication 96* (ICRP, 2005a), la Commission donne des conseils supplémentaires sur la protection radiologique après des événements impliquant une intention malveillante ;
- les événements où les expositions potentielles pourraient se produire dans un avenir lointain, et où les doses seraient délivrées pendant de longues périodes de temps (par exemple, dans le cas du stockage de déchets solides dans des sites de dépôt profond). Des incertitudes considérables entourent les expositions survenant dans un avenir lointain. Ainsi les estimations de dose ne devraient pas être considérées comme des mesures de détriment pour la santé après des périodes de plusieurs centaines d'années dans le futur. En revanche, elles représentent des indicateurs de la protection assurée par le système de stockage. La Commission a donné des règles spécifiques de conduite pour le stockage des déchets radioactifs solides à vie longue dans la *Publication 81* (ICRP, 1998b). Ces règles restent valides.

• *Évaluation des expositions potentielles*

- (266) L'évaluation des expositions potentielles, pratiquée pour planifier ou juger les actions de protection, repose généralement sur (a) l'établissement de scénarios qui sont censés représenter typiquement la séquence d'événements conduisant aux expositions, (b) l'évaluation des probabilités des séquences, (c) l'évaluation de la dose résultante, (d) l'évaluation du détriment associé à cette dose, (e) la comparaison des résultats à un critère d'acceptabilité, et (f) l'optimisation de la protection, qui peut nécessiter plusieurs itérations des étapes précédentes.
- (267) Les principes régissant l'établissement et l'analyse de scénarios sont bien connus et sont souvent utilisés dans l'ingénierie. Leur application a été abordée dans la *Publication 76* (ICRP, 1997b). Les décisions sur l'acceptabilité des expositions potentielles doivent prendre en compte à la fois la probabilité de l'occurrence de l'exposition et sa magnitude. Dans certaines circonstances, les décisions peuvent être prises en tenant compte séparément de ces deux facteurs. Dans d'autres circonstances, il est utile de considérer la probabilité individuelle de décès dû aux rayonnements, plutôt que la dose efficace (ICRP, 1997b). À cette fin, la probabilité est définie comme le produit de la probabilité de recevoir une certaine dose annuelle et de la probabilité de décès sur la vie entière du fait de la dose reçue. La probabilité ainsi obtenue peut être ensuite comparée à une contrainte de risque. Si la probabilité est inférieure à la contrainte de risque, elle peut être tolérée. Chacune de ces approches est traitée dans les Recommandations de la Commission pour le stockage des déchets radioactifs solides à vie longue, dans la *Publication 81* (ICRP, 1998b).
- (268) À l'instar des contraintes de dose, les contraintes de risque sont liées à la source et doivent en principe être comparées à un risque pour la santé similaire à celui impliqué par les contraintes de dose correspondantes pour la même source. Cependant, il peut exister de grandes incertitudes dans les estimations de la probabilité d'une situation dangereuse et de la dose résultante. Ainsi, il sera souvent suffisant d'utiliser une valeur générique pour une contrainte de risque. Dans le cas des travailleurs, cela pourrait reposer sur des généralisations à propos des expositions professionnelles normales, plutôt que sur une étude plus spécifique de l'opération particulière. Lorsque le système de limitation de dose de la Commission a été appliqué et que la protection est optimisée, les doses efficaces professionnelles par an reçues par un individu moyen peuvent atteindre environ 5 mSv dans certains types choisis d'opérations (UNSCEAR, 2000). Pour les expositions potentielles de travailleurs, la Commission continue ainsi à recommander une contrainte de risque générique de $2 \cdot 10^{-4}$ par an, similaire à la probabilité d'un cancer mortel associé à une dose professionnelle moyenne annuelle de 5 mSv (ICRP, 1997b). Pour les expositions potentielles du public, la Commission continue de recommander une contrainte de risque de $1 \cdot 10^{-5}$ par an.
- (269) Le recours à l'évaluation des probabilités est limité par la capacité d'envisager des événements peu probables. Dans les circonstances où des accidents peuvent survenir à la suite d'événements initiateurs couvrant un large spectre, il faut faire

preuve de prudence vis-à-vis d'une quelconque estimation de l'ensemble des probabilités, en raison de l'incertitude importante sur la prédiction de l'existence de tous les événements initiateurs peu probables. Dans de nombreuses circonstances, de plus amples informations peuvent être obtenues pour la prise de décision en considérant séparément la probabilité d'occurrence et les doses obtenues.

(270) Dans les grandes installations nucléaires, les critères de dose comme base pour la prévention et la réduction d'accidents, peuvent être prescrits par l'organisme de réglementation pour des scénarios sélectionnés d'exposition potentielle. Les critères de dose appliqués ici pour l'exposition potentielle doivent être dérivés des contraintes de risque en tenant compte de la probabilité de l'accident.

• *Sûreté et sécurité des sources de rayonnement et événements malveillants*

(271) Les expositions potentielles associées aux situations d'exposition planifiée peuvent provenir de la perte de contrôle de sources de rayonnement. Cette situation a fait l'objet d'une attention croissante au cours de ces dernières années et mérite une considération spéciale de la part de la Commission. Les Recommandations de la Commission supposent, comme condition préalable à une protection radiologique adéquate, que les sources de rayonnement soient soumises à des mesures de sécurité appropriées (ICRP, 1991b). Le contrôle de l'exposition aux rayonnements, dans toutes les situations d'exposition planifiée, est effectué en réalisant des contrôles au niveau de la source plutôt que dans l'environnement. L'opinion de la Commission apparaît dans les Normes internationales de base de sûreté (BSS, *International Basic Safety Standards*), qui requièrent que le contrôle des sources ne soit pas abandonné quelles que soient les circonstances (IAEA, 1996). Les BSS requièrent également que les sources soient sécurisées, de sorte à empêcher le vol ou la dégradation. De plus, le Code de conduite sur la sûreté et la sécurité des sources radioactives établit les principes de base qui s'appliquent à la sécurité de sources radioactives (IAEA, 2004). La Commission soutient le renforcement global du contrôle des sources de rayonnement.

(272) La sécurité des sources radioactives est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour garantir la sûreté des sources. Les sources radioactives peuvent être sécurisées, c'est-à-dire maintenues sous un contrôle approprié, par exemple en empêchant leur utilisation malveillante, et cependant non sûres, c'est-à-dire sujettes aux accidents. Ainsi, la Commission a traditionnellement ajouté des aspects de sécurité dans son système de protection (ICRP, 1991b). Dans le contexte de sûreté, les dispositions en matière de sécurité sont généralement limitées aux contrôles généraux nécessaires pour empêcher la perte, l'accès, la possession interdite ou le transfert interdit, et l'utilisation non autorisée du matériel, des appareils ou des installations. Les dispositions permettant de garantir que le contrôle de la matière radioactive et l'accès aux appareils générant des rayonnements et aux installations ne sont pas laissés à l'abandon sont également essentielles pour maintenir la sûreté.

(273) Les Recommandations de 1990 de la Commission ne portaient pas attention aux actions spécifiques de protection contre le terrorisme ou d'autres actes malveillants. Cependant, il est devenu évident que la sûreté radiologique doit également intégrer le fait que de tels scénarios sont possibles. L'expérience passée des violations non intentionnelles de la sécurité de sources, et des sources abandonnées ou orphelines, qui ont été découvertes par des individus non informés sur les risques des rayonnements, indique ce qui pourrait se produire si des matières radioactives étaient intentionnellement utilisées pour nuire, comme par exemple en dispersant de façon délibérée des matières radioactives dans un lieu public. Ces événements peuvent exposer des personnes aux rayonnements et entraîner une contamination significative de l'environnement, ce qui nécessiterait des actions de protection radiologique spécifiques (ICRP, 2005a).

6.2. Situations d'exposition d'urgence

(274) Même si toutes les étapes raisonnables ont été exécutées au stade de la conception pour réduire la probabilité et les conséquences d'expositions potentielles, de telles expositions peuvent devoir être considérées dans le cadre de la préparation et de la réponse à des situations d'urgence. Les situations d'exposition d'urgence sont des situations imprévues qui peuvent nécessiter la mise en œuvre d'actions de protection urgentes, et peut-être également d'actions de protection à long terme. L'exposition des membres du public ou de travailleurs, de même que la contamination de l'environnement, peuvent se produire dans ces situations. Les expositions peuvent être complexes dans le sens où elles peuvent provenir de plusieurs voies indépendantes et peut-être présentes simultanément. En outre, les risques des rayonnements peuvent s'accompagner d'autres risques (chimiques, physiques, etc.). Pour y faire face, les actions doivent être planifiées car les situations possibles d'exposition d'urgence peuvent être évaluées à l'avance, avec une précision plus ou moins grande en fonction du type d'installation ou de la situation considérée. Cependant, du fait que les situations réelles d'exposition d'urgence sont par nature imprévisibles, la nature exacte des actions de protection nécessaires ne peut pas être connue à l'avance, mais doit évoluer avec souplesse pour répondre aux circonstances réelles. La complexité et la variabilité de ces situations leur confèrent un caractère unique qui mérite le traitement spécifique que leur accorde la Commission dans ses Recommandations.

(275) La Commission a présenté les principes généraux pour la planification d'une intervention dans le cas d'une urgence radiologique dans les *Publications 60* et *63* (ICRP, 1991b, 1992). Des conseils supplémentaires pertinents sont donnés dans les *Publications 86, 96, 97* et *98* (ICRP, 2000c, 2005a, 2005b, 2005c). Alors que les principes généraux et les conseils supplémentaires restent valides, la Commission élargit désormais ses conseils à l'application d'actions de protection en s'appuyant sur des développements récents dans la préparation aux situations d'urgence et sur l'expérience acquise depuis la publication de ses précédents conseils.

- (276) La Commission souligne à présent l'importance de justifier et d'optimiser les stratégies de protection à appliquer dans les situations d'exposition d'urgence, le processus d'optimisation étant guidé par les niveaux de référence (voir la section 5.9). La possibilité de voies d'exposition multiples indépendantes, présentes simultanément et variables dans le temps, fait qu'il est important de se concentrer sur les expositions globales qui peuvent survenir de l'ensemble des voies, lors du développement et de la mise en œuvre des actions de protection. Ainsi, une stratégie de protection globale est nécessaire, et comprend en général une évaluation de la situation radiologique et une mise en application de différentes actions de protection. Ces actions peuvent bien sûr varier dans le temps, au fur et à mesure que la situation d'exposition d'urgence évolue, et dans l'espace, dans la mesure où la situation d'exposition d'urgence peut avoir un impact différent sur des zones géographiques distinctes. L'exposition globale, prévue à la suite de la situation d'exposition d'urgence en l'absence d'action de protection, conduit à une *dose projetée*. La dose qui s'ensuivrait après la mise en œuvre d'une stratégie de protection est appelée *dose résiduelle*. De plus, chaque action de protection apportera une réduction de l'exposition à laquelle est associée une *dose évitée*. La dose évitée est le concept de base de l'optimisation des actions de protection individuelles, comme expliqué dans la *Publication 63* (ICRP, 1992), lesquelles actions constitueront la stratégie globale de protection. La Commission recommande désormais, par rapport à la stratégie globale, de se concentrer sur l'optimisation en considérant une stratégie globale plutôt que des actions individuelles. Cependant, les niveaux de dose évitée, recommandés dans la *Publication 63* pour l'optimisation de la protection en termes d'actions de protection individuelles, peuvent toujours être utiles dans le développement de la réponse globale (voir également la *Publication 96*, ICRP, 2005a).
- (277) Dans les situations d'exposition d'urgence, il faut porter une attention particulière sur la prévention des effets déterministes graves pour la santé, car les doses pourraient atteindre des niveaux élevés en peu de temps. En cas d'urgences majeures, une évaluation fondée sur les effets sanitaires serait insuffisante et une réflexion approfondie doit être accordée aux conséquences sociétales, économiques et autres. Un autre objectif important consiste à se préparer, dans la mesure du possible, à la reprise des activités sociétales et économiques jugées comme « normales ».
- (278) Dans la planification des situations d'urgence, des niveaux de référence doivent être utilisés dans le processus d'optimisation. Les niveaux de référence pour les doses résiduelles planifiées les plus élevées dans des situations d'urgence sont généralement dans l'intervalle de dose projetée allant de 20 mSv à 100 mSv, comme l'expose la section 5.9.3. Les doses résiduelles attendues pour les stratégies globales de protection sont comparées aux niveaux de référence dans l'évaluation initiale de la pertinence des stratégies. Une stratégie de protection qui ne réduirait pas les doses individuelles en dessous des niveaux de référence doit être rejetée au stade de la planification.
- (279) La planification doit entraîner un ensemble d'actions qui seraient automatiquement mises en application dès la survenue d'une situation d'exposition d'urgence,

dans la mesure où les circonstances réelles nécessitent ces actions urgentes. Après avoir décidé cette action immédiate, la distribution des doses résiduelles attendues peut être établie, et le niveau de référence sert de repère pour évaluer l'efficacité des stratégies de protection et la nécessité de modifier ou d'entreprendre des actions supplémentaires. Toutes les expositions dont les doses associées sont supérieures ou inférieures au niveau de référence doivent être soumises à l'optimisation de la protection, et une attention particulière doit être portée aux doses supérieures au niveau de référence.

- (280) Lors de la préparation d'une stratégie de protection pour une situation d'exposition d'urgence particulière, un certain nombre de populations différentes, nécessitant chacune des actions de protection spécifiques, peuvent être identifiées. Par exemple, la distance depuis le point d'origine d'une situation d'exposition d'urgence (par exemple, une installation, un site d'urgence) peut être importante en termes d'identification de la magnitude des expositions à considérer, et donc du type et de l'urgence des actions de protection. En gardant à l'esprit cette diversité de populations exposées, la planification des actions de protection doit reposer sur les expositions des Personnes Représentatives, comme décrit dans la *Publication 101* (ICRP, 2006a), des diverses populations identifiées. Après l'occurrence d'une situation d'urgence, les actions de protection planifiées doivent évoluer pour répondre au mieux aux conditions réelles de toutes les populations exposées considérées. Il faut porter une attention particulière aux femmes enceintes et aux enfants.
- (281) Des plans d'urgence doivent être développés (de manière plus ou moins détaillée, si besoin est) pour faire face à tous les scénarios possibles. Le développement d'un plan d'urgence (national, local ou spécifique à l'installation) est un processus itératif à plusieurs étapes qui comprend l'évaluation, la planification, l'attribution de ressources, la formation du personnel, les exercices, l'audit et la révision. Les plans d'intervention d'urgence radiologique doivent être intégrés aux programmes de gestion des urgences se rapportant à l'ensemble des risques.
- (282) Dans le cas où une situation d'exposition d'urgence survient, le premier point consiste à reconnaître son déclenchement. La première réaction doit être de suivre le plan d'urgence de manière cohérente, mais souple. La stratégie de protection mise en application au début sera celle décrite dans le plan d'urgence pour le scénario événementiel pertinent, sur la base de l'optimisation générique effectuée au stade de la planification. Une fois que les actions du plan d'urgence ont été lancées, une intervention d'urgence peut être caractérisée par un cycle itératif de révision, planification et exécution.
- (283) Une intervention d'urgence est inévitablement un processus qui se déroule dans le temps, allant d'une situation où les informations sont peu nombreuses vers une situation où les informations sont potentiellement pléthoriques, avec pour les personnes concernées des attentes de protection et de participation qui augmentent aussi rapidement avec le temps. Comme abordé dans la *Publication 96* (ICRP, 2005a), les trois phases d'une situation d'exposition d'urgence sont prises en

compte : la phase précoce (qui peut être divisée en une phase d'alerte et une phase de rejet possible), la phase intermédiaire (qui commence par l'arrêt des rejets et la récupération du contrôle de la source des rejets) et la phase tardive. À chaque stade, les décideurs ne comprendront pas complètement la situation pour ce qui concerne l'impact futur, l'efficacité des actions de protection et les préoccupations des personnes directement et indirectement affectées, parmi d'autres facteurs. Une intervention efficace doit par conséquent être développée de manière souple, en examinant régulièrement son impact. Le niveau de référence contribue de façon importante à ce réexamen, en fournissant un point de repère auquel les informations connues sur la situation et la protection procurée par les actions mises en œuvre peuvent être comparées. La gestion de la contamination à long terme due à une situation d'urgence est traitée comme une situation d'exposition existante (voir la section 6.3).

6.3. Situations d'exposition existante

(284) Les situations d'exposition existante sont celles qui existent déjà quand une décision en termes de contrôle doit être prise. Il existe de nombreux types de situations d'exposition existante qui peuvent provoquer des expositions suffisamment élevées pour justifier des actions de protection radiologique, ou pour au moins les considérer. Le radon dans les habitations ou sur le lieu de travail, et les matières radioactives naturelles (NORM, *Naturally Occurring Radioactive Materials*) sont des exemples bien connus. Il peut également s'avérer nécessaire de prendre des décisions de protection radiologique pour des situations d'exposition artificielle existante, telles que les résidus dans l'environnement provenant des rayonnements émis lors d'opérations qui n'ont pas été effectuées dans le cadre du système de protection de la Commission, ou des territoires contaminés à la suite d'un accident ou d'un événement radiologique. Il existe également des situations d'exposition existante pour lesquelles il apparaît clairement qu'une action entreprise pour réduire les expositions n'est pas justifiée. Décider quelles sont les composantes de l'exposition existante qui ne relèvent pas du contrôle nécessite un jugement de l'autorité de réglementation, lequel jugement dépendra de la capacité à contrôler la source ou l'exposition, et également des circonstances économiques, sociétales et culturelles existantes. Les principes d'exclusion et d'exemption des sources de rayonnement sont présentés et abordés dans la section 2.3.

(285) Les situations d'exposition existante peuvent être complexes dans la mesure où elles peuvent impliquer plusieurs voies d'exposition et où elles donnent généralement lieu à de larges distributions de doses individuelles annuelles, allant des très faibles doses à, dans des cas rares, des doses de plusieurs dizaines de millisieverts. Ces situations impliquent souvent les habitations, par exemple dans le cas du radon, et dans de nombreux cas le comportement des individus exposés détermine le niveau d'exposition. Un autre exemple est la distribution des expositions

individuelles dans un territoire contaminé sur le long terme, qui reflète directement les différences des habitudes alimentaires des habitants affectés. La multiplicité des voies d'exposition et l'importance du comportement individuel peuvent entraîner des situations d'exposition difficiles à contrôler.

- (286) La Commission recommande d'utiliser les niveaux de référence fixés en termes de dose individuelle, conjointement avec la mise en application du processus d'optimisation, pour les expositions dans les situations d'exposition existante. L'objectif consiste à mettre en application des stratégies de protection optimisées, ou une gamme progressive de telles stratégies, qui réduiront les doses individuelles en dessous du niveau de référence. Cependant, les expositions dont les doses associées sont en dessous du niveau de référence ne doivent pas être ignorées ; ces circonstances d'exposition doivent également être évaluées pour vérifier si la protection est optimisée, ou si des actions de protection supplémentaires sont nécessaires. Un point final du processus d'optimisation ne doit pas être fixé *a priori* et le niveau de protection optimisé dépendra de la situation. La décision du statut juridique du niveau de référence, qui est mis en application pour contrôler une situation donnée, relève des autorités de réglementation. Rétrospectivement, lorsque des actions de protection ont été mises en œuvre, les niveaux de référence peuvent être également utilisés comme points de repère pour évaluer l'efficacité des stratégies de protection. L'utilisation de niveaux de référence dans une situation existante est illustrée par la figure 6.1, qui présente l'évolution dans le temps de la distribution des doses individuelles résultant du processus d'optimisation.
- (287) Des niveaux de référence pour les situations d'exposition existante doivent être définis en général dans l'intervalle des doses projetées allant de 1 mSv à 20 mSv, comme présenté dans les sections 5.9.2 et 5.9.3 et le tableau 5.2. Les individus concernés doivent recevoir des informations générales sur la situation d'exposition et sur le moyen de réduire leurs doses. Dans les situations où les modes de vie des individus sont les principaux responsables des expositions, la surveillance ou l'évaluation individuelle, de même que l'éducation et la formation, peuvent être des exigences importantes. Vivre sur un territoire contaminé après un accident nucléaire ou un événement radiologique est une situation typique de cette sorte.
- (288) Les principaux facteurs à prendre en compte dans l'établissement des niveaux de référence pour les situations d'exposition existante sont la faisabilité du contrôle de la situation, et l'expérience antérieure de la gestion de situations similaires. Dans la plupart des situations d'exposition existante, l'individu exposé, ainsi que les autorités, souhaitent réduire les expositions à des niveaux qui sont proches de ou sont similaires à ceux de situations jugées comme « normales ». Cela s'applique en particulier aux situations d'exposition à une substance provenant d'opérations humaines, comme des résidus NORM et la contamination due aux accidents.

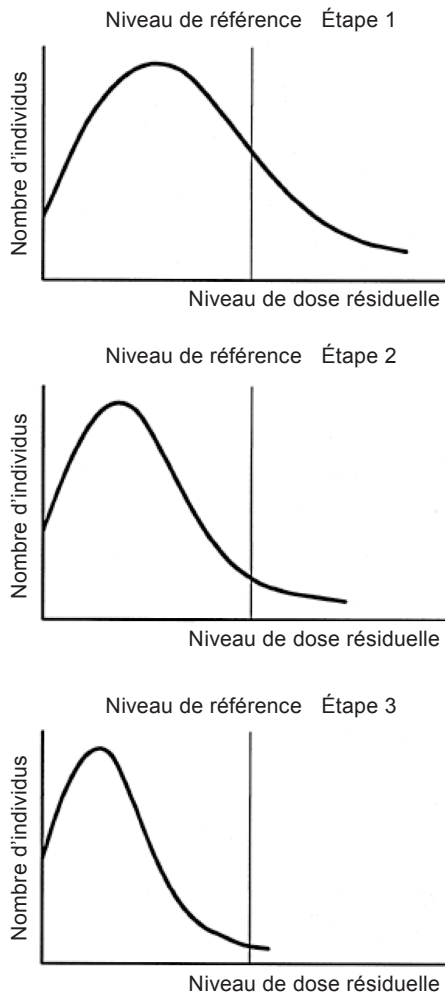


Fig. 6.1. Utilisation d'un niveau de référence dans une situation d'exposition existante et évolution de la distribution des doses individuelles avec le temps, résultant du processus d'optimisation.

6.3.1. Radon à l'intérieur des habitations et sur les lieux de travail

(289) L'exposition au radon dans les habitations et sur les lieux de travail peut provenir de situations d'exposition existante ou de pratiques (par exemple, l'entreposage ou le traitement de sables de monazite). Dans le passé, la Commission a fourni des recommandations spécifiques dans le cas de l'exposition au radon (ICRP, 1993b). Depuis, plusieurs études épidémiologiques ont confirmé le risque des expositions au radon-222, même à des concentrations relativement modérées (UNSCEAR, 2008). Des études cas-témoins européennes, nord-américaines et chinoises sur le radon dans l'habitat démontrent également une association significative entre le

risque de cancer du poumon et l'exposition au radon-222 domestique (Darby *et al.*, 2006 ; Krewski *et al.*, 2006 ; Lubin *et al.*, 2004). Ces études ont généralement constitué une base pour les Recommandations de la Commission sur la protection contre le radon.

- (290) Il existe aujourd'hui une cohérence remarquable entre les estimations du risque obtenues dans les études épidémiologiques, qu'elles soient des analyses de cohortes de mineurs ou des études cas-témoins sur le radon dans l'habitat. Alors que les études sur les mineurs constituent une base solide pour l'évaluation du risque de l'exposition au radon et pour la recherche des effets de facteurs modificateurs sur la relation dose-effet, les résultats des récentes analyses groupées portant sur le radon dans l'habitat fournissent maintenant une méthode directe d'estimation des risques pour les personnes à leur domicile, sans avoir besoin d'extrapoler à partir des études sur les mineurs (UNSCEAR, 2008).
- (291) L'opinion de la Commission sur l'évaluation du risque du radon a été, jusqu'à présent, d'inclure les études épidémiologiques sur les mineurs. Étant donné la richesse des données désormais disponibles sur l'exposition domestique au radon, la Commission recommande d'inclure dans l'estimation du risque d'exposition domestique au radon les résultats des analyses cas-témoins groupées portant sur le radon-222 domestique. Cependant, les études épidémiologiques sur les mineurs, portant sur les relations dose-effet et sur les effets de confusion du tabac et de l'exposition à d'autres agents, conservent une grande valeur. Les preuves épidémiologiques actuellement disponibles indiquent que les risques autres que le cancer du poumon dus à l'exposition au radon-222 (et à ses produits de filiation) sont vraisemblablement faibles.
- (292) Le thème à la base des Recommandations de la Commission sur le radon est la capacité à contrôler l'exposition. La capacité à contrôler l'exposition fait la distinction entre les circonstances dans lesquelles l'exposition au radon sur les lieux de travail, les mines souterraines y compris, peut être soumise au système de protection de la Commission et dans lesquelles il faut considérer le besoin d'agir pour limiter l'exposition au radon dans l'habitat. Il existe plusieurs raisons de traiter le radon-222 de cette manière. La voie d'exposition diffère de celle d'autres sources naturelles, et il existe des problèmes dosimétriques et épidémiologiques spécifiques au radon-222. Pour de nombreux individus, le radon-222 est une source d'exposition importante qui, en principe, peut être contrôlée. La Commission a émis les recommandations en cours pour la protection contre le radon-222 dans le logement et sur les lieux de travail dans la *Publication 65* (ICRP, 1993b). Ces recommandations ont été largement acceptées et les présentes Recommandations vont largement dans le même sens, en s'adaptant à la nouvelle approche fondée sur les situations d'exposition et où un rôle central est donné au principe d'optimisation et à l'utilisation de niveaux de référence.
- (293) Dans la *Publication 65* (ICRP, 1993b), la politique reposait d'abord sur l'établissement d'un niveau pour la dose efficace due au radon-222 égal à 10 mSv par an, niveau auquel une action pour réduire l'exposition serait presque certainement

justifiée. Les autorités de réglementation étaient supposées appliquer l'optimisation de la protection de manière générique pour trouver un niveau inférieur auquel agir, compris dans un intervalle allant de 3 à 10 mSv. La dose efficace a été convertie par convention en une valeur de concentration en radon-222 qui était différente pour les habitations et pour les lieux de travail, en grande partie du fait du nombre différent d'heures passées dans chaque lieu. Cet intervalle correspondait à une concentration en radon de 200 à 600 Bq m⁻³ pour les habitations, et de 500 à 1 500 Bq m⁻³ pour les lieux de travail. Le résultat de l'optimisation était de définir des niveaux d'action, à savoir des niveaux au-dessus desquels une action s'avérait nécessaire pour réduire la dose.

(294) La Commission recommande maintenant d'appliquer les principes de protection radiologique liés à la source pour contrôler l'exposition au radon. Cela signifie que les autorités nationales doivent établir des niveaux de référence nationaux pour faciliter l'optimisation de la protection. Même si le risque nominal par Sv a légèrement changé, la Commission conserve, à des fins de continuité et de praticabilité, la valeur supérieure de 10 mSv pour le niveau de référence de dose individuelle, et les concentrations en activité telles qu'indiqué dans la *Publication 65* (ICRP, 1993b). Ainsi, les valeurs supérieures pour le niveau de référence, exprimées en concentration d'activité, restent égales à 1 500 Bq m⁻³ pour les lieux de travail et à 600 Bq m⁻³ pour les habitations (voir le tableau 6.1).

Situation	Valeur supérieure du niveau de référence : concentration (activité volumique)
Habitations domestiques	600 Bq m ⁻³
Lieux de travail	1 500 Bq m ⁻³

† Radionucléide père ou initial de la chaîne de désintégration.

Tableau 6.1. Niveaux de référence pour le radon-222†.

(295) Les autorités nationales compétentes ont la responsabilité de fixer, comme pour les autres sources, leurs propres niveaux de référence nationaux, en tenant compte des circonstances économiques et sociétales existantes, et ensuite d'appliquer le processus d'optimisation de la protection dans leur pays. Tous les efforts raisonnables doivent être déployés pour réduire les expositions au radon-222 dans les habitations et sur les lieux de travail en dessous des niveaux de référence établis au plan national et à un niveau où la protection peut être considérée comme optimisée. Les actions prises doivent viser à entraîner une réduction sensible des expositions au radon. Il ne suffit pas d'adopter des améliorations marginales, visant uniquement la réduction des concentrations en radon à une valeur juste en dessous du niveau de référence national.

(296) L'application du processus d'optimisation doit entraîner des concentrations en radon en dessous des niveaux de référence nationaux. En général, aucune action supplémentaire ne sera nécessaire, hormis peut-être la surveillance sporadique de la concentration en radon pour garantir que les niveaux restent faibles. Les

autorités nationales doivent toutefois réviser régulièrement les valeurs des niveaux de référence nationaux d'exposition au radon, pour s'assurer qu'ils restent appropriés.

- (297) La responsabilité d'agir contre le radon dans les habitations et autres locaux incombera souvent aux propriétaires individuels, dont on ne peut pas espérer qu'ils réalisent des optimisations détaillées pour leurs propriétés. Par conséquent, en plus des niveaux de référence, les autorités de réglementation peuvent également souhaiter préciser les niveaux auxquels la protection contre le radon-222 peut être considérée comme optimisée, c'est-à-dire ne nécessitant aucune action supplémentaire. La Commission continue de penser qu'il est avantageux de définir les zones sujettes au radon où la concentration en radon dans les bâtiments est susceptible d'être supérieure à celle typiquement rencontrée dans l'ensemble du pays. Cela permet de focaliser l'attention sur le radon là où c'est le plus urgent et de cibler l'action là où elle est très probablement efficace (ICRP, 1993b).
- (298) L'exposition au radon sur le lieu de travail à des niveaux au-dessus du niveau de référence national doit être considérée comme faisant partie de l'exposition professionnelle contrairement aux expositions à des niveaux inférieurs. Dans l'intérêt de l'harmonisation internationale des normes de sûreté au travail, une valeur unique de $1\ 000\ \text{Bq m}^{-3}$ pour le niveau d'intervention a été établie dans les BSS (IAEA, 1996). Pour la même raison, la Commission considère que cette valeur établie au plan international, qui est une valeur de référence dans la terminologie actuelle, pourrait être utilisée d'une façon générale pour définir le point de départ des exigences en termes de protection professionnelle pour les situations d'exposition au radon. En fait, ce niveau international est utile pour un système harmonisé de surveillance et d'archivage, grandement nécessaire au plan mondial. Cela est pertinent pour déterminer le cadre dans lequel les exigences en termes de protection radiologique professionnelle s'appliquent, à savoir ce qui est réellement inclus dans le système de contrôle réglementaire. Sur cette base, les BSS établissent des limites sur les incorporations et les expositions au radon et aux descendants du thoron (voir le tableau II.1 dans IAEA, 1996).

6.4. Protection de l'embryon/du fœtus dans les situations d'exposition d'urgence et existante

- (299) Dans la *Publication 82* (ICRP, 1999a), la Commission est arrivée à la conclusion que l'exposition prénatale ne représenterait pas un cas spécifique de protection, c'est-à-dire qu'elle ne nécessiterait pas d'actions de protection autres que celles visant la population générale. La protection de l'embryon/du fœtus et des nouveau-nés est abordée dans la section 5.4.1. Dans la *Publication 82* (ICRP, 1999a), la Commission a donné des recommandations pratiques concernant les expositions *in utero*. Des coefficients de dose pour l'embryon/le fœtus en rapport avec l'incorporation de radionucléides par la mère ont été fournis dans la *Publi-*

ation 88 (ICRP, 2001a). La Commission a conclu dans la *Publication 90* (CIPR, 2003a) que les dernières informations disponibles sur le risque *in utero* aux faibles doses (jusqu'à quelques dizaines de mSv) confirmaient les conseils fournis dans les *Publications 60, 82, 84 et 88* (ICRP, 1991b, 1999a, 2000a, 2001a). La position de la Commission sur ces sujets reste inchangée.

6.5. Comparaison des critères de protection radiologique

(300) Les présentes valeurs recommandées pour les critères de protection sont comparées dans le tableau 6.2 à celles fournies par les précédentes Recommandations de la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et les publications dérivées. La comparaison révèle que les présentes Recommandations sont pour l'essentiel identiques aux précédentes Recommandations pour les situations d'exposition planifiée. Pour les situations d'exposition existante et d'exposition d'urgence, les présentes Recommandations comprennent généralement les précédentes valeurs mais ont un champ d'application plus large. Il faut noter que dans certains cas les valeurs citées sont exprimées dans des grandeurs différentes ; par exemple, dans les situations d'exposition d'urgence, les critères dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) sont spécifiés en termes de dose évitée (niveaux d'intervention) alors que les critères dans les présentes Recommandations sont précisés en termes de dose incrémentielle (niveaux de référence). Ces différences sont notées dans le tableau 6.2.

6.6. Mise en application pratique

(301) Cette section aborde la mise en application générale des Recommandations de la Commission, en s'occupant des facteurs communs aux trois types de situations d'exposition. Elle met en avant les caractéristiques organisationnelles qui peuvent aider à mettre en application les Recommandations de la Commission. Étant donné que les structures organisationnelles diffèrent d'un pays à l'autre, le chapitre est illustratif plutôt qu'exhaustif. L'Agence internationale de l'énergie atomique et l'Agence de l'énergie nucléaire de l'OCDE publient à l'intention de leurs États membres des conseils supplémentaires sur l'infrastructure requise pour la protection radiologique dans diverses circonstances (par exemple, IAEA, 1996, 2000a, 2002 ; NEA, 2005). Des conseils génériques sur l'organisation pour la santé et la sûreté au travail sont donnés par l'Organisation internationale du travail, l'Organisation mondiale de la santé et l'Organisation panaméricaine de la santé.

6.6.1. Infrastructure pour la protection radiologique et la sûreté

(302) Une infrastructure est nécessaire pour garantir le maintien d'un degré de protection approprié. Cette infrastructure comprend au moins un cadre juridique, une

Catégories d'exposition (Publications)	Recommandations 1990 et publications ultérieures	Présentes Recommandations
<i>Situations d'exposition planifiée</i>		
Limites de dose individuelle^a		
Exposition professionnelle (60, 68, 75) comprenant des opérations de réhabilitation (96)	20 mSv/an en moyenne pendant des périodes définies de 5 ans ^c	20 mSv/an en moyenne pendant des périodes définies de 5 ans ^c
– cristallin	150 mSv/an ^b	150 mSv/an ^b
– peau	500 mSv/an ^b	500 mSv/an ^b
– mains et pieds	500 mSv/an ^b	500 mSv/an ^b
– femmes enceintes, reste de la grossesse	2 mSv à la surface de l'abdomen ou 1 mSv en provenance de l'incorporation de radionucléides	1 mSv à l'embryon/le fœtus
Exposition du public (60)	1 mSv par an	1 mSv par an
– cristallin	15 mSv/an ^b	15 mSv/an ^b
– peau	50 mSv/an ^b	50 mSv/an ^b
Contraintes de dose^a		
Exposition professionnelle (60)	≤ 20 mSv/an	≤ 20 mSv/an
Exposition du public (77, 81, 82)		À choisir en dessous de 1 mSv/an
– général	–	Selon la situation
– stockage de déchets radioactifs	≤ 0,3 mSv/an	≤ 0,3 mSv/an
– stockage de déchets radioactifs à vie longue	≤ 0,3 mSv/an	≤ 0,3 mSv/an
– exposition prolongée	< 1 environ et 0,3 mSv/an ^f environ	< 1 environ et 0,3 mSv/an ^f environ
– composante prolongée due à des nucléides à vie longue	≤ 0,1 mSv/an ^h	≤ 0,1 mSv/an ^h
Exposition médicale (62, 94, 98)		
– volontaires dans la recherche biomédicale, si le bénéfice pour la société est :		
– mineur	< 0,1 mSv	< 0,1 mSv
– intermédiaire	0,1 à 1 mSv	0,1 à 1 mSv
– modéré	1 à 10 mSv	1 à 10 mSv
– substantiel	> 10 mSv	> 10 mSv
– personnel soignant et accompagnateurs	5 mSv par épisode	5 mSv par épisode
<i>Situations d'exposition d'urgence</i>		
	Niveaux d'intervention^{a,d,g}	Niveaux de référence^{a,g}
Exposition professionnelle (60, 96)		
– sauver des vies (volontaires informés)	Aucune restriction de dose ⁱ	Aucune restriction de dose si le bénéfice pour autrui dépasse le risque du secouriste ^a
– autres opérations urgentes de secours	Environ 500 mSv ; environ 5 Sv (peau) ^j	1 000 ou 500 mSv ^k
– autres opérations de secourisme	...	≤ 100 mSv ^k

Exposition du public (63, 96) :		
– denrées alimentaires	10 mSv/an ^l	
– distribution d'iode stable	50 à 500 mSv (thyroïde) ^{b,l}	
– mise à l'abri	5 à 50 mSv en 2 jours ^l	
– évacuation temporaire	50 à 500 mSv en 1 semaine ^l	
– relogement permanent	100 mSv la première année ou 1 000 mSv ^l	
– toutes les actions de protection combinées dans une stratégie de protection globale	...	Dans la planification, généralement entre 20 et 100 mSv/an selon la situation ^a
Situations d'exposition existante		
	Niveaux d'intervention^a	Niveaux de référence^{a,m}
Radon (65)		
– dans l'habitation	3 à 10 mSv/an (200 à 600 Bq m ⁻³)	< 10 mSv/an (< 600 Bq m ⁻³)
– au travail	3 à 10 mSv/an (500 à 1 500 Bq m ⁻³)	< 10 mSv/an (< 1 500 Bq m ⁻³)
	Niveaux de référence génériques^a	Niveaux de référence^{a,m}
NORM, radioactivité naturelle, résidus radioactifs dans l'habitat humain (82)		
Interventions :		
– non susceptible d'être justifiable	< environ 10 mSv/an	Entre 1 et 20 mSv/an
– peut être justifiable	> environ 10 mSv/an	Selon la situation
– presque toujours justifiable	Vers 100 mSv/an	(voir la section 5.9.2)

a : dose efficace, sauf spécification contraire.

b : dose équivalente.

c : également à condition que la dose efficace ne dépasse pas 50 mSv par an. Des restrictions supplémentaires s'appliquent à l'exposition professionnelle des femmes enceintes. En cas d'incorporation de radionucléides, la grandeur de dose est la dose efficace engagée.

d : dose évitée.

e : voir les sections 5.9 et 6.2.

f : la contrainte de dose doit être inférieure à 1 mSv et une valeur ne dépassant pas 0,3 mSv environ serait appropriée.

g : les niveaux d'intervention se réfèrent à la dose évitée pour les actions de protection spécifiques. Les niveaux d'intervention conservent leur valeur pour l'optimisation des actions de protection individuelles lors de la planification d'une stratégie de protection, comme compléments aux niveaux de référence pour l'évaluation des stratégies de protection ; ces derniers font référence à la dose résiduelle.

h : à prendre en compte si les méthodologies d'évaluation de dose pour garantir une conformité dans toute situation concevable de combinaison de doses ne sont pas disponibles.

i : *Publication 60* (CIPR, 1991b).

k : *Publication 96* (CIPR, 2005a). Les doses efficaces en dessous de 1 000 mSv doivent permettre d'éviter de graves effets déterministes. Celles en dessous de 500 mSv doivent permettre d'éviter d'autres effets déterministes.

l : *Publication 63* (CIPR, 1992).

m : les niveaux de référence se rapportent à la dose résiduelle et sont utilisés pour évaluer les stratégies de protection, par opposition aux niveaux d'intervention précédemment recommandés qui se rapportent à des doses évitées grâce à des actions de protection individuelles.

Tableau 6.2. Comparaison des critères de protection entre les Recommandations 1990 et 2007 (les chiffres entre parenthèses sont les numéros des Publications de la CIPR ; ICRP, 1991b, c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a, d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a, c).

autorité de réglementation, la direction opérationnelle de toute entreprise concernée par les rayonnements ionisants (comprenant la conception, l'utilisation et le déclassement d'équipements et d'installations, de même que l'augmentation fortuite de l'irradiation naturelle incluant l'aviation et les vols dans l'espace), et les employés dans ces entreprises. Elle peut comprendre d'autres organismes et personnes en charge de la protection et de la sûreté.

- (303) Le cadre juridique doit prévoir la réglementation, comme exigée, des entreprises concernées par les rayonnements ionisants et l'attribution claire de responsabilités en protection et sûreté. Une autorité de réglementation doit être responsable du contrôle réglementaire, chaque fois que nécessaire, des entreprises concernées par les rayonnements et du respect des réglementations. Cette autorité de réglementation doit être clairement séparée des organismes qui conduisent ou favorisent des activités causant des expositions aux rayonnements.
- (304) La nature des risques radiologiques nécessite qu'un certain nombre de caractéristiques spéciales figurent dans le cadre juridique et qu'une expertise existe au sein de l'autorité de réglementation. Les points importants sont que les questions radiologiques soient correctement abordées, que l'expertise appropriée soit disponible et que les décisions concernant la sûreté radiologique ne puissent pas être trop influencées par des considérations économiques ou d'autres considérations non radiologiques.
- (305) La responsabilité primordiale de réaliser et maintenir un contrôle satisfaisant des expositions aux rayonnements relève des structures de gestion des entreprises qui effectuent des actions donnant lieu aux expositions. Lorsque les équipements ou l'installation sont créés et fournis par d'autres entreprises, celles-ci ont, chacune à leur tour, la responsabilité de s'assurer que les éléments fournis sont satisfaisants, s'ils sont utilisés comme prévu. Les gouvernements sont chargés de créer des autorités nationales, qui ont à leur tour la responsabilité de fournir un cadre réglementaire, mais souvent aussi consultatif, pour renforcer les responsabilités des structures de gestion tout en établissant et en appliquant dans le même temps des normes globales de protection. Ils peuvent également être dans l'obligation d'exercer des responsabilités directes lorsque, comme pour les expositions à de nombreuses sources naturelles, il n'existe aucune structure de management adéquate.
- (306) Il existe diverses raisons pour lesquelles une direction opérationnelle appropriée peut ne pas être disponible. Par exemple, les rayonnements peuvent ne pas avoir été causés par une quelconque action humaine, ou une source radioactive peut avoir été abandonnée et les propriétaires peuvent avoir disparu. Dans ces cas, l'autorité nationale de réglementation ou un autre organisme désigné devra accepter certaines responsabilités généralement exercées par la direction opérationnelle.
- (307) Dans toutes les entreprises, les responsabilités et l'autorité correspondante sont déléguées dans une certaine mesure, selon la complexité des devoirs impliqués.

L'exercice de cette délégation doit être périodiquement examiné. Cependant, la direction de l'entreprise reste responsable d'assurer une protection radiologique adéquate, et la délégation des tâches et des responsabilités ne restreint pas cette responsabilité. Une ligne claire de responsabilité, allant jusqu'au sommet de l'entreprise, doit être tracée. Il existe également une interaction entre les divers types d'entreprises. Les organismes de conseil et de réglementation doivent rester responsables des conseils qu'ils donnent et des exigences qu'ils imposent.

- (308) Les exigences, les instructions opérationnelles, les approbations et licences réglementaires, ainsi que d'autres dispositifs administratifs, ne sont pas eux-mêmes suffisants pour atteindre un degré approprié de protection radiologique. Quiconque dans une activité, qu'il soit travailleur, représentant des travailleurs ou cadre supérieur, doit considérer la protection et la prévention des urgences comme faisant partie intégrante de ses fonctions quotidiennes. La réussite et l'échec dans ces domaines sont au moins aussi importants que dans la fonction principale de l'activité.
- (309) L'imposition d'exigences exprimées en termes généraux et l'acceptation de conseils ne réduisent pas la responsabilité des organisations opérationnelles. Cela est aussi vrai en principe pour les exigences prescriptives, où l'autorité de réglementation explique en détail comment les normes de protection doivent être maintenues. Cependant, les exigences prescriptives concernant la conduite d'opérations entraînent un transfert *de facto* des responsabilités de l'utilisateur à l'autorité de réglementation. À long terme, elles réduisent également la motivation de l'utilisateur à s'améliorer de lui-même. Par conséquent, il est généralement préférable d'adopter un régime réglementaire qui donne une responsabilité plus explicite à l'utilisateur et contraint ce dernier à convaincre l'autorité de réglementation qu'il utilise et maintient des procédés et normes de protection appropriés.
- (310) Par conséquent, l'utilisation d'exigences prescriptives doit toujours être soigneusement justifiée. Dans tous les cas, elles ne doivent jamais être considérées comme une alternative au processus d'optimisation de la protection. Il n'est pas satisfaisant de fixer un avant-projet, ou des limites opérationnelles, ou un objectif, comme une fraction arbitraire de la limite de dose, sans considérer la nature particulière de l'installation et des opérations.

6.6.2. Conseils et expertise externes : délégation d'autorité

- (311) La responsabilité primordiale de la protection radiologique et de la sûreté nucléaire dans une entreprise utilisant des rayonnements ionisants incombe à l'exploitant. Afin d'endosser cette responsabilité, l'exploitant a besoin d'expertise en protection radiologique. Il n'est pas toujours nécessaire ni raisonnable d'exiger que cette expertise soit disponible chez l'exploitant. Comme alternative, il peut être acceptable et recommandable pour l'exploitant de recourir à des conseillers ou à des organismes de conseil, en particulier quand l'exploitant est de petite taille et la complexité des problèmes de protection radiologique est limitée.

- (312) Cet arrangement ne déchargera en aucun cas l'exploitant de sa responsabilité. Le rôle d'un conseiller ou d'un organisme de conseil sera de fournir des informations et des conseils, en tant que de besoin. La prise de décisions et d'actions sur la base de ces conseils relève toutefois de la direction opérationnelle et chaque employé doit toujours adhérer à une « culture de sûreté », en se demandant constamment s'il a fait tout ce qui est en son pouvoir pour réaliser une opération sûre.
- (313) De manière similaire, le recours à des conseillers ou des organismes de conseil ne diminuera ou ne modifiera en aucun cas la responsabilité de l'autorité de réglementation. En outre, il sera particulièrement important, lorsque l'autorité de réglementation a recours à des conseillers, que ces derniers ne soient pas impliqués dans des conflits d'intérêts et soient en mesure de donner des conseils de manière impartiale. Le besoin d'une transparence dans la prise de décision doit également être gardé à l'esprit.

6.6.3. Notification des incidents

- (314) Une procédure de routine de notification d'accidents et d'incidents accompagnée du retour d'expérience vers les utilisateurs est indispensable pour la prévention des urgences. Pour que ce système fonctionne et atteigne ses objectifs, une confiance réciproque est requise. L'autorisation de fonctionnement constitue la confirmation officielle de la confiance de l'autorité de réglementation en un utilisateur. Cependant, les exploitants doivent également pouvoir faire confiance à l'autorité de réglementation. Une exigence primordiale est de traiter tous les utilisateurs de manière juste et équitable. La notification honnête d'un problème, associée à une action immédiate pour corriger la situation, doit être encouragée et non punie.

6.6.4. Exigences en termes de gestion

- (315) La première, et la plus importante sur de nombreux points, des étapes pratiques dans la mise en application des Recommandations de la Commission est l'établissement d'une attitude reposant sur la sûreté chez tous ceux qui sont concernés par l'ensemble des opérations, allant de la conception au déclassement. On peut y arriver uniquement en s'engageant de façon importante dans la formation et en reconnaissant que la sûreté relève d'une responsabilité personnelle et constitue une préoccupation majeure pour la direction.
- (316) L'engagement explicite d'une entreprise dans la sûreté doit se manifester par des déclarations politiques écrites de la haute hiérarchie, par l'établissement de structures formelles de gestion s'occupant de la protection radiologique, par la mise en circulation d'instructions opérationnelles claires et par le soutien évident et démontrable apporté à ceux qui ont une responsabilité directe en protection radiologique sur les lieux de travail et dans l'environnement (*Publication 75*, ICRP, 1997a). Pour traduire cet engagement en une action efficace, la hiérarchie doit identifier les critères de conception et de fonctionnement appropriés, déterminer les agencements organisationnels, attribuer des responsabilités claires pour

mettre en vigueur ces politiques, et établir une culture dans laquelle tous les employés de l'entreprise reconnaissent l'importance de restreindre les expositions aux rayonnements ionisants, qu'elles soient normales ou potentielles.

- (317) Des plans pour faire face aux accidents et aux urgences doivent exister. Ces plans doivent faire l'objet de révisions et d'exercices périodiques, et aboutir à des exigences opérationnelles écrites. La planification pour les cas d'urgence doit faire partie intégrante des procédures opérationnelles normales. Tout changement de responsabilité, par exemple, de la ligne de commandement habituelle à un responsable de l'urgence, doit être planifié à l'avance. Des exigences et des mécanismes pour la mise en application des leçons apprises doivent être établis.
- (318) L'approche organisationnelle doit comprendre l'implication et la participation de l'ensemble des travailleurs. Elle est soutenue par des échanges efficaces et la promotion des compétences qui permettent à tous les employés de contribuer de façon responsable et informée à l'effort déployé pour la santé et la sûreté. La conduite visible et active des actions par la hiérarchie est nécessaire pour développer et maintenir une culture qui appuie la gestion de la santé et de la sûreté. L'objectif est non seulement d'éviter les accidents, mais également de motiver les personnes et de leur permettre de travailler en toute sécurité. Il est important que la direction garantisse la mise en place de mécanismes grâce auxquels les travailleurs peuvent faire part de leur retour d'expérience sur les problèmes de protection radiologique, et que les travailleurs soient entièrement impliqués dans le développement de méthodes qui garantissent que les doses sont aussi faibles qu'il est raisonnablement possible.
- (319) Une autre responsabilité ordinaire de la direction opérationnelle est de permettre l'accès aux services spécialisés chargés de la protection et de la santé des travailleurs. Le service de protection doit fournir des avis d'expert et organiser toutes les dispositions de surveillance nécessaires et proportionnées à la complexité de l'opération et à ses risques potentiels. Le chef du service de protection doit pouvoir contacter directement la direction opérationnelle. Le rôle principal du service spécialisé de la santé au travail des travailleurs est identique à celui qui existe dans toute profession.

6.6.5. Conformité avec les normes de protection prévues

- (320) La mesure ou l'évaluation des doses de rayonnement est essentielle pour la pratique de la protection radiologique. Ni la dose équivalente reçue par un organe ni la dose efficace ne peuvent être directement mesurées. Les valeurs de ces grandeurs doivent être déduites à l'aide de modèles, impliquant généralement des composantes dosimétriques, métaboliques et environnementales. Idéalement, ces modèles et les valeurs choisies pour leurs paramètres devraient être réalistes, de sorte que leurs résultats puissent être décrits comme constituant les « meilleures estimations ». Lorsque cela est faisable, les incertitudes inhérentes à ces résultats doivent être estimées et discutées (voir la section 4.4).

(321) Toutes les entreprises concernées par la protection radiologique se doivent de vérifier leur conformité avec leurs propres objectifs et procédures. La direction opérationnelle doit établir un système pour réviser sa structure organisationnelle et ses procédures, une fonction analogue à un audit financier. Les autorités nationales doivent réaliser des audits internes similaires et avoir en plus le devoir et la responsabilité d'évaluer le niveau de protection atteint par les directions opérationnelles ainsi que le degré de conformité avec les dispositions réglementaires. Toutes ces procédures de vérification doivent comprendre la prise en compte des expositions potentielles par une vérification des dispositifs de sûreté. Les procédures de vérification doivent comprendre un examen des programmes d'assurance qualité et une certaine forme d'inspection. Cependant, l'inspection est une forme d'échantillonnage qui ne peut pas couvrir toutes les éventualités. Elle est idéalement considérée comme un mécanisme permettant de persuader ceux qui sont inspectés de mettre de l'ordre dans leurs affaires et d'y veiller.

6.7. Références

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., *et al.*, 2006. *Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7,148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe*. [Radon domestique et cancer du poumon – résultats détaillés d'une analyse collaborative de données individuelles sur 7 148 personnes ayant un cancer du poumon et 14 208 personnes n'ayant pas de cancer du poumon à partir de 13 études épidémiologiques en Europe.] *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (suppl. 1), 1-84.
- IAEA, 1996. *International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources*. [Normes internationales de base de sûreté pour la protection contre les rayonnements ionisants et la sûreté des sources de rayonnement.] Série Sûreté 115. STI/PUB/996. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2000a. *Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety*. [Infrastructure juridique et gouvernementale pour les déchets nucléaires et radioactifs et la sûreté des transports.] Exigences en matière de sécurité ; normes de sécurité GS-R-1. STI/PUB/1093. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2000b. *Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment*. [Contrôle réglementaire des rejets radioactifs dans l'environnement.] Guide de sûreté WS-G 2.3. STI/PUB/1088. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2002. *Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency*. [Préparation et réponse aux urgences nucléaires ou radiologiques.] Exigences en matière de sécurité, normes de sûreté, série n° GS-R-2. STI/PUB/1133. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2004. *Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources*. [Code de conduite sur la sûreté et la sécurité des sources radioactives.] Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*, Ann. CIPR 21 (1-3).

- ICRP, 1991c. *Radiological protection in biomedical research*. [Protection radiologique dans la recherche biomédicale.] *Publication CIPR 62*. Ann. CIPR 22 (3).
- ICRP, 1992. *Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency*. [Principes d'intervention pour la protection du public dans une urgence radiologique.] *Publication CIPR 63*. Ann. CIPR 22 (4).
- ICRP, 1993a. *Protection from potential exposure: a conceptual framework*. [Protection contre les expositions potentielles : un cadre conceptuel.] *Publication CIPR 64*. Ann. CIPR 23 (1).
- ICRP, 1993b. *Protection against radon-222 at home and at work*. [Protection contre le radon-222 dans les habitations et les lieux de travail.] *Publication CIPR 65*. Ann. CIPR 23 (2).
- ICRP, 1994b. *Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers*. [Coefficients de dose pour les incorporations de radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 68*. Ann. CIPR 24 (4).
- ICRP, 1997a. *General principles for the radiation protection of workers*. [Principes généraux de la protection radiologique des travailleurs.] *Publication CIPR 75*, Ann. CIPR 27 (1).
- ICRP, 1997b. *Protection from potential exposures: application to selected radiation sources*. [Protection contre les expositions potentielles : application à des sources de rayonnement sélectionnées.] *Publication CIPR 76*. Ann. CIPR 27 (2).
- ICRP, 1997d. *Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste*. [Politique de protection radiologique pour l'évacuation des déchets radioactifs.] *Publication CIPR 77*. Ann. CIPR 27 (suppl).
- ICRP, 1998b. *Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste*. [Recommandations en matière de protection radiologique appliquées au stockage des déchets radioactifs solides à vie longue.] *Publication CIPR 81*. Ann. CIPR 28 (4).
- ICRP, 1999a. *Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure*. [Protection du public dans les situations d'exposition prolongée aux rayonnements.] *Publication CIPR 82*. Ann. CIPR 29 (1-2).
- ICRP, 2000a. *Pregnancy and medical radiation*. [Grossesse et irradiation médicale.] *Publication CIPR 84*. Ann. CIPR 30 (1).
- ICRP, 2000c. *Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy*. [Prévention des expositions accidentelles chez les patients recevant une radiothérapie.] *Publication CIPR 86*. Ann. CIPR 30 (3).
- ICRP, 2001a. *Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother*. [Doses à l'embryon/fœtus suite à l'incorporation de radionucléides par la mère.] *Publication CIPR 88*. Ann. CIPR 31 (1-3).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon et fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2004b. *Release of patients after therapy with unsealed sources*. [Sortie des patients après traitement par des sources non scellées.] *Publication CIPR 94*. Ann. CIPR 34 (2).
- ICRP, 2005a. *Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack*. [Protection des personnes contre l'exposition aux rayonnements dans le cas d'une attaque radiologique.] *Publication CIPR 96*. Ann. CIPR 35 (1).
- ICRP, 2005b. *Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents*. [Prévention des accidents en curiethérapie à haut débit de dose.] *Publication CIPR 97*. Ann. CIPR 35 (2).
- ICRP, 2005c. *Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources*. [Aspects de la sûreté radiologique de la curiethérapie pour le cancer de la prostate à l'aide de sources implantées en permanence.] *Publication CIPR 98*. Ann. CIPR 35 (3).

- ICRP, 2006a. *Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process.* [Évaluation de la dose à la personne représentative pour les besoins de la protection radiologique du public et Optimisation de la protection radiologique : développement du processus.] *Publication CIPR 101*. Ann. CIPR 36(3).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. *A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer.* [Analyse combinée d'études cas-témoins nord-américaines sur le radon domestique et le cancer du poumon.] *J. Toxicol. Environ. Health* partie A 69, 533-597.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. *Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies.* [Risque de cancer du poumon et radon domestique en Chine : résultats regroupés de deux études.] *Int. J. Cancer* 109 (1), 132-137.
- NEA, 2005. *Nuclear Regulatory Decision Making.* [Prise de décisions réglementaires sur le nucléaire.] Agence de l'énergie nucléaire, Organisation internationale de coopération et de développement économique, Paris, France.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Vol. 2 : Effets. Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. *Effects of Ionizing Radiation.* [Effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Nations unies, New York, NY.

7 Exposition médicale des patients, du personnel soignant et des accompagnateurs, ainsi que des volontaires dans la recherche biomédicale

(322) Les expositions médicales concernent essentiellement les personnes (patients) qui subissent des examens diagnostiques, des procédures interventionnelles guidées par radioscopie, ou une radiothérapie. Les personnes qui s'occupent des patients sont également exposées aux rayonnements. Il s'agit des parents et d'autres personnes, en général la famille ou des amis proches, qui gardent les enfants pendant les procédures diagnostiques ou qui peuvent se trouver à proximité des patients après l'administration de produits pharmaceutiques radioactifs ou pendant une curiethérapie. L'exposition de personnes du grand public lorsque les patients sont autorisés à sortir se produit également, mais cette exposition est dans la plupart des cas très faible. S'y ajoutent les volontaires dans la recherche biomédicale qui sont souvent soumis à des procédures médicales impliquant une exposition aux rayonnements, lesquelles procédures sont similaires aux procédures effectuées sur les patients. L'exposition médicale fait référence à l'ensemble de ces types d'expositions, et le présent chapitre, en particulier, couvre ce qui suit :

- l'exposition d'individus à des fins diagnostiques, interventionnelles et thérapeutiques, y compris l'exposition de l'embryon/du fœtus ou du nouveau-né pendant l'exposition médicale de patientes qui sont enceintes ou qui allaitent ;
- les expositions (autres que professionnelles) encourues sciemment et de plein gré par des individus tels que la famille et les amis proches qui apportent

soutien et réconfort, soit à l'hôpital soit à la maison, aux patients subissant un diagnostic ou un traitement ;

- les expositions encourues par des volontaires dans le cadre d'un programme de recherche biomédicale dont les volontaires ne tirent aucun bénéfice direct.

(323) En médecine, les expositions de patients aux rayonnements nécessitent une approche qui diffère de la protection radiologique dans les autres situations d'exposition planifiée. L'exposition est intentionnelle et est destinée au bien-être direct du patient. En radiothérapie, les effets biologiques des rayonnements à dose élevée (par exemple, l'élimination de cellules) sont utilisés pour le bien du patient afin de traiter les cancers et d'autres maladies. L'application des Recommandations de la Commission aux utilisations médicales des rayonnements requiert ainsi des règles distinctes et l'exposition médicale des patients est par conséquent traitée dans le présent chapitre.

(324) Dans les procédures diagnostiques et interventionnelles guidées par radioscopie, cela signifie qu'il faut éviter les expositions inutiles, alors qu'en radiothérapie cela nécessite l'administration de la dose requise au volume à traiter, en évitant l'exposition inutile de tissus sains.

(325) Les objectifs sont la justification des procédures médicales et l'optimisation de la protection proportionnée aux fins médicales. Les Recommandations de la Commission pour la protection radiologique et la sûreté en médecine sont fournies dans la *Publication 73* (ICRP, 1996a), qui reste valide. Ces Recommandations notent des différences importantes entre la mise en application du système de protection en médecine et sa mise en application dans les deux autres catégories d'exposition (professionnelle et publique). Ces différences sont les suivantes :

- Le principe de justification s'applique à trois niveaux en médecine, comme décrit à la section 7.1.1.
- Dans l'application du principe d'optimisation de la protection du patient, les bénéfices et les détriments sont reçus par le même individu, le patient, et la dose reçue par le patient est déterminée principalement par les besoins médicaux. Des contraintes de dose pour les patients sont par conséquent inappropriées, par opposition à leur importance dans l'exposition professionnelle et l'exposition du public. Néanmoins, une certaine gestion de l'exposition du patient est nécessaire et l'utilisation de niveaux de référence diagnostiques est recommandée dans la *Publication 73* (ICRP, 1996a) avec des règles supplémentaires dans les *Directives de soutien 2* [*Supporting Guidance 2*] (ICRP, 2001b).

La limitation de la dose reçue par chaque patient n'est pas recommandée car elle peut, en réduisant l'efficacité du diagnostic ou du traitement du patient, être plus nuisible que bénéfique. L'accent est donc mis sur la justification des procédures médicales et sur l'optimisation de la protection.

(326) Défini dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), le cadre de base pour la protection a été plus développé dans une série de publications décrites ci-après. Les recom-

mandations, règles et conseils figurant dans ces publications restent valides, et constituent une bibliothèque en expansion d'informations sur l'exposition médicale, fournie par la Commission [voir également la *Publication 105* (ICRP, 2007b)].

- (327) L'exposition des patients est délibérée. Sauf en radiothérapie, l'objectif n'est pas de délivrer une dose de rayonnement, mais plutôt d'utiliser les rayonnements pour fournir des informations diagnostiques ou pour conduire une procédure interventionnelle. Néanmoins, la dose est administrée de façon délibérée et ne peut pas être réduite indéfiniment sans porter préjudice au résultat escompté. Les utilisations médicales des rayonnements sont également volontaires par nature, associées à l'attente d'un bien-être individuel direct pour le patient. Le patient, ou son tuteur légal, accepte ou consent à une procédure médicale ayant recours aux rayonnements. Cette décision est prise selon divers degrés de consentement éclairé, qui comprend non seulement le bénéfice attendu mais également les risques potentiels (y compris ceux des rayonnements). Le volume des informations fournies pour obtenir un consentement éclairé varie en fonction du niveau d'exposition (par exemple, selon qu'il est à visée diagnostique, interventionnelle ou thérapeutique) et des éventuelles complications médicales émergentes qui peuvent être attribuées à l'exposition aux rayonnements.
- (328) Les médecins et d'autres professionnels de santé impliqués dans les procédures d'irradiation des patients doivent toujours recevoir une formation sur les principes de la protection radiologique, y compris les principes de base de la physique et de la biologie. La responsabilité finale de l'exposition médicale de patients incombe au médecin, qui doit ainsi être conscient des risques et des bénéfices des procédures impliquées.
- (329) En général, les expositions médicales de patients aux rayonnements externes concernent uniquement des parties limitées du corps ; il est également important que le personnel médical connaisse parfaitement les doses reçues par les tissus normaux dans les champs irradiés. Ces situations nécessitent une attention particulière de sorte qu'aucune réaction tissulaire indésirable ne se produise.

7.1. Justification des procédures médicales

- (330) L'exposition médicale de patients nécessite une approche différente et particulièrement détaillée du processus de justification. L'utilisation médicale des rayonnements doit être justifiée, comme dans toute autre situation d'exposition planifiée, bien que la justification relève généralement des médecins plutôt que du gouvernement ou des autorités de réglementation. L'objectif principal des expositions médicales consiste à faire plus de bien que de mal au patient, alors que le détrimement causé au personnel médical et à d'autres personnes par l'exposition aux rayonnements est pris en compte de façon subsidiaire. La responsabilité de la justification de l'utilisation d'une procédure particulière incombe aux médecins

concernés. La justification des procédures médicales constitue donc une partie principale des Recommandations de la Commission.

(331) Le principe de justification s'applique à trois niveaux dans l'utilisation des rayonnements en médecine.

- Au premier niveau, l'utilisation des rayonnements en médecine est acceptée comme faisant plus de bien que de mal au patient. Ce niveau de justification peut être désormais considéré comme acquis et n'est pas traité davantage ci-après.
- Au deuxième niveau, une procédure spécifiée ayant un objectif spécifié est définie et justifiée (par exemple, des radiographies pulmonaires pour les patients présentant des symptômes évocateurs, ou un groupe d'individus à risque se trouvant dans un état détectable et soignable). L'objectif du deuxième niveau de justification consiste à estimer si la procédure radiologique améliore de façon générale le diagnostic ou le traitement, ou fournit des informations nécessaires sur les individus exposés.
- Au troisième niveau, l'application de la procédure à chaque patient doit être justifiée (à savoir, l'application particulière doit être jugée comme étant plus bénéfique que nuisible pour le patient). Toutes les expositions médicales individuelles doivent ainsi être justifiées à l'avance, en tenant compte des objectifs spécifiques de l'exposition et des caractéristiques de l'individu impliqué.

Les deuxième et troisième niveaux de justification sont développés ci-après.

7.1.1. Justification d'une procédure radiologique définie (niveau 2)

(332) La justification de la procédure radiologique est un point important pour les organismes professionnels nationaux et internationaux, conjointement avec les autorités nationales de santé et de protection radiologique ainsi qu'avec les organisations internationales correspondantes. La possibilité d'expositions accidentelles ou involontaires doit être prise en compte. Les décisions doivent être réexaminées de temps à autre, lorsque plus d'informations deviennent disponibles sur les risques et l'efficacité de la procédure existante ainsi que sur de nouvelles procédures.

7.1.2. Justification d'une procédure pour un patient à titre individuel (niveau 3)

(333) La justification d'expositions individuelles doit inclure la vérification que les informations requises ne sont pas déjà disponibles et que l'examen proposé constitue la méthode la plus appropriée pour obtenir les informations diagnostiques nécessaires. Pour les examens à doses élevées, notamment les procédures diagnostiques complexes et les procédures interventionnelles, une justification individuelle est particulièrement importante et doit prendre en compte toutes les informations disponibles. Cela comprend les détails de la procédure proposée et des

procédures alternatives, les caractéristiques individuelles du patient, la dose prévisible pour le patient, et la disponibilité des informations existantes sur le traitement ou les examens antérieurs ou prévus. Il sera souvent possible d'accélérer le processus de justification en définissant des critères de référence et des catégories de patients à l'avance.

7.2. Optimisation de la protection pour les expositions médicales

(334) La Commission utilise désormais la même approche conceptuelle pour la protection liée à la source, indépendamment du type de source. Dans le cas d'une exposition due à des procédures médicales diagnostiques et interventionnelles, le *niveau de référence diagnostique* a pour objectif l'optimisation de la protection, mais il n'est pas mis en application *via* des contraintes sur les doses individuelles du patient. Il s'agit d'un mécanisme permettant de gérer la dose du patient afin qu'elle soit proportionnée aux objectifs médicaux (voir la section 7.2.1).

7.2.1. Niveaux de référence diagnostiques

(335) Les niveaux de référence diagnostiques s'appliquent à l'exposition de patients à des rayonnements provenant de procédures effectuées à des fins de diagnostic médical. Ils ne s'appliquent pas à la radiothérapie. Les niveaux de référence diagnostiques n'ont aucun lien direct avec les valeurs numériques des limites de dose ou des contraintes de dose de la Commission. Dans la pratique, la valeur est choisie comme un percentile de la distribution des doses observée chez des patients ou chez un patient de référence. Les valeurs doivent être choisies par des organismes professionnels médicaux conjointement avec les autorités nationales de santé et de protection radiologique, puis révisées à des intervalles de temps qui représentent un compromis entre une nécessaire stabilité et les changements à long terme dans les distributions de dose observées. Les valeurs choisies peuvent être spécifiques à un pays ou une région.

(336) Les niveaux de référence diagnostiques sont utilisés dans le diagnostic médical pour indiquer si, dans des conditions de routine, les niveaux de dose au patient ou l'activité administrée (quantité de substance radioactive) pour une procédure d'imagerie spécifique sont inhabituellement élevés ou faibles pour cette procédure. Si cela est le cas, un réexamen local doit être lancé pour déterminer si la protection a été optimisée de façon adéquate ou si une action correctrice est requise (ICRP, 1996a). Le niveau de référence diagnostique doit être exprimé par une quantité, associée à la dose du patient, facilement mesurable pour la procédure spécifiée. Les programmes de dépistage, notamment la mammographie pour les femmes asymptomatiques dans la population générale, peuvent nécessiter différents niveaux de référence diagnostiques, à partir de l'utilisation clinique de méthodes diagnostiques similaires. Des avis supplémentaires sont

donnés dans la *Publication 105* (ICRP, 2007b) et dans les *Directives de soutien 2* (ICRP, 2001b).

- (337) En principe, il pourrait être possible de choisir un niveau de référence diagnostique inférieur, en dessous duquel les doses seraient trop faibles pour donner une image de qualité suffisamment bonne. Cependant, de tels niveaux de référence diagnostiques sont difficiles à obtenir, car des facteurs autres que la dose influent sur la qualité de l'image. Néanmoins, si les doses observées ou les activités administrées sont invariablement bien en dessous du niveau de référence diagnostique, un examen local de la qualité des images obtenues doit être effectué.
- (338) De plus amples informations sur la gestion de la dose du patient dans les procédures interventionnelles guidées par radioscopie, la tomodensitométrie et la radiologie numérique figurent dans les *Publications 85, 87 et 93*, respectivement (ICRP, 2000b, 2000d, 2004a).

7.2.2. Radiothérapie

- (339) En radiothérapie, l'optimisation implique non seulement l'administration à la tumeur de la dose prescrite, mais également la planification de la protection des tissus sains qui se trouvent en dehors du volume cible. Ces questions de radiothérapie sont examinées dans la *Publication 44* (ICRP, 1985a).

7.3. La dose efficace dans l'exposition médicale

- (340) Les distributions des âges des travailleurs et des individus de la population générale (pour lesquels il existe une dose efficace) peuvent être assez différentes de la distribution des âges des patients qui subissent des procédures médicales utilisant des rayonnements ionisants. La distribution des âges diffère également d'une procédure médicale à une autre, en fonction de la fréquence dans la population de l'affection médicale concernée par la procédure. Pour ces raisons, l'évaluation du risque représenté par le diagnostic et le traitement médical à l'aide de rayonnements ionisants est effectuée au mieux grâce à des valeurs de risque appropriées aux tissus individuels exposés au risque et à la distribution par âge et par sexe des individus qui subissent les procédures médicales. La dose efficace peut être intéressante pour comparer les doses associées à différentes procédures diagnostiques, pour comparer l'utilisation de technologies et de procédures similaires dans différents hôpitaux et pays, ainsi que l'utilisation de différentes technologies pour un même examen médical, à condition que le patient de référence ou que les populations de patients soient similaires quant à l'âge et au sexe.
- (341) L'évaluation et l'interprétation de la dose efficace provenant de l'exposition médicale de patients sont problématiques lorsque des organes et des tissus reçoivent une exposition seulement partielle ou une exposition très hétérogène, ce qui est

le cas en particulier avec les procédures diagnostiques et les procédures d'intervention guidée par radioscopie.

7.4. Exposition des patientes enceintes

- (342) Avant toute procédure utilisant des rayonnements ionisants, il est important de déterminer si une patiente est enceinte. La faisabilité et les performances des expositions médicales pendant la grossesse nécessitent une considération spécifique en raison de la sensibilité aux rayonnements de l'embryon/du fœtus en phase de croissance.
- (343) Les doses prénatales provenant de la plupart des procédures diagnostiques correctement effectuées n'entraînent pas d'accroissement mesurable du risque de mort prénatale ou postnatale, des dommages au cours du développement y compris les malformations, ou des retards mentaux par rapport à l'incidence normale de ces affections. Le risque de cancer sur la vie après exposition *in utero* est supposé être similaire à celui après une irradiation pendant la petite enfance. Des doses plus élevées, notamment celles impliquées dans les procédures thérapeutiques, peuvent entraîner un mauvais développement (voir la section 3.4).
- (344) La patiente enceinte a le droit de connaître l'importance et le type d'effets potentiels que les rayonnements pourraient provoquer à la suite d'une exposition *in utero*. Dans la quasi-totalité des cas, si un examen radiologique à visée diagnostique est médicalement indiqué, le risque pour la mère de ne pas effectuer l'examen est supérieur au risque de dommages potentiels encouru par l'embryon/le fœtus. Cependant, certaines procédures et certains produits pharmaceutiques radioactifs utilisés en médecine nucléaire (par exemple, les iodures radioactifs) peuvent provoquer une augmentation des risques pour l'embryon/le fœtus. La Commission a fourni des règles détaillées dans la *Publication 84* (ICRP, 2000a).
- (345) Il est essentiel de vérifier si une patiente est enceinte avant de pratiquer une radiothérapie et certaines procédures interventionnelles sur l'abdomen. Chez les patientes enceintes, les cancers sans rapport avec le bassin peuvent généralement être traités par radiothérapie. Cela nécessite toutefois de porter une attention particulière à la planification du traitement. La dose de rayonnement attendue pour l'embryon/le fœtus, comprenant la composante de rayonnement diffusé, doit être estimée. Les cancers au niveau du bassin peuvent rarement être correctement traités par la radiothérapie au cours de la grossesse sans entraîner des conséquences graves ou létales pour l'embryon/le fœtus.
- (346) L'interruption d'une grossesse en raison d'une exposition aux rayonnements est une décision individuelle qui tient compte de nombreux facteurs. Les doses absorbées à l'embryon ou au fœtus en dessous de 100 mGy ne doivent pas être considérées comme étant une raison de mettre un terme à la grossesse. À des doses à l'embryon ou au fœtus au-dessus de ce niveau, la patiente enceinte doit

recevoir des informations suffisantes pour pouvoir prendre ses décisions en connaissance de cause en fonction de conditions individuelles, qui comprennent le niveau estimé de la dose à l'embryon ou au fœtus et les risques de dommages graves qui en résulteraient pour l'embryon/le fœtus en développement et les risques de cancer au cours de sa vie ultérieure.

- (347) Les risques des rayonnements après une exposition prénatale aux rayonnements sont abordés en détail dans la *Publication 90* (ICRP, 2003a). L'exposition de patientes enceintes est traitée en détail dans la *Publication 84* (ICRP, 2000a) et dans la *Publication 105* (ICRP, 2007b), qui évoquent également les considérations à prendre en compte pour l'interruption d'une grossesse après exposition aux rayonnements. L'exposition radiologique de femmes enceintes impliquées dans la recherche biomédicale est abordée à la section 7.7.

7.5. Prévention des accidents en radiothérapie par faisceau externe et en curiethérapie

- (348) La prévention d'accidents en radiothérapie par faisceau externe et en curiethérapie doit faire partie intégrante de la conception de l'équipement et des locaux ainsi que des procédures de travail. Un point clé de la prévention des accidents a longtemps été l'utilisation de multiples défenses contre les conséquences des défaillances. Cette approche, appelée « défense en profondeur », vise à prévenir les défaillances des équipements et les erreurs humaines, et, le cas échéant, à atténuer leurs conséquences. La Commission a donné des conseils approfondis sur la réduction de la probabilité des expositions potentielles et sur la prévention des accidents dans les *Publications 76, 86, 97 et 98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c).

7.6. Protection du personnel soignant et des accompagnateurs de patients traités par radionucléides

- (349) Les radionucléides non scellés sont utilisés dans le cadre du diagnostic et du traitement de diverses maladies sous la forme de produits pharmaceutiques radioactifs administrés au patient par injection, ingestion ou inhalation. Ces produits pharmaceutiques radioactifs peuvent se localiser dans les tissus corporels jusqu'à ce qu'ils décroissent ou qu'ils soient éliminés par diverses voies (par exemple, dans l'urine). Les sources scellées sont implantées dans le corps du patient.
- (350) Des précautions pour le public sont rarement nécessaires suite aux procédures diagnostiques de médecine nucléaire, mais certaines procédures thérapeutiques de médecine nucléaire, en particulier celles impliquant l'iode-131, peuvent entraîner

ner l'exposition significative d'autres personnes, notamment celles chargées des soins et du soutien des patients. De ce fait, les individus du public qui s'occupent de ces patients à l'hôpital ou à la maison nécessitent une considération individuelle.

- (351) La *Publication 94* (ICRP, 2004b) fournit des recommandations en matière de sortie des patients après un traitement avec des radionucléides non scellés. Ces recommandations indiquent que les jeunes enfants et les nouveau-nés, de même que les visiteurs qui ne sont pas en charge des soins ou du soutien des patients, doivent, pour les besoins de la protection radiologique, être considérés comme des individus du public (à savoir, être soumis à la limite de dose du public de 1 mSv/an). Pour les individus directement en charge des soins ou du soutien des patients, autres que les jeunes enfants et les nouveau-nés, une contrainte de dose de 5 mSv par épisode (c'est-à-dire pendant la durée d'une sortie après traitement) est raisonnable. La contrainte doit être utilisée de façon souple. Par exemple, des doses supérieures peuvent convenir aux parents d'enfants très malades.
- (352) La glande thyroïde de sujets âgés de moins de 15 ans étant plus sensible aux rayonnements que celle des adultes, il faut éviter que des nouveau-nés, des enfants et des femmes enceintes soient contaminés par des patients traités par de l'iode radioactif.
- (353) La décision de l'hospitalisation d'un patient ou de sa sortie après traitement doit être prise au cas par cas, en prenant en compte plusieurs facteurs comprenant l'activité résiduelle dans le patient, les souhaits du patient, la prise en compte de la famille (en particulier la présence d'enfants), les facteurs environnementaux, ainsi que les règles et réglementations existantes. La *Publication 94* (ICRP, 2004b) commente l'utilisation de réservoirs de stockage pour l'urine, en concluant à l'inutilité de leur utilisation.
- (354) L'exposition involontaire d'individus du public dans les salles d'attente et dans les transports publics n'est généralement pas suffisamment élevée pour nécessiter des restrictions spéciales pour les patients de médecine nucléaire, sauf ceux traités par l'iode radioactif (*Publications 73 et 94*, ICRP, 1996a, 2004b).
- (355) En principe, un raisonnement similaire s'applique lorsque les patients sont traités avec des sources scellées implantées en permanence. Cependant, les données disponibles montrent que, dans la majeure partie des cas, la dose reçue par le personnel soignant et les accompagnateurs reste bien en dessous d'une valeur de 1 mSv/an, sauf dans le cas rare où la partenaire du patient est enceinte au moment de l'implantation des sources et pour laquelle la dose prévue pourrait alors dépasser 1 mSv par an (*Publication 98*, ICRP, 2005c).
- (356) Si le patient décède dans les quelques premiers mois après l'implantation d'une source scellée, la crémation du cadavre (fréquente dans certains pays) soulève plusieurs problèmes dus aux faits que (a) le produit radioactif reste dans les

cenres du patient, et (b) le produit radioactif libéré dans l'air est éventuellement inhalé par le personnel du crématorium ou par des individus du public. Les données disponibles révèlent que la crémation peut être autorisée si 12 mois se sont écoulés depuis l'implantation d'iode-125 (3 mois pour le palladium-103). Si le patient décède avant la fin de ce délai, des mesures spécifiques doivent être prises (ICRP, 2005c).

7.7. *Volontaires dans la recherche biomédicale*

- (357) Les volontaires apportent une contribution importante à la recherche biomédicale. Certaines études de recherche ont un impact direct sur les investigations portant sur une maladie, alors que d'autres apportent des informations sur le métabolisme des produits pharmaceutiques et des radionucléides qui peuvent être absorbés à la suite d'une contamination du lieu de travail ou de l'environnement. Ces études ne sont pas toutes réalisées dans des institutions médicales, mais la Commission considère les expositions des volontaires dans la recherche biomédicale comme des expositions médicales.
- (358) Les questions d'éthique et de procédures soulevées par la participation de volontaires dans la recherche biomédicale et sa justification ont été abordées par la Commission dans la *Publication 62* (ICRP, 1991c). Ce rapport aborde également les contraintes de dose pour les volontaires dans différentes situations, comme brièvement résumé dans le tableau 6.2 (chapitre 6).
- (359) Dans de nombreux pays, l'exposition aux rayonnements des femmes enceintes en tant que sujets dans la recherche biomédicale n'est pas spécifiquement interdite. Cependant, leur implication dans cette recherche est très rare et ne doit pas être encouragée, sauf si la grossesse fait partie intégrante de la recherche. Dans ce cas, pour la protection de l'embryon/du fœtus, des contrôles stricts sur l'utilisation des rayonnements doivent être effectués.

7.8. *Références*

- ICRP, 1985a. *Protection of the patient in radiation therapy*. [Protection du patient en radiothérapie.] *Publication CIPR 44*. Ann. CIPR 15 (2).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1991c. *Radiological protection in biomedical research*. [Protection radiologique dans la recherche biomédicale.] *Publication CIPR 62*. Ann. CIPR 22 (3).
- ICRP, 1996a. *Radiological protection in medicine*. [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 73*. Ann. CIPR 26 (2).

- ICRP, 1997b. *Protection from potential exposures: application to selected radiation sources.* [Protection contre les expositions potentielles : application à des sources de rayonnement sélectionnées.] *Publication CIPR 76.* Ann. CIPR 27 (2).
- ICRP, 2000a. *Pregnancy and medical radiation.* [Grossesse et irradiation médicale.] *Publication CIPR 84.* Ann. CIPR 30 (1).
- ICRP, 2000b. *Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures.* [Prévention des blessures dues aux rayonnements causées par des procédures de la médecine interventionnelle.] *Publication CIPR 85.* Ann. CIPR 30 (2).
- ICRP, 2000c. *Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy.* [Prévention des expositions accidentelles chez les patients recevant une radiothérapie.] *Publication CIPR 86.* Ann. CIPR 30 (3).
- ICRP, 2000d. *Managing patient dose in computed tomography.* [Gestion de la dose au patient dans la tomodensitométrie.] *Publication CIPR 87.* Ann. CIPR 30 (4).
- ICRP, 2001b. *Radiation and your patient: A guide for medical practitioners.* [Les rayonnements et votre patient : un guide pour les praticiens.] *Directives de soutien CIPR 2.* Ann. CIPR 31 (4).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus).* [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90.* Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2004a. *Managing patient dose in digital radiology.* [Gestion de la dose au patient en radiothérapie numérisée.] *Publication CIPR 93.* Ann. CIPR 34 (1).
- ICRP, 2004b. *Release of patients after therapy with unsealed sources.* [Sortie de patients après traitement par des sources non scellées.] *Publication CIPR 94.* Ann. CIPR 34 (2).
- ICRP, 2005b. *Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents.* [Prévention des accidents en curiethérapie à haut débit de dose.] *Publication CIPR 97.* Ann. CIPR 35 (2).
- ICRP, 2005c. *Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources.* [Aspects de la sûreté radiologique de la curiethérapie pour le cancer de la prostate à l'aide de sources implantées en permanence.] *Publication CIPR 98.* Ann. CIPR 35 (3).
- ICRP, 2007b. *Radiological protection in medicine.* [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 105.* Ann. CIPR 37 (5).

8

Protection de l'environnement

(360) Au cours des dernières années, on a constaté un regain d'intérêt notable pour la protection de l'environnement, par rapport à tous les aspects des activités humaines. Cet intérêt s'est accompagné du développement et de la mise en place de divers moyens pour évaluer et gérer les nombreuses formes de l'impact de l'homme sur l'environnement. La Commission a donc conscience qu'il devient de plus en plus nécessaire d'apporter des conseils et des guides de conduite sur ces sujets, en rapport avec la protection radiologique, même si de tels besoins ne sont pas survenus à cause de préoccupations nouvelles ou spécifiques concernant les effets des rayonnements sur l'environnement. La Commission reconnaît également qu'il existe aujourd'hui un manque de cohérence au niveau international sur la manière d'aborder de tels problèmes relatifs à la radioactivité et estime qu'une approche plus volontariste est désormais nécessaire.

8.1. Objectifs de la protection radiologique de l'environnement

(361) La Commission admet que, par opposition à la protection radiologique des êtres humains, les objectifs de la protection environnementale sont à la fois complexes et difficiles à formuler. La Commission souscrit toutefois à l'ensemble des besoins et efforts nécessaires pour maintenir la biodiversité, pour assurer la préservation des espèces et pour protéger la santé et le statut des habitats naturels, des communautés et des écosystèmes. Elle reconnaît également que ces objectifs peuvent être atteints de différentes manières, que les rayonnements ionisants peuvent être seulement une préoccupation mineure — selon la situation d'exposition environnementale — et qu'un sens de la mesure est nécessaire pour les atteindre.

- (362) La Commission s'était auparavant intéressée à l'environnement de l'homme uniquement en considérant le transfert des radionucléides dans celui-ci, en grande partie dans le cas des situations d'exposition planifiée, car cela affecte la protection radiologique des êtres humains. Dans ces situations, elle a considéré que les normes du contrôle environnemental nécessaires pour protéger le grand public permettraient de garantir que les autres espèces ne seraient pas mises en danger, et la Commission continue de penser que cela est probablement le cas.
- (363) Cependant, la Commission considère qu'il est désormais essentiel de donner des conseils pour toutes les situations d'exposition. Selon elle, il est également nécessaire de prendre en compte un plus large éventail de situations environnementales, indépendamment d'un lien entre celles-ci et l'être humain. La Commission est également consciente de la nécessité pour certaines autorités nationales de démontrer, directement et explicitement, que l'environnement est protégé, même dans les situations d'exposition planifiée.
- (364) Ainsi, la Commission pense que le développement d'un cadre plus clair est indispensable pour évaluer les relations entre l'exposition et la dose, entre la dose et l'effet, et les conséquences de ces effets pour les espèces non humaines, sur une base scientifique commune. Ce problème a été abordé pour la première fois dans la *Publication 91* (ICRP, 2003b) et il a été conclu qu'il était important de tirer les leçons acquises lors de la conception du cadre systématique pour la protection des êtres humains. Ce cadre repose sur un très large ensemble de connaissances que la Commission vise à convertir en conseils pragmatiques qui seront importants pour gérer les différentes situations d'exposition, en gardant à l'esprit la large étendue des erreurs, des incertitudes et des lacunes des diverses bases de données.
- (365) L'avantage de cette approche détaillée et systématique est que, s'il faut changer une composante du système (à cause de l'acquisition de nouvelles données scientifiques, ou des changements de comportement de la société, ou simplement de l'expérience acquise dans son application pratique), il est alors possible d'envisager les conséquences de ce changement, à un autre endroit du système, et sur le système dans sa globalité. Cette approche ne pourrait fonctionner que si elle était fondée sur un cadre numérique avec des points de référence importants.

8.2. Animaux et Plantes de Référence

- (366) Dans le cas de la protection radiologique des êtres humains, l'approche de la Commission a beaucoup tiré parti du développement de modèles de référence anatomiques et physiologiques (ICRP, 2002). Elle est arrivée à la conclusion qu'une approche similaire constituerait une base solide pour le développement d'autres conseils et guides en matière de protection d'autres espèces. La Commission est donc en train de développer un ensemble réduit composé d'Animaux et

de Plantes de Référence (Pentreath, 2005), avec leurs bases de données appropriées, pour quelques types d'organismes caractéristiques des environnements majeurs. Ces entités formeront la base d'une approche plus structurée de la compréhension des relations entre les expositions et la dose, la dose et les effets, et les conséquences possibles de ces effets.

- (367) Les Animaux et Plantes de Référence peuvent être considérés comme des entités hypothétiques ayant certaines caractéristiques biologiques de base supposées d'un type particulier d'animal ou de plante, comme décrit par rapport à la généralité du niveau taxinomique d'une Famille, avec des propriétés anatomiques, physiologiques et de cycle biologique définies. Par conséquent, ils ne sont pas nécessairement les objets *directs* de la protection mais, en servant de points de référence, ils devraient fournir une base sur laquelle certaines décisions de gestion pourraient être prises. Des modèles dosimétriques simples, ainsi que des ensembles de données appropriés, sont actuellement développés pour différents stades du cycle de vie de chaque type. Les données disponibles sur les effets des rayonnements pour chaque type sont également en cours d'examen.
- (368) Une certaine configuration des moyens pratiques est évidemment requise pour établir des jugements, sur la base de notre niveau actuel de connaissance sur les effets des rayonnements sur différents types d'animaux et de plantes, afin d'atteindre les objectifs de la Commission. À l'exception des mammifères, on constate toutefois un manque général d'informations sur lesquelles des relations dose-effet peuvent être établies, ce qui permettrait de dresser des conclusions judicieuses, en particulier en ce qui concerne les débits de dose relativement faibles susceptibles d'être observés dans la plupart des situations d'exposition. En effet, les bases de données sur les effets des rayonnements pour la majorité des animaux et des plantes ne sont en général pas différentes de celles relatives aux études de « toxicité chimique », où les niveaux nécessaires pour produire un effet donné sont supérieurs de plusieurs ordres de grandeur à ceux attendus dans la majorité des situations environnementales.
- (369) Avec les rayonnements, il existe une autre source de référence qui est le bruit de fond de la radioactivité naturelle auquel ces animaux et plantes sont en permanence et « typiquement » exposés. Les doses supplémentaires de rayonnement reçues par les animaux et les plantes peuvent ainsi être comparées à ces débits de dose connus pour avoir ou pouvant avoir certains effets biologiques sur ces types d'animaux et de plantes, ainsi qu'aux débits de dose qu'ils rencontrent normalement dans leurs environnements naturels.
- (370) La Commission ne propose donc pas de définir une quelconque forme de « limites de dose » pour la protection environnementale. En présentant des données pour certains Animaux et Plantes de Référence, de façon transparente, sur lesquelles une action supplémentaire peut être envisagée, la Commission a l'intention de fournir des conseils plus pratiques que par le passé. La Commission utilisera ce cadre pour rassembler et interpréter les données afin d'apporter des conseils plus complets à l'avenir, en particulier par rapport aux aspects ou caractéristiques de

différents environnements qui sont susceptibles de faire l'objet de préoccupations dans différentes situations d'exposition aux rayonnements.

8.3. Références

- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRP, 2003b. *A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species*. [Cadre méthodologique pour évaluer l'impact des rayonnements ionisants sur les espèces non humaines.] *Publication CIPR 91*. Ann. CIPR 33 (3).
- Pentreath, R.J., 2005. *Concept and use of reference animals and plants*. [Concept et utilisation d'animaux et de plantes de référence.] In : *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation* [Protection de l'environnement contre les effets des rayonnements ionisants], IAEA-CN-109, AIEA, Vienne, 411-420.

Annexe A

Données biologiques et épidémiologiques sur les risques pour la santé imputables aux rayonnements ionisants : un avis résumé à l'usage de la protection radiologique des êtres humains

Table des matières

Préface de l'annexe A	157
Principales conclusions et recommandations	159
A.1. Introduction	161
A.1.1. Références, préface et section A.1	162
A.2. Interactions entre les rayonnements et les cellules et les tissus.....	163
A.2.1. Aspects biophysiques de l'action des rayonnements sur les cellules.....	163
A.2.2. ADN chromosomique, cible principale du rayonnement.....	164
A.2.3. Réponse au dommage de l'ADN et réparation.....	165
<i>Réparation de l'ADN, apoptose et signalisation cellulaire.....</i>	165
<i>Réponses adaptatives.....</i>	166
A.2.4. Induction de mutations géniques et chromosomiques.....	167
A.2.5. Réponses épigénétiques aux rayonnements	168
<i>Instabilité génomique induite par les rayonnements</i>	168
<i>Signalisation de proximité après irradiation</i>	169
A.2.6. Réactions tissulaires (effets déterministes).....	170
A.2.7. Mécanismes de la tumorigenèse liée aux rayonnements.....	171
<i>Modèles animaux de la tumorigenèse liée aux rayonnements</i>	172
<i>Tumeurs humaines associées aux rayonnements</i>	174
<i>Susceptibilité génétique au cancer</i>	174
A.2.8. Maladies héréditaires.....	174
A.2.9. Références, section A.2.....	176

A.3. Risques de réactions tissulaires (effets déterministes)	179
A.3.1. Révision des avis donnés dans la <i>Publication 60</i> de la CIPR	179
<i>Définition des effets stochastiques et des réactions tissulaires</i>	179
<i>Réactions tissulaires et organiques</i>	180
<i>Courbes de survie cellulaire</i>	180
<i>Réactions tissulaires et organiques précoces et tardives</i>	182
<i>Mortalité après exposition du corps entier</i>	185
<i>Résumé des estimations projetées des seuils de dose pour la morbidité et la mortalité</i>	188
<i>Limites de dose pour des tissus spécifiques</i>	190
A.3.2. Effets sur l'embryon et le fœtus	191
A.3.3. Références, section A.3	192
A.4. Risques de cancer induit par les rayonnements	195
A.4.1. Données fondamentales sur la réponse aux rayonnements	195
<i>Relations dose-effet pour les mutations géniques et chromosomiques</i>	196
<i>Réponse au dommage de l'ADN dans les cellules</i>	196
<i>Réponses épigénétiques aux rayonnements</i>	198
A.4.2. Données animales relatives à l'induction de tumeur et à la diminution de la durée de vie	199
A.4.3. Efficacité biologique relative (EBR) et pondération pour les rayonnements (w_R)	199
A.4.4. Estimation du risque de cancer à partir de données épidémiologiques	200
<i>Coefficients de risque nominal, détriment des rayonnements et facteurs de pondération pour les tissus</i>	200
<i>Coefficients de risque nominal pour le cancer et les effets héréditaires</i>	221
<i>Risque de cancer après irradiation prénatale (in utero)</i>	222
<i>Susceptibilité génétique au cancer induit par les rayonnements</i>	223
<i>La possibilité de réponses non linéaires pour le risque de cancer aux faibles doses</i>	223
A.4.5. Informations supplémentaires sur les calculs du détriment	231
A.4.6. Estimations des détriments spécifiques par sexe dans une population	231
A.4.7. Références, section A.4	242
A.5. Maladies autres que le cancer après exposition aux rayonnements	246
A.5.1. Références, section A.5	247
A.6. Risques de maladies héréditaires	248
A.6.1. Introduction	248
A.6.2. Informations sur les connaissances de base	248

	<i>Maladies génétiques existant à l'état naturel</i>	248
	<i>Méthode de la dose doublante</i>	249
A.6.3.	Avancées récentes dans la compréhension.....	251
	<i>Fréquences de base des maladies génétiques</i>	251
	<i>Dose doublante</i>	252
	<i>Composante mutationnelle</i>	255
	<i>Le concept de facteur de correction de récupération potentielle</i>	261
	<i>Le concept selon lequel les anomalies du développement multisystème sont susceptibles d'être les manifestations majeures du dommage génétique radio-induit chez les humains</i>	264
A.6.4.	Estimations des risques par l'UNSCEAR 2001.....	267
	<i>Estimations du risque génétique pour une population subissant l'exposition aux rayonnements génération après génération</i>	267
	<i>Estimations des risques génétiques pour une population qui subit l'exposition aux rayonnements uniquement dans une génération</i>	267
	<i>Robustesse et limitations des estimations de risque</i>	268
A.6.5.	Évaluations passées et présentes des estimations du risque par la CIPR, afin d'obtenir les coefficients de risque pour les effets génétiques.....	270
	<i>Publication CIPR 60</i>	270
	<i>Évaluations actuelles</i>	272
	<i>Justification de l'utilisation des estimations de risque jusqu'à la deuxième génération par rapport au calcul des coefficients de risque</i>	274
A.6.6.	Références, section A.6.....	276
A.7.	Résumé des principales conclusions et propositions.....	280
	A.7.1. Références, section A.7.....	280

Liste des tableaux

Tableau A.3.1.

Estimations des seuils pour les effets tissulaires pour les testicules, les ovaires, le cristallin et la moelle osseuse de l'être humain adulte (ICRP, 1984).....	185
---	-----

Tableau A.3.2.

Facteurs de modification de dose (FMD) rapportés chez la souris ou d'autres espèces, si indiqué.....	188-189
--	---------

Tableau A.3.3.

Fourchette des doses associées à des syndromes spécifiques induits par les rayonnements et à la mortalité humaine, après exposition aiguë et uniforme du corps entier à des rayonnements à faible TEL.....	189
--	-----

Tableau A.3.4.	
Estimations projetées des seuils de dose absorbée aiguë, pour des incidences de morbidité et de mortalité de 1 %, pour les organes et les tissus d'un être humain adulte, après exposition du corps entier à des rayonnements gamma.....	190-191
Tableau A.4.1.	
Résumé des risques nominaux et du détriment, moyennés par sexe	203-204
Tableau A.4.2.	
Comparaison des risques nominaux et du détriment, moyennés par sexe dans l'ensemble de la population, en s'appuyant sur différentes méthodes de calcul	204-206
Tableau A.4.3.	
Facteurs de pondération pour les tissus proposés.....	206
Tableau A.4.4.	
Détriment pour le cancer et les effets héréditaires (10^{-2} Sv^{-1}) ¹	207
Tableau A.4.5.	
Valeurs des coefficients de létalité, du poids des cas non mortels et des années de vie perdues relatives, utilisées dans les présents calculs, avec les valeurs correspondantes dans la <i>Publication 60</i>	225
Tableau A.4.6.	
Coefficients des modèles ERR fondés sur l'incidence actuelle des cancers	227
Tableau A.4.7.	
Coefficients des modèles ERA fondés sur l'incidence actuelle des cancers....	228
Tableau A.4.8.	
Coefficients des modèles ERR fondés sur la mortalité actuelle.....	229
Tableau A.4.9.	
Coefficients des modèles ERA fondés sur la mortalité actuelle	230
Tableau A.4.10.	
Taux d'incidence du cancer chez les femmes euro-américaines par âge et par localisation	232
Tableau A.4.11.	
Taux d'incidence du cancer chez les hommes euro-américains par âge et par localisation	233
Tableau A.4.12.	
Taux de mortalité par cancer chez les femmes euro-américaines par âge et par localisation	234

Tableau A.4.13.	
Taux de mortalité par cancer chez les hommes euro-américains par âge et par localisation	235
Tableau A.4.14.	
Taux d'incidence du cancer chez les femmes asiatiques par âge et par localisation	236
Tableau A.4.15.	
Taux d'incidence du cancer chez les hommes asiatiques par âge et par localisation	237
Tableau A.4.16.	
Taux de mortalité par cancer chez les femmes asiatiques par âge et par localisation	238
Tableau A.4.17.	
Taux de mortalité par cancer chez les hommes asiatiques par âge et par localisation	239
Tableau A.4.18.	
Estimations des détriments spécifiques par sexe d'une population âgée de 0 à 85 ans au moment de l'exposition.....	240
Tableau A.4.19.	
Estimations des détriments spécifiques par sexe dans une population âgée de 18 à 64 ans au moment de l'exposition	241
Tableau A.6.1.	
Fréquences de base des maladies génétiques dans les populations humaines	253
Tableau A.6.2.	
Résumé des évaluations sur la récupération potentielle des mutations radio-induites dans les gènes autosomiques et les gènes liés au sexe.....	264
Tableau A.6.3.	
Estimations actuelles des risques génétiques dus à l'exposition continue à des rayonnements à faible TEL, à faible dose ou chronique, (UNSCEAR, 2001) avec une dose doublante estimée à 1 Gy.....	266
Tableau A.6.4.	
Estimations actuelles des risques génétiques dus à l'exposition d'une génération à des rayonnements à faible TEL, à faible dose ou chronique (UNSCEAR, 2001), avec une dose doublante estimée à 1 Gy	268
Tableau A.6.5.	
Estimations des coefficients de risque dans la <i>Publication CIPR 60</i> pour une population subissant une exposition continue aux rayonnements, génération après génération.....	271

Tableau A.6.6.

Coefficients de risque pour la population reproductrice et la population totale, obtenus jusqu'à deux générations, lorsque la population subit une exposition aux rayonnements génération après génération.....	272
---	-----

Tableau A.6.7.

Coefficients de risque pour la population reproductrice et la population totale dans la première génération après exposition aux rayonnements.....	273
--	-----

Tableau A.7.1.

Résumé des principales conclusions et propositions spécifiquement destinées à la protection radiologique.....	283
---	-----

Liste des figures**Fig. A.3.1.**

Courbes de survie (S) des cellules en fonction de la dose sur une échelle semi-logarithmique, décrites par l'équation linéaire-quadratique $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$	181
--	-----

Fig. A.3.2.

Relation entre la mortalité et la dose : (a) relation sigmoïde sur une échelle linéaire-linéaire, (b) relation linéaire sur une échelle transformée probabilité-linéaire	184
--	-----

Fig. A.3.3.

Relations entre la dose et la fréquence ainsi que la gravité des réactions tissulaires (effets déterministes). Schéma du haut : augmentation sigmoïde de la fréquence attendue dans une population d'individus ayant différentes sensibilités. Schéma du bas : relations dose-gravité attendues pour trois individus ayant des sensibilités différentes	184
---	-----

Préface de l'annexe A

Lorsque la Commission a lancé son projet de révision et de mise à jour de ses Recommandations de 1990, lors de la réunion de la Commission principale dans la ville du Cap (Afrique du Sud) en 1998, il était clair dès le début que le texte principal des nouvelles recommandations s'appuierait sur des annexes et des rapports, en grande partie de la même manière que les Recommandations de 1990.

Par conséquent, il a été demandé aux Comités 1 (sur les effets des rayonnements) et 2 (sur les doses dues à l'exposition aux rayonnements) de la CIPR de présenter brièvement des annexes sur les effets des rayonnements sur la santé et sur des considérations dosimétriques. Il a également été demandé au Comité 3 sur la protection médicale et au Comité 4 sur l'application des recommandations de la CIPR de produire des documents d'appui qui ont été ou sont actuellement publiés séparément sous la forme de rapports : la *Publication 105*, CIPR 2007b, sur la protection médicale et la *Publication 101*, CIPR 2006a, sur l'évaluation de la dose à la personne représentative et sur l'optimisation.

À la suite d'une première réunion plénière, le Comité 1 a formé un Groupe de travail en 2001 pour conseiller la Commission principale et rédiger la présente annexe aux Recommandations.

Les membres du groupe de travail étaient les suivants :

R. Cox (président)	J. Hendry	A. Kellerer
C. Land	C. Muirhead	D. Preston
J. Preston	E. Ron	K. Sankaranarayanan
R. Shore	R. Ullrich	

Les membres correspondants étaient :

A. Akleyev	M. Blettner	R. Clarke
J.D. Harrison	R. Haylock	J. Little
H. Menzel	O. Niwa	A. Phipps
J. Stather	F. Stewart	C. Streffer
M. Tirmarche	P. Zhou	

Les membres du Comité 1 de la CIPR pendant la préparation de la présente annexe étaient (2001-2005) :

R. Cox (président)	A. Akleyev	M. Blettner
J. Hendry	A. Kellerer	C. Land
J. Little	C. Muirhead (secrétaire)	O. Niwa
D. Preston	J. Preston	E. Ron
K. Sankaranarayanan	R. Shore	F. Stewart
M. Tirmarche	R. Ullrich (vice-président)	P.-K. Zhou

(2005-2009) :

J. Preston (président)

R. Chakraborty

C. Muirhead

E. Ron

F. Stewart

P.-K. Zhou

A. Akleyev

J. Hendry (secrétaire)

O. Niwa

W. Rühm

M. Tirmarche

M. Blettner

W. Morgan

D. Preston

R. Shore

R. Ullrich (vice-président)

Principales conclusions et recommandations

Les extraits résumés des déclarations qui suivent concernent en majeure partie les effets sur la santé attribuables aux rayonnements dans la plage des doses jusqu'à environ 100 mSv (doses uniques ou annuelles) pour les besoins de la protection radiologique.

- Concernant l'induction du cancer et des maladies héréditaires aux faibles doses/faibles débits de dose, l'utilisation d'une relation proportionnelle simple entre les incréments de dose et l'augmentation du risque constitue une hypothèse scientifiquement plausible ; les incertitudes sur ce jugement sont reconnues.

- Le facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) égal à 2 recommandé dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b) doit être retenu à des fins de protection radiologique ; l'effet de l'adoption d'un possible seuil aux faibles doses pour le risque de cancer est jugé équivalent à l'effet d'une augmentation incertaine de la valeur du FEDDD.

- Des modifications sont proposées pour les facteurs de pondération pour les rayonnements des protons et des neutrons ; ces jugements sont abordés dans l'annexe B aux présentes Recommandations : « Grandeurs utilisées en protection radiologique ».

- De nouvelles valeurs du détriment causé par les rayonnements et de nouveaux facteurs de pondération pour les tissus (w_T) sont proposées ; les changements les plus notables par rapport à la *Publication 60* concernent les seins, les gonades et les tissus restants. Ces changements de w_T concernent : le sein (0,12 au lieu de 0,05) ; les gonades (0,08 au lieu de 0,20) ; les tissus restants (0,12 au lieu de 0,05, en utilisant un nouveau système additif).

- Selon les données relatives à l'incidence du cancer, les coefficients de risque nominal ajustés au détriment pour le cancer sont égaux à $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et à $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes ; les valeurs respectives de la *Publication 60* étaient $6,0 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et $4,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.

- Les coefficients de probabilité ajustés au détriment pour les maladies héréditaires jusqu'à la deuxième génération sont égaux à $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et à $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes ; les valeurs de la *Publication 60* étaient respectivement $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et $0,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, mais elles concernaient les risques à un équilibre théorique et ne paraissent plus justifiées.

- Le risque de cancer à la suite d'une exposition *in utero* est considéré comme n'étant pas supérieur au risque dû à une exposition au cours de la petite enfance.

- La connaissance des rôles joués dans la genèse des effets sur la santé induits par les rayonnements par l'instabilité génomique induite, par l'effet de proximité par transmission cellulaire et par la réponse adaptative, n'est pas suffisamment développée pour les besoins de la protection radiologique ; dans de nombreux cas, ces processus cellulaires sont inclus dans les mesures du risque par des méthodes épidémiologiques.

- La susceptibilité génétique au cancer induite par les rayonnements, impliquant des gènes fortement exprimés, est jugée trop rare pour modifier sensiblement les estima-

tions du risque pour la population ; l'impact potentiel des gènes communs mais d'expression faible reste incertain.

- Les réponses à la dose pour les réactions tissulaires (effets déterministes) induites par les rayonnements chez les adultes et les enfants sont, en général, considérées comme ayant de véritables seuils de dose, ce qui entraîne l'absence de risques aux faibles doses ; un réexamen approfondi du niveau du seuil de dose pour l'induction de la cataracte (altération de la vision) est recommandé.

- Les réponses à la dose *in utero* pour les réactions tissulaires induites par les rayonnements, en ce qui concerne les malformations et les effets neurologiques sont également considérées comme présentant des seuils de dose aux alentours de 100 mGy ; l'incertitude demeure quant à l'induction de déficits du QI (quotient intellectuel), mais aux faibles doses le risque est considéré comme étant sans signification pratique.

- Les risques aux faibles doses des maladies autres que le cancer restent la plupart du temps incertains et aucun jugement spécifique n'est possible.

A.1. Introduction

- (A1) Depuis la publication des Recommandations 1990 de la CIPR (*Publication 60*, ICRP 1991b), le Comité 1 de la CIPR n'a cessé de garder un œil sur les développements scientifiques relatifs à la quantification des effets sur la santé imputables à l'exposition aux rayonnements et aux mécanismes biologiques sous-jacents à ces effets. La plus grande partie des résultats du Comité 1 est présentée dans les rapports des Groupes de travail de la CIPR. Les Groupes de travail du Comité 1 ont également révisé les données dans d'autres domaines s'y rapportant.
- (A2) L'objectif de la présente annexe consiste à faire une synthèse de tous les jugements du Comité 1 postérieurs à 1990, relatifs aux effets des rayonnements sur la santé, afin de soutenir la Commission dans le développement de ses nouvelles Recommandations. Dans bon nombre des domaines considérés dans la présente annexe, le Comité 1 a déjà formulé des jugements spécifiques, par exemple, sur le risque des maladies multifactorielles (*Publication 83*, ICRP 1999b), sur les facteurs de pondération pour les rayonnements (*Publication 92*, ICRP 2003c) et sur le risque de cancer aux faibles doses (*Publication 99*, ICRP 2005d). Cependant, la révision (a) des jugements sur l'induction de réactions tissulaires, (b) des facteurs de risque nominal pour les risques de cancer et de maladies héréditaires, (c) du transfert du risque de cancer entre différentes populations, et (d) du choix des facteurs de pondération pour les tissus, a nécessité un travail supplémentaire considérable. Cela explique pourquoi les précédents sujets sont abordés en détail dans la présente annexe.
- (A3) Une autre caractéristique de la présente annexe est d'exprimer jusqu'à quel point l'accumulation de connaissances épidémiologiques et biologiques depuis 1990 a permis de conforter certains jugements formulés dans la *Publication 60* ou, dans certains cas, d'amener à une révision des procédures d'estimation des risques. Malgré la nature détaillée des connaissances acquises, la présente annexe a pour principal objectif de fournir des jugements larges à des fins pratiques de protection radiologique. Par conséquent, la majeure partie du travail présenté ici est axée sur le maintien de l'utilisation de la dose efficace comme grandeur de protection radiologique pour estimer de façon prospective les risques pour la population et de démontrer la conformité avec les limites de dose. L'application du concept de dose efficace est abordée en annexe B.
- (A4) L'annexe est structurée comme décrit ci-dessous. La section A.2 résume brièvement les connaissances acquises depuis 1990 sur les processus biologiques à la base des effets sur la santé de l'exposition aux rayonnements. La section A.3 présente la mise à jour des opinions sur les mécanismes et les risques des réactions tissulaires induits par les rayonnements. La section A.4 examine les mécanismes et les phénomènes génétiques qui déterminent l'induction d'un cancer, résume les précédents avis sur les facteurs de pondération pour les rayonnements et détaille les jugements sur les facteurs de risque nominal fondés sur l'épidémiologie, sur le transfert du risque, sur le détriment radiologique et les facteurs de pondération

pour les tissus. La section A.4 résume également un avis antérieur sur le risque de cancer *in utero*. La section A.5 examine brièvement les maladies autres que le cancer causées par les rayonnements. Dans la section A.6, l'annexe décrit en détail une approche récemment développée sur l'estimation des risques de maladies héréditaires et donne une estimation révisée de ces risques. Enfin, dans la section A.7, une présentation tabulaire simple permet de résumer les principales recommandations de l'annexe et d'associer ces jugements aux sections appropriées de l'annexe.

A.1.1. Références, préface et section A.1

- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1999b. *Risk estimation for multifactorial diseases*. [Estimation du risque de maladies multifactorielles.] *Publication CIPR 83*. Ann. CIPR 29 (3-4).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2005d. *Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99*. Ann. CIPR 35 (4).

A.2. Interactions entre les rayonnements et les cellules et les tissus

(A5) La présente section a pour objectif de résumer les connaissances sur les interactions des rayonnements avec les cellules et les tissus du corps, en mettant l'accent sur les informations et les concepts qui ont été développés depuis 1990. Le but est de fournir un cadre biologique pour les avis qu'il convient de développer dans les sections ultérieures de l'annexe. Bien que certaines données biologiques et que certains concepts soient complexes, la majeure partie de la présente annexe est destinée à un lecteur non spécialiste. Ainsi, l'annexe n'entrera pas dans les détails de nombreux débats sur la biologie et la biophysique mais cherchera en revanche la clarté et la simplicité sur les avis formulés. Des informations détaillées sur ces débats sont disponibles dans les publications antérieures de la CIPR et dans d'autres révisions.

A.2.1. Aspects biophysiques de l'action des rayonnements sur les cellules

(A6) La CIPR n'a pas spécifiquement révisé les grands thèmes de la biophysique des rayonnements et de la microdosimétrie depuis 1990, mais d'importants progrès et jugements apparaissent dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) et dans un rapport du Groupe de travail de la CIPR sur le risque aux faibles doses (*Publication 99*, ICRP, 2005d). La compréhension des processus biophysiques précoces qui apparaissent dans les cellules et les tissus après irradiation a fait des progrès substantiels et les paragraphes qui suivent soulignent brièvement certains points importants. De plus amples informations sont disponibles dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c), la *Publication 99* (ICRP, 2005d), Goodhead *et al.* (1996) et NAS/NRC (2006).

(A7) Les connaissances sur la structure fine du dépôt d'énergie à partir des trajectoires du rayonnement à l'échelle de l'ADN ont progressé, essentiellement en développant plus avant des codes de Monte-Carlo sur la structure des traces. Associées à des informations radiobiologiques, les données sur la structure des traces ont eu un impact important sur les réflexions portant sur la nature des dommages à l'ADN biologiquement critiques.

(A8) En particulier, il a été reconnu qu'une proportion élevée des dommages à l'ADN induits par les rayonnements est représentée sous forme d'agrégats complexes d'altérations chimiques. Une telle agrégation de dommages peut survenir via une combinaison de dommages induits par les traces principales, par des électrons secondaires et par des espèces de radicaux secondairement réactives. Des cassures double-brin et simple-brin (CDB et CSB) de l'ossature sucre-phosphate de l'ADN, en plus des dommages aux diverses bases de l'ADN, peuvent s'associer pour former des agrégats, une fraction substantielle du dommage total étant spatialement proche. Il existe également des preuves que la fréquence et la complexité du dommage dû à ces agrégats complexes dépendent du transfert d'énergie linéique (TEL) du rayonnement.

- (A9) Lorsque les CDB, les CSB et les dommages causés aux bases sont considérés dans leur ensemble, le dommage dû à ces agrégats complexes peut représenter de 60 % à 90 % du dommage total, causé à l'ADN par des rayonnements à faible TEL et à TEL élevé, respectivement. Ces données soulignent une différence majeure entre les lésions induites par les rayonnements à l'ADN et les lésions survenant spontanément *via* une agression oxydative par des radicaux chimiques réactifs. Alors que les premières sont essentiellement complexes et regroupées en agrégats, les dernières présentent une structure chimique simple et sont aléatoirement distribuées.
- (A10) Comme décrites dans la *Publication 99* de la CIPR et mentionnées dans la section A.4.1, les différentes caractéristiques de la réparation des lésions simples et complexes de l'ADN constituent un facteur important dans le développement des hypothèses sur les effets sur la santé des faibles doses de rayonnement.
- (A11) Outre une meilleure compréhension de l'induction des dommages complexes causés par les rayonnements à l'ADN, d'autres avancées ont eu lieu dans le domaine de la biophysique des rayonnements. Par exemple, le dommage induit par les rayonnements au niveau de la structure chromosomique a été étudié ; cette étude s'est accompagnée de la modélisation biophysique de l'induction des mutations géniques/chromosomiques. Une importante innovation technique a également vu le jour avec le développement de systèmes d'irradiation par des particules unitaires (microfaisceaux) et des procédés d'imagerie pour la visualisation au niveau de la cellule des interactions ADN-protéine, lors de la réponse au dommage de l'ADN (voir *Publication 99*, ICRP, 2005d ; Cherubini *et al.*, 2002).

A.2.2. ADN chromosomique, cible principale du rayonnement

- (A12) Outre les informations biophysiques présentées dans la section A.2.1, il existe des preuves plus directes qui impliquent l'ADN chromosomique comme constituant la principale cible cellulaire en ce qui concerne les effets biologiques. Bon nombre des premières preuves sur ce sujet ont concerné l'efficacité radiobiologique supérieure des radionucléides incorporés dans l'ADN du noyau cellulaire, comparé aux protéines cellulaires en général (UNSCEAR 1993). Plus récemment, l'utilisation de dispositifs d'irradiation par microfaisceaux, capables d'administrer une dose définie à différentes parties de la cellule, a confirmé totalement la radiosensibilité du noyau cellulaire. Cependant, comme indiqué à la section A.2.5, ces techniques par microfaisceaux ont également fourni la preuve de la complexité potentielle de la réponse cellulaire au rayonnement.
- (A13) De plus, depuis 1990, l'importance décisive du dommage à l'ADN quant aux effets radiobiologiques, y compris l'induction de cancer, a été soulignée par un grand nombre d'études réalisées sur des cellules et des animaux génétiquement déficients en termes de réponse au dommage de l'ADN. La plupart de ces déficiences génétiques spécifiques augmentent la fréquence des effets radiobiologiques (UNSCEAR 1993, 2000 ; *Publication 79*, ICRP 1998a ; NAS/NRC 2006).

Enfin, la concordance, qui progresse rapidement, mentionnée dans la section A.2.1, entre les prévisions d'ordre biophysique sur l'action des rayonnements, celles sur l'importance biologique du dommage complexe de l'ADN et celles sur les caractéristiques des mutations géniques et chromosomiques induites par les rayonnements, renforcent la conclusion selon laquelle certaines formes de dommages de l'ADN sont très importantes pour les effets radiobiologiques.

A.2.3. Réponse au dommage de l'ADN et réparation

• Réparation de l'ADN, apoptose et signalisation cellulaire

(A14) Les avancées en matière de connaissances des mécanismes et des conséquences dans les cellules des processus post-irradiation représentent sans doute le changement le plus profond de notre compréhension de la radiobiologie. Une grande partie de cette avancée peut être attribuée à l'amélioration sensible de la base des connaissances et des technologies, qui est désormais caractéristique de la biologie cellulaire/moléculaire et de la génétique modernes. Les rapports de l'UNSCEAR (2000), de la NCRP (2001), de la NAS/NRC (2006) et de la CIPR (2005d, *Publication 99*) traitent ces sujets en détail et seules quelques conclusions essentielles sont présentées ici.

- L'isolement et la caractérisation des gènes critiques pour la réponse au dommage de l'ADN, c'est-à-dire pour les protéines ATM, NBS et ADN PK_{cs}, donnent un aperçu de la structure et du fonctionnement des voies biochimiques les plus importantes qui servent à reconnaître et à mettre en évidence l'existence d'un dommage de l'ADN.
- Ces voies sont pour la plupart désormais bien comprises, et cela aboutit à l'opinion selon laquelle une réparation des lésions complexes à double-brin de l'ADN, sujette à erreurs, explique le mieux les réponses radiobiologiques cellulaires connues depuis de nombreuses années, c'est-à-dire l'induction d'aberrations chromosomiques, la mutation de gènes et la mort de cellules.
- La possibilité d'une réparation par recombinaison, sans erreur, des lésions double-brin de l'ADN induites par les rayonnements est admise, mais, étant donné qu'elle est considérée comme limitée aux dernières phases du cycle cellulaire, son impact sur l'ensemble des risques des rayonnements n'est vraisemblablement pas important.
- Associées à des études cellulaires antérieures, les données moléculaires et biochimiques confortent l'opinion selon laquelle l'activité de la réponse aux dommages de l'ADN et les processus de la réparation déterminent en grande partie les effets cellulaires en fonction du rapport dose/débit de dose et de la qualité du rayonnement.
- La mort cellulaire programmée (apoptose) post-irradiation et les effets retardés sur le passage des cellules dans leurs cycles reproductifs sont désormais nettement mieux compris au niveau moléculaire et biochimique.

- En termes d'effets protecteurs, l'élimination apoptique des cellules endommagées par les rayonnements peut être envisagée comme une alternative à la réparation, à savoir la mort apoptique réduit la fréquence des cellules viables porteuses de mutations.
 - L'imposition de points de contrôle du cycle cellulaire dans les cellules irradiées est biochimiquement liée au réseau complexe de signalisation d'un dommage de l'ADN, et peut permettre de maximaliser les occasions de réparation ou de servir de repères où la cellule décide de son sort (la vie ou la mort), sur la base d'un équilibre biochimique. Les preuves en sont toutefois limitées.
 - De nouvelles techniques très sensibles destinées à étudier l'induction de cassures double-brin de l'ADN dans des cellules isolées et la signalisation cellulaire post-irradiation s'avèrent prometteuses pour acquérir des connaissances sur la réponse aux dommages à l'ADN aux faibles doses.
- (A15) Un élément critique des progrès qui étaye les opinions précédentes est la preuve désormais irréfutable que la perturbation de la réponse/réparation du dommage à l'ADN et le contrôle apoptose/cycle cellulaire sont souvent étroitement associés au développement tumoral. Ce concept confirme la certitude que ces activités cellulaires font partie intégrante des défenses cellulaires montées contre le développement tumoral après irradiation. Cela signifie en retour que les caractéristiques de ces processus cellulaires sont des éléments importants dans le développement des avis portés dans le domaine de la protection radiologique.

• Réponses adaptatives

- (A16) Le niveau relativement élevé des connaissances acquises sur la réparation de l'ADN après irradiation, sur l'apoptose et sur la transmission cellulaire peut être opposé à l'incertitude permanente sur les mécanismes et la signification des ainsi nommées réponses adaptatives. En général, dans certains systèmes expérimentaux, les réponses adaptatives sont observées dans les cellules conditionnées par une première dose de rayonnement. D'une certaine manière, cette dose de conditionnement permet aux cellules de renforcer leur résistance à une seconde attaque par les rayonnements.
- (A17) Les données relatives aux réponses adaptatives de divers types ont été révisées de manière approfondie (UNSCEAR, 1994, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d). Les principales conclusions issues de ces révisions peuvent être résumées comme suit :
- Les réponses adaptatives ne constituent pas une caractéristique universelle *in vitro* ou *in vivo* des cellules.
 - Même dans le système cellulaire le mieux étudié (réponse cytogénétique dans les lymphocytes humains), (a) il n'existe aucune preuve que les réponses adaptatives peuvent être déclenchées par des doses de quelques dizaines de milligrays et (b) la réponse révèle de très grandes disparités selon les individus.

- Bien que certaines études soutiennent une association avec des mécanismes plus généraux de la réponse au stress, expulsion des radicaux chimiques et/ou réparation de l'ADN plus efficace, la connaissance mécanistique des réponses adaptatives reste fragmentaire.
- Bien que certains résultats soient positifs, des études sur l'induction de tumeurs (et sur la réponse immunitaire) chez les animaux ne donnent pas de preuve cohérente de réponses adaptatives qui réduiraient les effets néfastes sur la santé.

A.2.4. Induction de mutations géniques et chromosomiques

- (A18) Comme précédemment mentionné, d'importants liens existent désormais entre les processus biophysiques qui déterminent l'induction des lésions complexes double-brin de l'ADN, les processus de la réponse/réparation du dommage de l'ADN sujets à erreur, et les formes de mutations géniques et chromosomiques (perte ou réarrangement de séquences d'ADN), caractéristiques de l'exposition aux rayonnements ionisants. Les données cellulaires quantitatives disponibles sur la réponse dose-effet sont pour la plupart antérieures à la *Publication 60*, et les formes spécifiques rapportées de réponse mutationnelle à la dose dépendent du système biologique, du point mutationnel final, de la qualité du rayonnement (TEL) et du débit de dose (Thacker *et al.*, 1992 ; UNSCEAR, 1993, 2000).
- (A19) Cependant, les relations dose-effet relatives aux mutations sont en général du type linéaire-quadratique pour les faibles TEL, et tendent à la linéarité lorsque le TEL augmente. Pour les rayonnements à faible TEL, la réduction du débit de dose diminue en général la fréquence des mutations géniques/chromosomiques induites dans les cellules germinales et somatiques des mammifères. Le facteur maximal de réduction du débit de dose est généralement compris entre 3 et 4, mais il peut être quelque peu supérieur pour l'induction d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains. Une relation raisonnablement cohérente entre l'EBR et le TEL pour l'induction de mutation a également été enregistrée avec des valeurs maximales d'EBR aux alentours de 10 à 20, généralement observées dans la plage des TEL allant de 70 à 200 keV μm^{-1} .
- (A20) Une nouvelle caractéristique des études récentes faisant appel à des techniques de « peinture chromosomique » est que les échanges chromosomiques complexes qui impliquent l'interaction de plus de deux points de cassure ne sont pas fréquents aux faibles doses de rayonnement à faible TEL, mais peuvent représenter une fraction significative des événements induits à toutes les doses à TEL élevé. La modélisation de la formation d'échanges chromosomiques fait partie des avancées en matière de compréhension de l'action des rayonnements sur l'ADN cellulaire, mais il existe un débat sur le fait que ces échanges exigent ou non l'interaction de deux sites endommagés ou qu'une fraction significative provient ou non de l'interaction de sites endommagés et non endommagés (UNSCEAR, 2000). Depuis 1990, des efforts considérables ont été déployés pour étudier l'induction des mutations géniques et chromosomiques aux faibles doses.

De nombreux facteurs techniques limitent la détermination de ces effets aux faibles doses, mais deux études se distinguent.

- (A21) Tout d'abord, une étude à grande échelle, sur l'induction par des rayons X d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains, a fourni les preuves d'une relation dose-effet linéaire aux faibles doses avec une limite de détermination aux environs de 20 mGy. Ensuite, l'utilisation d'un système très sensible de mutation *in vivo* dans les cellules qui produisent les pigments de la peau chez la souris a révélé une relation mutationnelle dose-effet linéaire aux doses les plus faibles de rayons X, aux environs de 50 mGy (voir UNSCEAR, 2000 ; ICRP, 2005d).
- (A22) Des développements importants ont également eu lieu dans l'utilisation des aberrations chromosomiques non seulement en tant que biomarqueur d'une exposition aux rayonnements mais également afin d'établir des relations entre la réponse cellulaire *in vivo*, les effets de dose/débit de dose et les effets potentiels sur la santé (Tucker *et al.*, 1997 ; Tawn *et al.*, 2004).

A.2.5. Réponses épigénétiques aux rayonnements

- (A23) Depuis 1990, la recherche radiobiologique s'est caractérisée principalement par un ensemble d'études apportant des preuves montrant que les réponses cellulaires post-irradiation semblent entraîner un changement génomique et/ou un effet cellulaire, sans nécessiter de manière évidente l'induction directe d'un dommage de l'ADN (voir Cherubini *et al.*, 2002 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d). Au sens large du terme, ces processus peuvent être qualifiés d'épigénétiques ; ils contrastent vivement avec le concept radiobiologique bien établi du ciblage direct de l'ADN par les traces du rayonnement ionisant, à la base de nombreux développements postérieurs à 1990 en matière de biophysique et de réponse aux dommages de l'ADN. Bien qu'il existe des éléments d'intrication, ces effets épigénétiques peuvent être classés en deux catégories : (a) l'instabilité génomique induite par les rayonnements, et (b) la communication intercellulaire post-irradiation par effet de proximité.

• Instabilité génomique induite par les rayonnements

- (A24) Alors que la réponse conventionnellement admise aux dommages de l'ADN est d'entraîner l'expression d'un dommage génomique dans le premier ou deuxième des cycles cellulaires qui suivent l'irradiation, l'expression « instabilité génomique induite » décrit généralement un ensemble de phénomènes par lesquels un dommage génomique et ses conséquences cellulaires sont exprimés de façon persistante après irradiation sur de nombreux cycles cellulaires (Little, 2003 ; Morgan, 2003). Cette instabilité, telle qu'exprimée dans les cellules mises en culture, peut apparaître sous forme de fréquences élevées d'aberrations chromosomiques, de mutations géniques et d'apoptose/mort cellulaire. D'autres manifestations ont également été constatées. La *Publication 99* (ICRP 2005d) et le rapport NAS/

NRC (2006) ont passé en revue les preuves récentes de l'existence de l'instabilité génomique induite, qui comprennent les exemples présentés ci-dessous.

- (A25) La plus grande partie du travail sur l'instabilité génomique induite pratiqué sur des cellules *in vitro* a été effectuée à l'aide de repères finaux chromosomiques. Bien qu'une instabilité chromosomique persistante ait été démontrée de façon reproductible dans les cultures en masse de lignées cellulaires établies, peu d'études ont été réalisées sur des populations clonales de cellules et sur des cellules diploïdes normales. Dans ce contexte, une récente étude cytogénétique sur les fibroblastes diploïdes humains à l'aide de techniques clonales et de culture en masse a été particulièrement révélatrice puisqu'elle n'a trouvé aucune preuve du phénomène d'instabilité.
- (A26) Ce résultat négatif fait apparaître la possibilité qu'une instabilité génomique induite s'exprime de préférence dans des cellules anormales ou génétiquement modifiées ; cela serait cohérent avec les difficultés rencontrées pour démontrer clairement le phénomène *in vivo*. Après l'exposition *in vivo* d'êtres humains et de souris à des rayonnements à faible TEL et à TEL élevé, les résultats cytogénétiques ont été négatifs ou ont apporté des preuves insuffisantes d'instabilité persistante des cellules hématopoïétiques. Néanmoins, il existe quelques points positifs dans certaines souches et cellules normales de souris, et un travail supplémentaire est nécessaire. Par ailleurs, des signes révèlent que, chez la souris, l'expression d'une instabilité génomique induite varie avec le patrimoine génétique et qu'elle peut s'associer dans certains cas à une déficience de la réponse au dommage de l'ADN.
- (A27) La base biologique de l'instabilité génomique induite sous ses diverses formes n'est pas bien comprise. Certaines données biochimiques suggèrent l'implication d'un stress cellulaire et de processus oxydatifs. D'autres études cytogénétiques impliquent des segments d'ADN potentiellement instables codant des séquences de répétition d'ADN.

• Signalisation de proximité après irradiation

- (A28) Ce que l'on appelle « effet de proximité » se rapporte à l'expression de la mort cellulaire/apoptose, à la mutation génique/chromosomique, à l'instabilité génomique et/ou à des représentations modifiées de l'abondance des protéines, dans des cellules non directement traversées par la trajectoire du rayonnement (voir Little, 2003 ; Morgan, 2003 ; Mothersill et Seymour, 2001). On pense que ces cellules du voisinage répondent à des signaux en provenance de leurs voisins irradiés, *via* une communication intercellulaire véhiculée par des molécules qui passent au travers d'interstices des jonctions entre membranes cellulaires adjacentes, ou *via* la diffusion de ces molécules de signalisation par le milieu de culture des cellules. Les données relatives aux effets de proximité des rayonnements sont passées en revue dans la *Publication 99* (ICRP, 2005d) et le rapport NAS/NRC (2006) et seuls quelques points sont notés ici.

- (A29) Les études expérimentales sur l'effet de proximité dans des cellules en culture ont bénéficié du développement de dispositifs d'irradiation par microfaisceaux, qui permettent l'administration aux cellules ou à leurs noyaux d'un nombre défini de traces de rayonnement. Ainsi, les effets cellulaires qui surviennent dans des cellules non irradiées peuvent être constatés de façon spécifique. Alternativement, les cellules peuvent être irradiées dans une culture de masse avec une fluence de particules qui permet seulement à un petit nombre de cellules/noyaux de cellules d'être traversés. L'expression de la signalisation de proximité est ensuite mise en évidence quand la fréquence des effets cellulaires dépasse le nombre des intersections des traces.
- (A30) La plupart des études sur l'effet de proximité concernent des irradiations de cellules avec des protons et des particules alpha à TEL élevé, bien que certaines études à faible TEL, en particulier sur la transmission par le milieu de culture, soient disponibles. Les mécanismes biologiques impliqués dans la signalisation de proximité sont probablement divers et restent à élucider de façon adéquate. Certaines données concernent l'induction d'un stress oxydatif et la modulation des voies de réponse au dommage de l'ADN. Dans le cas des effets véhiculés par le milieu de culture, il existe des signes de libération de facteurs capables d'endommager les chromosomes (facteurs clastogéniques), à partir de cellules irradiées et de mobilisation du calcium intracellulaire avec augmentation des espèces réactives à l'oxygène dans les cellules réceptrices.
- (A31) Ainsi, les phénomènes d'instabilité génomique induite et les effets de proximité, lorsqu'ils sont exprimés *in vivo*, peuvent présenter des mécanismes communs liés au stress. Il existe toutefois peu de données et aussi certaines controverses sur la contribution relative de la signalisation de proximité aux effets cellulaires de manière générale et sur le fait de savoir à quel point cela dépend de la dose. Les études sur les effets de proximité *in vivo* en sont encore à leurs débuts, bien que l'on note des données positives relatives aux facteurs clastogéniques.

A.2.6. Réactions tissulaires (effets déterministes)

- (A32) Il ne s'est produit aucun changement significatif depuis 1990 de l'opinion scientifique sur les aspects quantitatifs des réactions tissulaires nocives induites par les rayonnements (effets déterministes). Cependant, les connaissances sur les mécanismes par lesquels ces réactions peuvent être modifiées se sont développées (voir également la section A.3).
- (A33) Un nombre croissant d'études sur les réactions tissulaires précoces a révélé la possibilité de les modifier avec diverses cytokines et facteurs de croissance, principalement pour stimuler la régénération des cellules progénitrices. D'autres modificateurs de la réponse biologique peuvent être utilisés pour les réactions tardives, en particulier des agents vasculaires modificateurs, qui retardent l'expression du dommage induit à l'organe dans des modèles animaux expérimentaux. Cette capacité à modifier la réponse des tissus et des organes signifie

que l'expression « effets déterministes » n'est pas entièrement précise car, de manière quantitative, les effets ne sont pas nécessairement prédéterminés. Néanmoins, cette expression s'est largement et fermement établie, et la Commission continue d'utiliser l'expression « effets déterministes » pour désigner les réactions au sein des tissus et des organes.

- (A34) Depuis les Recommandations de 1990, il a été davantage reconnu que la structure des tissus et des organes joue un rôle majeur dans leur réponse à l'irradiation. Des organes qui existent par paire, ou des organes dans lesquels les sous-unités fonctionnelles (SUF) sont agencées en parallèle, plutôt qu'en série, peuvent tolérer l'inactivation de nombreuses SUF sans présenter de signes cliniques de lésion, en raison d'une importante capacité de réserve et de la compensation par le reste des SUF. C'est l'une des raisons principales de l'existence d'un seuil de dose pour une lésion manifeste, et en particulier de la forte tolérance à une irradiation partielle du corps, dans laquelle une partie critique de tels organes peut être épargnée.
- (A35) Les réactions tissulaires tardives n'ont pas seulement une longue période de latence avant leur expression, qui dépend de la dose, mais également une longue période évolutive, leur incidence augmentant encore dix ans après l'irradiation dans de nombreux cas. Les réactions tardives peuvent être « génériques », ce qui signifie qu'elles surviennent directement dans le tissu cible responsable. En variante, les réactions tardives peuvent être « consécutives », signifiant qu'elles surviennent comme conséquence ultérieure d'une réaction précoce et grave ayant un impact sur un tissu cible.
- (A36) Il y a eu un renforcement de l'utilisation du formalisme linéaire-quadratique pour décrire les modifications des doses de même efficacité, à la suite de la modification des protocoles d'administration des doses, à savoir doses d'irradiation aiguë unique, doses multifractionnées, ou expositions continues. En général, le rapport des constantes linéaire et quadratique est plus élevé pour les réactions précoces et tardives consécutives, et il est moins élevé pour les réactions tardives génériques.

A.2.7. Mécanismes de la tumorigénèse liée aux rayonnements

- (A37) Depuis 1990, les développements techniques et académiques en biologie ont eu également un impact majeur sur la compréhension du processus complexe du développement tumorigène multistade (par exemple, UNSCEAR, 1993, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d). En termes simples, le processus multistade complexe peut être sous-divisé de la manière suivante : (a) Initiation tumorale — entrée d'une cellule normale dans une voie cellulaire aberrante (état préneoplasique), qui peut conduire à un cancer, (b) Promotion tumorale — augmentation de la croissance et développement d'un clone préneoplasique de cellules initiées, (c) Conversion maligne — passage d'un état préneoplasique à un état avec développement probable d'un cancer, et (d) Progression tumorale —

phases ultérieures de la cancérogenèse, dans lesquelles les cellules acquièrent les propriétés qui permettent un développement plus rapide et l'acquisition de caractères invasifs.

- (A38) En résumé, on suppose que les tumeurs lympho-hématopoïétiques aussi bien que les tumeurs d'organes solides proviendraient de cellules uniques dans leurs tissus respectifs, ayant l'apparence et des propriétés de cellules souches. Certaines mutations géniques et chromosomiques, souvent spécifiques aux tissus, peuvent conférer des propriétés cellulaires qui permettent à ces cellules souches cibles d'échapper partiellement à leurs contraintes normales de croissance et de développement. Dans certains cas, ces cellules acquièrent de nouvelles propriétés grâce au gain de mutations fonctionnelles des gènes dénommés oncogènes ; dans d'autres cas, c'est une perte de fonction des gènes dénommés suppresseurs de tumeur, qui s'applique. Sur la base des hypothèses actuelles, le potentiel complet de la malignité de ces clones de cellules tumorales initiées est ensuite développé par étapes *via* l'apparition d'autres mutations géniques/chromosomiques ou, dans certains cas, l'inhibition de l'expression de gènes-clés sans qu'il y ait mutation. De cette manière, les tumeurs développent au fil du temps un potentiel malin en augmentation, par une sélection de cellules à fort potentiel de croissance et en court-circuitant la sénescence des cellules. Dans certains cas, le taux de développement d'une tumeur peut être accru par l'acquisition de mutations qui entraînent la déstabilisation de l'ADN et de chromosomes. Ce processus d'un taux accéléré de mutations peut être un élément moteur majeur de la tumorigenèse dans de nombreux tissus mais, en raison de sa base mutationnelle claire, l'instabilité génomique associée à une tumeur est distincte du phénomène d'instabilité génomique induite par les rayonnements, mentionnée dans la section A.2.5.
- (A39) Le développement d'une tumeur est toutefois nettement plus complexe que l'accumulation par étapes de mutations clonales. Il existe des preuves irréfutables que l'interaction des cellules tumorigènes et des cellules normales dans le micro-environnement est un élément critique du développement d'un cancer, et l'ajout d'un apport sanguin dans une tumeur solide en pleine évolution constitue un exemple important.
- (A40) Depuis 1990, on constate une bonne progression de la compréhension de la base mécanistique de la tumorigenèse liée aux rayonnements à l'aide de modèles animaux et en effectuant l'analyse génétique de certaines tumeurs humaines causées par les rayonnements (voir UNSCEAR, 1993, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d).

• *Modèles animaux de la tumorigenèse liée aux rayonnements*

- (A41) Une combinaison de techniques cellulaires, cytogénétiques, moléculaires et histopathologiques a été utilisée pour étudier expérimentalement la tumorigenèse multistade liée aux rayonnements. La plupart des travaux les plus instructifs ont

été entrepris sur des modèles reposant sur des rongeurs, dont certains possèdent une base génétique documentée par des études menées en parallèle sur des tumeurs humaines comparables. En résumé, pour la leucémie et les tumeurs solides de la peau, des os, du cerveau, du poumon, du sein et du tractus gastro-intestinal, il existe des preuves sur le processus de tumorigenèse multistade après irradiation et sur l'identité de certaines des mutations critiques impliquées. Nombreuses sont ces mutations présentes dans les tumeurs humaines comparables et aussi dans les mêmes tumeurs du rongeur survenant spontanément ou après exposition à d'autres carcinogènes. En général, le message essentiel provenant de ces études est que la tumorigenèse liée aux rayonnements semble se produire au cours d'un quelconque processus du type multistade, sans aucune caractéristique évidente qui puisse identifier les rayonnements comme un carcinogène inhabituel. En particulier, bien que les données restent rares, il n'existe encore aucune indication que le processus épigénétique d'instabilité génomique induite participe de façon cohérente et importante à la tumorigenèse liée aux rayonnements.

- (A42) Les modèles animaux ont également été utilisés pour examiner le point d'action des rayonnements dans le développement multistade d'une tumeur (UNSCEAR, 1993, 2000 ; NCRP, 2001 ; ICRP, 2005d ; NAS/NRC, 2006). Ces données prouvent que le rayonnement n'est qu'un faible agent promoteur du développement tumoral et qu'il semble plus susceptible de jouer un rôle dans la toute première phase (initiation) de la tumorigenèse. Des preuves plus directes de ces propriétés d'initiation ont été obtenues à partir d'une étude récente sur la tumorigenèse intestinale après irradiation chez la souris déficiente en *Apc* (Ellender *et al.*, 2005). Cette étude a révélé que le principal effet des rayonnements était d'augmenter le nombre de lésions intestinales microscopiques précancéreuses, plutôt que de favoriser le développement d'une tumeur, et également que des événements mutationnels directs monogènes pouvaient expliquer la production par les rayonnements d'adénomes intestinaux. Des études moléculaires et cytogénétiques utilisant des modèles animaux donnent davantage de poids à l'argument selon lequel les rayonnements agissent tôt dans le processus tumorigène *via* un mécanisme de perte de gène.
- (A43) En principe, les propriétés mutagènes des rayonnements doivent leur permettre d'agir d'un bout à l'autre de la tumorigenèse multistade. Cependant, le taux très élevé des instabilités génomiques spontanées et des dommages qui caractérise fréquemment les phases qui succèdent à l'initiation aurait tendance à réduire la dépendance de ces phases ultérieures par rapport aux mutations induites par les rayonnements (UNSCEAR, 2000).
- (A44) Les données issues d'études animales quantitatives sur la tumorigenèse des rayonnements sont importantes pour développer des avis critiques dans le domaine de la protection radiologique. Les implications de ces données par rapport aux effets de la dose, du débit de dose et de la qualité du rayonnement sont indiquées ultérieurement dans la présente annexe.

• Tumeurs humaines associées aux rayonnements

(A45) Les possibilités de recherche mécanistique sur les tumeurs humaines pour lesquelles la probabilité d'une causalité radiologique est élevée sont limitées. Les études cytogénétiques et moléculaires entreprises sur des tumeurs causées par les rayonnements du poumon, du foie, de la thyroïde, de la peau et de la moelle osseuse, ont eu tendance à se focaliser sur des mutations géniques ou chromosomiques particulières, et la relation entre ces mutations et le dommage initial dû aux rayonnements reste obscure (UNSCEAR, 2000). Cependant, en accord général avec les résultats d'études animales, les données humaines développées depuis 1990 ne suggèrent pas que la tumorigénèse des rayonnements se produise de façon inhabituelle ; il manque aujourd'hui des preuves de la présence de signatures mutationnelles spécifiques des rayonnements. L'implication d'une instabilité génomique induite dans la tumorigénèse des rayonnements s'est avérée inexistante ou est considérée comme controversée (Nakanishi *et al.*, 2001 ; Cox et Edwards, 2002 ; Lohrer *et al.*, 2001).

• Susceptibilité génétique au cancer

(A46) La question des différences génétiques entre individus, en matière de susceptibilité au cancer radio-induit, a été mentionnée dans la *Publication 60* et révisée dans la *Publication 79* (ICRP, 1998a), UNSCEAR (2000, 2001) et le rapport BEIR VII (NAS/NRC, 2006). Depuis 1990, il s'est produit un accroissement remarquable des connaissances sur les diverses affections génétiques humaines portant sur un seul gène et dans lesquelles les cancers spontanés en excès s'expriment par une proportion élevée de porteurs de ces gènes, nommés gènes de forte pénétrance. Il existe également une reconnaissance croissante ainsi que des données en ce qui concerne des gènes variants de plus faible pénétrance où les interactions gène-gène et gène-environnement déterminent une expression du cancer nettement plus variable.

(A47) Des études sur des cellules humaines en culture et des rongeurs de laboratoire génétiquement modifiés ont également contribué de façon importante aux connaissances et, associées avec des données épidémiologiques/cliniques plus limitées, suggèrent qu'une proportion élevée d'affections monogènes prédisposant au cancer montre une grande sensibilité aux effets tumorigènes des rayonnements.

(A48) Des progrès significatifs ont récemment été réalisés par la démonstration expérimentale des interactions complexes qui peuvent être sous-jacentes à l'expression de gènes de faible pénétrance prédisposant au cancer (NAS/NRC, 2006). Néanmoins, ces travaux n'en sont qu'à leurs débuts.

A.2.8. Maladies héréditaires

(A49) Des commentaires sur les risques d'induction de maladies héréditaires par l'exposition des gonades aux rayonnements ont été développées dans la *Publication 60*

(ICRP, 1991b), en extrapolant les données quantitatives sur la réponse à la dose des mutations des cellules germinales chez des animaux d'expérience (principalement chez la souris) aux êtres humains. Bien que les suivis approfondis de la mortalité et de l'incidence du cancer dans la descendance des survivants japonais des bombardements atomiques aient été publiés (Izumi *et al.*, 2003a, 2003b), ces données ne modifient pas les conclusions des analyses précédentes. De plus, peu de nouvelles données quantitatives sur l'induction des mutations chez la souris sont devenues disponibles. Cependant, depuis 1990, on a assisté à des développements significatifs en matière de compréhension du processus mutationnel et à l'apparition de nouveaux concepts pour l'estimation des risques génétiques au sein des populations humaines (UNSCEAR, 2001 ; NAS/NRC, 2006). Bien qu'aucune étude humaine ne fournisse de preuves directes d'un excès de maladies héréditaires associées aux rayonnements, les données issues des animaux d'expérience fournissent à la CIPR une raison irréfutable de continuer à tirer le meilleur parti des avancées en génétique afin d'améliorer son estimation de ces risques.

- (A50) L'utilisation des techniques de génétique moléculaires a permis de connaître de manière détaillée la base moléculaire des mutations naturelles qui provoquent des maladies héréditaires chez les êtres humains, ainsi que les mutations géniques induites dans les cellules germinales de la souris (spécifiques à un locus) par les rayonnements. On dispose désormais de preuves solides que des délétions importantes multiloci dans le génome constituent la catégorie prédominante des mutations induites par les rayonnements. On considère que seule une proportion de ces événements de pertes multigènes est compatible avec le développement de l'embryon/du fœtus et une naissance viable. Ces découvertes ont abouti au concept selon lequel le principal effet génétique négatif chez les êtres humains est vraisemblablement la constitution d'anomalies multisystèmes du développement, plutôt que d'affections en rapport avec un gène unique.
- (A51) Un autre changement conceptuel qui repose sur de nouvelles informations génétiques humaines est le développement de méthodes pour évaluer la réponse en fréquence des maladies multifactorielles chroniques (par exemple, maladie coronarienne et diabète) par rapport à l'augmentation du taux de mutation. Cela permet une amélioration de l'estimation des risques associés à cette large et complexe catégorie de maladies, dont l'expression nécessite l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux.
- (A52) L'intégration de ces avancées génétiques, expérimentales et conceptuelles humaines a permis de constituer un nouveau cadre plus solide pour estimer les risques génétiques (UNSCEAR, 2001).
- (A53) Des avancées ont également été réalisées pour estimer les taux de mutation induite par les rayonnements chez la souris et les êtres humains, en utilisant des loci de séquences d'ADN à motif simple, répétées en tandem (ESTR, *expanded simple tandem DNA repeat*) chez la souris et des loci minisatellites chez l'humain. Ces répétitions d'ADN sont très mutables, les mutations se présentant comme

des changements du nombre de répétitions en tandem. Cette mutabilité augmentée s'exprime spontanément et après irradiation, et une attention particulière a été portée aux mécanismes mutationnels impliqués, comprenant les effets non ciblés et les effets transgénérationnels des rayonnements (UNSCEAR, 2000, 2001 ; CERRIE, 2004). Cependant, en se basant sur les connaissances actuelles, étant donné que les mutations à ces séquences de répétition d'ADN ne sont que rarement associées à des troubles génétiques, la Commission estime qu'il n'existe aucune raison valable d'inclure des données mutationnelles quantitatives pour ces loci dans les estimations du risque génétique figurant dans la section A.6 de ce rapport.

A.2.9. Références, section A.2

- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters* (CERRIE). [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes (CERRIE).] CERRIE : Londres, octobre 2004, www.cerrie.org ISBN 0-85951-545-1.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al. (eds.), 2002. *Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry*. [Actes du 13^e Colloque de microdosimétrie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 99, 1-4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. *Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data*. [Commentaires sur l'article : Instabilité des microsatellites dans une leucémie myéloïde aiguë, tirée des données relatives aux survivants des bombardements atomiques et des données cytogénétiques associées.] *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443-445.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. *Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in Apc (min/+) mice*. [Les événements mutationnels monogéniques directs représentent le rendement d'adénomes intestinaux induits par les rayonnements chez la souris Apc (min/+).] *Radiat. Res.* 163, 552-556.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry*. [Microdosimétrie : Une approche interdisciplinaire. Actes du 12^e Colloque de microdosimétrie.] Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. *Genetic susceptibility to cancer*. [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication CIPR 79*. Ann. CIPR, 28 (1/2).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2005d. *Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99*. Ann. CIPR 35 (4).
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. *Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up*. [Mortalité liée aux rayonnements chez la descendance des survivants des bombardements atomiques après un demi-siècle de suivi.] *Int. J. Cancer* 107, 291-297.

- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., *et al.*, 2003b. *Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs*. [L'incidence des cancers chez les enfants et les jeunes adultes n'a pas augmenté par rapport à l'exposition parentale aux bombes atomiques.] *Br. J. Cancer* 89, 1709-1713.
- Little, J.B., 2003. *Genomic instability and bystander effects: a historical perspective*. [Instabilité génomique et effets de proximité : une perspective historique.] *Oncogene* 22, 6978-6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., *et al.*, 2001. *Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods*. [Instabilité des microsatellites dans les tumeurs thyroïdiennes associées aux rayonnements avec de courtes périodes de latence.] *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891-899.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects *in vitro*. [Effets non ciblés et effets tardifs de l'exposition aux rayonnements ionisants : I Instabilité génomique induite par les rayonnements et effets de proximité *in vitro*.] *Radiat. Res.* 159, 567-580.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. *Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions*. [Effets de proximité induits par les rayonnements : historique et orientations futures.] *Radiat. Res.* 155, 759-767.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., *et al.*, 2001. *Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors*. [Instabilité des microsatellites dans la leucémie myéloïde aiguë tirée des survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 687-694 et *Comments* [Commentaires] (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441-445.
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2*. [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnements ionisants : BEIR VII phase 2.] Comité de recherche sur les effets radiologiques. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.
- NCRP, 2001. *Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation*. [Évaluation du modèle dose-réponse linéaire sans seuil pour les rayonnements ionisants.] Rapport CNPR n° 36. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. *FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility*. [Analyse chromosomique FISH sur des retraités ayant travaillé à la centrale nucléaire de Sellafield.] *Radiat. Res.* 162, 249-256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., *et al.*, 1992. *Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates*. [Mutation induite par les rayonnements dans les cellules de mammifère à faibles doses et faibles débits de dose.] *Advances in Radiation Biology* [Progrès en radiobiologie], vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, 77-124.
- Tucker, J.D. ; Tawn, E.J., Holdsworth, D., *et al.*, 1997. *Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility*. [Dosimétrie biologique des travailleurs à la centrale nucléaire de Sellafield.] *Radiat. Res.* 148, 216-226.
- UNSCEAR, 1993. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1993 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1994. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1994 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

UNSCEAR, 2000. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. 2 Effects*. [Sources et effets des rayonnements ionisants. Vol. 2 Effets.] Rapport de 2000 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

UNSCEAR, 2001. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Heritable Effects of Ionizing Radiation*. [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport de 2001 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

A.3. Risques de réactions tissulaires (effets déterministes)

A.3.1. Révision des avis donnés dans la Publication 60 de la CIPR

• Définition des effets stochastiques et des réactions tissulaires

(A54) Le dépôt d'énergie par un rayonnement ionisant est un processus aléatoire. Même à très faibles doses, il est possible que suffisamment d'énergie puisse être déposée dans un volume critique à l'intérieur d'une cellule pour entraîner des changements cellulaires ou la mort cellulaire. Dans la plupart des cas, l'élimination d'une cellule ou d'un petit nombre de cellules n'aura pas de conséquence sur le tissu, mais des modifications touchant une cellule, notamment des altérations génétiques ou des transformations conduisant à la malignité, peuvent avoir des conséquences graves. Ces effets dus aux dommages à une cellule unique sont qualifiés « d'effets stochastiques ». L'occurrence de ces événements stochastiques, même aux très faibles doses, est probable ; ainsi il n'y aura aucun seuil de dose, à moins que tous ces événements ne puissent être réparés jusqu'à un certain niveau de dose. Lorsque la dose augmente, la fréquence de ces événements augmente, mais en l'absence d'autres facteurs modificateurs, la gravité des effets qui s'ensuivent n'est pas censée augmenter, par opposition au cas des réactions tissulaires (voir ci-après).

(A55) Aux doses plus élevées, des cellules en nombre significatif peuvent être éliminées en quantité suffisante pour entraîner des réactions tissulaires détectables. Ces réactions peuvent se produire tôt ou tard après l'irradiation. L'épuisement des populations de cellules parenchymateuses en renouvellement, modifiées sous l'influence du stroma, joue un rôle essentiel dans la pathogenèse des réactions tissulaires précoces. Pour qu'un niveau de détection soit atteint, un nombre donné de cellules doit être détruit. Cela constitue un seuil, qui dépend du niveau de la lésion choisie. Ces réactions se distinguent des effets stochastiques apparaissant dans des cellules isolées, et induisant des cancers à partir de cellules somatiques irradiées et des maladies génétiques dans la descendance après l'irradiation des cellules germinales parentales.

(A56) Lorsque le terme stochastique a été introduit pour qualifier les effets concernant des cellules unitaires, les effets provoqués par des lésions portant sur des populations de cellules ont été appelés non-stochastiques (*Publication 41*, ICRP, 1984). Ce terme a été considéré plus tard comme inapproprié, et dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), il a été remplacé par le terme déterministe, signifiant « déterminé causalement par des événements antérieurs ». Il est désormais reconnu que les réactions tissulaires, qu'elles soient précoces ou tardives, ne sont pas nécessairement prédéterminées et qu'elles peuvent être modifiées après irradiation par le biais de divers modificateurs de la réponse biologique. On considère ainsi qu'il convient davantage de se référer à ces effets comme des réactions précoces ou tardives des tissus et des organes. Cependant, la Commission reconnaît que les

expressions génériques, « effets déterministes » et « effets stochastiques », trouvent une utilisation solide dans son système de protection et, selon le contexte, elle emploiera les expressions génériques et les expressions directement descriptives comme synonymes.

• *Réactions tissulaires et organiques*

(A57) Les réactions tissulaires précoces (dans une échelle de temps allant de plusieurs heures à quelques semaines) peuvent être des réactions de type inflammatoire à la suite de modifications de la perméabilité cellulaire et de la libération d'histamine, comme l'érythème, et des réactions ultérieures causées par la perte de cellules, comme l'épithélite exsudative et les réactions de desquamation dans les tissus épithéliaux.

(A58) Les réactions tissulaires tardives (sur une période allant de plusieurs mois à quelques années) sont appelées « génériques » si elles se produisent à la suite d'une lésion directe au sein du tissu cible, par exemple le rétrécissement de vaisseaux sanguins conduisant à une nécrose profonde des tissus suite à des irradiations prolongées, ou « secondaires » si elles se produisent à cause de réactions précoces, par exemple la nécrose du derme provoquée par la dénudation sévère de l'épiderme suivie d'une infection chronique ou des strictions intestinales provoquées par l'ulcération grave des muqueuses (Dörr et Hendry, 2001).

• *Courbes de survie cellulaire*

(A59) L'appauvrissement en cellules joue un rôle majeur dans les réactions précoces de desquamation des tissus épithéliaux après irradiation. Dans quelques types de cellules et tissus, la perte cellulaire rapide après irradiation est concurrencée par l'apoptose, comme illustré par les lymphocytes et les glandes salivaires. Dans d'autres tissus, la mort cellulaire est provoquée par la défaillance de la reproduction des cellules souches régénératrices qui peuvent subir une apoptose avant ou après des tentatives de mitose, ou des cellules en voie de prolifération (phase de différenciation). La majeure partie des cellules matures qui ne sont pas en prolifération ne meurt pas de l'irradiation, mais de sénescence naturelle. Pour un niveau donné de dommage au tissu, il s'avère que les facteurs modificateurs de la dose pour différentes conditions d'irradiation sont identiques pour la survie des cellules cibles dans les tissus et pour un niveau donné de réactions tissulaires précoces, démontrant ainsi l'importance de la survie des cellules cibles pour ces types de réactions (Hendry et Thames, 1987).

(A60) La survie des cellules en fonction de la dose (figure A.3.1) est couramment décrite à l'aide de l'équation linéaire-quadratique :

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$

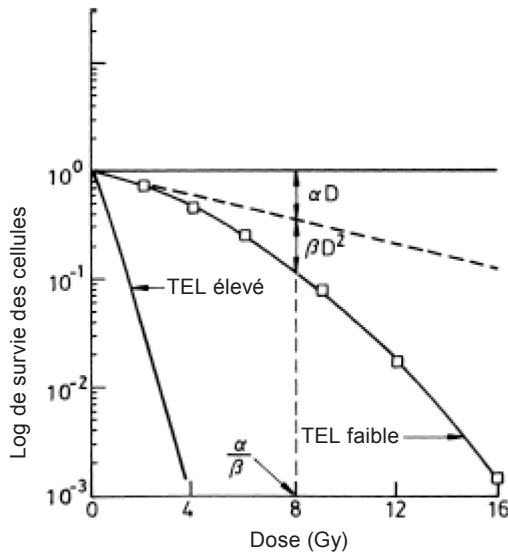


Fig. A.3.1. Courbes de survie (S) des cellules en fonction de la dose sur une échelle semi-logarithmique, décrites par l'équation linéaire-quadratique $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$ (ICRP, 1991b).

(A61) La constante α décrit la composante linéaire de la sensibilité des cellules à la mort cellulaire sur un tracé semi-logarithmique de survie (logarithmique) en fonction de la dose (linéaire), et β décrit l'augmentation de la sensibilité cellulaire aux doses de rayonnement plus élevées. Le rapport α/β correspond à la dose à laquelle les composantes linéaire et quadratique de l'élimination de cellules sont égales. Ce rapport est une mesure de la courbure de la courbe de survie. Le rapport α/β est plus bas et la courbe sur un tracé semi-logarithmique est plus prononcée pour les populations homogènes de cellules en prolifération lente, notamment dans les systèmes d'organes à renouvellement lent tels que le rein et la moelle épinière. Le rapport α/β est plus élevé et la courbe de survie est plus rectiligne pour les populations hétérogènes de cellules en prolifération rapide, telles que les populations de cellules cibles régénératrices de la muqueuse buccale et de l'intestin. Un facteur possible participant à cette rectitude est la présence de sous-populations ayant différentes sensibilités en fonction de la phase de leur cycle cellulaire. Le rapport α/β se situe généralement dans une plage allant de 7 à 20 Gy pour les réactions tissulaires précoces (une valeur de 10 Gy est couramment utilisée) et de 0,5 à 6 Gy pour les réactions tardives (une valeur de 3 Gy est couramment utilisée).

(A62) Lorsque les débits de dose sont inférieurs à environ 0,1 Gy/heure, une réparation des lésions cellulaires causées par les rayonnements se produit pendant l'irradiation. Cela amène la composante β à diminuer et à atteindre zéro aux très faibles débits de dose. La composante α ne peut pas être modifiée par une modification du débit de dose. Un caractère particulier de certains types de cellules est l'hy-

persensibilité à des doses inférieures à 0,5 Gy, situées typiquement entre 0,2 et 0,3 Gy (Joiner *et al.*, 2001), mais qui n'existe pas à des doses supérieures. Cela entraîne un écart par rapport à la courbe linéaire-quadratique lisse pour la survie cellulaire. Certains considèrent que cela résulte de la stimulation des processus de réparation aux doses supérieures à 0,2-0,3 Gy. L'écart a été détecté pour les réactions précoces de la peau chez les êtres humains, et pour les réactions de la peau et les lésions rénales chez les animaux d'expérience. L'importance de ce phénomène d'hypersensibilité pour le seuil des lésions tissulaires n'est pas encore claire.

- (A63) Avec des irradiations à TEL élevé, il se produit moins de lésions réparables et ainsi la composante β et les effets du débit de dose sont faibles ou absents. Par ailleurs, la courbe de survie ne comporte pas de composante d'hypersensibilité.

• *Réactions tissulaires et organiques précoces et tardives*

- (A64) Les réactions précoces de desquamation de l'épithélium et la dépression du système hématopoïétique sont provoquées par la stérilisation des cellules souches et des cellules progénitrices dans les tissus, entraînant selon le niveau de dose un manque transitoire ou permanent de cellules matures. Ces réactions sont caractéristiques de la réponse aux rayonnements des lignées cellulaires en cours de renouvellement, notamment celles de l'épiderme, des muqueuses, de l'hématopoïèse et de la spermatogenèse. L'évolution dans le temps de l'expression et de la restauration des parties constituantes des tissus dépend généralement du taux normal de renouvellement et, aux faibles doses, est fonction de la dose, mais non aux fortes doses. Une dénudation complète de ces tissus suite à des doses élevées se produit au moment qui correspond à la durée de vie des nouvelles cellules matures en plus des cellules produites par les cellules progénitrices résistantes aux rayonnements. Le stroma produit une grande variété de facteurs de croissance, qui induisent le repeuplement et la différenciation nécessaires pour restaurer les composantes tissulaires particulières. L'évolution dans le temps peut être accélérée et la restauration rendue plus complète par l'application de facteurs de croissance exogènes, qui stimulent également les processus de réparation.
- (A65) Les réactions tissulaires tardives sont dues en partie à la lenteur du renouvellement et à la mort de populations de composantes cellulaires, dans lesquelles les cellules sont fonctionnelles et capables de se diviser (Michalowski, 1981 ; Wheldon *et al.*, 1982). Les réactions tardives sont également dues au dysfonctionnement du système complexe des voies de signalisation intercellulaires, qui de façon générale régulent les diverses fonctions des tissus et des organes (Rubin *et al.*, 1998). Dans certains tissus, il s'avère que différents types de dommages apparaissent après différents temps de latence. Par exemple, dans la moelle épinière, il se produit un effet de démyélinisation précoce en l'espace de quelques mois, puis une deuxième phase de démyélinisation et de nécrose de la substance blanche après six à dix-huit mois, et une dernière phase après un à quatre ans qui

correspond la plupart du temps à une pathologie vasculaire (van der Kogel, 2002).

(A66) Dans la plupart des tissus, les réponses sont d'autant plus importantes lorsque les volumes irradiés sont plus grands. Concernant les réactions précoces de la peau, l'effet de volume est dû en grande partie à la capacité de cicatrisation décroissante des larges surfaces, principalement en raison de la migration réduite des cellules à partir des bords de la plaie. Concernant les réactions tardives, l'effet de volume concerne l'architecture des organes. Dans la moelle épinière, les éléments critiques sont agencés en série, de sorte que, lorsque davantage d'éléments sont irradiés, la probabilité d'inactiver l'un d'entre eux et de provoquer une paralysie augmente. De même, le bénéfice d'une migration cellulaire à partir des bordures d'un champ de rayonnements est moindre quand les volumes irradiés sont plus grands. Par opposition, dans le rein et le poumon par exemple, les sous-unités fonctionnelles (SUF, les néphrons et les alvéoles, respectivement) des tissus sont agencées en parallèle (Withers *et al.*, 1988). Dans ces cas, certaines SUF peuvent être inactivées sans entraîner de perte de la fonction de l'organe, jusqu'à ce qu'un nombre critique de SUF soit atteint. Une lésion tissulaire tardive est progressive et dépend fortement de la dose. Il s'avère que l'incidence de la morbidité tardive après radiothérapie continue à augmenter progressivement jusqu'à 10 ans et au-delà (Jung *et al.*, 2001). Dans les systèmes expérimentaux animaux, il existe diverses procédures qui retardent le début et le développement de la morbidité tardive due aux rayonnements (voir ci-après).

(A67) Les tissus diffèrent non seulement en termes de réaction dans le temps, mais également en termes de radiosensibilité. L'ovaire et les testicules, la moelle osseuse et le cristallin font partie des tissus les plus radiosensibles. En général, pour ces tissus la relation dose-incidence a une forme sigmoïde quand elle est représentée par rapport à des ordonnées linéaires, la fréquence de l'effet devant plus grande lorsque la dose augmente (figure A.3.2a). Les réactions tissulaires et organiques varient avec la dose, en termes de gravité et d'incidence. Le premier schéma de la figure A.3.3 illustre comment l'incidence d'une réaction particulière, définie comme une affection pathologique cliniquement décelable, augmente en fonction de la dose dans une population d'individus ayant des sensibilités différentes. Le second schéma de la figure A.3.3 représente la relation dose-gravité pour une population d'individus de sensibilités différentes. La gravité de l'état pathologique augmente de la façon la plus marquée chez les individus du sous-groupe le plus sensible (courbe a), atteignant le seuil de détectabilité à une dose inférieure à celle des groupes moins sensibles (courbes b et c). La fourchette des doses, dans laquelle les différents sous-groupes atteignent le même seuil de gravité, est représentée dans le premier schéma de la figure A.3.3, qui montre la fréquence de l'état pathologique au sein de l'ensemble de la population, et qui n'atteint 100 % que lorsque la dose est suffisamment élevée pour dépasser le seuil de gravité choisie pour tous les membres de la population.

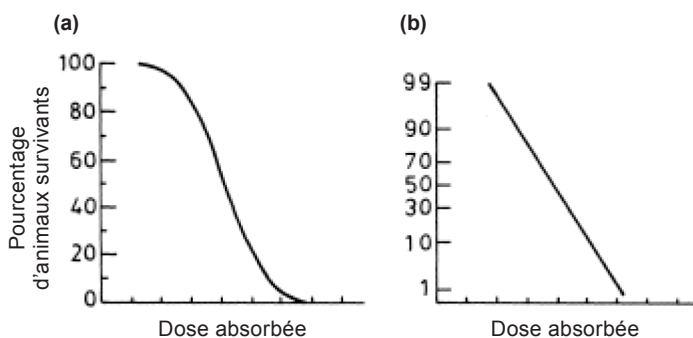


Fig. A.3.2. Relation entre la mortalité et la dose : (a) relation sigmoïde sur une échelle linéaire-linéaire, (b) relation linéaire sur une échelle transformée probabilité-linéaire (ICRP, 1991b).

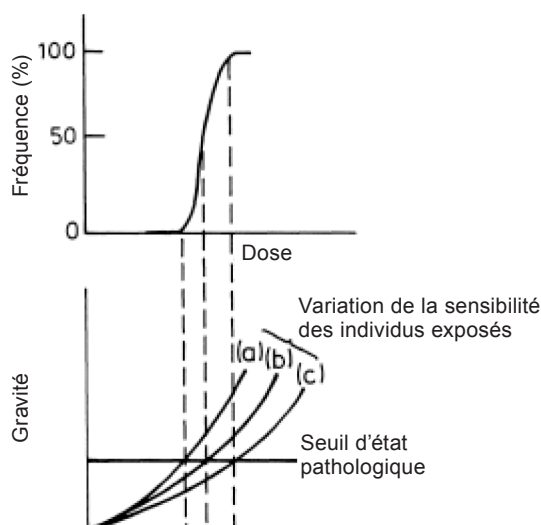


Fig. A.3.3. Relations entre la dose et la fréquence ainsi que la gravité des réactions tissulaires (effets déterministes). Schéma du haut : augmentation sigmoïde de la fréquence attendue dans une population d'individus ayant différentes sensibilités. Schéma du bas : relations dose-gravité attendues pour trois individus ayant des sensibilités différentes (ICRP, 1991b).

(A68) En réalité, sensiblement moins de 1 % d'une population générale est très sensible aux rayonnements en raison de mutations héritées dans des gènes importants pour la réparation ou la détection des dommages causés à l'ADN. Le reste de la population présente tout un spectre de sensibilités, ce qui influence considérablement la pente de la courbe dose-incidence. Cette modification de pente vient en complément des contributions primaires en rapport avec la sensibilité inhérente aux cellules cibles et aux caractéristiques de l'architecture des tissus évoquée ci-dessus. Il n'est pas encore possible, à l'aide d'analyses cellulaires et moléculaires, de déterminer avec précision les sensibilités individuelles au sein de ce spectre de radiosensibilités.

(A69) Les doses seuils pour certaines réactions tissulaires et organiques dans les tissus de l'organisme les plus radiosensibles sont présentées dans le tableau A.3.1. Celles-ci ont été déduites de diverses observations faites en radiothérapie et lors d'expositions accidentelles. En général, des doses fractionnées ou des doses prolongées à faible débit de dose sont moins nocives que des doses élevées.

Tissu et effet	Seuil		
	Dose totale reçue lors d'une unique exposition brève (Gy)	Dose totale reçue lors d'expositions très fractionnées ou prolongées (Gy)	Débit de dose annuel si reçu annuellement lors d'expositions très fractionnées ou prolongées pendant de nombreuses années ($Gy\ y^{-1}$)
Testicules Stérilité temporaire Stérilité permanente	0,15 3,5 à 6,0 ³	NA ² NA	0,4 2,0
Ovaires Stérilité	2,5 à 6,0	6,0	> 0,2
Cristallin Opacités détectables Déficiência visuelle (cataracte) ⁵	0,5 à 2,0 ⁴ 5,0 ⁵	5 > 8	> 0,1 > 0,15
Moelle osseuse Dépression de l'hématopoïèse	0,5	NA	> 0,4

Voir le tableau A.3.4 et la section A.3.1.7 pour les jugements révisés.

1 : pour de plus amples informations, consulter la *Publication 41* (ICRP, 1984).

2 : NA désigne « non applicable », étant donné que le seuil dépend du débit de dose plutôt que de la dose totale.

3 : voir UNSCEAR (1988).

4 : voir également Otake et Schull (1990).

5 : donné pour 2 à 10 Sv (NCRP, 1989) pour le seuil d'une dose aiguë.

Tableau A.3.1. Estimations des seuils pour les effets tissulaires pour les testicules, les ovaires, le cristallin et la moelle osseuse de l'être humain adulte (ICRP, 1984, *Publication 41*).

• Mortalité après exposition du corps entier

(A70) La mortalité après irradiation est généralement le résultat d'un appauvrissement sévère en cellules dans les tissus, ou d'un autre dysfonctionnement majeur d'un ou plusieurs organes vitaux de l'organisme. À la suite de l'irradiation d'une partie du corps, ou de l'irradiation hétérogène du corps entier, la probabilité de décès d'un individu dépend des organes particulièrement exposés, du volume irradié et du niveau de la dose. Après irradiation relativement homogène du corps entier, par exemple avec des faisceaux de photons pénétrants d'énergie supérieure à environ 1 MeV, le décès peut être causé par un des nombreux syndromes dis-

tincts, caractéristiques de gammes de doses particulières, et dus à des lésions dans des systèmes organiques spécifiques.

- (A71) Pour un syndrome spécifique qui pourrait conduire à la mort, la relation entre le pourcentage de survivants et la dose a une forme sigmoïde sur une échelle linéaire, tandis que pour une échelle transformée probabilité-linéaire la forme est approximativement linéaire (figure A.3.2b). La relation survie-dose est souvent décrite par son point médian, la DL_{50} , c'est-à-dire la dose qui entraîne la mort chez la moitié des individus, et par la pente de la courbe. La pente peut être caractérisée par la distribution, l'écart-type, ou par d'autres paramètres tirés d'autres transformations des données. Les valeurs de $DL_{5 \text{ à } 10}$ et $DL_{90 \text{ à } 95}$ sont utiles pour l'évaluation de la dose qui entraînera le décès de seulement quelques individus ou de nombreux individus.
- (A72) Pour un être humain adulte en bonne santé, la $DL_{50/60}$, c'est-à-dire en 60 jours, représente une dose au point médian d'environ 4 Gy, mais la littérature propose des estimations allant de 3 à 5 Gy. Les estimations avoisinent 1 à 2 Gy pour la DL_{10} , et 5 à 7 Gy pour la DL_{90} (UNSCEAR, 1988 annexe G ; NUREG, 1997). La cause du décès est une défaillance hématopoïétique, causée principalement par un manque des cellules progénitrices produisant les granulocytes fonctionnels, de courte durée de vie, ainsi que des hémorragies causées par l'absence du remplacement des globules rouges, résistants aux rayonnements. Il est possible d'améliorer les chances de survie des individus exposés à des doses aux environs de la $DL_{50/60}$, voire supérieures, par des soins médicaux appropriés tels que la réhydratation, l'antibiothérapie, les antifongiques et des mesures d'isolement (UNSCEAR, 1988 annexe G), l'administration de plaquettes et de concentrés de cellules souches de sang isologues, et en injectant des facteurs de croissance tels que le facteur de stimulation de colonies de granulocytes-macrophages. Certains experts ont considéré qu'un traitement médical peut augmenter la $DL_{50/60}$ aux alentours de 5 Gy, et éventuellement aux alentours de 6 Gy si des facteurs de croissance sont également employés (NUREG, 1997). Dans les systèmes expérimentaux animaux, ces procédures se sont avérées augmenter de manière significative les valeurs de la DL_{50} (tableau A.3.2). Des facteurs de croissance sont utilisés depuis de nombreuses années chez l'homme pour traiter des maladies hématologiques après l'irradiation du corps entier. Cependant, dans les rares cas d'expositions accidentelles aux rayonnements où ils ont été utilisés, ils n'ont pas sauvé les individus dont la vie était menacée, probablement en raison d'un traitement tardif. Bien que les facteurs de croissance aient été considérés comme bénéfiques pendant la phase précoce après exposition, les individus traités sont morts de réactions organiques, comme la pneumonite.
- (A73) Aux doses supérieures aux environs de 5 Gy, d'autres effets se produisent, notamment un syndrome gastro-intestinal grave (cellules souches et cellules endothéliales des capillaires) qui, lorsqu'il est associé à un syndrome hématopoïétique, entraîne la mort en l'espace d'une à deux semaines. Il existe peu de données sur l'homme pour évaluer avec précision la DL_{50} pour ce syndrome, mais

elle peut avoisiner la dose élevée de 10 Gy (UNSCEAR, 1988 annexe G ; NUREG, 1997). Le traitement médical et les facteurs de croissance augmentent cette valeur approximative. Si une partie de la moelle et la majeure partie de l'intestin ont été épargnées en raison de l'hétérogénéité de l'irradiation, une congestion aiguë (pneumonie) peut alors entraîner la mort à des doses aiguës supérieures à 10 Gy aux poumons. Si les reins ont été irradiés, un syndrome rénal se produit également dans la même fourchette de doses. Tous ces effets peuvent être éventuellement atténués jusqu'à un certain point, comme le démontrent avec succès les facteurs de croissance et d'autres molécules, qui réduisent l'importance des lésions des tissus et des organes dans les modèles animaux après irradiation (tableau A.3.2). À des doses encore plus élevées, à environ 50 Gy et plus, le système nerveux et le système cardiovasculaire subissent des lésions sévères et l'individu meurt d'un choc au bout de quelques jours (NCRP, 1974). Des doses létales approchées, causant la mort à des temps différents, sont données dans le tableau A.3.3. Celles-ci correspondent à des doses élevées de rayonnement à faible TEL reçues en quelques minutes.

- (A74) Si la dose est administrée sur une période de quelques heures ou plus, une dose plus élevée à l'ensemble de l'organisme est nécessaire pour que ces effets se produisent. Par exemple, pour un débit de dose d'environ 0,2 Gy par heure, les valeurs de la DL_{50} peuvent être augmentées d'environ 50 % (NUREG, 1997). Si la dose est administrée pendant un mois, la $DL_{50/60}$ peut être doublée (UNSCEAR, 1988 annexe G). Aux faibles débits de dose de rayonnement (exposition chronique), il existe des preuves de l'existence d'un syndrome chronique d'irradiation ayant en particulier un impact sur les systèmes hématopoïétique, immunitaire et nerveux (Guskova *et al.*, 2002 ; AFRRI, 1994, 1998 ; Akleyev et Kisselyov, 2002). Les doses seuils pour la dépression du système immunitaire sont d'environ 0,3 à 0,5 Gy par an (Akleyev *et al.*, 1999) ; les estimations des doses seuils pour les effets dans d'autres organes sont données dans le tableau A.3.1. Des réactions graves ne se produisent pas dans la plupart des tissus de l'organisme des adultes ou des enfants avec des doses annuelles inférieures à 0,1 Gy reçues au cours de nombreuses années. La moelle osseuse rouge, les cellules reproductrices et le cristallin sont les plus sensibles.
- (A75) Les réactions des tissus et des organes consécutives à une exposition à TEL élevé sont similaires à celles consécutives à une exposition à faible TEL, mais, à TEL élevé, leur fréquence et leur gravité sont supérieures par unité de dose absorbée. Ces différences sont exprimées en termes d'efficacité biologique relative (EBR) pour l'effet considéré. L'EBR d'un rayonnement à TEL élevé par rapport à un rayonnement à faible TEL est défini comme le rapport des doses absorbées du rayonnement de référence à faible TEL et du rayonnement à TEL élevé qui entraînent le même niveau d'effet biologique.
- (A76) Les valeurs de l'EBR pour les réactions des tissus et des organes sont plus élevées pour de plus petites doses et également lorsque de faibles doses par fraction sont administrées de façon répétée afin d'accumuler la dose totale (*Publication 58*,

ICRP 1989b). Les valeurs de l'EBR tendent à être plus petites pour les effets précoces dans les tissus de l'hématopoïèse et de la reproduction, plus grandes pour le tractus gastro-intestinal et la peau, et encore plus grandes pour les réactions tardives, par exemple, dans le poumon et le rein.

(A77) L'EBR efficace maximal est la valeur qui s'applique à la dose seuil pour l'effet particulier considéré. Il est inférieur à la valeur de l'EBR_M, défini comme le rapport de ces doses à de très faibles doses. Il s'agit du rapport des composantes linéaires des ajustements linéaires-quadratiques aux données à doses plus élevées. Il représente ainsi une extrapolation à des niveaux de dose en dessous de la dose seuil, qui revêt un intérêt théorique mais non pratique. Il ignore également la possibilité d'une hypersensibilité occulte aux très faibles doses (voir la section 3.1, paragraphes A59 à A63). Les valeurs de l'EBR_M pour les neutrons sont deux à cinq fois inférieures ; les valeurs de l'EBR efficace maximal sont encore plus petites que les valeurs de l'EBR_M pour les effets stochastiques dans les tissus correspondants. Ainsi, l'utilisation des valeurs de Q et de w_R dans les cas où les effets tissulaires sont prépondérants entraînerait une surestimation de la contribution au risque des rayonnements à TEL élevé.

• *Résumé des estimations projetées des seuils de dose pour la morbidité et la mortalité*

(A78) Dans le but de développer des avis pour les présentes Recommandations de la CIPR, la Commission a décidé de mettre à jour et de résumer les estimations des seuils des doses absorbées aiguës correspondant à des incidences de 1 % pour la morbidité et la mortalité, impliquant des organes et des tissus de l'homme adulte après des expositions du corps entier par des rayonnements gamma. Ces estimations d'incidence de 1 %, issues de publications s'appuyant sur des projections mathématiques de données dose-effet, figurent dans le tableau A.3.4, avec des estimations des temps de survenue pour les effets considérés.

Organe	Agent	FMD ^a
<i>Moelle osseuse :</i>		
Réactions précoces	Antibiotiques Facteur de stimulation des colonies de granulocytes-macrophages	1,2 à 1,8 (rongeur et singe)
<i>Intestin :</i>		
Réactions précoces	Antibiotiques Interleukine 1 Facteurs de croissance hématopoïétiques Interleukine 11, facteur de croissance et de transformation $\beta 3$ (TCF)	1,1 à 1,4 (rat) 1,1 1,1 (souris) ^b > 1,0
Réactions tardives	Régime de faible masse moléculaire Clopidogrel antiplaquettaire	> 1,0 (rat) > 1,0 (rat) ^c

→

Organe	Agent	FMD ^a
<i>Peau :</i>		
Alopécie	Prostaglandine E2	1,2 à 1,5
Réactions précoces	Acide γ -linoléinique	1,1 à 1,2 (porc)
Réactions tardives	Acide γ -linoléinique	1,1 à 1,2 (porc)
	Modificateurs de cellules sanguines	1,4
	Cu/Zn/Mn-SOD	> 1,0 (porc) ^d
<i>Muqueuses buccales :</i>		
Réactions précoces	Facteur de croissance de kératinocyte	Environ 2,0
<i>Poumon :</i>		
Pneumonie	Interleukine 1, Facteur tumoral-nécrotique- α (TNF)	> 1,0 > 1,0
<i>Moelle épinière :</i>		
Réactions tardives	Agents vasoactifs	1,1 (rat)
<i>Rein :</i>		
Réactions tardives	Captopril, bloqueurs de l'angiotensine II	> 1,0 (rat)

a : FMD = rapport des doses de rayonnement avec ou sans agent protecteur, provoquant le même niveau d'effet.

> 1,0 indique que la protection observée n'a pas pu être quantifiée en termes de valeur de FMD, parce que les relations dose-effet n'étaient pas disponibles. Les réactions ont été évaluées comme étant moins sévères avec l'association rayonnement-agent protecteur.

b : Okunieff *et al.* (1998).

c : Wang *et al.* (2002).

d : Lefaix *et al.* (1996).

Tableau A.3.2. Facteurs de modification de dose (FMD) rapportés chez la souris ou d'autres espèces, si indiqué (mis à jour par Hendry, 1994).

Dose absorbée par l'ensemble de l'organisme ^a (Gy)	Principal effet causant la mort	Moment de la mort après l'exposition (jours)
3 à 5	Atteinte de la moelle osseuse (LD _{50/60})	30 à 60
5 à 15	Atteinte du tractus gastro-intestinal	7 à 20
5 à 15	Atteinte des poumons et du rein	60 à 150
> 15	Atteinte du système nerveux	< 5, en fonction de la dose

a : certaines données de la fourchette des doses comprennent des résultats provenant d'irradiations partielles de l'organisme.

Tableau A.3.3. Fourchette des doses associées à des syndromes spécifiques induits par les rayonnements et à la mortalité humaine, après exposition aiguë et uniforme du corps entier à des rayonnements à faible TEL.

• *Limites de dose pour des tissus spécifiques*

(A79) La *Publication 60* (ICRP 1991b, paragraphe 194 et tableau 5.3) décrit la nécessité d'établir des limites de dose pour l'exposition de l'œil et de surfaces localisées de la peau. En effet, ces tissus ne sont pas nécessairement protégés contre une réaction/lésion induite par les rayonnements par la limite de dose efficace qui, dans ces circonstances, s'adresse à la protection contre le développement d'un cancer.

(A80) Les informations disponibles depuis 1990 n'ont pas démontré la nécessité de changer d'opinion par rapport à la radiosensibilité tumorigène de la peau ou des tissus sous-cutanés. On estime par conséquent que les limites de dose pour la peau et les mains/pieds, pour les travailleurs et pour les membres du public, présentées dans le tableau 5.3 de la *Publication 60* restent applicables. Cependant, selon de récentes études, le cristallin peut être plus radiosensible qu'il n'a été jugé auparavant. En particulier, chez les survivants des bombardements atomiques (Minamoto *et al.*, 2004) et un groupe d'enfants traités pour un hémangiome cutané (Hall *et al.*, 1999), il existe des indices d'un excès de cataracte postérieure sous-capsulaire ou corticale, à des doses quelque peu inférieures à celles attendues. Pour la détermination d'un seuil de dose pour la cataracte, des incertitudes sont reconnues en ce qui concerne les mécanismes du développement de la cataracte ainsi que la relation entre la détection de l'opacité du cristallin et l'expression d'une déficience visuelle. Les dernières données et les incertitudes mécanistiques précédemment constatées soulignent la nécessité d'une nouvelle appréciation détaillée de la radiosensibilité du cristallin. Un nouveau Groupe de travail du Comité 1 de la CIPR doit aborder ce problème.

Effet	Organe/tissu	Temps de survenue de l'effet	Dose absorbée (Gy) ^e
<i>Morbidité :</i>			1 % d'incidence
Stérilité temporaire	Testicules	3 à 9 semaines	Environ 0,1 ^{a,b}
Stérilité permanente	Testicules	3 semaines	Environ 6 ^{a,b}
Stérilité permanente	Ovaires	< 1 semaine	Environ 3 ^{a,b}
Dépression de l'hématopoïèse	Moelle osseuse	3 à 7 jours	Environ 0,5 ^{a,b}
Phase principale de l'érythème	Peau (larges surfaces)	1 à 4 semaines	< 3 à 6 ^b
Brûlures de la peau	Peau (larges surfaces)	2 à 3 semaines	5 à 10 ^b
Perte de cheveux transitoire	Peau	2 à 3 semaines	Environ 4 ^b
Cataracte (déficience visuelle)	Œil	Plusieurs années	Environ 1,5 ^{a,c}
<i>Mortalité :</i>			
Syndrome de la moelle osseuse :			
– sans traitement médical	Moelle osseuse	30 à 60 jours	Environ 1 ^b
– avec un bon traitement médical	Moelle osseuse	30 à 60 jours	2 à 3 ^{b,d}

Effet	Organe/tissu	Temps de survenue de l'effet	Dose absorbée (Gy) ^e
<i>Syndrome gastro-intestinal :</i>			
– sans traitement médical – avec un bon traitement médical	Intestin grêle	6 à 9 jours	Environ 6 ^d
	Intestin grêle	6 à 9 jours	> 6 ^{b,c,d}
Pneumonie	Poumon	1 à 7 mois	6 ^{b,c,d}

a : ICRP (1984).

b : UNSCEAR (1988).

c : Edwards et Lloyd (1996).

d : Scott et Hahn (1989), Scott (1993).

e : la plupart des valeurs sont arrondies au Gy près ; les fourchettes indiquent la variation vis-à-vis de la taille de la surface pour la peau et des différents traitements médicaux pour la moelle osseuse.

Tableau A.3.4. Estimations projetées des seuils de dose absorbée aiguë, pour des incidences de morbidité et de mortalité de 1 %, pour les organes et les tissus d'un être humain adulte, après exposition du corps entier à des rayonnements gamma.

A.3.2. Effets sur l'embryon et le fœtus

(A81) Les risques de lésions tissulaires et de modifications du développement (y compris les malformations) de l'embryon et du fœtus irradiés ont fait l'objet d'une récente revue dans la *Publication 90* (ICRP, 2003a). D'une façon générale, cette revue a renforcé les opinions sur les risques *in utero* présentés dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) bien que, sur certains points, de nouvelles données permettent de clarifier les opinions. Sur la base de la *Publication 90*, on peut tirer les conclusions suivantes sur les risques *in utero* de lésions tissulaires et de malformations, suite à des expositions jusqu'à quelques dizaines de mGy à faible TEL.

(A82) De nouvelles données, issues d'études sur des animaux, confirment la sensibilité de l'embryon aux effets létaux d'une irradiation au cours de la période de pré-implantation du développement embryonnaire. À des doses de quelques dizaines de mGy, ces effets létaux ne sont pas très fréquents, et les données revisitées ne laissent aucune raison de penser que des risques significatifs pour la santé, exprimés après la naissance, surviendront.

(A83) Concernant l'induction de malformations, les données sur les animaux renforcent l'opinion selon laquelle il existe des modèles de la radiosensibilité *in utero* en fonction de l'âge de la gestation, la sensibilité maximale s'exprimant pendant la période d'organogenèse majeure. Sur la base de ces données animales, un seuil de dose pour l'induction de malformations est estimé à environ 100 mGy. Par conséquent, à des fins pratiques, le risque de malformations après exposition *in utero* à de faibles doses peut ne pas être pris en compte. La *Publication 90* (ICRP, 2003a) a révisé les données expérimentales sur le développement du système nerveux après irradiation *in utero*, pour lequel des seuils de dose s'appliquent

généralement. Elle considère également les données épidémiologiques sur les êtres humains comme résumé ci-après.

- (A84) La révision des données chez les survivants des bombardements atomiques, concernant l'induction d'un retard mental grave à la suite de l'irradiation pendant la période prénatale la plus sensible (8 à 15 semaines après la conception), confirme désormais de manière plus claire un seuil de dose d'au moins 300 mGy pour cet effet et par conséquent l'absence de risques aux faibles doses. Les données associées sur les pertes de QI (quotient intellectuel) estimées aux alentours de 25 points par Gy sont plus difficiles à interpréter et leur signification manque de clarté. Bien qu'une relation dose-effet sans seuil ne puisse pas être exclue, même en l'absence d'un véritable seuil de dose, tout effet sur le QI après des doses *in utero* de quelques dizaines de mGy n'aurait aucune importance pratique pour la plupart des individus. Cet avis concorde avec celui développé dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b).

A.3.3 Références, section A.3

- AFRRI Rapport de contrat 94-1, 1994. *Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals*. [Analyse de cas de maladies chroniques dues aux rayonnements dans la population de l'Oural méridional.] AFRRI, Bethesda, Maryland, États-Unis.
- AFRRI Rapport de contrat 98-1, 1998. *Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents*. [Maladie chronique due aux rayonnements chez les résidents riverains de la rivière Tetcha.] AFRRI, Bethesda, Maryland, États-Unis.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (eds.), 2002. *Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river*. [Impacts médicaux-biologiques et écologiques de la contamination radioactive de la rivière Tetcha.] Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. *Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans*. [Hématopoïèse à long terme et statut immunitaire après l'exposition chronique aux rayonnements de la moelle osseuse rouge chez les humains.] *Central European Journal of Occ. and Env. Medicine* 5, 113-129.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. *Consequential late effects in normal tissues*. [Effets tardifs consécutifs dans les tissus normaux.] *Radiother. Oncol.* 61, 223-231.
- Edwards, A.A. et Lloyd, DC., 1996. *Risk from deterministic effects of ionising radiation*. [Risque d'effets déterministes des rayonnements ionisants.] Doc. NRPB vol. 7 n°3.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. *Russian concepts of chronic radiation disease in man*. [Concepts russes de la maladie chronique des rayonnements chez l'homme.] *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19-23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. *Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy*. [Opacités du cristallin chez les individus exposés aux rayonnements ionisants pendant l'enfance.] *Radiat. Res.* 152, 190-195.
- Hendry, J.H., 1994. *Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation*. [Modificateurs de la réponse biologique et lésions des tissus normaux après irradiation.] *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123-132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. [Fractionnement en radiothérapie.] Taylor and Francis, Londres.

- ICRP, 1984. *Non-stochastic effects of ionizing radiation*. [Effets non-stochastiques des rayonnements ionisants.] *Publication CIPR 41*. Ann. CIPR 14 (3).
- ICRP, 1989b. *RBE for deterministic effects*. [EBR pour les effets déterministes.] *Publication CIPR 58*. Ann. CIPR 20 (4).
- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission Internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. *Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms*. [Hypersensibilité à faible dose : statut actuel et mécanismes possibles.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379-389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. *Quantification of late complications after radiation therapy*. [Quantification des complications tardives après radiothérapie.] *Radiother. Oncol.* 61, 233-246.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. *Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study*. [Traitement réussi d'une fibrose induite par les rayonnements à l'aide de Cu/Zn-SOD et Mn-SOD : une étude expérimentale.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 35, 305-312.
- Michalowski, A., 1981. *Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity*. [Effets des rayonnements sur les tissus normaux : mécanismes hypothétiques et limitations d'essais de clonogénicité *in situ*.] *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157-172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. *Cataracts in atomic bomb survivors*. [Cataractes chez les survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339-345.
- NCRP, 1974. *Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack*. [Facteurs radiologiques ayant un impact sur la prise de décision lors d'une attaque nucléaire.] Rapport n° 42. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. *Radiation protection for medical and allied health personnel*. [Protection radiologique du personnel médical et paramédical.] Rapport n° 105. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NUREG, 1997. *Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment*. [Analyse des incertitudes sur les conséquences probabilistes d'accident : évaluation des incertitudes des effets précoces sur la santé.] CR-6545/EUR 16775. Commission de régulation de l'énergie nucléaire américaine, Washington DC, États-Unis, et Commission des Communautés européennes, Bruxelles, Belgique.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. *In vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice*. [Effets radioprotecteurs *in vivo* des facteurs de croissance angiogéniques sur l'intestin grêle de souris C3H.] *Radiat. Res.* 150, 204-211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. *Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system*. [Opacités postérieures du cristallin liées aux rayonnements chez les survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki en fonction de la dosimétrie DS86.] *Radiat. Res.* 121, 3-31.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. *Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts*. [Changements de paradigme

- dans la physiopathologie des effets tardifs des rayonnements dans les tissus normaux : Concepts moléculaires versus concepts classiques.] In : Tobias, J.S. et Thomas, P.R.M. (eds.) *Current Radiation Oncology* [Radio-oncologie actuelle], vol. 3. Arnold, Londres.
- Scott, B.R., 1993. *Early occurring and continuing effects*. [Effets précoces et prolongés.] In : *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. [Modification des modèles résultant de l'addition des effets d'une exposition à des nucléides émetteurs alpha.] Washington, DC, Commission de régulation de l'énergie nucléaire, NUREG/CR-4214, rév. 1, partie 2, addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. *Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation*. [Modèles des effets précoces et prolongés pour l'analyse des conséquences des accidents de centrale nucléaire. Rayonnements à faible TEL.] Washington DC, Commission de régulation de l'énergie nucléaire, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rév. 1, partie 2.
- UNSCEAR, 1988. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport de 1988 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. *Radiation response and tolerance of normal tissues*. [Réponse aux rayonnements et tolérance des tissus normaux.] In : *Basic Clinical Radiobiology*. [Radiologie clinique de base.] Steel, G.G. (ed.). Arnold, Londres.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., et al., 2002. *Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine*. [L'inhibition à court terme de l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP à l'aide de clopidogrel améliore la toxicité induite par les rayonnements dans l'intestin grêle du rat.] *Thromb. Haemost.* 87, 122-128.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. *The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation*. [L'effet de l'irradiation sur le fonctionnement des tissus normaux autoreouvelés avec des organisations prolifératives différentes.] *Br. J. Radiol.* 55, 759-766.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. *Treatment volume and tissue tolerance*. [Volume traité et tolérance des tissus.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751-759.

A.4. Risques de cancer induit par les rayonnements

(A85) Dans le développement des opinions sur le risque de cancer induit par les rayonnements dans une gamme de doses jusqu'à environ 100 mSv, la Commission a porté son attention sur : (a) les implications des données fondamentales sur la réponse aux rayonnements, (b) les aspects quantitatifs de la cancérogenèse animale, et (c) les observations épidémiologiques directes du risque de cancer chez les êtres humains, bien que les doses soient généralement supérieures à 100 mSv. Les conclusions tirées par la Commission sur les implications des données fondamentales et animales permettent : (1) de guider la projection des données épidémiologiques concernant des doses élevées afin d'estimer le risque de cancer dans la région d'intérêt des faibles doses, et (2) d'examiner l'application d'un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) qui s'appliquerait aux expositions humaines à de faibles doses et faibles débits de dose. Les avis formulés dans la section A.6 sur les effets héréditaires sont discutés plus avant dans une section réservée de l'annexe afin de fournir de nouvelles estimations du détrimement et des coefficients du risque nominal.

A.4.1. Données fondamentales sur la réponse aux rayonnements

(A86) Dans la formulation des Recommandations pour la protection des êtres humains contre les effets tumorigènes des rayonnements, la Commission doit prendre en compte un très large ensemble de données et de concepts biologiques, dont la plupart font l'objet d'un débat encore en cours et, dans certains cas, de controverses. Les méthodes épidémiologiques utilisées pour l'estimation du risque de cancer font toutefois l'unanimité quant au fait qu'elles n'ont pas la puissance suffisante pour révéler directement les risques de cancer dans la gamme de doses allant jusqu'à 100 mSv environ. Les données biologiques jouent donc un rôle de plus en plus important dans le développement des Recommandations de la CIPR et, en cas d'incertitude et/ou de controverse, il est nécessaire d'arriver à un avis scientifiquement mesuré et reposant sur des données révisées par des experts.

(A87) Les principaux critères utilisés par la Commission dans la recherche d'une opinion équilibrée sur les données biologiques sont repris dans les questions posées ci-après.

- Dans quelle mesure les indicateurs radiobiologiques en question s'appliquent-ils à la tumorigénèse humaine *in vivo* ?
- La robustesse conceptuelle, méthodologique et statistique d'une étude donnée est-elle suffisante pour appuyer les conclusions publiées ?
- Ces conclusions publiées concordent-elles avec celles d'études similaires et tirent-elles le meilleur parti d'autres données expérimentales pertinentes ?

En cas de données et de concepts contradictoires :

- Parmi les éléments contradictoires, lesquels présentent la plus grande cohérence avec les connaissances fondamentales sur le processus de cancérisation en général et, si possible, avec les données épidémiologiques ?
- Dans quelle mesure la question est-elle critique dans le cadre large de la protection radiologique ?

(A88) Ces questions ont été appliquées à un grand ensemble de données fondamentales relatives au cancer, publiées et prises en compte par le Comité 1 de la CIPR ainsi que par d'autres comités s'intéressant au risque de cancer dû aux rayonnements (par exemple, UNSCEAR, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d). À partir de cette évaluation, les jugements suivants ont été développés par la Commission.

• *Relations dose-effet pour les mutations géniques et chromosomiques*

(A89) En partant du principe que l'induction par les rayonnements de mutations géniques et chromosomiques a une importance directe sur le processus de cancérisation, la majeure partie des données pertinentes issues d'études cellulaires est compatible avec une relation simple entre la dose et l'effet. Une relation linéaire-quadratique décrit en général complètement la relation dose-réponse, pour les rayonnements à faible TEL. Les données les plus instructives, bien qu'elles soient peu nombreuses, suggèrent la linéarité jusqu'à des doses de quelques dizaines de mGy, et il n'existe aucune raison valable de suggérer une déviation de cette proportionnalité simple dans une gamme de doses jusqu'à quelques mGy. À des doses de quelques mGy et moins de rayonnements à faible TEL, la linéarité de la réponse pour des événements ciblés dans les cellules est vraisemblable, car la fluence des traces devient égale ou inférieure au nombre de cellules dans le champ des rayonnements (voir la section A.2.1). Si les effets de proximité devaient toutefois s'avérer contribuer sensiblement aux effets cellulaires aux faibles doses d'une façon générale, cette linéarité pourrait ne plus être vraisemblable.

• *Réponse au dommage de l'ADN dans les cellules*

(A90) De nombreuses données soutiennent l'opinion selon laquelle l'activité des processus de réponse aux dommages de l'ADN dans les cellules est étroitement associée à la fois aux effets radiobiologiques cellulaires et au développement d'un cancer. Sur cette base, on peut s'attendre à ce que la fidélité de la réparation après irradiation de l'ADN constitue un déterminant critique de la réponse aux faibles doses. Les données actuelles indiquent la prédominance d'un processus de réparation intrinsèquement sujette aux erreurs pour les lésions double-brin de l'ADN chimiquement complexes, qui sont caractéristiques de l'action des rayonnements. Une réparation de l'ADN sujette aux erreurs à des doses s'abaissant jusqu'à quelques dizaines de mGy est cohérente de façon approximative avec la linéarité exprimant la réponse à la dose délivrée aux cellules pour les mutations

géniques/chromosomiques et implique une simple proportionnalité entre la dose et le risque de cancer associé à ces mutations. La possibilité de modifications biochimiques de la fidélité de la réparation de l'ADN à des doses en dessous de quelques dizaines de mGy ne peut pas être exclue, mais il n'existe aucune raison particulière de prévoir ces modifications.

- (A91) Une possible remise en cause de cette opinion scientifique classique a émergé des propositions reposant sur la capacité des cellules à soutenir et réparer un flux relativement élevé de lésions oxydatives de l'ADN survenant spontanément (voir UNSCEAR, 2000 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d). Le problème soulevé est que si les cellules peuvent traiter correctement ce niveau relativement élevé de lésions spontanées de l'ADN, un petit nombre de lésions additionnelles de l'ADN dues à l'exposition à quelques dizaines de mGy (environ deux lésions double-brin de l'ADN ou environ 1 agrégat complexe par cellule, à environ 50 mGy à faible TEL) aurait peu ou pas de conséquences pour le risque de cancer.
- (A92) Ce phénomène pourrait avoir un certain impact si les lésions de l'ADN qui surviennent spontanément et celles induites par les rayonnements étaient du même type. Cependant, comme le mentionnent les sections A.2.1 et A.2.3, il y a tout lieu de croire que les lésions de l'ADN agrégées et chimiquement complexes, caractéristiques de l'action des rayonnements, proviennent très peu fréquemment de processus oxydatifs spontanés dans les cellules ; ces processus oxydatifs ont tendance à entraîner un dommage simple et facilement réparable dans un seul brin de l'ADN. Étant donné que les lésions de l'ADN complexes sont intrinsèquement difficiles à réparer correctement, l'argument perd beaucoup de sa valeur scientifique.
- (A93) Ces problèmes ont été abordés en détail par l'UNSCEAR (2000), le NAS/NRC (2006) et la CIPR (ICRP, 2005d) et, pour les raisons précédemment indiquées, la Commission conclut que le poids des preuves s'équilibre avec les questions, tendant vers la simple proportionnalité pour la réponse aux faibles doses, fondée sur l'abondance relative des dommages spontanés de l'ADN et de ceux induits par les rayonnements.
- (A94) Il a également été proposé que la simple proportionnalité entre la dose et l'effet radiobiologique puisse ne pas s'appliquer dans toutes les circonstances, en raison de l'activité des processus de la réponse adaptative aux lésions de l'ADN, mentionnés dans la section A.2.3. La Commission reconnaît que les données sur les réponses adaptatives dans les lymphocytes humains sont raisonnablement reproductibles, mais ces données montrent aussi que cette forme de réponse ne s'exprime pas de manière identique dans toutes les lignées cellulaires et possède une base mécanistique mal comprise. D'autres formes de réponse adaptative, par exemple, la stimulation immunologique, considérées par l'UNSCEAR (1994, 2000) et observées dans certaines études animales récentes sur la tumorigenèse (Mitchel *et al.*, 1999, 2003), sont également considérées comme ayant des bases biologiques des plus incertaines.

- (A95) Des conclusions similaires ont été tirées par le Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006). La Commission reconnaît toutefois que la dépendance de la signalisation cellulaire à la dose après irradiation et ses implications potentielles quant à une lésion de l'ADN et au risque de cancer est un domaine où plus d'informations sont nécessaires. Un rapport de l'Académie des sciences française (2005) souligne l'importance potentielle de cette signalisation cellulaire et cite d'autres données pour appuyer les arguments en faveur d'un seuil pratique pour le risque de cancer aux faibles doses (voir également la section A.4.4, paragraphes A178 à A187).
- (A96) En général, la Commission conclut que le concept de réponse adaptative aux rayonnements manque d'un soutien biologique adéquat, et les données disponibles ne permettent pas d'apporter des preuves fiables et solides sur les effets adaptatifs et protecteurs vis-à-vis du cancer. L'intégration du concept de réponse adaptative dans un cadre biologique pour la protection radiologique est ainsi jugée comme actuellement injustifiée.

• *Réponses épigénétiques aux rayonnements*

- (A97) Bien que la Commission soit bien consciente que la recherche progresse chaque jour, les données disponibles ne fournissent pas suffisamment de preuves pour une association causale solide entre le risque de cancer et les phénomènes épigénétiques d'instabilité génomique induite et de signalisation de proximité. Il semble probable que divers processus cellulaires liés au stress soient sous-jacents à l'expression des deux types de réponses, mais les incertitudes sur les caractéristiques de la réponse à la dose sont nombreuses, dans la mesure où l'expression se produit *in vivo* et où cela pourrait influencer sur le risque de cancer. Dans ces conditions, la Commission suggère qu'à l'heure actuelle, il est impossible d'intégrer de façon compréhensible les données sur ces processus aux avis portés sur les faibles doses, nécessaires à la protection radiologique. En effet, étant donné que les données épidémiologiques humaines directes portant sur des doses à faible TEL supérieures à environ 100 mGy fournissent le principal outil permettant d'estimer les coefficients de risque nominal de cancer à ces niveaux de doses, les estimations du risque de cancer incorporeront tous les processus biologiques pertinents, y compris les facteurs épigénétiques mentionnés dans la présente annexe. Le problème critique de l'incertitude n'est donc pas simplement de savoir si ces facteurs épigénétiques influencent le risque de cancer en soi, mais plutôt si les caractéristiques de la réponse *in vivo* à la dose peuvent contribuer de diverses manières au risque à 200 mSv, par exemple, comparé à celui à 10 mSv. Les Comités BEIR VII (NAS/NRC, 2006) et CERRIE (2004) ont également fait des commentaires sur la contribution incertaine de ces processus épigénétiques au risque de tumeur dû aux rayonnements.

A.4.2. Données animales relatives à l'induction de tumeur et à la diminution de la durée de vie

- (A98) Les données animales, issues en grande part d'études sur les rongeurs, ont été discutées au sujet de l'efficacité biologique relative (EBR) dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) et ont été révisées dans la *Publication 99* (CIPR, 2005d) par rapport à la réponse à la dose et aux avis portés sur le facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD). La relation entre l'EBR et le facteur de pondération pour les rayonnements (w_R) est correctement résumée dans la *Publication 92* et développée plus avant dans la *Publication 99*.
- (A99) Concernant la réponse à la dose, les données animales les plus fiables sont généralement compatibles avec une relation simple et proportionnelle entre la dose et le risque, mais il existe des exemples de réponses très curvilinéaires avec possibilité de seuil, pour l'induction du lymphome thymique et du cancer de l'ovaire chez la souris. Les processus sous-jacents à l'induction de ces types de tumeurs présentent un degré élevé de dépendance vis-à-vis de la mortalité cellulaire et, pour cela, ces réponses sont considérées comme atypiques par la Commission (voir ICRP, 2005d).
- (A100) Lorsque les données sur la souris relatives au lymphome thymique et au cancer de l'ovaire sont exclues de l'analyse, les valeurs du FEDDD provenant d'études animales sont généralement compatibles et, pour des doses égales ou inférieures à 2 Gy environ, une valeur d'environ 2 est dérivée pour le FEDDD.

A.4.3. Efficacité biologique relative (EBR) et pondération pour les rayonnements (w_R)

- (A181) Les relations entre l'EBR et le w_R ont été révisées dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c). Cette révision, à laquelle les Comités 1 et 2 de la CIPR ont contribué, a abouti à la recommandation, malgré la nécessité d'une révision des valeurs de w_R pour les protons et les neutrons, de faire en sorte que les valeurs de w_R pour les autres rayonnements donnés dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) restent appropriées.
- (A102) Pour les protons d'énergie > 2 MeV, il a été jugé dans la *Publication 92* que la valeur de 5 pour le w_R , figurant dans la *Publication 60*, était une surestimation significative de leur efficacité biologique et pour les protons incidents ayant une importance pratique (> 10 MeV), un w_R égal à 2 a été proposé. Pour les neutrons, la *Publication 92* a proposé que la CIPR continue à utiliser des valeurs de w_R qui dépendent de l'énergie des neutrons incidents. Cependant, la fonction continue donnée dans la *Publication 92* (figure 1 de la page 3) a été recommandée plutôt que la fonction en marches d'escalier donnée dans la *Publication 60*. La *Publication 92* a constaté que, à des fins pratiques, cette procédure réduit les problèmes de calcul de la dose efficace, mais ne doit pas être considérée comme impliquant des connaissances précises de l'efficacité biologique sous-jacente. La

question du w_r pour les neutrons et pour les photons/électrons a été considérée davantage par le Comité 2 de la CIPR, et des avis détaillés sont présentés en annexe B des présentes recommandations.

(A103) Les radionucléides émetteurs d'électrons Auger et les composés qui ont le potentiel de se localiser dans le noyau cellulaire et de se lier à l'ADN ont été reconnus dans la *Publication 60* comme constituant un cas spécial des rayonnements à faible TEL. La Commission soutient l'opinion donnée dans la *Publication 92* selon laquelle les électrons Auger continueront à requérir une attention particulière en protection radiologique et que des données physiologiques et biophysiques spécifiques seraient nécessaires afin de considérer les composés émetteurs d'électrons Auger au cas par cas.

A.4.4. Estimation du risque de cancer à partir de données épidémiologiques

(A104) La Commission a fixé comme responsabilité spécifique au Groupe de travail qui a rédigé la présente annexe de dégager des coefficients de risque nominal pour le risque de cancer et de fournir des recommandations sur le transfert du risque entre populations, sur l'estimation du détriment causé par les rayonnements et sur les facteurs de pondération pour les tissus. Cela a représenté un nouvel élément important de travail pour le Comité 1 de la CIPR et a nécessité la participation du Comité 2 et de la Commission. Le résultat de ce travail est brièvement exposé ci-après.

- *Coefficients de risque nominal, détriment des rayonnements et facteurs de pondération pour les tissus*

(A105) Les coefficients de risque nominal sont obtenus en calculant la moyenne des estimations du risque sur la durée de vie en fonction du sexe et de l'âge au moment de l'exposition dans des populations représentatives. En général, pour l'évaluation du risque les études de cohorte ont été préférées, car dans les études rétrospectives cas-témoins les biais de sélection peuvent poser problème et les estimations de dose peuvent être très incertaines lorsque les données sur l'exposition proviennent d'un souvenir personnel non documenté. Les estimations du risque sur la vie entière sont calculées à l'aide des estimations du risque spécifiques à diverses localisations du cancer. Les estimations du risque des rayonnements reposent sur les données d'incidence pour des localisations spécifiques de tumeurs, lorsque des données adéquates sur la relation dose-réponse sont disponibles à partir de l'étude japonaise des survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et Nagasaki (LSS, *Life Span Study*), d'analyses groupées de plusieurs études, ou d'autres sources. Les données d'incidence ont tendance à avoir moins d'erreurs dans le classement des diagnostics que les données de mortalité et fournissent de meilleures estimations pour les localisations de cancer qui présentent une létalité relativement faible.

Pour simplifier les calculs de risque effectués par les utilisateurs du système CIPR, les estimations proviennent de la combinaison de données chez la femme et chez l'homme. En raison de l'incertitude dans l'application des modèles de risque provenant d'une population donnée à une autre population présentant des répartitions différentes de la localisation des cancers, les risques nominaux spécifiques à une population sont obtenus en moyennant des estimations du risque issues de modèles alternatifs ; ceux-ci sont traités aux paragraphes A110 à A124. Ces risques nominaux sont calculés pour chaque localisation de cancer présentant un intérêt et sommés pour donner le risque nominal total pour la population. L'ensemble des risques nominaux totaux et spécifiques à une localisation est calculé en établissant la moyenne des risques moyens spécifiques à une population.

- (A106) Le détriment des rayonnements est un concept utilisé pour mesurer les effets nocifs de l'exposition aux rayonnements dans différentes parties de l'organisme. Il est déterminé à partir des coefficients de risque nominal, en prenant en compte la gravité de la maladie en termes de létalité et d'années de vie perdues. Le détriment total est la somme du détriment pour chaque partie du corps (tissus et/ou organes).
- (A107) Le concept de « dose efficace » associé à une exposition donnée implique la pondération des organes et des tissus individualisés intéressants par les détriments relatifs pour ces parties du corps. Dans ce système, la somme pondérée des équivalents de dose spécifiques aux tissus, appelée « dose efficace », doit être proportionnelle au détriment total estimé dû à l'exposition, indépendamment de la distribution de la dose équivalente dans le corps. Les composantes du détriment sont essentiellement identiques pour un cancer et une maladie héréditaire et, si nécessaire, ces détriments peuvent se combiner.
- (A108) En général, les estimations du risque résumées ici sont obtenues sous la forme de moyennes pour des populations asiatiques et euro-américaines. Il a été tenté de choisir un modèle approprié pour transférer les risques entre diverses populations lorsqu'il existait suffisamment de preuves pour favoriser un modèle par rapport à un autre. La modélisation du risque a été effectuée principalement avec des données issues de l'étude japonaise sur la vie entière des survivants des bombardements atomiques (LSS), mais la compatibilité de la littérature générale sur l'épidémiologie en rapport avec les rayonnements avec les estimations issues de la LSS a été examinée. Pour plusieurs tissus, il a été possible d'utiliser des analyses conjointes de plusieurs études pour estimer le risque de cancer.
- (A109) Le texte suivant présente brièvement les modèles généraux de risque et les sources de données utilisées, les aspects méthodologiques des estimations du risque, et les détriments associés à tout un éventail de tissus. Les valeurs numériques estimées et les recommandations qui dérivent de ce travail sont résumées dans les tableaux A.4.1, A.4.3 et A.4.4.

- (A110) *Modélisation du risque.* Dans une population exposée donnée, des descriptions comparables du risque dû aux rayonnements peuvent être effectuées en utilisant soit les modèles d'excès de risque relatif (ERR) soit les modèles d'excès de risque absolu (ERA), permettant de prendre en compte les variations de l'excès de risque avec des facteurs tels que le sexe, l'âge atteint et l'âge au moment de l'exposition. Alors que les modèles additifs (ERA) ou multiplicatifs (ERR) riches en données conduisent à des descriptions quasiment identiques de l'excès de risque dans la population utilisée pour dégager les estimations du risque, ils peuvent aboutir à des estimations de l'excès de risque sensiblement différentes lorsqu'ils sont appliqués à des populations ayant des taux de base différents.
- (A111) Les deux modèles, ERR et ERA, ont été développés pour les cancers de l'œsophage, l'estomac, le côlon, le foie, le poumon, le sein, l'ovaire, la vessie, la thyroïde et la leucémie (moelle osseuse). Comme noté ci-après, les risques nominaux de la *Publication 60* ont été utilisés pour les cancers de l'os et de la peau (ICRP, 1991b). Les données relatives aux autres tissus et organes humains sont insuffisantes pour estimer spécifiquement l'importance du risque des rayonnements. Ces tissus et organes ont été regroupés dans la catégorie « les tissus restants » (appelée aussi « autres solides »). Les modèles ERR et ERA ont également été développés pour ce groupe d'organes.
- (A112) En général, les paramètres utilisés dans ces modèles de risque ont été estimés à l'aide de données d'incidence issues de l'étude sur les survivants japonais des bombardements atomiques avec un suivi de 1958 à 1998 pour les cancers des organes solides (Preston *et al.*, 2007). Pour les cancers solides, ces modèles sont cohérents avec une relation dose-réponse linéaire, permettant de prendre en compte les effets modifiants du sexe, de l'âge au moment de l'exposition et de l'âge atteint. Ces effets ont été bornés à hauteur des valeurs observées pour tous les cancers solides en tant que groupe, à moins qu'il n'ait été indiqué que ces bornes entraînent une réduction sensible de la qualité de l'ajustement lors de la modélisation du risque d'un type de cancer spécifique. Les estimations de risque pour la leucémie reposent sur un modèle ERA avec une relation dose-réponse linéaire-quadratique, qui permet de prendre en compte les effets modifiants du sexe, de l'âge au moment de l'exposition et du temps passé après l'exposition (Preston *et al.*, 1994). Les paramètres des modèles figurent dans la section A.4.5.
- (A113) Alors que l'étude LSS fournit certaines informations sur les risques de cancer de la peau (Ron *et al.*, 1998), elle a été jugée comme n'étant peut-être pas adéquate pour la population en général en raison de différences au niveau du risque de base liées à la pigmentation de la peau. Par conséquent, la Commission a utilisé l'estimation du risque nominal de cancer de la peau de 0,1 par Gy, d'après la *Publication 59* (ICRP, 1991a). Cette estimation a également été reprise dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). L'estimation du risque nominal pour le cancer de l'os a également été empruntée à la *Publication 60*, car l'étude LSS ne fournit aucune donnée, et les autres sources de données sont extrêmement limitées. L'estimation du coefficient de risque nominal utilisée dans la *Publication 60* pour

les faibles TEL était de 0,00065 par Gy. Il faut noter que l'estimation du risque de la CIPR pour le cancer de l'os reposait sur la dose moyenne à l'os due au radium-224, tandis que les modèles dosimétriques actuels estiment les doses à la surface de l'os. Comme l'évoquent Puskin *et al.* (1992), l'estimation du risque serait inférieure d'un facteur 9 si elle était calculée sur la base de la dose à la surface de l'os. Cependant, les changements proposés en dosimétrie de l'os réduisent cette différence. Aux fins du présent rapport, l'estimation du risque fondée sur la dose moyenne à l'os est utilisée tout en reconnaissant son possible conservatisme.

Tissu	Coefficients de risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)	Létalité	Risque nominal ajusté pour la létalité et la qualité de vie*	Perte relative de vie sans cancer	Détriment (par rapport à la colonne 1)	Détriment relatif [†]
a) Ensemble de la population						
Œsophage	15	0,93	15,1	0,87	13,1	0,023
Estomac	79	0,83	77,0	0,88	67,7	0,118
Côlon	65	0,48	49,4	0,97	47,9	0,083
Foie	30	0,95	30,2	0,88	26,6	0,046
Poumon	114	0,89	112,9	0,80	90,3	0,157
Os	7	0,45	5,1	1,00	5,1	0,009
Peau	1 000	0,002	4,0	1,00	4,0	0,007
Sein	112	0,29	61,9	1,29	79,8	0,139
Ovaire	11	0,57	8,8	1,12	9,9	0,017
Vessie	43	0,29	23,5	0,71	16,7	0,029
Thyroïde	33	0,07	9,8	1,29	12,7	0,022
Moelle osseuse	42	0,67	37,7	1,63	61,5	0,107
Autres solides	144	0,49	110,2	1,03	113,5	0,198
Gonades (effets héréditaires)	20	0,80	19,3	1,32	25,4	0,044
Total	1 715		565		574	1,000
b) Population active (18 à 64 ans)						
Œsophage	16	0,93	16	0,91	14,2	0,034
Estomac	60	0,83	58	0,89	51,8	0,123
Côlon	50	0,48	38	1,13	43,0	0,102
Foie	21	0,95	21	0,93	19,7	0,047
Poumon	127	0,89	126	0,96	120,7	0,286
Os	5	0,45	3	1,00	3,4	0,008
Peau	670	0,002	3	1,00	2,7	0,006
Sein	49	0,29	27	1,20	32,6	0,077
Ovaire	7	0,57	6	1,16	6,6	0,016
Vessie	42	0,29	23	0,85	19,3	0,046
Thyroïde	9	0,07	3	1,19	3,4	0,008

(suite)

Tissu	Coefficients de risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)	Létalité	Risque nominal ajusté pour la létalité et la qualité de vie*	Perte relative de vie sans cancer	Détriment (par rapport à la colonne 1)	Détriment relatif*
Moelle osseuse	23	0,67	20	1,17	23,9	0,057
Autres solides	88	0,49	67	0,97	65,4	0,155
Gonades (effets héréditaires)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,036
Total	1 179		423		422	1,000

* Définie comme $R \cdot q + R \cdot (1 - q) \cdot ((1 - q_{\min})q + q_{\min})$, où R est le coefficient de risque nominal, q est la mortalité, et $(1 - q_{\min})q + q_{\min}$ est le poids donné aux cancers non mortels. Ici, q_{\min} est le poids minimal pour les cancers non mortels. La correction q_{\min} n'a pas été appliquée au cancer de la peau (voir texte).

+ Les valeurs données ne doivent pas être considérées comme indiquant une précision élevée, mais sont présentées sur trois décimales pour faciliter la traçabilité des calculs effectués.

Tableau A.4.1. Résumé des risques nominaux et du détriment, moyennés entre les deux sexes.

Tissu	Méthode de calcul	Risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)			Risque nominal ajusté pour la létalité et la qualité de vie*	Détriment	Détriment relatif*
		Total	Fatal	Non fatal			
Œsophage	Incidence actuelle	15,1	14,0	1,1	15,1	13,1	0,023
	Mortalité actuelle	29,1	27,0	2,1	29,0	25,2	0,037
	BEIR VII	14,1	13,1	1,0	14,1	12,2	0,019
	CIPR 60 actualisée	26,7	24,8	1,9	26,6	23,2	0,032
	CIPR 60 publiée	31,6	30,0	1,6	31,5	24,3	0,033
Estomac	Incidence actuelle	79,1	65,5	13,5	77,0	67,7	0,118
	Mortalité actuelle	72,0	59,7	12,3	70,1	61,7	0,091
	BEIR VII	96,3	79,8	16,5	93,8	82,5	0,129
	CIPR 60 actualisée	56,2	46,6	9,6	54,7	48,1	0,067
	CIPR 60 publiée	122,2	110,0	12,2	121,0	100,8	0,139
Côlon	Incidence actuelle	65,4	31,3	34,2	49,4	47,9	0,083
	Mortalité actuelle	71,8	34,3	37,5	54,2	52,6	0,078
	BEIR VII	74,5	35,6	38,9	56,2	54,5	0,085
	CIPR 60 actualisée	245,3	117,2	128,1	185,1	179,5	0,249
	CIPR 60 publiée	154,5	85,0	69,5	123,3	102,7	0,142
Foie	Incidence actuelle	30,3	28,9	1,4	30,2	26,6	0,046
	Mortalité actuelle	67,5	64,4	3,1	67,4	59,3	0,088
	BEIR VII	40,0	38,2	1,8	39,9	35,1	0,055
	CIPR 60 actualisée	15,8	15,0	0,8	15,7	13,8	0,019
	CIPR 60 publiée	15,8	15,0	0,8	15,8	15,8	0,022
Poumon	Incidence actuelle	114,2	101,5	12,6	112,9	90,3	0,157
	Mortalité actuelle	110,8	98,6	12,2	109,6	87,7	0,130

(suite)

Tissu	Méthode de calcul	Risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)			Risque nominal ajusté pour la létalité et la qualité de vie*	Détriment	Détriment relatif*
		Total	Fatal	Non fatal			
Poumon	BEIR VII	136,9	121,8	15,1	135,4	108,3	0,169
	CIPR 60 actualisée	70,3	62,5	7,8	69,5	55,6	0,077
	CIPR 60 publiée	89,5	85,0	4,5	89,3	80,3	0,111
Os	Incidence actuelle	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,009
	Mortalité actuelle	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	BEIR VII	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	CIPR 60 actualisée	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,007
	CIPR 60 publiée	6,9	5,0	1,9	6,4	6,4	0,009
Peau	Incidence actuelle	1 000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,007
	Mortalité actuelle	1 000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	BEIR VII	1 000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	CIPR 60 actualisée	1 000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	CIPR 60 publiée	1 000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
Sein	Incidence actuelle	112,1	33,0	79,1	61,9	79,8	0,139
	Mortalité actuelle	56,5	16,6	39,8	31,2	40,2	0,059
	BEIR VII	111,9	32,9	78,9	61,8	79,7	0,124
	CIPR 60 actualisée	47,5	14,0	33,5	26,2	33,9	0,047
	CIPR 60 publiée	40,0	20,0	20,0	30,0	36,3	0,050
Ovaire	Incidence actuelle	10,6	6,0	4,6	8,8	9,9	0,017
	Mortalité actuelle	21,2	12,0	9,2	17,6	19,7	0,029
	BEIR VII	11,5	6,5	5,0	9,6	10,7	0,017
	CIPR 60 actualisée	23,4	13,3	10,2	19,4	21,8	0,030
	CIPR 60 publiée	14,3	10,0	4,3	13,0	14,6	0,020
Vessie	Incidence actuelle	43,4	12	31	23,5	16,7	0,029
	Mortalité actuelle	71,7	20	51	38,7	27,5	0,041
	BEIR VII	51,9	15	37	28,0	19,9	0,031
	CIPR 60 actualisée	100,4	29	72	54,2	38,5	0,053
	CIPR 60 publiée	60,0	30	30	45,0	29,3	0,040
Thyroïde	Incidence actuelle	32,5	2,2	30,3	9,8	12,7	0,022
	Mortalité actuelle	23,3	1,6	21,8	7,1	9,1	0,013
	BEIR VII	32,0	2,1	29,9	9,7	12,5	0,020
	CIPR 60 actualisée	120,3	8,0	112,3	36,4	47,0	0,065
	CIPR 60 publiée	80,0	8,0	72,0	15,2	15,2	0,021
Moelle osseuse	Incidence actuelle	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,107
	Mortalité actuelle	54,2	36,3	18,0	48,9	79,6	0,118
	BEIR VII	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,096

(suite)

Tissu	Méthode de calcul	Risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)			Risque nominal ajusté pour la létalité et la qualité de vie*	Détriment	Détriment relatif [†]
		Total	Fatal	Non fatal			
Moelle osseuse	CIPR 60 actualisée	46,9	31,4	15,6	42,3	68,9	0,096
	CIPR 60 publiée	50,5	50,0	0,5	50,5	104,0	0,143
Autre organe solide	Incidence actuelle	143,8	70,5	73,3	110,2	113,5	0,198
	Mortalité actuelle	226,3	111,0	115,3	173,4	178,6	0,264
	BEIR VII	163,3	80,1	83,2	125,1	128,9	0,201
	CIPR 60 actualisée	196,4	96,3	100,0	150,5	155,0	0,215
	CIPR 60 publiée	70,4	50,0	20,4	64,5	58,7	0,081
Gonades (effets héréditaires)	Incidence actuelle	20,0	16	4	19,3	25,4	0,044
	Mortalité actuelle	20,0	16	4	19,3	25,4	0,038
	BEIR VII	20,0	16	4	19,3	25,4	0,040
	CIPR 60 actualisée	20,0	16	4	19,3	25,4	0,035
	CIPR 60 publiée	100,0	100	0	100,0	133,0	0,183
Total	Incidence actuelle	1 715,4	414	1 301	564,8	574,3	1
	Mortalité actuelle	1 831,4	503	1 328	675,4	675,8	1
	BEIR VII	1 801,2	474	1 327	639,6	640,4	1
	CIPR 60 actualisée	1 976,3	479	1 497	709,2	719,9	1
	CIPR 60 publiée	1 835,8	600	1 236	709,3	725,3	1

Note de bas de tableau et valeurs numériques selon le tableau A.4.1.

Notes supplémentaires : les estimations du BEIR VII sont fondées sur l'application des modèles de risque du BEIR VII aux populations euro-américaines et asiatiques combinés avec un FEDDD estimé à 2. Les risques nominaux et les valeurs du détriment augmenteraient de 4/3 si le FEDDD de 1,5 du BEIR VII était utilisé. Les risques du BEIR VII pour les cancers de la peau, de la surface de l'os et des gonades sont considérés comme identiques aux valeurs de la CIPR, étant donné que les estimations de risque pour ces cancers n'ont pas été prises en compte dans les estimations du risque sur la vie entière du BEIR VII. Les estimations « CIPR 60 actualisées » sont fondées sur l'application des modèles de risque de la *Publication 60* aux populations euro-américaines et asiatiques utilisées ici avec un FEDDD estimé à 2. Les estimations « CIPR 60 publiées » ont été déterminées à partir des données de la *Publication 60*.

Tableau A.4.2. Comparaison des risques nominaux et du détriment, moyennés entre les deux sexes dans l'ensemble de la population, en s'appuyant sur différentes méthodes de calcul.

Tissu	w_T	Σw_T
Moelle osseuse (rouge), côlon, poumon, estomac, sein, tissus restants* (w_T nominal appliqué à la dose moyenne de 14 tissus)	0,12	0,72
Gonades	0,08	0,08
Vessie, œsophage, foie, thyroïde	0,04	0,16
Surface de l'os, cerveau, glandes salivaires, peau	0,01	0,04

* Tissus restants (14 au total) : glande surrénale, région extrathoracique (ET), vésicule biliaire, cœur, reins, ganglions lymphatiques, muscle, muqueuse buccale, pancréas, prostate, intestin grêle, rate, thymus, utérus/col de l'utérus.

Tableau A.4.3. Facteurs de pondération pour les tissus proposés.

Population exposée	Cancer		Effets héréditaires		Total	
	actuel	CIPR 60	actuel	CIPR 60	actuel	CIPR 60
Ensemble	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adulte	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

1. Valeurs des tableaux A.4.1a, A.4.1b et *Publication 60*.

Tableau A.4.4. Détriment pour le cancer et les effets héréditaires (10^{-2} Sv^{-1})¹.

(A114) Les modèles de risque précédemment décrits ont été utilisés pour calculer des estimations du risque vie entière spécifiques du sexe, pour des gammes d'âge au moment de l'exposition (par intervalles de 5 ans, de 0 à 85 ans) chez des populations composites asiatiques et euro-américaines, comme décrit ultérieurement. Les risques vie entière par catégorie d'âge au moment de l'exposition ont ensuite été moyennés en pondérant par la distribution d'âge de l'ensemble de la population ou d'une population en âge de travailler (18 à 64 ans).

(A115) Dans la *Publication 60*, les risques nominaux de cancer ont été calculés en s'appuyant sur des données relatives à la mortalité, mais, dans le présent rapport, les estimations de risque reposent principalement sur des données relatives à l'incidence. La raison de ce changement est que les données relatives à l'incidence fournissent une description plus complète du poids de chaque localisation de cancer que les données relatives à la mortalité, en particulier pour les cancers à taux de survie élevé. Par ailleurs, les diagnostics des registres de cancer (incidence) sont devenus plus exacts et les dates de diagnostic plus précises. Il est toutefois reconnu qu'une couverture incomplète des populations concernées par les bombardements atomiques, en raison des migrations à partir d'Hiroshima ou de Nagasaki, introduit une incertitude sur les estimations du risque reposant sur ces données d'incidence des cancers. À l'époque de la *Publication 60*, les données d'ensemble sur l'incidence n'étaient pas disponibles. Depuis, une évaluation approfondie de l'incidence du cancer dans l'étude sur la vie entière (LSS) réalisée sur les survivants japonais des bombardements atomiques a été publiée (Thompson *et al.*, 1994 ; Preston *et al.*, 1994). Les estimations des risques spécifiques par localisation de cancer proviennent des analyses les plus récentes de l'incidence des cancers solides dans la LSS chez les survivants des bombardements atomiques (Preston *et al.*, 2007), avec un suivi de 1958 à 1998. Afin de réduire les biais dans les estimations du risque, un ajustement sur les incertitudes associées aux estimations des doses individuelles est effectué (Pierce *et al.*, 1990). Le système dosimétrique récemment mis en œuvre sur les bombes atomiques, le DS02, constitue une amélioration considérable par rapport au DS86. En moyenne, les estimations de dose du DS02 sont légèrement supérieures à celles du DS86. Les estimations du risque obtenues à l'aide des deux systèmes diffèrent de moins de 10 % (Preston *et al.*, 2004).

(A116) Bien que les premières estimations reposent sur des modèles obtenus à partir des données de la LSS, des informations sur d'autres populations exposées aux rayonnements ont également été prises en compte. Ces informations sont disponibles à partir d'études portant sur :

- les patients ayant subi des expositions médicales aux rayonnements à visée thérapeutique ou diagnostique ;
- les travailleurs exposés aux rayonnements dans le cadre de leur travail, par exemple les mineurs d'uranium ;
- les personnes subissant des expositions environnementales, par exemple provenant de retombées radioactives ou de l'irradiation naturelle.

(A117) Ces études ont fait l'objet d'une révision détaillée par l'UNSCEAR (2000) et le Centre international de recherche sur le cancer (IARC, 2000, 2001). Certaines de ces études sont plus instructives que d'autres sur les risques des rayonnements. La LSS est particulièrement précieuse pour l'estimation des risques des rayonnements dans la population générale, en raison du suivi très long et essentiellement prospectif, de la grande taille de la cohorte et de l'inclusion de personnes de tous âges et des deux sexes avec des doses très variées. Par opposition, de nombreuses études sur les expositions médicales n'ont ni la taille d'échantillon ni la qualité dosimétrique suffisantes pour permettre l'estimation précise du risque en fonction de la dose (NAS/NRC, 2006). De plus, les études sur les expositions thérapeutiques impliquent souvent des doses supérieures à 5 Gy, dans une zone où l'élimination de cellules peut conduire à une sous-estimation du risque de cancer par unité de dose.

(A118) Cependant, des études autres que la LSS peuvent fournir des informations sur les effets d'une exposition reçue dans différentes circonstances, comme l'exposition aux rayonnements à TEL élevé plutôt qu'à faible TEL, les expositions reçues de façon chronique ou fractionnée plutôt que de façon aiguë, ou les risques dans d'autres pays que le Japon. Par exemple, du fait que les taux de base du cancer du sein sont très faibles au Japon, les données provenant de sept cohortes d'Amérique du Nord et de l'Europe occidentale ont été utilisées en plus de la LSS pour déterminer l'estimation du risque spécifique à cette localisation (Preston *et al.*, 2002). De plus, pour le cancer de la thyroïde, les données issues de quatre populations de pays divers et exposées aux rayonnements pour des raisons médicales ont été prises en compte en complément de la LSS (Ron *et al.*, 1995). Comme précédemment mentionné, les estimations des risques nominaux pour l'os et la peau sont celles utilisées dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Ces estimations sont en grande partie fondées sur des études de groupes de personnes ayant subi des expositions médicales (par exemple, incorporations de radium-224 dans le cas de l'os).

(A119) Pour certaines localisations de cancer, il existe une bonne compatibilité entre les données de la LSS et celles provenant d'autres sources. Cependant, la Commission

reconnaît la présence d'indications de différences sur le risque des rayonnements pour un certain nombre de localisations. Par exemple, pour le cancer du poumon la comparaison avec les données issues d'études de mineurs exposés au radon (UNSCEAR, 2000), montre des différences d'un facteur situé entre 2 et 3, mais ces différences apparaissent peu importantes par rapport aux incertitudes associées à ces estimations. Des informations plus directes sur les effets des expositions au radon à faible niveau proviennent de récentes analyses combinées d'études cas-témoins, qui montrent un accroissement du risque de cancer du poumon dû à l'exposition au radon domestique (Darby *et al.*, 2005 ; Krewski *et al.*, 2005 ; Lubin *et al.*, 2004). Une comparaison précise avec les estimations fondées sur la LSS et les études sur les mineurs est difficile mais, en gardant à l'esprit les diverses incertitudes, les conclusions semblent être largement compatibles. Dans la *Publication 60*, l'estimation du risque de cancer du foie provenait d'études sur des patients auxquels il avait été injecté du Thorotrast, produit de contraste radioactif, alors que le présent rapport a préféré estimer le risque de cancer du foie à partir de la LSS. L'estimation de risque issue de la LSS est supérieure à celle d'autres groupes exposés à des rayons X ou des rayonnements gamma (UNSCEAR, 2000), probablement en raison de la forte interaction entre le virus de l'hépatite et les rayonnements signalée dans la LSS (Sharp *et al.*, 2003). Cependant, comme indiqué ci-après, l'estimation obtenue ici et fondée sur la LSS est similaire à celle de la *Publication 60*. De manière plus générale, lorsque les risques d'incidence de cancer de la LSS sont comparés à ceux de populations exposées à des rayonnements externes à faible TEL pour des raisons médicales ou professionnelles, les estimations de risque sont largement compatibles (NAS/NRC, 2006).

(A120) *Risque de cancer dans différents tissus.* Les risques nominaux de cancer et leur poids relatif ont été développés pour douze tissus et organes (œsophage, estomac, côlon, foie, poumon, os, peau, sein, ovaire, vessie, thyroïde et moelle osseuse rouge), les tissus et organes restants étant placés dans la catégorie « tissus restants ». Ces tissus et organes individuels ont été choisis parce que les informations épidémiologiques sur l'effet tumorigène des rayonnements ont été considérées comme suffisantes pour émettre les jugements nécessaires à l'estimation des risques de cancer. La leucémie, à l'exception de la leucémie lymphoïde chronique (LLC), et le myélome multiple ont été inclus dans la catégorie « moelle osseuse ». La catégorie « tissus restants » inclut également d'autres tissus non explicitement évalués en tant que localisations spécifiques de cancer.

(A121) *Populations composites.* Les taux de base « composites » ont été calculés à partir des taux d'incidence moyennés de six populations pour l'ensemble des cancers de l'œsophage, de l'estomac, du côlon, du foie, du poumon, du sein, de l'ovaire, de la vessie, de la thyroïde, pour la leucémie (sauf la LLC) et les cancers solides. L'objectif était de compiler les taux pour des populations représentatives dans différentes parties du monde. Les taux d'incidence de cancer fondés sur les populations ont été obtenus à partir de la 8^e édition de l'ouvrage sur l'incidence du cancer dans cinq continents [*Cancer Incidence in Five Continents*] (Parkin *et al.*, 2002) et les données sur la taille des populations ont été obtenues à partir de la base internationale de

données statistiques sur la mortalité de l’OMS. Dans l’annexe B de la *Publication 60* (ICRP, 1991b), les risques ont été calculés séparément pour cinq populations différentes. L’approche choisie ici est légèrement différente dans le sens où les taux de cancer ont été compilés pour des populations asiatiques (Shanghai, Osaka, Hiroshima et Nagasaki) et euro-américaines (Suède, Royaume-Uni, SEER américain) avec des registres du cancer établis sur de longues durées. Ces taux sont présentés dans la section A.4.5. Une moyenne non pondérée des données asiatiques et euro-américaines a été calculée pour réaliser une population composite.

(A122) Les statistiques de survie relative spécifiques au sexe provenant du programme américain SEER pour des périodes de temps allant de 1994 à 1999 (survie de 5 ans) et de 1979 à 1999 (survie de 20 ans) ont été moyennées pour calculer l’ensemble des taux de survie relative pour les différentes localisations de cancer. Les taux de survie relative issus de SEER sont supérieurs à ceux trouvés pour de nombreux autres pays européens et asiatiques, mais une réduction des taux de survie ne modifiait pas sensiblement les estimations du détriment relatif.

(A123) *Risques héréditaires.* L’estimation du risque génétique (effets héréditaires) lié aux rayonnements a été sensiblement révisée par rapport à la *Publication 60* grâce à de nouvelles informations et au travail effectué depuis par la CIPR. Ces estimations révisées et la méthodologie suivie pour leur obtention figurent dans la section A.6. Plusieurs facteurs ont conduit à cette révision des estimations des risques génétiques. En résumé :

- la plupart des mutations induites par les rayonnements sont de larges délétions de gènes multiples, plus susceptibles d’entraîner des anomalies de développement multisystème que des maladies relevant d’un seul gène (mendéliennes). Plus important, seule une fraction d’entre elles est susceptible d’être compatible avec des naissances viables ;
- la quasi-totalité des maladies chroniques ont une composante génétique, mais du fait qu’elles sont pour la plupart multigènes et multifactorielles, la composante mutationnelle (à savoir, la capacité de réponse de ces maladies à une altération du taux de mutation) est petite, de sorte que les maladies chroniques ne répondent que de façon minimale à une augmentation du taux de mutation induite par les rayonnements ;
- la *Publication 60* (ICRP, 1991b) a fait l’hypothèse implicite que toutes les maladies génétiques devaient être considérées comme étant mortelles. Au vu de la gamme de gravité et de mortalité pour les divers types de maladies génétiques, la fraction des maladies génétiques mortelles a été aujourd’hui explicitement établie à 80 % ;
- les nouveaux coefficients de risque génétique recommandés par la CIPR considèrent l’exposition et le risque génétique seulement sur deux générations. La valeur à l’équilibre utilisée dans la *Publication 60* est considérée comme ayant une validité scientifique limitée, à cause de la faiblesse des hypothèses néces-

saires pour sélectionner les coefficients, la composante mutationnelle et les changements dans les populations, sur des centaines d'années.

(A124) Par conséquent, le risque d'effets héréditaires dans l'ensemble de la population rapporté à la dose aux gonades est désormais estimé aux alentours de 20 cas pour 10 000 personnes par Sv, plutôt qu'aux alentours de 100 cas pour 10 000 par Sv comme dans la *Publication 60* (voir la section A.6, tableau A.6.6). Comme dans la *Publication 60*, le risque d'effets héréditaires au sein de la population de travailleurs est considéré représenter 60 % de celui de l'ensemble de la population. La contribution relative correspondante de la dose aux gonades par rapport au détriment total est désormais estimée entre 3 et 4 %, à comparer à la précédente évaluation de l'ordre de 18 %.

(A125) **Aspects méthodologiques. Analyses des incertitudes et de la sensibilité.** Il existe des incertitudes dans les estimations du risque des rayonnements en provenance de plusieurs sources. La plus connue est l'incertitude statistique, représentée par les limites de confiance ou la distribution de la vraisemblance statistique. Pour une exposition chronique ou à faible dose, l'estimation et son incertitude statistique sont divisées par un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) incertain, processus qui à la fois diminue l'estimation et augmente son incertitude (voir ci-après).

(A126) Lorsqu'une estimation, fondée sur une population exposée particulière, est appliquée à d'autres populations ou à d'autres sources de rayonnement, une incertitude supplémentaire est introduite. Des différences entre les sources de rayonnement peuvent produire une incertitude en raison d'une erreur aléatoire ou systématique dans les estimations de dose pour la population d'origine ou pour la population secondaire.

(A127) La protection radiologique fondée sur le risque dépend énormément de l'hypothèse selon laquelle les estimations reposant sur des études informatives de populations exposées, notamment la cohorte de l'étude sur la durée de vie des survivants des bombardements atomiques, peuvent être appliquées à d'autres populations exposées. Des analyses combinées de données sur la relation dose-réponse pour différentes populations (par exemple, Preston *et al.*, 2002) fournissent des informations précieuses qui peuvent s'appliquer à cette hypothèse. Malheureusement, ces informations sont disponibles pour très peu de localisations spécifiques de cancer. Les transferts entre populations des estimations de risque posent un problème particulièrement difficile pour les localisations de cancer dont les taux naturels de base diffèrent largement entre les deux populations. Ce problème est évoqué plus en détail ci-après.

(A128) D'autres sources majeures d'incertitude concernent l'interaction possible de l'exposition aux rayonnements avec d'autres facteurs de risque de cancer, comprenant notamment des antécédents de tabagisme pour le cancer du poumon et des antécédents de grossesse pour le cancer du sein. Ce problème est similaire à celui du transfert des estimations de risques entre populations, dans le sens où

l'interaction peut être représentée comme une incertaine combinaison linéaire d'un modèle additif et d'un modèle multiplicatif. Cependant, il existe des preuves épidémiologiques en faveur d'une interaction additive ou sous-multiplicative dans le cas du cancer du poumon et du tabagisme (Pierce *et al.*, 2003 ; Travis *et al.*, 2002 ; Lubin *et al.*, 1995), et d'une interaction multiplicative dans le cas du cancer du sein et d'antécédents de grossesse (Land *et al.*, 1994).

(A129) Une autre source d'incertitude est l'efficacité biologique relative, en rapport avec les photons d'énergie élevée, de rayonnements de qualités différentes comprenant les rayons X utilisés en médecine dans la fourchette de 30 à 200 keV, les électrons, les neutrons, les protons et les particules alpha. La quantification de ces incertitudes a été traitée en détail ailleurs, par exemple dans NCI/CDC (2003). La Commission préfère utiliser des valeurs centrales pour les besoins de la protection radiologique, mais il faut garder à l'esprit que les valeurs d'EBR pour des rayonnements spécifiques sont intrinsèquement incertaines. Une autre source d'incertitude est associée à l'existence possible d'un seuil pour le risque de cancer aux faibles doses. Ces aspects sont résumés dans la section A.4.4, paragraphes A173 à A187. Les incertitudes associées aux estimations de dose pour les radionucléides incorporés (par exemple, CERRIE, 2004) sont rappelées dans la *Publication 99* (ICRP, 2005d).

(A130) *Facteur d'efficacité de dose et de débit de dose.* Du fait qu'il est difficile de détecter des risques faibles dans les études épidémiologiques, les estimations du risque lié aux rayonnements, rapportées à la dose, sont dans le présent rapport en grande partie déterminées pour des personnes exposées à des doses aiguës de 200 mSv ou plus. Cependant, une grande partie des questions particulièrement controversées dans le domaine de la protection radiologique implique des risques en rapport avec des expositions continues ou des expositions fractionnées avec des fractions aiguës de quelques mSv ou moins. Les recherches expérimentales ont tendance à montrer qu'une dose fractionnée ou prolongée s'accompagne d'une réduction du risque, suggérant que les estimations rapportées à la dose et fondées sur les expositions aiguës à fortes doses doivent être divisées par un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) pour être appliquées aux expositions continues ou fractionnées aux faibles doses.

(A131) Comme précédemment noté, l'estimation directe du risque de cancer à partir d'études épidémiologiques, portant sur des doses inférieures à quelques centaines de mSv, est difficile, en grande partie pour des raisons de puissance statistique. Des analyses combinées d'ensembles de données peuvent aider à augmenter la puissance statistique, mais l'estimation précise du risque reste actuellement impossible. Un récent exemple concerne une analyse combinée de données sur la mortalité par cancer chez les travailleurs du nucléaire dans quinze pays (Cardis *et al.*, 2005). Malgré la grande population (autour de 400 000 travailleurs dans l'analyse principale), la cohorte est encore relativement jeune et seulement 6 % des travailleurs sont décédés avant la fin du suivi. Par conséquent, les intervalles de confiance associés aux coefficients de la relation

dose-risque sont grands. En particulier, les résultats sont cohérents avec les risques extrapolés à partir de données sur des expositions aiguës à fortes doses, en utilisant un FEDDD égal à 2, de même qu'avec une gamme d'autres valeurs. En outre, une partie de l'augmentation du risque observé pour les cancers autres que la leucémie semble être due à un facteur confondant en rapport avec le tabagisme. Cela souligne l'impact que peuvent avoir des biais même relativement peu importants sur les études aux faibles doses.

(A132) La quantification du FEDDD est incertaine et a été traitée comme telle dans un certain nombre de rapports récents fondés sur l'analyse quantitative des incertitudes, par exemple NCRP (1997), EPA (1999) et NCI/CDC (2003). Cependant, la moyenne de la distribution probabiliste des incertitudes pour le FEDDD employée dans ces analyses diffère peu de la valeur de 2 recommandée dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b) et l'UNSCEAR (1993). En général, un FEDDD égal à 2 est également compatible avec les données animales notées dans la section A.4.2. Tout en reconnaissant les incertitudes, la Commission, pour les besoins de la protection radiologique, recommande de continuer à utiliser un FEDDD égal à 2.

(A133) La Commission constate que le Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a employé une approche statistique bayésienne pour le choix du FEDDD, reposant sur une combinaison de données humaines issues de la LSS et de résultats d'études animales sélectionnées de façon appropriée. Cette analyse a indiqué que des valeurs du FEDDD dans une fourchette allant de 1,1 à 2,3 étaient cohérentes avec ces données, et le BEIR VII, pour estimer les risques de cancer, a choisi la valeur de 1,5 pour le FEDDD. Le BEIR VII aborde les éléments subjectifs inhérents aux choix du FEDDD, et la Commission souligne que ses recommandations de conserver, à des fins de protection radiologique, une valeur CIPR du FEDDD égale à 2 représentent un jugement simplifié qui incorpore à la fois des éléments subjectifs et des incertitudes de nature probabiliste.

(A134) *Moyenne par sexe.* Certains cancers liés aux rayonnements sont spécifiques au sexe et, pour de nombreux autres, le sexe constitue un modificateur majeur du risque lié aux rayonnements. Selon les procédures actuelles de la CIPR, les estimations intermédiaires et finales des risques numériques présentées ici sont moyennées par rapport au sexe. Les risques liés aux rayonnements ont été également calculés en conservant la spécificité liée au sexe des résultats intermédiaires ; l'établissement de la moyenne entre les deux sexes a été effectué uniquement au dernier stade. Les résultats finaux des deux procédés de calcul sont similaires dans des bornes acceptables, et des données spécifiques au sexe ne sont pas recommandées à des fins générales de protection radiologique.

(A135) *Transfert du risque entre populations.* Si deux populations sont différentes en raison de la prédominance de modificateurs connus du risque lié aux rayonnements, on pourrait s'attendre à ce que leurs réponses à l'exposition aux rayonnements soient différentes. Cependant, même en l'absence de ces informations, il est problématique de transférer des estimations spécifiques à une localisation

du risque lié aux rayonnements d'une population à une autre si les taux de base correspondants diffèrent. Comme exemple (extrême), la population LSS fournit de loin les estimations disponibles les plus utiles sur le risque de cancer gastrique lié aux rayonnements, mais les taux de base spécifiques à l'âge diffèrent d'un facteur 12 entre le Japon et les États-Unis. Il existe une équivalence approximative entre l'excès de risque absolu spécifique à la dose (ERA_{LSS}) et le produit de l'excès de risque relatif en (ERR_{LSS}) et des taux de base (t base) pour la population du Japon, mais la relation

$$ERA_{LSS} = ERR_{LSS} \times (\text{t base})_{\text{Japon}}$$

correspond approximativement à :

$$ERA_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times (\text{t base})_{\text{États-Unis}}$$

(A136) Ainsi, une estimation du modèle multiplicatif du risque en excès pour le cancer de l'estomac chez la population américaine fondée sur un modèle ERR, à savoir :

$$ERR_{\text{mult}} = ERR_{LSS}$$

est d'environ le 1/12 de l'estimation fondée sur le transfert direct de l' ERA_{LSS} :

$$ERR_{\text{add}} = ERA_{LSS} / (\text{t base})_{\text{États-Unis}} = ERR_{LSS} \times ((\text{t base})_{\text{Japon}} / (\text{t base})_{\text{États-Unis}})$$

(A137) En supposant que l'exposition aux rayonnements ionisants agisse principalement comme initiateur de cancer, le transfert multiplicatif serait plausible si la différence entre les taux des populations était associée à l'exposition différente à des promoteurs du cancer, et le transfert additif serait plausible si la différence entre les taux pouvait être attribuée à l'exposition distincte à des initiateurs de cancer concurrents. Étant donné le peu d'informations sur le risque de cancer de l'estomac lié aux rayonnements dans la population américaine, ou sur les modifications du risque lié aux rayonnements par de quelconques facteurs responsables d'une différence de 12 entre les taux de cancer gastrique dans les deux pays, toute pondération de la forme :

$$ERR_{\text{États-Unis}}(p) = p \times ERR_{\text{add}} + (1 - p) \times ERR_{\text{mult}}$$

pourrait être considérée comme plausible avec $0 \leq p \leq 1$. Avec cette approche, l'incertitude globale est élevée, et la valeur moyenne, $ERR_{\text{États-Unis}}(1/2)$, ne reflète pas réellement l'ensemble de la plage des estimations plausibles de transfert.

(A138) Pour la plupart des localisations de cancers, la différence entre les taux japonais et américains est nettement inférieure d'un facteur 12, ce qui signifie que l'incapacité à faire la distinction entre les modèles de transfert additif et multiplicatif présente moins de conséquences. Cependant, parmi les localisations de cancer examinées dans le présent rapport, il a été considéré que les informations étaient suffisantes pour justifier une valeur représentative autre que l' $ERR_{\text{États-Unis}}(1/2)$ seulement pour le poumon, le sein et la thyroïde.

(A139) L'analyse groupée des effets des rayonnements sur le risque de cancer du sein (Preston *et al.*, 2002) donne des arguments forts contre l'utilisation de modèles ERR communs. Aussi, les risques de cancer du sein ont-ils été fondés uniquement sur le modèle ERA, c'est-à-dire celui fondé sur les données de la cohorte LSS. Cependant, l'utilisation de modèles ERA pour prévoir les risques de cancer de la thyroïde est problématique, car la variation de l'intensité du dépistage a un effet marqué sur le taux des cancers de la thyroïde liés aux rayonnements. Par conséquent, les risques de cancer de la thyroïde ont été fondés uniquement sur le modèle ERR, développé à partir d'une analyse groupée sur le risque de cancer de la thyroïde lié aux rayonnements (Ron *et al.*, 1995).

(A140) Par conséquent, les risques pour la population ont été définis comme des moyennes pondérées des estimations de risque en excès selon des modèles additif (absolu) et multiplicatif, pondérés par des jugements sur l'applicabilité relative des deux estimations de risque. Des pondérations de 0,5 ont été utilisées pour tous les tissus à l'exception du sein et de la moelle osseuse, pour lesquelles le seul modèle ERA a été utilisé, de la thyroïde et de la peau pour lesquels seul le modèle ERR a été utilisé, et du poumon pour lequel le modèle ERR a reçu une pondération de 0,3. Cette pondération a été suggérée par les données sur les survivants des bombardements atomiques selon lesquelles l'ERA est plus comparable d'un sexe à l'autre que l'ERR, et également sur le fait que la dose de rayonnement et les antécédents de tabagisme interagissent également comme des facteurs de risque pour le cancer du poumon (Pierce *et al.*, 2003).

(A141) *Calcul du détriment des rayonnements.* Comme dans la *Publication 60*, le détriment pour un tissu T est défini par :

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) l_T$$

où R_F est le risque nominal de maladie mortelle, R_{NF} est le risque nominal de maladie non mortelle, q est une pondération relative aux maladies non mortelles (entre 0 et 1) reflétant la diminution de la qualité de vie due au fait de vivre avec une maladie grave, et l est la durée de vie moyenne perdue du fait de la maladie par rapport à l'espérance de vie normale, exprimée par rapport à la moyenne pour tous les cancers. Comme discuté ci-dessous, le facteur de qualité de vie est une fonction de la létalité (k) de la maladie et d'une évaluation subjective représentant la douleur, la souffrance et les effets secondaires du traitement. L'encadré A.1 résume les étapes par lesquelles le détriment des rayonnements a été calculé dans le but de développer le système de pondération pour les tissus.

(A142) Puisque les données sur l'incidence sont utilisées ici, les coefficients de risque nominal sont $R_I = R_F + R_{NF}$ et le détriment est calculé de la manière suivante :

$$D_T = (k_T R_{I,T} + q_T (1 - k_T) R_{I,T}) l_T = R_{I,T} (k_T + q_T (1 - k_T)) l_T$$

Encadré A.1. Étapes du développement du système de pondération pour les tissus.

Le développement du système de pondération pour les tissus repose sur le détriment relatif des rayonnements, primitivement en ce qui concerne le cancer. Les étapes séquentielles utilisées sont les suivantes :

- (a) Déterminer les estimations du risque sur la vie de l'incidence des cancers associés aux rayonnements : pour 14 organes ou tissus, l'excès de risque de cancer sur la durée de vie des femmes et des hommes est estimé à l'aide de modèles en excès de risque relatif (ERR) et en excès de risque absolu (ERA) et est ensuite moyenné entre les deux sexes.
- (b) Appliquer un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) : les estimations du risque sur la vie sont réduites d'un facteur deux pour rendre compte du FEDDD (à l'exception de la leucémie, où le modèle de risque linéaire-quadratique prend déjà en compte le FEDDD).
- (c) Transférer les estimations du risque entre les populations : pour estimer le risque des rayonnements pour chaque localisation de cancer, une pondération des estimations de risque (ERR et ERA) sur la vie a été établie, et procure une base raisonnable pour généraliser à des populations avec des risques de base différents. (Des pondérations ERR:ERA de 0:100 % sont attribuées pour le sein et la moelle osseuse, 100:0 % pour la thyroïde et la peau, 30:70 % pour le poumon, et 50:50 % pour tous les autres.)
- (d) Coefficients de risque nominal : ces estimations pondérées du risque sont appliquées et leur moyenne est calculée pour sept populations occidentales et asiatiques, pour aboutir aux coefficients de risque nominal qui figurent dans les tableaux A.4.1 et A.4.2.
- (e) Ajustement pour la mortalité : le risque sur la durée de vie pour les localisations respectives de cancer, qui repose sur les cancers incidents en excès, est converti en risque de cancer mortel en le multipliant par sa fraction de mortalité, telle qu'obtenue à partir des données nationales sur la survie aux cancers.
- (f) Ajustement pour la qualité de vie : un ajustement supplémentaire est appliqué pour représenter la morbidité et la souffrance associées aux cancers non mortels.
- (g) Ajustement pour les années de vie perdues : puisque les répartitions des types de cancers selon l'âge sont différentes, les âges moyens de plusieurs types de cancers sont estimés à partir des données nationales sur le cancer et convertis en années de vie moyennes perdues à cause de la survenue du cancer. Un ajustement pour les années de vie perdues est ensuite appliqué au résultat des précédentes étapes.
- (h) Détriment des rayonnements : les résultats des calculs ci-dessus produisent une estimation du détriment associé aux rayonnements pour chaque type de cancer. Ces détriments, lorsqu'ils sont normalisés afin que leur addition aboutisse à l'unité, constituent les détriments relatifs des rayonnements présentés dans le tableau A.4.1.
- (i) Facteurs de pondération pour les tissus : puisque les détriments relatifs des rayonnements détaillés dans le tableau A.4.1 sont imprécis en raison des incertitudes associées à leur estimation, ils sont regroupés en quatre catégories reflétant de façon générale les détriments relatifs. Un groupe résiduel de « tissus restants » est aussi ajouté pour représenter les risques des rayonnements pour les organes ou les tissus pour lesquels un calcul détaillé du risque des rayonnements n'est pas informatif.

(A143) Les calculs dans la *Publication 60* reposaient sur les coefficients de risque nominal de mortalité, R_F , et q était considéré comme égal à la fraction de mortalité k . Ainsi, le détriment dans la *Publication 60* de la CIPR peut s'écrire :

$$(R_F + k(1 - k)R_F/k)l,$$

qui est égal à $R_F(2 - k)l$ (cf. pages 141 à 142 et tableau B20 dans la *Publication 60*), où :

$$R_{NF} = (1 - k)R_F/k$$

(A144) *Détriment et qualité de vie*. Les survivants à un cancer subissent généralement des effets défavorables sur la qualité de leur vie. Ainsi, la Commission estime que les cancers doivent être pondérés non seulement pour la mortalité mais également pour la douleur, la souffrance et tout effet secondaire du traitement du cancer. Pour parvenir à cela, un facteur appelé q_{\min} est appliqué aux fractions de cancers non mortels, afin de produire une fraction de mortalité ajustée par tissu, désignée q_T . La formule utilisée pour calculer q_T après ajustement du détriment non mortel est la suivante :

$$q_T = q_{\min} + k_T(1 - q_{\min})$$

où k_T est la fraction de mortalité pour le tissu considéré et q_{\min} est la pondération minimale pour les cancers non mortels.

(A145) La valeur de q_{\min} a été définie comme égale à 0,1 (dans la plupart des cas le résultat n'est pas très sensible à la valeur choisie). En effet, l'ajustement de q_{\min} a un impact sur les calculs du détriment proportionnellement à la fraction des cancers non mortels. En conséquence, les cancers fortement mortels comme le cancer du poumon ou le cancer de l'estomac sont peu affectés par q_{\min} , contrairement aux cancers relativement peu mortels comme le cancer du sein ou le cancer de la thyroïde. Par exemple, si la mortalité d'un type de cancer est de 0,30, la valeur q_T ajustée serait de 0,37. Cependant, l'ajustement de q_{\min} n'a pas été utilisé pour le cancer de la peau radio-induit, car ce dernier est presque exclusivement de type baso-cellulaire et s'accompagne généralement de très peu de douleur, de souffrance ou de séquelles dues au traitement.

(A146) *Ajustement du risque nominal pour la mortalité*. Les coefficients de risque nominal sont ajustés de manière à refléter la mortalité relative pour les cancers (ou pour les effets héréditaires) qui se produisent. Les cancers fortement mortels reçoivent une pondération supérieure par rapport à ceux qui entraînent rarement la mort. L'ajustement de la mortalité est exprimé par $(R \times q)$, où R est le facteur de risque nominal pour une localisation tumorale et q est sa fraction de mortalité, obtenue à partir de données nationales sur la survie aux cancers.

(A147) *Durée de vie perdue relative*. Les années de vie perdues relatives représentent une composante importante du calcul du détriment. Les moyennes des années de vie perdues pour une cause donnée ont été calculées pour chaque sexe dans chaque population composite comme la moyenne des âges au moment de l'ex-

position et des âges atteints ensuite au cours de la durée de vie restante. Les pondérations correspondent au nombre de décès dus à la cause prise en compte dans chaque groupe d'âge. Ceux-ci ont été convertis en valeurs relatives en les divisant par la moyenne des années de vie perdues pour tous les cancers.

- (A148) Le tableau A.4.5 de la section A.4.5 présente les coefficients de mortalité, les poids des cas non mortels et les valeurs des années de vie perdues relatives utilisés dans les présents calculs. Les valeurs de la *Publication 60* sont indiquées à titre de comparaison.
- (A149) *Principales caractéristiques des nouvelles estimations du risque de cancer.* Dans la *Publication 60*, les modèles ERR et ERA ont reçu des pondérations équivalentes pour divers tissus, à l'exception de la moelle osseuse. Dans la présente évaluation, les pondérations relatives attribuées aux modèles ERR et ERA peuvent s'écarter de 50:50 lorsque les données disponibles le justifient. Cela aboutit à un modèle plus réaliste pour le transfert entre pays du risque de cancer radio-induit du sein ; cela a aussi permis d'éviter en grande partie le problème potentiel de l'impact que différents niveaux de dépistage du cancer ont sur les estimations du risque de cancer de la thyroïde et de cancer de la peau.
- (A150) Les détriments relatifs actuels (tableau A.4.1) sont identiques aux valeurs calculées dans la *Publication 60*, à l'exception de quatre groupes de tissus : le sein, la moelle osseuse, les tissus restants et les gonades. Plusieurs raisons contribuent à expliquer pourquoi le détriment relatif pour le cancer du sein est passé de 0,05 à 0,139. Les femmes qui ont été exposées jeunes dans la cohorte LSS participent désormais davantage au risque global du cancer du sein, tandis que les données de mortalité utilisées dans l'analyse de la *Publication 60* reflétaient seulement une partie de cette contribution. En outre, dans les analyses actuelles sur l'incidence (Preston *et al.*, 2007), les estimations de l'ERR pour les femmes exposées après 40 ans sont supérieures à celles utilisées dans la *Publication 60*. Dans le rapport LSS sur l'incidence des cancers solides de 1958 à 1987 (Thompson *et al.*, 1994), le cancer du sein représentait environ 11 % du total des cancers solides en excès, moyenné entre les femmes et les hommes. Dans les analyses actuelles, le cancer du sein représente environ 18 % des cancers solides associés aux rayonnements. Les études d'autres populations exposées ont confirmé le risque important de cancer du sein causé par les rayonnements (Preston *et al.*, 2002). Par ailleurs, la mortalité du cancer du sein a diminué ces quinze dernières années, reflétant probablement l'augmentation des détections précoces et l'amélioration des traitements, mais il apparaît que cela a peu d'impact sur les estimations du détriment relatif.
- (A151) Une meilleure description de la diminution dans le temps du risque de leucémie a participé à une réduction du détriment relatif pour la moelle osseuse de 0,143 à 0,101. La réduction du risque pour les gonades a déjà été expliquée ci-avant et se rapporte à de nouvelles informations et à une approche révisée pour évaluer le risque de maladie héréditaire.

- (A152) L'accumulation supplémentaire de données de la LSS au cours de la période suivant la *Publication 60* a eu une influence significative sur la catégorie « tissus restants ». Il existe aujourd'hui des preuves d'un excès de risque associé aux rayonnements, dans l'ensemble, dans divers autres tissus, bien que le degré de risque pour un quelconque tissu isolé ne soit pas précisément établi. Étant donné que le risque dans la catégorie « tissus restants » est réparti dans un grand nombre de tissus et d'organes, l'avis de la Commission est que tout tissu donné doit recevoir une faible pondération. Cet avis est cohérent avec la LSS et/ou d'autres preuves suggérant que le risque est probablement très petit ou qu'il manque de preuves.
- (A153) Afin de fournir des informations complémentaires en soutien des facteurs influençant les estimations du détriment, la Commission a calculé les risques nominaux ajustés pour la mortalité et les valeurs de détriment spécifiques à chaque localisation. Pour cela, elle a utilisé diverses méthodes : (1) les estimations actuelles fondées sur l'incidence, (2) les calculs fondés sur la mortalité, utilisant des modèles de risque reposant sur les dernières données de la LSS relatives à la mortalité (Preston *et al.*, 2003) appliquées aux populations composites actuelles, avec les facteurs actuels de mortalité et d'années de vie perdues (à savoir, identiques à (1), mais en utilisant des modèles de risque obtenus à partir des données actuelles de la mortalité plutôt qu'à partir de celles d'incidence), (3) les calculs fondés sur la mortalité utilisant les modèles ERR de la *Publication 60* (tableau 1, Land et Sinclair, 1991), appliqués aux populations composites actuelles avec les coefficients actuels de mortalité et d'années de vie perdues (à savoir, identiques à (1), mais en utilisant les modèles de risque relatif de la *Publication 60* pour la mortalité au lieu des modèles fondés sur les données actuelles d'incidence), (4) les valeurs telles que publiées dans la *Publication 60*.
- (A154) Les résultats de ces calculs sont présentés dans le tableau A.4.2. Le tableau A.4.2 comprend également les calculs du détriment relatif qui reposent sur l'application des modèles BEIR VII (ANS/CNR, 2006) aux populations euro-américaines et asiatiques combinés avec un FEDDD estimé à 2 (voir la note en bas du tableau A.4.2). Les estimations des paramètres pour les modèles de risque développés sur des données d'incidence ou bien de mortalité sont données dans la section A.4.5. On peut constater que les valeurs du détriment relatif utilisant les modèles de risque fondés sur l'incidence et sur la mortalité (à savoir, les approches (1) et (2) ci-avant) sont généralement similaires. Il existe toutefois de plus grandes différences pour certains tissus en ce qui concerne l'application de la méthodologie de la *Publication 60* aux données actuelles (« CIPR 60 actualisée ») et aux valeurs spécifiques publiées dans la *Publication 60* (« CIPR 60 publiée »). L'application des modèles BEIR VII (NAS/NRC, 2006) montre des degrés de différence similaires pour le détriment relatif pour certains tissus. Cependant, ces différences ne sont supérieures à un facteur 3 que dans quelques cas, et le détriment total diffère d'un facteur inférieur à 2.

- (A155) En général, ces calculs comparatifs suggèrent que les estimations centrales du risque de cancer dû aux rayonnements, fondées sur la LSS, sont raisonnablement robustes et peu sensibles aux choix du modèle de risque.
- (A156) Pour calculer les valeurs de détriment moyennées sur le sexe, basé sur les données relatives à l'incidence du cancer et à la mortalité par cancer, la Commission a effectué des calculs spécifiques aux femmes et aux hommes. Ces estimations (tableaux A.4.18 et A.4.19 de la section A.4.6) n'interviennent pas spécifiquement dans l'élaboration de la pondération pour les tissus, comme résumé dans l'encadré A.1, mais peuvent servir à influencer d'autres jugements apparentés. On souligne que ces estimations spécifiques au sexe ont une utilité limitée car les estimations de la Commission du risque nominal concernent une population nominale de femmes et d'hommes avec des répartitions typiques par âge et sont calculées en établissant la moyenne pour des groupes d'âges et pour le sexe. La grandeur dosimétrique, la dose efficace, est également calculée en établissant la moyenne par âge et par sexe.
- (A157) *L'utilisation du détriment relatif à partir des données d'incidence pour un système de pondération pour les tissus.* La Commission a pris la décision qu'il ne devait exister qu'un seul ensemble de valeurs w_T , valeurs moyennées pour les deux sexes et tous les âges.
- (A158) Cependant, tout en adhérant à cette politique, la Commission reconnaît entièrement qu'il existe des différences significatives du risque entre les femmes et les hommes (particulièrement pour le cancer du sein) et par rapport à l'âge au moment de l'exposition.
- (A159) Il serait possible de proposer un ensemble de valeurs w_T qui suivrait étroitement les valeurs respectives du détriment relatif fondé sur les données relatives à l'incidence, figurant dans le tableau A.4.1, conjointement avec les données comparatives de soutien du tableau A.4.2. Cependant, selon la Commission, il faut réfléchir davantage pour inclure des facteurs subjectifs, non reflétés dans la formulation mathématique du détriment. En particulier, les avis suivants ont été appliqués :
- les détriments correspondants aux effets héréditaires et au cancer après irradiation des gonades ont été regroupés pour donner un w_T de 0,08 ;
 - le w_T pour la thyroïde a été fixé à 0,04, afin de prendre en compte la concentration du risque de cancer au cours de l'enfance ; à savoir, les jeunes enfants sont considérés comme un sous-groupe particulièrement sensible ;
 - le risque de cancer pour les glandes salivaires et pour le cerveau, tout en n'étant pas spécifiquement quantifiable, est jugé supérieur à celui d'autres tissus dans la fraction des tissus restants et, pour cela, un w_T de 0,01 est attribué à chacun.
- (A160) La réorganisation des valeurs w_T tenant compte des jugements ci-dessus a été effectuée en garantissant que ces valeurs ne divergent pas des détriments relatifs du tableau A.4.1 de plus d'un facteur 2 environ. Cette réattribution donne

une valeur de w_T pour les tissus restants de 0,12. La Commission présente une nouvelle proposition sur la manière dont la pondération des tissus restants est traitée.

(A161) Selon cette proposition, la valeur w_T pour les tissus restants (0,12) est divisée de manière égale entre les 14 tissus indiqués dans la note au bas du tableau A.4.3, soit 0,0086 chacun, ce qui est inférieur à la valeur de w_T pour le plus faible des tissus désignés (0,01). Le faible risque de cancer dans les tissus conjonctifs est pris en compte par sa contribution au cancer dans les organes désignés, spécifiés dans le tableau A.4.3. Le risque de cancer dans le tissu adipeux est considéré comme insignifiant et, pour cela, il n'a pas été inclus dans les tissus restants. Le nombre de tissus inclus dans le restant pourrait être augmenté si nécessaire. Le système préserve l'additivité des doses efficaces. Cela est considéré comme une simplification appropriée du schéma de la *Publication 60* dans lequel la valeur de w_T pour le reste était divisée entre les cinq tissus recevant la dose la plus élevée, à savoir, un système non additif. La pondération par rapport à la masse des tissus de la fraction restante a été explorée mais rejetée. La principale raison de ce rejet était que les très grandes disparités dans les masses de tissu provoquaient pour certains radionucléides des modifications inacceptables de la dose efficace.

(A162) Sur la base des données relatives au détriment des tableaux A.4.1 et A.4.2, en plus des avis précédemment résumés, la Commission propose la combinaison des pondérations pour les tissus donnée dans le tableau A.4.3. Cet agencement, qui cherche à représenter de manière générale le détriment des rayonnements spécifique à un tissu, est par nécessité imprécis. En particulier, pour les tissus restants, il existe peu ou pas de preuves épidémiologiques de cancer associé aux rayonnements pour des tissus individualisés, et leur inclusion constitue en grande part une mesure prudente. La Commission souligne également que la valeur de w_T est uniquement une grandeur de protection radiologique et n'est pas prévue à d'autres fins, par exemple, pour juger de la causalité radiologique des cancers.

• *Coefficients de risque nominal pour le cancer et les effets héréditaires*

(A163) De nouvelles données sur les risques de cancer et d'effets héréditaires radio-induits ont été utilisées par la Commission dans le cadre de la modélisation des risques et du calcul du détriment des maladies afin d'estimer les coefficients de risque nominal.

(A164) Sur la base de ces calculs (tableau A.4.1), la Commission propose des coefficients de risque nominal pour le risque de cancer ajusté à la mortalité de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes âgés de 18 à 64 ans. Pour les effets héréditaires, le risque nominal ajusté à la mortalité pour l'ensemble de la population est estimé à $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ et pour les travailleurs adultes à $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Ces estimations sont présentées dans le tableau A.4.4, où elles sont comparées aux estimations du détriment utilisées dans les Recommandations 1990 de la *Publication 60* de la CIPR. Elles doivent

s'appliquer uniquement aux populations et leur utilisation n'est pas recommandée pour estimer les risques pour des individus ou des sous-groupes.

- (A165) Par rapport au tableau A.4.4, il est important de noter que le coefficient de risque nominal ajusté au détriment estimé ici pour le cancer a été calculé différemment de la *Publication 60*. La présente estimation repose sur les données pondérées de mortalité/dégradation de la santé relatives à l'incidence du cancer avec ajustement pour les années de vie perdues relatives, alors que dans la *Publication 60*, le détriment reposait sur le risque de cancer mortel pondéré pour les cancers non mortels, les années de vie relatives perdues pour les cancers mortels et la dégradation de la santé pour les cancers non mortels. À cet égard, il est également remarquable que le coefficient de risque nominal non ajusté pour le détriment, pour un cancer mortel dans l'ensemble de la population, qui peut être projeté à partir des données fondées sur l'incidence du cancer du tableau A.4.1a soit autour de 4 % par Sv par opposition à la valeur de 5 % par Sv de la *Publication 60*. La valeur correspondante utilisant des modèles fondés sur la mortalité par cancer reste essentiellement inchangée aux alentours de 5 % par Sv.
- (A166) Un point supplémentaire relatif aux présents coefficients de cancer ajustés pour le détriment du tableau A.4.4 est que, pendant la période où les présentes Recommandations de la CIPR sont susceptibles de s'appliquer, les taux de survie pour de nombreux cancers sont censés augmenter. À cet égard, le coefficient de risque nominal proposé ici aura tendance à l'avenir à constituer une surestimation du risque.
- (A167) Les différences des estimations des effets héréditaires ajustés au détriment entre le présent rapport et la *Publication 60* sont expliquées et évoquées dans la section A.6.5.
- *Risque de cancer après irradiation prénatale (in utero)*
- (A168) Les études sur le risque de cancer après une irradiation du fœtus ont été revues dans la *Publication 90* (CIPR 2003a).
- (A169) La plus importante étude cas-témoins de cancer après irradiation *in utero*, l'étude d'Oxford sur les cancers de l'enfant (OSCC, *Oxford Study of Childhood Cancers*), a montré que les rayonnements augmentaient le nombre de tous les types de cancers de l'enfance approximativement par un même facteur. La deuxième plus grande étude a révélé un risque relatif de leucémie plus grand que celui des tumeurs solides, alors que plusieurs études de cohortes sur les rayonnements *in utero* n'ont trouvé chez l'enfant aucune preuve claire de cancer induit par les rayonnements. Les données limitées sur les survivants des bombardements atomiques suggèrent que le risque de cancer sur la durée de vie, suite à l'exposition *in utero*, peut être similaire à celui provenant d'une exposition pendant la petite enfance.
- (A170) Les données OSCC suggèrent que l'induction d'un cancer est au moins aussi probable après une exposition au cours du premier trimestre que pendant les

derniers trimestres. À partir des données publiées à ce jour, il est impossible de déterminer les facteurs de pondération pour les tissus afin de préciser le risque de cancer dans les différents tissus et organes. Il n'existe pas de données suffisantes sur l'exposition humaine *in utero* pour définir le facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) pour un rayonnement à faible TEL, ou les valeurs de l'EBR pour les neutrons, ou pour d'autres rayonnements à TEL élevé.

(A171) Étant donné les limitations des données disponibles, la Commission n'a pas tenté d'obtenir une valeur spécifique pour le coefficient nominal du risque de cancer sur la durée de vie après exposition prénatale, et soutient l'opinion de la *Publication 90* (CIPR, 2003a) selon laquelle il est raisonnable de supposer que ce risque représente, au maximum, quelques fois celui de la population dans son ensemble. Ce risque *in utero* est estimé ne pas être supérieur à celui qui existe après une exposition pendant la petite enfance.

• *Susceptibilité génétique au cancer induit par les rayonnements*

(A172) Sur la base des analyses de données et des jugements développés dans la *Publication 79* (CIPR, 1998a) ainsi que des informations supplémentaires révisées par l'UNSCEAR (2000, 2001) et le Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006), la Commission estime que les gènes fortement pénétrants et d'expression élevée du cancer sont trop rares pour provoquer une modification significative des estimations du risque de cancer aux faibles doses de rayonnement reposant sur les populations, effectuées dans la présente section du rapport. Cependant, comme noté dans la *Publication 79*, il est vraisemblable qu'il y ait des implications pour le risque individuel de cancer, en particulier pour les seconds cancers chez des porteurs de tels gènes traités par radiothérapie pour un premier cancer. Bien que la Commission reconnaisse que différents gènes variant du cancer avec une faible expression peuvent, en principe, être suffisamment communs pour avoir un impact sur les estimations reposant sur la population du risque de cancer radio-induit, les informations disponibles ne sont pas suffisantes pour fournir un jugement quantitatif significatif sur ce point.

• *La possibilité de réponses non linéaires pour le risque de cancer aux faibles doses*

(A173) L'émergence de nouvelles données et hypothèses soulève fréquemment des questions sur la validité des hypothèses scientifiques et sur leurs applications pratiques. Cela est certainement le cas dans la protection radiologique et en particulier pour le modèle ainsi nommé linéaire sans seuil (LNT, *linear-non-threshold*) utilisé pour la projection du risque de cancer aux faibles doses et faibles débits de dose (UNSCEAR, 2000 ; CERRIE, 2004 ; NAS/NRC, 2006 ; Rapport de l'Académie des sciences française de 2005). Comme indiqué ci-après, on peut distinguer deux questions principales sur la forme des réponses aux faibles doses.

- (A174) *Réponses supralinéaires aux faibles doses.* Certains ont proposé que la réponse à une dose de rayonnement relative à l'induction d'un cancer, ait une composante supralinéaire aux faibles doses (à savoir, une relation dose-effet bimodale). Dans ce cas, la projection du risque aux faibles doses selon un modèle linéaire estimé à partir d'observations effectuées à des doses plus élevées pourrait aboutir à une sous-estimation substantielle du risque véritable (CERRIE, 2004 et Références ci-dessous). Ces hypothèses sont fréquemment citées en référence à des rapports reposant sur des observations épidémiologiques et expérimentales exceptionnelles.
- (A175) Le Comité CERRIE du Royaume-Uni (CERRIE, 2004) a pris en considération la validité scientifique des revendications au sujet d'une telle sous-estimation du risque de cancer, en particulier pour les expositions internes. Ces revendications reposaient en grande partie sur : (a) l'interprétation d'ensembles de données épidémiologiques sélectionnées, (b) des propositions biophysiques sur le mode d'action de certaines expositions internes, (c) le rôle de l'instabilité génomique induite/signalisation de voisinage dans le développement du cancer, et (d) l'ajustement de relations dose-réponse bimodales ou polymodales sur la base de données épidémiologiques et expérimentales.
- (A176) La Commission approuve l'opinion générale exprimée par la majeure partie des membres du Comité CERRIE selon laquelle aucune des critiques prises en compte vis-à-vis d'une importante sous-estimation du risque n'a de bases scientifiques solides et que certaines sont manifestement erronées. Les points suivants illustrent les opinions de la Commission.
- Les preuves épidémiologiques citées ne fournissent pas de preuves cohérentes que le risque de leucémie au cours de l'enfance, dû aux retombées des essais nucléaires, est sérieusement sous-estimé par les modèles établis du risque des rayonnements.
 - La théorie du second événement, ainsi nommée, citée à l'appui d'un risque plus élevé que prévu de cancer par le ^{90}Sr et par les formes particulières des émetteurs alpha, n'est pas correctement formulée et est incohérente avec un ensemble de données biologiques bien établies.
 - Une association entre instabilité génomique induite/signalisation de proximité et risque de cancer n'est pas encore établie de façon appropriée (voir la section A.4.1, paragraphe A97).
 - Les données relatives à des relations dose-réponse bimodales/polymodales sont généralement insuffisantes, les analyses statistiques inadéquates et les phénomènes, s'ils sont réels, n'ont aucune base mécanistique évidente.
- (A177) Tout en admettant l'incertitude considérable existant sur les estimations actuelles du risque de cancer aux faibles doses, la Commission considère que les données et les théories concernant une relation dose-réponse supralinéaire ne fournissent pas de preuves que l'application des modèles actuels du risque de cancer fondés sur le modèle linéaire sans seuil (LNT) et l'application du concept de dose efficace conduisent à une sous-estimation importante du risque de cancer.

Site	Présent			CIPR 60	
	Létalité (k)	Poids des cas non mortels (q)	Années de vie perdues relatives	Létalité ($k = q$)	Années de vie perdues relatives
Œsophage	0,93	0,935	0,87	0,95	0,65
Estomac	0,83	0,846	0,88	0,90	0,83
Côlon	0,48	0,530	0,97	0,55	0,83
Foie	0,95	0,959	0,88	0,95	1,00
Poumon	0,89	0,901	0,80	0,87	0,90
Os	0,45	0,505	1,00	0,72	1,00
Peau	0,002	0,002	1,00	-	1,00
Sein	0,29	0,365	1,29	0,50	1,21
Ovaire	0,57	0,609	1,12	0,70	1,12
Vessie	0,29	0,357	0,71	0,50	0,65
Thyroïde	0,07	0,253	1,29	0,10	1,00
Moelle osseuse	0,67	0,702	1,63	0,99	2,06
Autres solides	0,49	0,541	1,03	0,71	0,91
Gonades	0,80	0,820	1,32	-	1,33

k , q et les années de vie perdues relatives sont définis dans la section A.4, paragraphes A141 à A148. En particulier, q est défini comme $q_{\min} + (1 - q_{\min}) * k$ dans les présents calculs, où q_{\min} est 0 pour la peau, 0,2 pour la thyroïde et 0,1 pour toutes les autres localisations.

Tableau A.4.5. Valeurs des coefficients de létalité, du poids des cas non mortels et des années de vie perdues relatives, utilisées dans les présents calculs, avec les valeurs correspondantes dans la *Publication 60*.

(A178) **Seuils de dose.** Dans la discussion et les calculs qui précèdent, on a supposé que, aux faibles doses et aux faibles débits de dose, le risque de cancer spécifique à une localisation, en rapport avec des rayonnements à faible TEL, est proportionnel à la dose de rayonnement, en accord avec le modèle LNT. Ainsi, la possibilité qu'il pourrait y avoir une dose seuil, en dessous de laquelle il n'y aurait aucun risque de cancer causé par les rayonnements, a été ignorée. Le modèle LNT n'est pas accepté par tous comme une vérité biologique, mais plutôt, du fait que le niveau de risque associé à l'exposition aux très faibles doses n'est pas véritablement connu, il est considéré comme un jugement prudent pour une politique de santé publique visant à éviter tout risque inutile d'exposition.

(A179) Comme abordé en détail dans la *Publication 99* (CIPR, 2005d), le modèle LNT reçoit un soutien considérable, bien que non décisif, de la part des études épidémiologiques portant sur le risque de cancer lié aux rayonnements. En effet, lorsque l'on considère l'ensemble des cancers, le risque est proportionnel à la dose de rayonnement pour des doses supérieures à environ 100 mGy, que ce soit

sur la base de données de mortalité ou de morbidité. Au-dessous de cette dose, des variations statistiques du risque de base, de même que des biais incontrôlables même de faible ampleur, tendent à masquer de plus en plus les preuves de l'existence ou non d'un risque des rayonnements. Cette incertitude explique principalement pourquoi il est généralement impossible de déterminer, sur de seules bases épidémiologiques, s'il existe ou non une augmentation du risque de cancer à la suite d'expositions aux rayonnements de l'ordre de quelques dizaines de mSv et moins. Les estimations de risque pour de telles expositions sont obtenues à l'aide de modèles mathématiques qui supposent une relation simple, par exemple linéaire, linéaire-quadratique ou linéaire, avec un facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) entre le risque à des doses plus élevées, où les données épidémiologiques sont instructives, et le risque à des doses si faibles que l'observation épidémiologique directe ne fournit aucune indication.

- (A180) Il existe des preuves biologiques en faveur du modèle LNT pour l'induction par les rayonnements ionisants d'un dommage complexe de l'ADN chez les mammifères, pour lesquels les mécanismes de réparation ont tendance à être sujets aux erreurs. Néanmoins, la possibilité d'un seuil pour l'induction de cancer à une quelconque faible dose inconnue ne peut pas être écartée (voir la section A.4.1).
- (A181) Au niveau moléculaire, la génération de lésions multiples de l'ADN, spatialement proches, créant des dommages complexes pour lesquels les mécanismes de réparation ont tendance chez les mammifères à être sujets à l'erreur, est considérée comme le principal mécanisme par lequel les rayonnements ionisants contribuent à l'induction de mutations et d'aberrations chromosomiques, et, de ce fait, à la pathogenèse du cancer. De tels dommages de l'ADN peuvent même, en principe, être induits par une seule trace de rayonnement dans une cellule. La plupart des cellules viables contenant ce dommage radio-induit peuvent être éliminées par les voies de réponse au dommage, impliquant le contrôle du cycle cellulaire et la mort cellulaire apoptotique, Néanmoins, il est clair d'après l'analyse des données cytogénétiques et mutationnelles que les cellules endommagées ou altérées sont capables d'échapper à ces mesures de protection et de se propager.
- (A182) De récentes études reposant sur des modèles de cancérogenèse radio-induite développés chez l'animal, suggèrent que les événements en rapport avec les rayonnements et essentiels dans le processus tumorigène sont principalement des événements précoces, impliquant des pertes d'ADN, ciblant des régions spécifiques du génome hébergeant des gènes critiques (voir la section A.2.7, paragraphes A41 à A44). Ainsi, la réponse pour des événements initiateurs précoces semble correspondre à celle pour l'induction de dommages cytogénétiques et mutagènes. Sur cette base, les arguments mécanistiques corroborent l'hypothèse d'une réponse linéaire dans la région des faibles doses, à savoir, le processus devrait être indépendant du débit de dose car des interactions entre différentes traces d'électrons devraient être rares. Les analyses dose-réponse quantitatives pour la tumorigenèse et pour la diminution de la durée de vie chez les animaux de laboratoire ont également tendance à soutenir cette hypothèse, bien qu'avec une incertitude quantitative considérable.

Site	Sexe	ERR par Gy à l'âge de 70 ans pour une exposition à l'âge de 30 ans	Âge au moment de l'exposition : % de changement de l'ERR par décennie en plus	Effet modifiant de l'âge atteint sur l'ERR (puissance)	Rapport F : H	Test de cohérence (degré de significativité P*)
Tous les organes solides	H F	0,35 0,58	- 17 %	- 1,65	1,65	
Œsophage	H F	0,40 0,65	- 17 %	- 1,65	1,65	> 0,5
Estomac	H F	0,23 0,38	- 17 %	- 1,65	1,65	> 0,5
Côlon	H F	0,68 0,33	- 17 %	- 1,65	0,48	0,006
Foie	H F	0,25 0,40	- 17 %	- 1,65	1,65	> 0,5
Poumon	H F	0,29 1,36	+ 17 %	- 1,65	4,77	0,09
Sein	F	0,87	0 %	- 2,26	-	0,37
Ovaire	F	0,32	- 17 %	- 1,65	-	> 0,5
Vessie	H F	0,67 1,10	- 17 %	- 1,65	1,65	0,27
Thyroïde	H F	0,53 1,05	- 56 %	0,00	2,00	0,04
Autre	H F	0,22 0,17	- 34 %	- 1,65	0,78	0,50

* Test de l'hypothèse que les variations de l'ERR selon l'âge atteint, l'âge au moment de l'exposition (et le sexe lorsqu'applicable) du modèle « tous cancers solides » décrivent mieux les données de la LSS qu'un modèle spécifique à un tissu. Une exception concerne le cancer de la thyroïde, auquel cas la valeur P correspond au test de l'hypothèse selon laquelle le modèle du BEIR VII (ANS/CNR, 2006), fondé sur les résultats d'une analyse groupée (Ron *et al.*, 1995), décrit convenablement les données actuelles de la LSS.

Tableau A.4.6. Coefficients des modèles ERR fondés sur l'incidence actuelle des cancers.

(A183) Il existe également des arguments de longue date sur le fait, qu'aux faibles doses, une certaine forme de stimulation des composantes anti-tumorigènes du système immunitaire permettrait ou non de réduire le risque de cancer. Ces propositions ont été examinées en détail par l'UNSCEAR (UNSCEAR, 1993, 1994). La Commission partage les doutes de l'UNSCEAR sur le fait que le système immunitaire joue un rôle significatif dans tout processus adaptatif lié au cancer aux faibles doses (UNSCEAR, 2000).

(A184) Comme évoqué dans la *Publication 99*, l'incertitude statistique précédemment soulignée dans la présente section s'accompagne d'autres incertitudes, en rapport

Site	Sexe	Décès en excès pour 10 000 personnes par an par Gy à l'âge de 70 ans pour une exposition à l'âge de 30 ans	Âge au moment de l'exposition : % de changement de l'ERA par décennie en plus	Effet modifiant de l'âge atteint sur l'ERA (puissance)	Rapport F : H	Test de cohérence (degré de significativité P ^a)
Tous les organes solides	H F	43,20 59,83	- 24 %	2,38	1,38	
Œsophage	H F	0,48 0,66	64 %	2,38	1,38	0,08
Estomac	H F	6,63 9,18	- 24 %	2,38	1,38	> 0,5
Côlon	H F	5,76 2,40	- 24 %	2,38	0,42	0,02
Foie	H F	4,18 1,30	- 24 %	2,38	0,31	0,06
Poumon	H F	6,47 8,97	1 %	4,25	1,38	< 0,001
Sein	F	10,9	- 39 %	3,5* 1,0	-	0,06
Ovaire	F	1,47	- 24 %	2,38	-	> 0,5
Vessie	H F	2,00 2,77	- 11 %	6,39	1,38	0,01
Thyroïde	H F	0,69 2,33	- 24 %	0,01	3,36	< 0,001
Autre	H F	7,55 10,45	- 24 %	2,38	1,38	0,12

a : Test de l'hypothèse que les variations de l'ERA selon l'âge atteint, l'âge au moment de l'exposition (et le sexe lorsqu'applicable) du modèle « tous cancers solides » décrivent mieux les données de la LSS qu'un modèle spécifique à un tissu. Une exception concerne le cancer de la thyroïde, auquel cas la valeur P correspond au test de l'hypothèse selon laquelle le modèle fondé sur l'analyse groupée décrite par Preston *et al.* (2002), décrit convenablement les données actuelles de la LSS.

* Le chiffre du haut est l'effet de l'âge avant 50 ans et le chiffre du bas est l'effet de l'âge après 50 ans.

Tableau A.4.7. Coefficients des modèles ERA fondés sur l'incidence actuelle des cancers.

avec les hypothèses sur les modèles nécessaires pour estimer le risque de cancer radio-induit par de faibles doses de rayonnement. Ces dernières incertitudes sont en général uniquement assujetties à une quantification subjective. Ces hypothèses incertaines concernent, entre autres, le FEDDD qu'il convient d'appliquer aux faibles doses et faibles débits de dose, la relation entre les taux de cancer en excès et les taux de base lors du transfert des estimations d'une population à une autre, et la

Site	Sexe	ERR par Gy à l'âge de 70 ans pour une exposition à l'âge de 30 ans	Âge au moment de l'exposition : % de changement de l'ERR par décennie en plus	Effet modifiant de l'âge atteint sur l'ERR (puissance)	Rapport F : H	Test de cohérence (degré de significativité P)
Tous les organes solides	H F	0,35 0,58	- 31 %	- 0,74	1,68	
Œsophage	H F	0,76 1,27	- 31 %	- 0,74	1,68	0,47
Estomac	H F	0,26 0,43	- 31 %	- 0,74	1,68	0,48
Côlon	H F	0,25 0,25	- 31 %	- 4,46	1,00	0,43
Foie	H F	0,21 0,34	- 31 %	- 0,74	1,68	0,94
Poumon	H F	0,55 0,92	- 4 %	- 0,74	1,68	0,76
Sein	F	0,96	- 31 %	- 0,74		0,70
Ovaire	F	0,67	- 31 %	- 0,74		0,67
Vessie	H F	0,74 1,24	12 %	- 0,74	1,68	0,75
Autre	H F	0,13 0,22	- 56 %	- 0,74	1,68	0,40

Tableau A.4.8. Coefficients des modèles ERR fondés sur la mortalité actuelle.

relation entre la dose estimée de rayonnement et la dose véritablement reçue par la population exposée grâce à laquelle l'estimation du risque a été obtenue (voir les paragraphes A125 à A148). Toutes ces hypothèses peuvent avoir un impact important sur l'estimation du risque et ses limites probabilistes d'incertitude. Si on s'autorise aussi la possibilité incertaine d'un seuil de dose universel à un quelconque niveau connu, ou un seuil dont la valeur est très incertaine ou qui varie considérablement parmi les membres de la population exposée, cela a également un impact sur l'estimation du risque et ses limites d'incertitude. Dans une analyse décrite dans la *Publication 99*, on a montré que, à moins que l'existence d'un seuil ne soit supposée virtuellement certaine et que ses valeurs possibles ne soient restreintes bien au-delà de celles qui peuvent être justifiées sur la base des connaissances actuelles, l'effet de l'introduction d'un seuil possible était équivalent à celui d'une augmentation incertaine de la valeur du FEDDD, à savoir, une simple variation du résultat obtenu en ignorant la possibilité d'un seuil.

Site	Sexe	Décès en excès pour 10 000 personnes par an par Gy à l'âge de 70 ans pour une exposition à l'âge de 30 ans	Âge au moment de l'exposition : % de changement de l'ERA par augmentation de décennie	Effet modifiant de l'âge atteint sur l'ERA (puissance)	Rapport F : H	Test de cohérence (degré de significativité P)
Tous les organes solides	H F	28,91 29,99	- 24 %	3,63	1,04	
Œsophage	H F	0,98 0,98	- 24 %	3,63	1,00	0,42
Estomac	H F	5,79 5,79	- 24 %	3,63	1,00	0,45
Côlon	H F	2,24 2,24	- 24 %	3,63	1,00	0,66
Foie	H F	6,46 2,36	- 24 %	5,56	0,37	0,42
Poumon	H F	6,72 6,72	- 24 %	6,56	1,00	0,70
Sein	F	15,73	- 44 %	5,78 ^a - 2,83		0,01 ^b
Ovaire	F	1,40	- 24 %	3,63		0,90
Vessie	H F	0,83 0,83	0 %	8,04	1,00	0,23
Autre	H F	3,68 3,68	- 52 %	3,63	1,00	0,29

a : Le chiffre du haut est l'effet de l'âge avant 50 ans et le chiffre du bas est l'effet de l'âge après 50 ans.

b : Test de l'hypothèse selon laquelle la prise en compte d'un effet de l'âge atteint est inutile.

Tableau A.4.9. Coefficients des modèles ERA fondés sur la mortalité actuelle.

(A185) L'existence d'un seuil aux faibles doses pour l'induction d'un cancer dans certains tissus est peu vraisemblable. En effet, comme noté dans la *Publication 99*, il n'existe aucune preuve claire d'un excès de cancers lié aux rayonnements pour un certain nombre de tissus humains, par exemple la leucémie lymphoïde chronique, le cancer des testicules et le mélanome.

(A186) Bien que les données disponibles n'excluent pas l'existence d'un seuil universel aux faibles doses, l'ensemble des preuves, telles qu'interprétées et résumées dans le présent rapport, n'est pas en faveur de cette proposition. Le Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a récemment publié un rapport sur le risque aux faibles doses, lequel arrive essentiellement à la même conclusion, fondée sur des données épidémiologiques et biologiques. Cependant, un tout aussi récent rapport de l'Académie des sciences française (2005) sur les faibles doses avance des preuves quant à la dépendance potentielle à la dose de la signalisation cellulaire après irradiation, la

réparation de l'ADN, l'apoptose et sur d'autres processus adaptatifs anti-tumorigènes, pour démontrer l'existence d'un seuil pratique aux faibles doses pour le risque de cancer dû aux rayonnements. La question de la réelle validité du modèle LNT est une question de longue date, dont la portée peut s'étendre au-delà d'une résolution scientifique définitive et il est probable que ces arguments et jugements pratiques sur « le poids de l'évidence » continuent à s'appliquer dans l'avenir.

(A187) En résumé, selon la Commission, il n'existe à l'heure actuelle aucune raison scientifique valable pour inclure les possibilités de relations dose-réponse supra-linéaires ou d'un seuil aux faibles doses dans les calculs de risque de cancer, pour les besoins de la protection radiologique. Sur cette base, il est recommandé que le modèle LNT, associé à une valeur estimée du FEDDD pour l'extrapolation à partir des fortes doses, reste une base prudente pour les besoins pratiques de la protection radiologique aux faibles doses et faibles débits de dose.

A.4.5. Informations supplémentaires sur les calculs du détriment

(A188) Dans cette section, les paramètres utilisés pour le modèle de risque de la Commission sont décrits en détail. Le tableau A.4.5 répertorie les coefficients de mortalité, les poids des cas non mortels et les années de vie perdues relatives pour les diverses localisations de cancer considérées. Les tableaux A.4.6 et A.4.7 présentent respectivement les coefficients des modèles ERR et ERA fondés sur l'incidence du cancer, tandis que les tableaux A.4.8 et A.4.9 exposent les coefficients des modèles ERR et ERA fondés sur la mortalité actuelle par cancer. Les taux d'incidence du cancer chez les femmes et les hommes euro-américains par âge et par localisation sont indiqués dans les tableaux A.4.10 et A.4.11, et les taux de mortalité par cancer chez les femmes et les hommes euro-américains sont indiqués dans les tableaux A.4.12 et A.4.13. Les tableaux A.4.14 et A.4.15 présentent les taux d'incidence du cancer chez les femmes et les hommes asiatiques, et les tableaux A.4.16 et A.4.17 fournissent les taux de mortalité par cancer chez les femmes et les hommes asiatiques.

A.4.6. Estimations des détriments spécifiques par sexe dans une population

(A189) Cette section fournit des estimations des détriments spécifiques par sexe, sur la base des données relatives à l'incidence du cancer, pour les âges de 0 à 85 ans au moment de l'exposition dans le tableau A.4.18 et pour les âges de 18 à 64 ans au moment de l'exposition dans le tableau A.4.19. La Commission souligne que ces valeurs du détriment, spécifiques au sexe, n'ont pas de fonction spécifique dans son système de protection radiologique (voir paragraphe A156).

Nombre de cas pour 100 000 personnes par an														
Âge	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Thyroïde	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	18,37	10,95	0,00	0,01	0,01	0,32	0,01	0,02	0,05	0,06	0,01	6,95	6,92	0,03
5 à 9	9,03	5,28	0,00	0,01	0,03	0,03	0,04	0,00	0,23	0,00	0,08	3,07	3,05	0,02
10 à 14	10,20	6,57	0,00	0,04	0,11	0,04	0,02	0,01	0,69	0,00	0,54	2,15	2,15	0,00
15 à 19	17,49	11,03	0,01	0,08	0,25	0,07	0,04	0,12	1,77	0,07	1,80	2,20	2,19	0,00
20 à 24	29,46	21,96	0,02	0,09	0,36	0,09	0,19	1,19	2,89	0,19	3,87	1,63	1,59	0,04
25 à 29	51,15	43,58	0,04	0,27	0,83	0,17	0,39	7,17	4,03	0,31	5,60	1,66	1,61	0,04
30 à 34	83,77	76,06	0,10	0,75	1,27	0,24	1,04	23,53	5,82	0,50	6,38	1,90	1,86	0,04
35 à 39	137,56	129,33	0,13	1,17	3,27	0,39	3,20	54,12	9,00	0,98	7,00	2,41	2,27	0,14
40 à 44	227,67	215,47	0,50	2,28	6,00	0,64	8,29	107,57	13,73	1,85	7,20	3,72	3,41	0,31
45 à 49	372,68	355,20	1,07	3,31	11,90	1,42	20,20	183,33	24,54	4,05	8,48	4,52	3,72	0,80
50 à 54	540,14	512,41	2,42	5,02	21,92	2,43	40,44	243,57	34,33	7,90	8,07	7,61	5,28	2,34
55 à 59	703,34	663,31	5,27	8,76	41,98	4,07	67,32	263,17	41,39	13,25	7,97	9,99	6,59	3,40
60 à 64	907,16	851,75	7,92	14,26	63,80	6,73	106,00	298,07	49,35	22,38	7,16	15,15	9,82	5,33
65 à 69	1 127,22	1 048,58	11,24	21,99	94,46	9,82	154,72	305,57	55,60	33,45	7,79	21,91	12,96	8,94
70 à 74	1 385,31	1 279,59	16,96	33,48	138,10	14,11	190,74	328,61	62,04	47,83	8,53	30,29	17,72	12,57
75 à 79	1 557,27	1 427,72	21,52	47,53	177,76	17,32	191,05	339,09	61,42	56,59	8,13	37,99	21,96	16,03
80 à 84	1 707,07	1 565,32	26,77	65,22	234,14	22,02	166,82	365,99	56,31	68,67	8,73	43,94	26,88	17,05
85 à 89	1 660,82	1 667,88	34,82	76,14	241,25	21,66	127,96	335,97	49,39	83,68	8,73	43,98	26,91	17,07
> 90	1 720,81	1 706,61	23,34	73,73	266,50	16,94	76,51	382,23	38,63	54,69	8,73	73,39	44,90	28,48

Tableau A.4.10. Taux d'incidence du cancer chez les femmes euro-américaines par âge et par localisation.

Nombre de cas pour 100 000 personnes par an														
Âge	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Thyroïde	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	21,64	12,70	0,00	0,01	0,00	0,62	0,01			0,12	0,00	7,78	7,77	0,01
5 à 9	11,66	6,18	0,00	0,00	0,00	0,10	0,00			0,01	0,05	3,80	3,80	0,00
10 à 14	12,26	6,18	0,00	0,00	0,06	0,05	0,03			0,02	0,13	3,07	3,07	0,00
15 à 19	18,72	11,10	0,00	0,06	0,13	0,10	0,11			0,10	0,43	2,73	2,73	0,00
20 à 24	29,00	20,81	0,02	0,10	0,33	0,15	0,19			0,39	0,77	1,98	1,98	0,00
25 à 29	43,12	32,54	0,09	0,27	0,92	0,22	0,36			0,60	1,54	2,36	2,33	0,03
30 à 34	58,48	45,37	0,21	0,82	1,75	0,32	0,99			1,27	1,47	2,87	2,80	0,07
35 à 39	77,82	61,65	0,64	1,45	3,15	0,72	3,19			2,52	1,78	3,61	3,20	0,41
40 à 44	115,96	95,95	1,94	3,27	6,71	2,06	9,41			5,70	2,15	4,65	3,81	0,84
45 à 49	198,61	170,47	4,26	6,02	12,42	3,12	23,28			12,63	2,83	6,67	4,85	1,82
50 à 54	380,05	337,58	9,47	11,72	25,26	5,53	56,22			25,29	3,34	11,59	7,20	4,38
55 à 59	676,04	617,96	15,68	21,64	47,90	9,60	108,53			46,07	3,81	16,47	9,56	6,91
60 à 64	1 136,55	1 053,31	24,79	36,02	84,67	15,00	189,00			79,67	4,16	25,34	14,06	11,28
65 à 69	1 767,07	1 651,87	33,72	58,28	129,65	22,80	304,06			132,28	5,24	37,75	20,92	16,83
70 à 74	2 415,76	2 255,06	46,59	87,72	185,35	30,88	400,78			184,53	5,69	56,29	30,97	25,33
75 à 79	2 882,34	2 680,83	49,57	114,49	248,89	36,70	456,24			229,94	5,98	68,43	39,48	28,95
80 à 84	3 225,05	2 983,09	55,88	145,00	310,36	36,96	459,96			275,56	6,26	86,36	50,15	36,21
85 à 89	3 033,46	3 166,00	59,36	165,76	316,71	37,73	404,07			266,44	6,26	91,89	38,53	53,36
> 90	3 676,73	3 290,99	49,36	137,84	335,18	39,21	337,79			376,32	6,26	102,86	43,13	59,73

Tableau A.4.11. Taux d'incidence du cancer chez les hommes euro-américains par âge et par localisation.

Nombre de décès pour 100 000 personnes par an														
Âge	Toutes causes	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	114,61	2,22	1,46	0,00	0,00	0,00	0,06	0,02	0,00	0,01	0,00	0,76	0,76	0,00
5 à 9	11,35	2,01	1,42	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	0,00	0,01	0,01	0,59	0,59	0,00
10 à 14	13,28	2,05	1,34	0,00	0,02	0,01	0,02	0,01	0,00	0,03	0,00	0,71	0,71	0,00
15 à 19	28,51	2,76	1,74	0,00	0,03	0,04	0,05	0,02	0,00	0,10	0,00	1,02	1,02	0,00
20 à 24	33,03	3,40	2,46	0,01	0,05	0,06	0,10	0,04	0,09	0,21	0,00	0,94	0,94	0,00
25 à 29	40,17	5,97	5,10	0,02	0,14	0,21	0,11	0,10	0,96	0,31	0,01	0,87	0,87	0,00
30 à 34	55,43	12,77	11,86	0,04	0,41	0,35	0,15	0,53	3,85	0,74	0,06	0,91	0,91	0,00
35 à 39	81,36	26,07	24,79	0,10	0,69	1,11	0,28	1,90	9,49	1,41	0,09	1,27	1,27	0,00
40 à 44	122,96	48,98	47,14	0,30	1,23	2,02	0,58	5,45	18,24	3,34	0,19	1,84	1,84	0,00
45 à 49	193,21	88,79	86,48	0,87	1,76	4,59	1,07	13,34	31,03	7,13	0,49	2,31	2,31	0,00
50 à 54	309,20	150,52	147,17	1,87	2,98	8,82	1,82	28,25	45,67	13,39	1,00	3,34	3,34	0,00
55 à 59	489,59	232,48	227,46	3,93	5,16	16,19	3,28	48,94	57,28	21,10	1,82	5,15	5,02	0,13
60 à 64	801,25	343,06	335,47	6,24	8,47	25,88	5,31	81,35	68,26	27,83	3,70	7,59	7,59	0,00
65 à 69	1 283,49	487,75	476,42	9,10	14,54	39,32	8,87	123,13	82,37	34,97	6,63	12,06	11,33	0,73
70 à 74	2 098,33	654,11	636,96	13,79	21,54	58,94	12,40	158,51	97,91	42,39	11,95	17,97	17,15	0,83
75 à 79	3 406,46	801,53	778,31	20,07	32,16	81,11	16,83	167,46	117,85	45,48	17,98	25,36	23,22	2,15
80 à 84	5 934,90	988,90	956,69	26,37	47,48	118,84	21,81	159,62	146,37	47,35	29,09	35,14	32,21	2,94
85 à 89	9 876,82	1 178,13	1 146,03	35,87	64,84	165,46	26,79	137,93	188,77	46,61	48,53	38,97	35,71	3,25
> 90	19 441,90	1 220,69	1 172,64	24,05	62,78	182,78	20,95	82,47	214,76	36,46	31,72	65,02	59,59	5,43

Tableau A.4.12. Taux de mortalité par cancer chez les femmes euro-américaines par âge et par localisation.

Nombre de décès pour 100 000 personnes par an														
Âge	Toutes causes	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	143,02	2,75	1,97	0,00	0,00	0,00	0,11	0,00			0,00	0,78	0,78	0,00
5 à 9	15,39	2,74	1,70	0,00	0,00	0,00	0,05	0,01			0,01	1,04	1,04	0,00
10 à 14	19,43	2,52	1,39	0,00	0,00	0,01	0,02	0,01			0,01	1,12	1,12	0,00
15 à 19	66,78	3,50	2,10	0,00	0,01	0,04	0,05	0,02			0,00	1,41	1,41	0,00
20 à 24	94,71	4,50	3,27	0,02	0,06	0,13	0,09	0,12			0,01	1,23	1,23	0,00
25 à 29	99,79	5,87	4,56	0,05	0,14	0,28	0,12	0,20			0,01	1,31	1,31	0,00
30 à 34	124,33	9,09	7,75	0,18	0,36	0,55	0,21	0,64			0,05	1,34	1,34	0,00
35 à 39	160,80	16,28	14,65	0,48	0,83	1,12	0,50	2,23			0,14	1,63	1,63	0,00
40 à 44	224,83	34,98	32,89	1,66	1,78	2,46	1,33	7,19			0,46	2,08	2,08	0,00
45 à 49	321,50	69,83	67,16	3,62	3,33	5,22	2,38	18,84			1,00	3,09	2,67	0,42
50 à 54	505,70	143,81	139,31	7,94	6,11	10,74	3,90	45,14			2,87	4,79	4,50	0,30
55 à 59	821,44	262,09	254,99	13,88	11,61	20,26	7,03	89,61			6,09	7,64	7,11	0,54
60 à 64	1 378,11	457,53	446,19	21,98	21,78	35,75	11,69	162,02			12,33	12,85	11,34	1,51
65 à 69	2 241,12	734,15	714,15	30,93	34,77	56,32	17,62	260,63			23,18	20,56	20,00	0,56
70 à 74	3 590,14	1 065,72	1 036,77	41,20	53,11	85,62	24,51	354,10			39,44	32,65	28,94	3,70
75 à 79	5 634,15	1 427,76	1 387,32	49,19	75,51	116,26	31,46	421,65			61,53	45,15	40,44	4,71
80 à 84	9 122,79	1 880,96	1 826,90	55,21	103,50	165,63	36,27	464,57			96,92	64,25	54,06	10,19
85 à 89	13 879,10	2 208,86	2 287,11	63,41	132,47	221,43	37,50	445,09			135,96	82,03	69,02	13,01
> 90	24 029,19	2 677,26	2 377,40	52,73	110,15	234,35	38,98	372,08			192,04	91,82	77,26	14,57

Tableau A.4.13. Taux de mortalité par cancer chez les hommes euro-américains par âge et par localisation.

Nombre de cas pour 100 000 personnes par an														
Âge	Tous cancers	Tous les cancers solides	Gésophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Thyroïde	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	16,18	10,16	0,00	0,00	0,00	0,41	0,00	0,00	0,017	0,23	0,00	4,63	4,63	0,00
5 à 9	7,47	4,04	0,00	0,00	0,00	0,15	0,00	0,00	0,248	0,00	0,18	2,44	2,44	0,00
10 à 14	10,32	6,13	0,00	0,00	0,00	0,15	0,05	0,00	1,170	0,00	0,55	3,25	3,25	0,00
15 à 19	9,62	7,27	0,00	0,20	0,30	0,11	0,12	0,00	1,485	0,00	1,54	1,62	1,62	0,00
20 à 24	16,76	13,77	0,00	0,95	0,26	0,22	0,14	0,51	2,075	0,06	3,26	1,58	1,58	0,00
25 à 29	29,87	26,73	0,11	2,41	1,52	0,32	0,86	3,62	2,492	0,15	3,84	1,76	1,76	0,00
30 à 34	61,04	56,94	0,05	8,54	2,40	0,92	1,26	14,77	3,452	0,13	5,74	2,02	2,02	0,00
35 à 39	113,76	107,71	0,20	15,25	5,53	2,25	2,97	38,85	5,848	0,43	6,78	3,29	3,27	0,01
40 à 44	184,71	177,61	0,65	24,58	9,34	3,69	7,70	67,94	9,592	0,75	10,45	3,93	3,92	0,01
45 à 49	242,53	233,01	1,15	27,18	16,76	5,89	12,55	86,55	13,050	0,94	13,31	4,26	4,18	0,08
50 à 54	302,19	290,49	2,17	34,98	28,27	11,12	19,96	81,36	15,142	2,80	12,54	6,02	5,89	0,13
55 à 59	401,39	386,17	6,38	52,62	44,43	21,21	34,36	76,81	16,122	4,62	11,59	5,96	5,60	0,36
60 à 64	592,40	565,68	12,35	75,78	71,50	46,70	63,49	88,33	19,615	7,49	12,86	9,70	9,19	0,51
65 à 69	776,54	744,60	17,66	113,21	89,08	75,39	89,27	86,57	19,888	10,82	12,59	11,11	10,75	0,36
70 à 74	1 017,79	974,89	28,42	159,53	126,39	84,23	145,22	84,42	20,507	18,15	13,96	15,34	14,84	0,49
75 à 79	1 177,00	1 127,05	34,69	195,44	138,59	96,89	171,64	82,73	20,268	25,43	13,00	14,35	13,56	0,79
80 à 84	1 338,05	1 279,76	38,69	260,54	152,09	111,69	176,17	82,34	15,482	35,23	11,16	19,49	18,58	0,92
85 à 89	1 470,65	1 400,73	28,65	284,69	174,60	114,47	184,59	52,17	21,20	50,41	11,16	21,61	19,69	1,91
> 90	1 733,18	1 653,38	27,96	354,64	244,83	113,01	193,15	65,36	23,17	34,96	11,16	22,70	20,69	2,01

Tableau A.4.14. Taux d'incidence du cancer chez les femmes asiatiques par âge et par localisation.

Nombre de cas pour 100 000 personnes par an														
Âge	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Thyroïde	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	16,69	10,30	0,00	0,08	0,00	0,74	0,03			0,03	0,00	5,17	5,09	0,08
5 à 9	10,73	4,54	0,00	0,05	0,00	0,24	0,05			0,00	0,02	4,73	4,73	0,00
10 à 14	10,72	5,48	0,00	0,06	0,06	0,33	0,07			0,00	0,23	3,31	3,31	0,00
15 à 19	12,15	7,20	0,00	0,33	0,10	0,13	0,14			0,06	0,59	3,51	3,51	0,00
20 à 24	13,97	9,68	0,00	0,81	0,50	0,70	0,41			0,31	0,74	2,30	2,30	0,00
25 à 29	21,59	16,88	0,10	2,29	0,91	1,67	0,51			0,59	0,99	2,94	2,89	0,05
30 à 34	37,04	31,17	0,13	5,05	3,54	3,60	2,30			0,81	1,16	3,55	3,49	0,06
35 à 39	72,78	65,58	0,80	14,96	5,45	11,41	5,09			2,20	1,67	3,03	2,93	0,10
40 à 44	140,70	131,55	2,94	29,51	12,43	21,68	14,83			3,59	2,15	3,90	3,71	0,19
45 à 49	227,28	213,75	7,05	47,43	24,55	36,58	23,27			5,14	3,17	5,45	5,30	0,15
50 à 54	357,46	339,23	14,35	76,73	39,96	54,82	44,64			10,69	2,82	7,01	6,67	0,34
55 à 59	588,80	564,44	25,49	127,25	72,34	95,29	80,55			17,08	2,86	9,51	9,07	0,43
60 à 64	1 059,95	1 019,71	44,55	217,15	119,83	170,87	176,67			33,03	3,84	13,36	12,55	0,81
65 à 69	1 523,88	1 468,59	58,10	316,67	162,08	195,63	317,21			55,42	5,13	20,21	18,61	1,60
70 à 74	1 948,97	1 878,15	82,63	412,58	186,30	192,09	439,32			73,66	5,16	27,13	25,46	1,67
75 à 79	2 267,27	2 180,80	92,66	488,08	214,56	183,31	509,83			108,13	4,68	30,62	28,83	1,79
80 à 84	2 470,31	2 375,91	94,17	520,98	222,27	187,30	540,57			120,05	4,35	31,68	28,87	2,81
85 à 89	3 372,14	3 223,64	69,75	716,89	326,54	232,57	682,18			158,97	4,35	49,11	44,17	4,94
> 90	3 907,81	3 742,07	68,97	863,48	422,02	215,09	608,83			264,33	4,35	49,86	44,84	5,02

Tableau A.4.15. Taux d'incidence du cancer chez les hommes asiatiques par âge et par localisation.

Nombre de décès pour 100 000 personnes par an														
Âge	Toutes causes	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	127,18	3,38	1,70	0,00	0,01	0,00	0,10	0,02	0,00	0,01	0,01	1,34	1,34	0,00
5 à 9	16,67	3,08	1,33	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	1,33	1,33	0,00
10 à 14	15,15	3,52	1,42	0,01	0,00	0,01	0,05	0,00	0,01	0,04	0,00	1,66	1,66	0,00
15 à 19	18,31	3,39	1,46	0,02	0,07	0,04	0,08	0,04	0,01	0,13	0,01	1,24	1,24	0,00
20 à 24	27,75	3,97	2,31	0,01	0,28	0,17	0,20	0,16	0,08	0,19	0,00	1,16	1,16	0,00
25 à 29	33,29	6,37	4,66	0,04	0,89	0,39	0,40	0,38	0,36	0,20	0,01	1,15	1,15	0,00
30 à 34	44,91	13,20	11,14	0,06	2,28	1,02	0,98	1,06	1,67	0,52	0,04	1,43	1,43	0,00
35 à 39	62,83	23,88	21,06	0,15	4,13	1,95	1,79	2,27	4,58	1,24	0,06	1,79	1,79	0,00
40 à 44	107,45	45,04	41,40	0,46	7,14	3,39	3,74	5,45	8,89	2,26	0,09	2,32	2,32	0,00
45 à 49	162,17	66,72	62,51	1,26	9,31	5,26	6,20	9,08	12,01	4,36	0,16	2,65	2,65	0,00
50 à 54	237,87	94,83	90,12	2,16	12,01	7,43	9,43	15,19	14,91	6,52	0,38	2,71	2,57	0,14
55 à 59	399,63	151,41	144,12	4,31	19,77	12,43	15,91	29,64	17,01	6,21	0,81	3,65	3,57	0,08
60 à 64	740,16	245,00	234,08	8,43	30,60	20,91	28,82	54,90	17,67	9,05	1,45	5,44	5,26	0,18
65 à 69	1 239,84	357,21	342,78	15,26	47,37	30,14	41,39	83,63	18,97	9,55	3,27	6,05	5,32	0,72
70 à 74	2 184,11	508,02	488,66	25,09	73,47	46,13	57,19	115,96	20,60	10,22	6,20	8,56	7,23	1,33
75 à 79	3 682,84	653,04	630,76	34,41	101,60	64,40	67,38	138,34	24,32	11,85	10,27	8,60	7,58	1,02
80 à 84	6 509,31	780,83	755,96	37,66	134,47	82,36	73,27	148,97	31,19	9,55	15,88	9,19	8,56	0,63
85 à 89	8 923,98	712,91	693,30	39,96	126,81	75,93	63,03	119,29	29,99	8,63	21,78	6,95	6,71	0,23
> 90	17 750,63	840,17	818,35	39,00	157,96	106,46	62,23	124,82	37,57	9,43	15,10	7,30	7,05	0,25

Tableau A.4.16. Taux de mortalité par cancer chez les femmes asiatiques par âge et par localisation.

Nombre de décès pour 100 000 personnes par an														
Âge	Toutes causes	Tous cancers	Tous les cancers solides	Œsophage	Estomac	Côlon	Foie	Poumon	Sein	Ovaire	Vessie	Leucémie	Leucémie sauf LLC	LLC
0 à 4	149,24	3,79	1,75	0,00	0,00	0,01	0,15	0,02			0,02	1,60	1,60	0,00
5 à 9	24,88	3,96	1,62	0,00	0,00	0,01	0,08	0,01			0,00	1,77	1,77	0,00
10 à 14	23,65	4,78	2,00	0,00	0,01	0,01	0,10	0,01			0,00	1,98	1,98	0,00
15 à 19	35,16	4,81	2,20	0,00	0,09	0,05	0,18	0,09			0,01	1,66	1,66	0,00
20 à 24	50,43	5,06	2,87	0,02	0,25	0,19	0,47	0,22			0,02	1,44	1,44	0,00
25 à 29	59,21	7,79	5,40	0,06	0,62	0,37	1,36	0,59			0,03	1,46	1,46	0,00
30 à 34	80,39	14,60	11,97	0,17	1,67	0,91	3,75	1,70			0,04	1,74	1,74	0,00
35 à 39	114,64	29,41	25,77	0,48	3,83	1,99	8,34	4,17			0,14	2,13	2,12	0,00
40 à 44	188,22	58,32	53,62	2,13	8,05	3,58	17,40	9,85			0,25	2,61	2,55	0,06
45 à 49	276,69	95,90	90,33	5,09	14,22	5,43	26,64	18,17			0,57	3,03	2,59	0,44
50 à 54	399,85	149,26	141,77	9,83	23,38	8,45	36,85	31,35			1,04	3,48	2,97	0,51
55 à 59	646,43	252,16	242,34	17,39	42,54	14,49	55,24	58,84			2,09	4,85	4,73	0,12
60 à 64	1 257,04	482,58	466,03	34,20	80,47	28,65	95,25	130,56			5,07	6,98	6,33	0,65
65 à 69	2 107,53	755,18	732,35	54,58	130,26	43,47	118,07	230,26			11,07	10,31	9,74	0,57
70 à 74	3 550,26	1 065,73	1 035,03	82,96	194,71	65,39	131,80	335,02			19,49	13,49	12,52	0,97
75 à 79	5 749,87	1 365,66	1 325,91	102,71	259,01	90,86	142,09	409,23			37,80	16,55	15,52	1,02
80 à 84	9 661,98	1 661,07	1 614,41	121,87	328,69	122,29	155,29	446,43			62,69	18,78	16,66	2,12
85 à 89	12 799,94	1 586,63	1 542,42	121,60	307,77	128,12	137,19	397,35			73,45	19,76	18,03	1,74
>90	22 367,18	1 838,67	1 790,47	120,24	370,70	165,59	126,88	354,63			122,13	20,06	18,30	1,76

Tableau A.4.17. Taux de mortalité par cancer chez les hommes asiatiques par âge et par localisation.

Tissu	Coefficient de risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)	Létalité	Risque nominal ajusté pour la mortalité (relatif à la colonne 1)	Années de vie perdues relatives sans cancer	Détriment (relatif à la colonne 1)	Détriment relatif ^a
<i>Homme</i>						
Œsophage	15	0,93	14	0,87	12,6	0,026
Estomac	68	0,83	66	0,88	57,9	0,120
Côlon	91	0,48	69	0,97	66,8	0,138
Foie	41	0,95	41	0,88	36,1	0,075
Poumon	76	0,89	75	0,80	59,9	0,124
Os	7	0,45	5	1,00	5,1	0,011
Peau	1 000	0,002	4	1,00	4,0	0,008
Sein	0	0,29	0	1,29	0,0	0,000
Ovaire	0	0,57	0	1,12	0,0	0,000
Vessie	46	0,29	25	0,71	17,5	0,036
Thyroïde	12	0,07	4	1,29	4,8	0,010
Moelle osseuse	48	0,67	43	1,63	69,8	0,144
Autres solides	157	0,49	120	1,03	123,9	0,256
Gonades (effets héréditaires)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,053
Total	1 580		485		483,9	1,00
<i>Femme</i>						
Œsophage	16	0,93	16	0,87	13,6	0,021
Estomac	91	0,83	88	0,88	77,5	0,117
Côlon	40	0,48	30	0,97	29,0	0,044
Foie	19	0,95	19	0,88	17,0	0,026
Poumon	153	0,89	151	0,80	120,7	0,182
Os	7	0,45	5	1,00	5,1	0,008
Peau	1 000	0,00	4	1,00	4,0	0,006
Sein	224	0,29	124	1,29	159,7	0,240
Ovaire	21	0,57	18	1,12	19,8	0,030
Vessie	41	0,29	22	0,71	15,8	0,024
Thyroïde	53	0,07	16	1,29	20,6	0,031
Moelle osseuse	36	0,67	33	1,63	53,2	0,080
Autres solides	131	0,49	100	1,03	103,1	0,155
Gonades (effets héréditaires)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,038
Total	1 851		645		664,6	1,00

a : Estimations fondées sur les données d'incidence des cancers. Ces valeurs de détriments spécifiques par sexe n'ont pas de fonction spécifique dans le système de protection radiologique de la Commission (voir paragraphe A156).

Tableau A.4.18. Estimations des détriments spécifiques par sexe d'une population âgée de 0 à 85 ans au moment de l'exposition.

Tissu	Coefficient de risque nominal (cas pour 10 000 personnes par Sv)	Létalité	Risque nominal ajusté pour la mortalité (relatif à la colonne 1)	Années de vie perdues relatives sans cancer	Détriment (relatif à la colonne 1)	Détriment relatif ^a
<i>Homme</i>						
Œsophage	14	0,93	14	0,91	12,8	0,035
Estomac	51	0,83	50	0,89	44,5	0,122
Côlon	73	0,48	55	1,13	62,0	0,170
Foie	31	0,95	31	0,93	28,5	0,078
Poumon	84	0,89	83	0,96	80,0	0,219
Os	5	0,45	3	1,00	3,4	0,009
Peau	670	0,002	3	1,00	2,7	0,007
Sein	0	0,29	0	1,20	0,0	0,000
Ovaire	0	0,57	0	1,16	0,0	0,000
Vessie	40	0,29	22	0,85	18,6	0,051
Thyroïde	4	0,07	1	1,19	1,6	0,004
Moelle osseuse	24	0,67	22	1,17	25,2	0,069
Autres solides	94	0,49	72	0,97	70,1	0,192
Gonades (effets héréditaires)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,042
Total	1 103		368		365	1,00
<i>Femme</i>						
Œsophage	16	0,93	16	0,91	14,4	0,028
Estomac	70	0,83	68	0,89	60,7	0,119
Côlon	33	0,48	25	1,13	27,7	0,054
Foie	16	0,95	16	0,93	14,7	0,029
Poumon	174	0,89	172	0,96	165,4	0,325
Surface osseuse	5	0,45	3	1,00	3,4	0,007
Peau	670	0,002	3	1,00	2,7	0,005
Sein	116	0,29	64	1,20	76,6	0,150
Ovaire	16	0,57	14	1,16	15,7	0,031
Vessie	39	0,29	21	0,85	17,7	0,035
Thyroïde	20	0,07	6	1,19	7,0	0,014
Moelle osseuse	22	0,67	20	1,17	22,9	0,045
Autres solides	88	0,49	67	0,97	65,1	0,128
Gonades (effets héréditaires)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,030
Total	1 242		505		509	1,00

Ces valeurs de détriment spécifiques par sexe n'ont pas de fonction spécifique dans le système de protection radiologique de la Commission (voir paragraphe A156)

a : Estimations fondées sur les données d'incidence des cancers.

Tableau A.4.19. Estimations des détriments spécifiques par sexe dans une population âgée de 18 à 64 ans au moment de l'exposition.

A.4.7. Références, section A.4

- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. *Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 145 countries*. [Risque de cancer après de faibles doses de rayonnements ionisants : étude rétrospective de cohortes dans 15 pays.] *Br. Med. J.* 331, 77-80.
- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE)*. [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes (CERRIE).] CERRIE : Londres, octobre 2004, www.cerrie.org ISBN 0-85951-545-1.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. *Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies*. [Radon dans les habitations et risque de cancer du poumon : analyse collaborative de données individuelles à partir de 13 études cas-témoins européennes.] *Br. Med. J.* 330, 223-226.
- EPA, 1999. *Estimating Radiogenic Cancer Risks*. [Estimation du risque de cancer radio-induit.] Rapport de l'Agence de protection de l'environnement 402-R-00-003, Washington DC.
- French Academies Report [Rapport de l'Académie des sciences française], 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/doseeffect070405gb.pdf>).
- IARC, 2000. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans : vol. 75. Ionizing radiation* [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes pour les êtres humains. Rayonnements ionisants], Part 1 : X and gamma radiation and neutrons [Partie 1 : rayons X, rayonnements gamma et neutrons], vol. 75. Presse CIRC, Lyon.
- IARC, 2001. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans : Vol. 78. Ionizing radiation* [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes pour les êtres humains : Vol. 78. Rayonnements ionisants], Part 2 : Some internally deposited radionuclides [Partie 2 : Radionucléides déposés dans l'organisme.]. Presse CIRC, Lyon.
- ICRP, 1991a. *The biological basis for dose limitation in the skin*. [Bases biologiques pour la limitation des doses dans la peau.] *Publication CIPR 59*. Ann. CIPR 22 (2).
- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. *Genetic susceptibility to cancer*. [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication CIPR 79*. Ann. CIPR 28 (1/2).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2005d. *Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99*. Ann. CIPR 35 (4).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. *Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies*. [Radon domestique et risque de cancer du poumon : une analyse combinée de sept études cas-témoins nord-américaines.] *Epidemiology* 16, 137-145.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. *A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose*. [Une étude cas-

- témoins sur le cancer du sein chez les survivants japonais des bombardements atomiques.] *Cancer Causes Control* 5, 167-176.
- Land, C.E. et Sinclair, W.K., 1991. *The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure.* [Les contributions relatives de différentes localisations d'organe à la mortalité totale par cancer due à l'exposition à de faibles doses de rayonnements.] *Ann. CIPR* 22, 31-57.
- Lubin, J.H., Boice, J.D. Jr., Edling, C. et al., 1995. *Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure.* [Cancer du poumon chez les mineurs exposés au radon et estimation du risque provenant de l'exposition à l'intérieur des bâtiments.] *J. Natl Cancer Inst.* 87, 817-827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice, J.D. Jr., et al., 2004. *Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies.* [Risque de cancer du poumon et radon domestique en Chine : résultats regroupés de deux études.] *Int. J. Cancer*, 109, 132-137.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., et al., 1999. *The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice.* [La réponse adaptative modifie la latence pour la leucémie myéloïde induite par les rayonnements chez la souris CBA/H.] *Radiat. Res.* 152, 273-279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., et al., 2003. *Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice.* [De faibles doses de rayonnement augmentent la latence des lymphomes spontanés et des ostéosarcomes vertébraux chez la souris hétérozygote Trp53 sensible aux rayonnements et prédisposée au cancer.] *Radiat. Res.* 159, 320-327.
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2.* [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnements ionisants : BEIR VII phase 2.] Comité de recherche sur les effets radiologiques. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.
- NCI/CDC, 2003. *Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables.* [Rapport du groupe de travail NCI-CDC pour réviser les tableaux radio-épidémiologiques NIH de 1985.] Publication NIH n° 03-5387. Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. *Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates Used in Radiation Protection.* [Incertitudes sur les estimations des risques de cancer mortel utilisées en protection radiologique.] Rapport NCRP n° 126. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. *Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation.* [Évaluation du modèle dose-effet linéaire sans seuil pour les rayonnements ionisants.] Rapport NCRP n° 36. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al. (eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents* [Incidence du cancer dans cinq continents], vol. VIII. Publications scientifiques CIRC n° 155. Centre international de recherche sur le cancer. Lyon.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., et Mabuchi, K., 2003. *Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors.* [Effets conjugués des rayonnements et du tabac sur le risque de cancer du poumon chez les survivants des bombardements atomiques.] *Radiat. Res.* 159, 511-520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., et Vaeth, M., 1990. *Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data.* [Autorisation d'erreurs aléatoires dans les estimations des doses de rayonnement pour les données relatives aux survivants des bombardements atomiques.] *Radiat. Res.* 123, 275-284.

- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., *et al.*, 1994. *Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part 3. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987.* [Incidence du cancer chez les survivants des bombardements atomiques. Partie 3. Leucémie, lymphome et myélome multiple, de 1950 à 1987.] *Radiat. Res.* 137, S68-97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., *et al.*, 2002. *Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts.* [Effets des rayonnements sur le risque de cancer du sein : une analyse regroupée de huit cohortes.] *Radiat. Res.* 158, 220-235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., *et al.*, 2003. *Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997.* [Études sur la mortalité des survivants des bombardements atomiques. Rapport 13 : Mortalité par cancer solide et par maladie autre que le cancer, entre 1950 et 1997.] *Radiat. Res.* 160, 381-407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., *et al.*, 2004. *Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates.* [Effets des changements récents de la dosimétrie des survivants des bombardements atomiques sur les estimations du risque de mortalité par cancer.] *Radiat. Res.* 162, 377-389.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., *et al.*, 2007. *Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.* [Incidence des cancers solides chez les survivants des bombardements atomiques : de 1958 à 1998.] *Radiat. Res.* 168, 1-64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. *Bone cancer risk estimates.* [Estimations du risque de cancer de l'os.] *Health Phys.* 63, 579-580.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., *et al.*, 1995. *Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies.* [Cancer de la thyroïde après exposition aux rayonnements externes : une analyse regroupée de sept études.] *Radiat. Res.* 141, 259-277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., *et al.*, 1998. *Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan.* [Risque de tumeur de la peau chez les survivants des bombardements atomiques au Japon.] *Cancer Causes Control* 9, 393-401.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., *et al.*, 2003. *Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections.* [Cancer primitif du foie chez les survivants des bombardements atomiques : interaction significative des rayonnements avec les infections dues au virus de l'hépatite C.] *Int. J. Cancer* 103, 531-537.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., *et al.*, 1994. *Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part 2: Solid tumours, 1958-1987.* [Incidence des cancers chez les survivants des bombardements atomiques. Partie 2 : tumeurs solides, de 1958 à 1987.] *Radiat. Res.* 137, S17-67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., *et al.*, 2002. *Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease.* [Cancer du poumon après chimiothérapie et radiothérapie pour traiter la maladie de Hodgkin.] *J. Natl Cancer Inst.* 94, 182-192.
- UNSCEAR, 1993. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1993 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1994. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1994 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 2000. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonne-

ments ionisants.] *Vol. 2 Effects*. [Vol. 2 : effets] Rapport de 2000 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

UNSCEAR, 2001. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Heritable Effects of Ionizing Radiation*. [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport de 2001 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

A.5. Maladies autres que le cancer après exposition aux rayonnements

- (A190) Depuis 1990, les preuves de l'augmentation de fréquence des maladies autres que le cancer se sont accumulées chez des populations irradiées. Les preuves les plus probantes de l'induction de ces effets non cancérogènes à des doses de l'ordre de 1 Sv proviennent de l'étude LSS ; l'analyse la plus récente de la mortalité (Preston *et al.*, 2003) renforce les arguments statistiques d'une association avec la dose, en particulier pour les cardiopathies, les accidents vasculaires cérébraux, les troubles digestifs et les maladies respiratoires. Cependant, la Commission constate qu'aux faibles doses il existe des incertitudes sur la forme de la relation dose-réponse et que les données LSS sur le risque de mortalité par maladie non cancéreuse sont compatibles à la fois avec l'absence d'un seuil et avec un seuil autour de 0,5 Sv. On ne connaît pas clairement les mécanismes cellulaires/tissulaires possibles qui pourraient être sous-jacents à cet ensemble d'affections variées autres que le cancer signalées dans les données de la LSS, bien qu'un certain lien avec une inflammation subclinique (par exemple, Hayashi *et al.*, 2003) soit possible.
- (A191) Des preuves supplémentaires des effets non cancérogènes des rayonnements, bien qu'à doses élevées, proviennent d'études sur des patients atteints d'un cancer et traités par la radiothérapie. Les études sur des patients traités pour maladie de Hodgkin (par exemple, Hancock *et al.*, 1993 ; Aleman *et al.*, 2003) et cancer du sein (par exemple, Early Breast Cancer Trialist Collaborative Group, 2000) ont révélé des risques élevés de mortalité par affection cardiovasculaire, pour des doses de plusieurs dizaines de Gy. La situation pour des doses plus faibles est moins claire. Une revue des données épidémiologiques publiées sur des groupes ayant reçu des expositions médicales ou professionnelles, qui compare les taux des maladies vasculaires chez des individus irradiés et non irradiés issus de la même population, conclut qu'il n'existe pas de preuves évidentes d'un risque accru dans la plupart des études, dans la fourchette des doses entre 0 et 4 Sv (McGale et Darby, 2005). Les données disponibles très limitées sur une relation dose-réponse et le manque d'information sur de possibles facteurs confondants, tel que le tabagisme, compliquent l'interprétation de nombreuses études.
- (A192) Tout en reconnaissant l'importance potentielle de ces observations sur les maladies autres que le cancer, les données disponibles ne permettent pas, selon la Commission, de les inclure dans l'estimation du détriment suite à des doses de rayonnement inférieures à 100 mSv environ. Cela concorde avec la conclusion de l'UNSCEAR (2008), qui trouve peu de preuves d'un risque en excès au-dessous de 0,5 Sv.

A.5.1. Références, section A.5

- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. *Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease*. [Mortalité à long terme par causes spécifiques à une cause des patients traités pour maladie de Hodgkin.] *J. Clin. Oncol.* 21, 3431-3439.
- Early Breast Cancer Trialist Collaborative Group, 2000. *Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials*. [Effets favorables et défavorables sur la survie à long terme de la radiothérapie pour cancer du sein précoce : une revue des essais thérapeutiques randomisés.] *Lancet* 355, 1757-1770.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A. et Hoppe, R.T., 1993. *Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease*. [Facteurs affectant la mortalité tardive par cardiopathie après traitement de la maladie de Hodgkin.] *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949-1955.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. *Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors*. [Augmentations des marqueurs de la réaction inflammatoire en fonction de la dose de rayonnement chez les survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129-136.
- McGale, P. et Darby, S.C., 2005. *Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence*. [Faibles doses de rayonnement ionisant et maladies circulatoires : une revue systématique des résultats épidémiologiques publiés.] *Radiat Res.* 163, 247-257.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. *Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997*. [Études sur la mortalité des survivants des bombardements atomiques. Rapport 13 : Mortalité par cancer solide et par maladie autre que le cancer, entre 1950 et 1997.] *Radiat. Res.* 160, 381-407.
- UNSCEAR, 2008. *Effects of Ionizing Radiation*. [Effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York, NY.

A.6. Risques de maladies héréditaires

A.6.1. Introduction

(A193) Telle qu'utilisée dans le présent document, l'expression « risques génétiques » désigne la probabilité d'effets génétiques nocifs qui se manifestent chez les descendants d'une population ayant subi des expositions aux rayonnements. Ces effets sont exprimés comme les augmentations des fréquences de base des maladies génétiques au sein de la population, par unité de dose de rayonnement de faible TEL, suite à une irradiation à faible dose/chronique.

(A194) Depuis les publications des Recommandations de 1990 de la CIPR (ICRP, 1991b), du rapport BEIR de 1990 (NRC, 1990) et du rapport de l'UNSCEAR (1993), plusieurs avancées importantes se sont produites en matière de prédiction des risques génétiques en rapport avec l'exposition aux rayonnements ionisants de populations humaines. Sur cette base, l'UNSCEAR (2001) a révisé ses dernières estimations du risque. L'objectif de cette section du rapport consiste à fournir un bref résumé des informations disponibles et des méthodes utilisées pour estimer le risque, à résumer les dernières avancées, à présenter les estimations révisées du risque et à indiquer comment les nouvelles estimations peuvent permettre d'obtenir un coefficient du risque pour les effets génétiques.

A.6.2. Informations sur les connaissances de base

• Maladies génétiques existant à l'état naturel

(A195) Dans le contexte actuel, les maladies génétiques intéressantes sont celles dues à des mutations de gènes uniques (maladies mendéliennes) et celles qui sont dues à de multiples facteurs génétiques et environnementaux (maladies multifactorielles). Au plan historique, l'UNSCEAR, les Comités BEIR et la CIPR ont également pris en compte une autre catégorie de maladies génétiques, à savoir les maladies chromosomiques qui sont dues à d'importantes anomalies structurales et numériques des chromosomes.

(A196) Les *maladies mendéliennes* sont sous-divisées en catégories « dominante autosomique », « récessive autosomique » et « récessive liée au sexe », selon la localisation chromosomique (les autosomes ou le chromosome X) des gènes mutants et leurs schémas de transmission. Dans le cas d'une maladie autosomique dominante, un gène mutant unique hérité de l'un ou l'autre des parents (c'est-à-dire un état hétérozygote) est suffisant pour provoquer une maladie (par exemple, l'achondroplasie, la neurofibromatose, le syndrome de Marfan, etc.). La génétique quelque peu inhabituelle d'une prédisposition au cancer à dominante héréditaire est traitée dans la *Publication 79* (ICRP, 1998a). Les maladies autosomiques récessives nécessitent toutefois deux gènes mutants, un de chaque parent, au niveau du même locus (à savoir, une homozygotie) pour qu'une maladie se manifeste (par exemple, la mucoviscidose, l'hémochromatose, le syndrome

de Bloom, l'ataxie télangiectasique, etc.). Dans le cas des maladies récessives liées au sexe, seuls les hommes sont généralement affectés, puisque les hommes ont un seul chromosome X, (par exemple, l'hémophilie, la dystrophie musculaire de Duchenne, la maladie de Fabry, etc.). Cependant, certaines maladies dominantes liées au sexe sont également connues (par exemple, le syndrome de Rett), mais, aux fins du présent document, elles sont placées dans la catégorie des maladies récessives liées au sexe. Le point général important par rapport aux maladies mendéliennes est que la relation entre la mutation et la maladie est simple et prévisible.

(A197) Les *maladies multifactorielles* sont étiologiquement complexes et, par conséquent, la relation entre la mutation et la maladie est également complexe, à savoir, elles ne correspondent pas aux modèles mendéliens d'hérédité. Les deux sous-groupes qui constituent les maladies multifactorielles sont les anomalies congénitales communes (par exemple, les défauts du canal neural, le bec-de-lièvre avec ou sans palatoschisis, les dysfonctionnements cardiaques congénitaux, etc.) et les maladies chroniques des adultes (par exemple, les maladies coronariennes, l'hypertension artérielle essentielle, le diabète sucré, etc.). Les preuves d'une composante génétique dans leur étiologie proviennent d'études sur des familles et sur des jumeaux qui révèlent que les apparentés au premier degré d'individus affectés ont un risque plus grand de maladies que des témoins appariés. Pour la plupart d'entre eux, la connaissance des gènes impliqués, des types d'altérations mutationnelles et de la nature des facteurs environnementaux, reste encore limitée. Le modèle multifactoriel à seuil (MMS) de l'imputabilité des maladies fait partie des modèles utilisés pour expliquer le schéma héréditaire des maladies multifactorielles et pour estimer les risques de récurrence dans la famille. Cela est examiné dans une section ultérieure.

(A198) Les maladies chromosomiques surviennent à la suite d'importantes anomalies numériques des chromosomes (par exemple, le mongolisme dû à une trisomie du chromosome 21) ou structurelles de chromosomes (par exemple, le syndrome du Cri du chat dû à une délétion d'une partie ou de la totalité d'un bras court du chromosome 5), généralement détectables dans les préparations cytologiques de cellules. Il ne s'agit pas réellement d'une catégorie étiologique et on sait à présent que les délétions (détectables au microscope ou non) contribuent à un certain nombre de maladies génétiques regroupées dans les maladies autosomiques dominantes, les maladies autosomiques récessives et les maladies liées au sexe.

• *Méthode de la dose doublante*

(A199) En l'absence de données humaines sur les maladies génétiques induites par les rayonnements, tous les procédés développés et utilisés depuis le milieu des années 1950 jusqu'à aujourd'hui sont indirects ; ils consistent à utiliser au mieux les données sur les mutations obtenues à partir des études sur des souris exposées aux rayonnements, les données sur les fréquences de base des maladies génétiques dans la population, et la théorie génétique des populations, afin de prévoir, chez les humains, le risque de maladie génétique due aux rayonnements.

Une telle méthode, utilisée du début des années 1970 à aujourd'hui, (par exemple, UNSCEAR, 2001) est la méthode de la dose de doublement. Cette méthode permet d'exprimer l'augmentation attendue des fréquences des maladies génétiques en termes de leurs fréquences de base à l'aide de l'équation suivante :

$$\text{Risque par unité de dose} = P \times [1/DD] \times CM \quad (\text{A.6.1})$$

où P est la fréquence de base de la catégorie de maladie génétique étudiée, DD est la dose de doublement (et $[1/DD]$ est le risque relatif de mutation par unité de dose) et CM est la composante mutationnelle, spécifique à une catégorie de maladie.

- (A200) La théorie génétique à la base de l'utilisation de la méthode DD pour l'estimation du risque est ce que l'on désigne par la théorie de l'équilibre que les généticiens des populations utilisent pour expliquer la dynamique des gènes mutants dans les populations. La théorie postule que la stabilité des fréquences des gènes mutants (et ainsi des fréquences des maladies) dans une population est le résultat de l'existence d'un équilibre entre le taux de mutations spontanées entrant dans le pool des gènes de la population à chaque génération et le taux auquel elles sont éliminées par sélection naturelle, à savoir, par un échec de la survie ou de la reproduction. Dans des conditions normales (à savoir, en l'absence d'exposition aux rayonnements), la population est supposée être en équilibre entre mutation et sélection.
- (A201) Lorsque le taux de mutation est augmenté par les rayonnements, dans chaque génération l'équilibre entre mutation et sélection est perturbé par l'afflux de mutations induites, mais la prédiction est que la population atteindra finalement un nouvel équilibre (sur un certain nombre de générations) entre mutation et sélection. Le degré d'augmentation de la fréquence de mutation, le temps nécessaire à la population pour atteindre le nouvel équilibre et le taux nécessaire pour s'en approcher dépendent tous des taux des mutations induites, de l'intensité de la sélection, du type de maladie génétique, et du fait que l'exposition aux rayonnements s'est produite uniquement sur une seule génération ou génération après génération. Il convient de mentionner ici que, puisque la population de départ (avant l'exposition aux rayonnements) est supposée être en équilibre entre mutation et sélection, la grandeur P de l'équation (A.6.1) représente l'incidence à l'équilibre.
- (A202) *Dose doublante*. La dose doublante (DD) est la quantité de rayonnement nécessaire pour produire autant de mutations que celles qui surviennent spontanément dans une génération. Idéalement, elle est estimée comme le rapport des taux moyens de mutations spontanées et induites, dans un ensemble donné de gènes.
- (A203) La réciproque de la DD (à savoir, $[1/DD]$) est le risque relatif de mutation (RRM) par unité de dose. Étant donné que RRM est une fraction, plus la DD est petite, plus le RRM est grand et vice versa.

(A204) *Composante mutationnelle*. Officiellement définie, la composante mutationnelle (CM) est l'augmentation relative de la fréquence d'une maladie par augmentation relative par unité du taux de mutation :

$$CM = [\Delta P/P]/[\Delta m/m] \quad (\text{A.6.2})$$

où P est le risque à l'équilibre par unité de dose, ΔP son changement dû à la modification Δm du taux de mutation, et m le taux de mutation spontanée. Les procédures utilisées pour estimer la CM sont relativement simples pour les maladies autosomiques dominantes et les maladies liées au sexe, légèrement compliquées pour les maladies autosomiques récessives (étant donné qu'une mutation récessive induite ne communique pas une maladie récessive aux générations qui suivent immédiatement l'exposition aux rayonnements) et plus complexes pour les maladies multifactorielles, et dépendent du modèle utilisé pour expliquer leurs fréquences stables dans la population.

A.6.3. *Avancées récentes dans la compréhension*

(A205) Les progrès qui ont été réalisés au cours de ces dernières années comprennent : (a) une révision à la hausse des estimations des fréquences du taux de base des maladies mendéliennes, (b) l'introduction d'un changement conceptuel dans le calcul de la DD, (c) l'élaboration de méthodes permettant d'estimer la CM pour les maladies mendéliennes et chroniques, (d) l'introduction d'un facteur supplémentaire appelé le « facteur de correction de récupération potentielle » (FCRP) dans l'équation du risque, pour combler le fossé entre les taux de mutations induites par les rayonnements chez la souris et le risque de maladies génétiques pouvant être induite par les rayonnements lors des naissances humaines viables, et (e) l'introduction du concept selon lequel les effets nocifs d'un dommage génétique induit par les rayonnements chez les humains sont susceptibles de se manifester de manière prédominante, comme des anomalies du développement multisystème chez les descendants. Ils ont tous été discutés en détail dans une série de publications récentes (Chakraborty *et al.*, 1998 ; Denniston *et al.*, 1998 ; Sankaranarayanan, 1998, 1999 ; Sankaranarayanan et Chakraborty, 2000a, 2000b, 2000c ; Sankaranarayanan *et al.*, 1994, 1999 ; NAS/NRC, 2006). L'encadré A.2 résume les procédures utilisées par la Commission pour estimer le risque de maladies héréditaires dû aux rayonnements, prenant en compte ces avancées en matière de compréhension des phénomènes.

• *Fréquences de base des maladies génétiques*

(A206) Jusqu'au rapport de 1993 de l'UNSCEAR, les fréquences de base utilisées dans l'estimation des risques reposaient sur celles compilées par Carter (1977) pour les maladies mendéliennes, par l'UNSCEAR (1977) pour les maladies chromosomiques, par Czeizel et Sankaranarayanan (1984) pour les anomalies congénitales, et par Czeizel *et al.* (1988) pour les maladies chroniques. Alors que les estimations pour les trois derniers groupes de maladies sont restées inchan-

gées, celles pour les maladies mendéliennes ont désormais été révisées à la hausse (Sankaranarayanan, 1998). Les estimations antérieures et actuelles (ces dernières sont utilisées dans l'UNSCEAR, 2001) sont présentées dans le tableau A.6.1.

Encadré A.2. Étapes dans l'estimation du risque de maladies héréditaires dues aux rayonnements.

- a) Établir les fréquences de base des maladies génétiques humaines de toutes les catégories (un ensemble des valeurs de P).
- b) Estimer le taux moyen des mutations spontanées par génération pour les gènes humains.
- c) Aucune donnée humaine n'étant disponible, estimer le taux moyen de mutations induites par les rayonnements chez la souris, en supposant que les taux chez la souris sont similaires à ceux des humains.
- d) À partir des points b) et c) ci-dessus, estimer la dose doublante génétique (DD). DD est la dose de rayonnement nécessaire pour produire autant de mutations que celles qui surviennent spontanément dans une génération.
- e) Estimer la composante mutationnelle (CM) pour différentes catégories de maladies génétiques. CM est une mesure relative de la relation entre la modification du taux de mutation et l'augmentation de la fréquence de la maladie.
- f) Estimer le facteur de correction de récupération potentielle (FCRP) pour différentes catégories de mutations. Le FCRP permet d'exprimer la différence de degré de récupération des mutations pour des naissances viables, à savoir, la fraction de mutations compatible avec le développement de l'embryon/du fœtus.
- g) Pour chaque catégorie de maladie génétique humaine, compléter l'équation suivante à l'aide des estimations des points a) à f) précédents.

$$\text{Risque par unité de dose} = P \times [1/DD] \times CM \times \text{FCRP}$$

• *Dose doublante*

(A207) *Réexamen des hypothèses impliquées dans l'utilisation de la DD pour l'estimation du risque, fondées sur les données relatives à la souris.* La DD utilisée jusqu'au rapport de 1993 de l'UNSCEAR était de 1 Gy (dans des conditions chroniques avec des rayonnements de faible TEL) et provenait entièrement de données relatives à la souris sur les taux induits et spontanés de mutations récessives pour sept gènes. L'une des hypothèses sous-jacentes à l'utilisation de la DD fondée sur les données relatives à la souris pour l'estimation du risque est que les taux de mutations, spontanées et induites, sont identiques chez la souris et chez l'être humain. L'hypothèse concernant les taux de mutations induites, tout en étant inévitable, est défendable en raison d'organisations géniques généralement identiques, 70 à 90 % d'homologie dans la séquence de l'ADN des gènes, et de conservation sensible de la synthèse pour de nombreuses régions chromosomiques (bien que cela ne concerne pas la totalité) dans les deux espèces.

Cependant, la situation est différente en ce qui concerne les taux de mutations spontanées.

Catégorie de maladie	Fréquences de base (pourcentage de naissances viables)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
<i>Mendélienne</i>		
Autosomique dominante	0,95	1,50
Liée au sexe	0,05	0,15
Autosomique récessive	0,25	0,75
<i>Chromosomique</i>	0,40	0,40
<i>Multifactorielle</i>		
Maladies chroniques	65,00 ^a	65,00 ^a
Anomalies congénitales	6,00	6,00

a. Fréquence dans la population.

Tableau A.6.1. Fréquences de base des maladies génétiques dans les populations humaines.

(A208) Les arguments en faveur de l'opinion selon laquelle les taux de mutation spontanée chez la souris et les humains ne sont pas susceptibles d'être similaires ont été évoqués (Sankaranarayanan, 1998 ; Sankaranarayanan et Chakraborty, 2000a ; UNSCEAR, 2001). En résumé, contrairement à la souris, les différences des taux de mutations spontanées selon le sexe sont fortes chez les humains (plus élevées chez les hommes que chez les femmes), et le taux de mutations augmente avec l'âge du père (effet de l'âge paternel). Ces différences, lorsqu'elles sont prises en compte avec le fait que l'espérance de vie de l'homme est plus longue que celle de la souris, suggèrent qu'une extrapolation de la souris à courte durée de vie aux êtres humains n'est pas susceptible de fournir un taux spontané moyen fiable dans une population humaine hétérogène de tous âges. De plus, de récentes analyses des données chez la souris sur les mutations qui surviennent sous forme de mosaïques germinales (ce qui entraîne des agrégats de mutations identiques dans la génération suivante) ont introduit une incertitude considérable sur le taux spontané des mutations chez la souris (Selby, 1998).

(A209) *Utilisation des données sur les taux de mutations spontanées chez les humains et des données sur les taux de mutations induites chez la souris pour les calculs de la DD.* Au vu des raisons indiquées dans les précédents paragraphes, l'UNSCEAR (2001) a considéré qu'il était prudent de fonder les calculs de la DD sur les données humaines concernant les taux de mutations spontanées, et les données chez la souris sur les taux de mutation induite, comme cela a été fait la première fois dans le rapport BEIR de 1972 (NRC, 1972). Les avantages de l'utilisation de données humaines dans les calculs de la DD sont les suivants : (a) elles se rapportent aux gènes qui provoquent une maladie humaine, (b) les

estimations du taux de mutations chez les humains, du fait qu'elles sont moyennées sur les deux sexes, comprennent automatiquement les effets de l'âge paternel, et (c) dans l'estimation des taux de mutations, les généticiens humains décomptent toutes les mutations, indépendamment du fait qu'elles font partie ou non d'un agrégat ; par conséquent, si des agrégats s'étaient formés, elles auraient été incluses.

- (A210) *Taux moyen de mutations spontanées pour les gènes humains.* Pour calculer un taux moyen de mutations spontanées pour les gènes humains, l'UNSCEAR (2001) s'est focalisé sur les données publiées sur les gènes pour lesquels des estimations de coefficients de sélection étaient aussi disponibles, la raison étant que les facteurs de sélection sont adaptés à l'estimation de la CM (discutée dans la prochaine section). Par ailleurs, seules les maladies autosomiques dominantes, mais non celles liées au sexe, étaient incluses dans l'analyse, la justification étant que : (a) parmi les maladies mendéliennes, les maladies autosomiques dominantes constituent le groupe le plus important du point de vue du risque génétique, (b) alors que les maladies liées au sexe doivent également répondre directement à une augmentation du taux de mutations, leur incidence dans la population est d'un ordre de grandeur inférieur à celui des maladies autosomiques dominantes (0,15 % contre 1,50 %), et par conséquent (c) l'hypothèse de taux moyens de mutation similaires pour ces deux catégories de maladies n'est pas susceptible d'entraîner une sous-estimation du risque, dans le contexte de l'estimation du risque.
- (A211) Le taux moyen de mutations spontanées (non pondéré) fondé sur un total de 26 phénotypes de maladies autosomiques dominantes (concernant selon les connaissances actuelles des mutations portant sur environ 135 gènes) est de $(2,95 \pm 0,64) \cdot 10^{-6} \text{ gène}^{-1} \text{ génération}^{-1}$ (Sankaranarayanan et Chakraborty, 2000a). Cette estimation est bien dans une plage située entre $0,5 \cdot 10^{-5}$ et $0,5 \cdot 10^{-6}$ par gène, présumée dans le rapport BEIR de 1972 (NRC, 1972). Les données utilisées pour les calculs du taux de mutations spontanées permettent également d'obtenir une estimation de 0,294 pour le(s) coefficient(s) moyen(s) de sélection associé(s) à ces maladies.
- (A212) *Taux moyen de mutations induites chez la souris.* Comme précédemment mentionné, jusqu'au rapport de 1993 de l'UNSCEAR, le taux moyen de mutations induites utilisé dans les calculs de la DD provenait de données issues d'études sur des mutations de loci spécifiques récessives dans sept gènes. Dans le rapport de 2001, l'UNSCEAR a toutefois élargi la base de données pour inclure non seulement ce qui précède, mais également les données issues d'études sur les mutations de l'activité enzymatique, de même que les mutations dominantes sur quatre loci (*Sl*, *W*, *Sp* et *T*). Toutes ces données proviennent d'études sur des hommes chez lesquels les cellules germinales irradiées étaient au stade de cellules souches de spermatogonies (stades appropriés des cellules germinales chez l'homme du point de vue du risque). Les données provenant d'études sur la souris femelle n'ont pas été utilisées, comme évoqué dans le rapport de 1988

de l'UNSCEAR, puisqu'il est incertain que les ovocytes immatures de souris (avec une sensibilité quasiment nulle pour l'induction de mutations autant après une irradiation aiguë qu'après une irradiation chronique) puissent fournir un bon modèle pour évaluer la radiosensibilité mutationnelle des ovocytes humains immatures, qui constituent les stades appropriés des cellules germinales chez la femme. Pour les besoins de l'estimation du risque, et pour pencher du côté de la prudence, il a été supposé que les taux induits chez les femmes sont identiques à ceux induits chez les hommes.

(A213) Les données détaillées utilisées sont discutées dans le rapport de 2001 de l'UNSCEAR et par Sankaranarayanan et Chakraborty (2000a). Le taux moyen de mutation induite, établi sur les mutations récupérées sur un total de 34 gènes de souris, est $(1,08 \pm 0,30) 10^{-5} \text{ gène}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ pour une irradiation aiguë X ou γ . Avec un facteur de réduction du débit de dose de 3 traditionnellement utilisé, le taux pour des conditions d'irradiation chronique devient $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gène}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$.

(A214) *La dose doublante*. Avec les estimations révisées du taux moyen de mutations spontanées $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gène}^{-1} \text{ génération}^{-1}$ pour les gènes humains et du taux moyen de mutations induites $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gène}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ pour les gènes de souris, la nouvelle DD devient $(0,82 \pm 0,29) \text{ Gy}$. Cette estimation n'est toutefois pas très différente de la valeur de 1 Gy utilisée jusqu'ici, mais qui reposait entièrement sur les données relatives à la souris.

(A215) L'UNSCEAR (2001) a suggéré de continuer d'utiliser l'estimation de 1 Gy, afin d'éviter l'impression d'une précision exagérée, tout en notant qu'un changement conceptuel a désormais été effectué (à savoir, l'utilisation de données humaines sur les taux de mutations spontanées et de données chez la souris sur les taux de mutations induites) et que la présente estimation s'appuie sur des données plus approfondies que cela n'a été le cas jusqu'ici. La Commission soutient le jugement de l'UNSCEAR et par conséquent la CIPR conserve la valeur de 1 Gy pour la DD.

• Composante mutationnelle

(A216) Comme noté dans la section A.6.2, la grandeur « composante mutationnelle » (CM) utilisée dans l'équation (A.6.1) fournit une mesure du changement relatif de la fréquence des maladies par unité de changement relatif du taux de mutations pour les différentes catégories de maladies génétiques. Les éléments du concept de base de la CM ont déjà été introduits dans le rapport BEIR de 1972 (NRC, 1972) et ont été par la suite pris en compte dans les documents de Crow et Denniston (1981, 1985). Dans le cadre d'un Groupe de travail de la CIPR, créé en 1993, le problème a été étudié en détail ; le concept, la théorie, les méthodes d'estimation et les formules algébriques ont été entièrement élaborés à la fois pour les maladies mendéliennes et pour les maladies multifactorielles. Depuis, le rapport du Groupe de travail a été publié (*Publication 83*, ICRP, 1999b). Les méthodes développées dans ce document permettent désormais d'évaluer la

magnitude de la CM pour toute génération d'intérêt après exposition aux rayonnements, suite à une augmentation soit ponctuelle soit permanente du taux de mutations, à savoir, l'exposition aux rayonnements à chaque génération. Dans ce qui suit, un bref résumé des principaux résultats est présenté.

- (A217) *Composante mutationnelle pour les maladies dominantes autosomiques.* Pour les maladies autosomiques dominantes (pour lesquelles la relation entre la mutation et la maladie est directe), la méthode d'estimation est relativement simple. Pour l'exposition aux rayonnements d'une génération qui entraîne une brusque augmentation ponctuelle du taux de mutations (indiquée par l'indice « b » dans MC_b ci-après), le changement avec le temps « t » (dans les générations) est donné par l'équation :

$$MC_b(t) = s(1 - s)^{t-1} \quad (\text{A.6.3})$$

Pour l'exposition aux rayonnements de nombreuses générations successives provoquant une augmentation permanente du taux de mutations (indiqué par l'indice « p »),

$$MC_p(t) = [1 - (1 - s)^t] \quad (\text{A.6.4})$$

- (A218) Les équations (A.6.3) et (A.6.4) révèlent que, pour la première génération après l'exposition aux rayonnements, suite à l'augmentation ponctuelle ou permanente du taux de mutations, $MC_b = MC_p = s$. Sans aucune autre exposition aux rayonnements dans les générations ultérieures, la valeur de la CM diminue jusqu'à zéro à une vitesse de $(1 - s)$ par génération. Avec une augmentation permanente du taux de mutations, la valeur de la CM augmente toutefois lentement jusqu'à 1 au nouvel équilibre. En conformité avec ces changements de la CM, pour un scénario d'irradiation ponctuelle, la fréquence de la maladie montre une augmentation transitoire à la première génération, mais, au fil du temps, elle atteint la valeur d'équilibre antérieure ou « ancienne » ; pour une augmentation permanente du taux de mutations, la fréquence de la maladie continue à augmenter jusqu'à ce que la valeur du nouvel équilibre avec une $CM = 1$ soit atteinte. Au nouvel équilibre, une augmentation de x % du taux de mutations entraîne une augmentation de x % de la fréquence de la maladie.

- (A219) *Composante mutationnelle pour les maladies liées au sexe et les maladies autosomiques récessives.* Concernant les maladies liées au sexe, pour une augmentation ponctuelle du taux de mutations, la CM de la première génération = s, comme dans le cas des maladies autosomiques dominantes, mais la valeur de s doit être ajustée pour prendre en compte le fait que seul un tiers du complément total du chromosome X se trouve chez les hommes. La dynamique du changement de la CM dans les générations ultérieures est similaire à celle pour les maladies autosomiques dominantes. Concernant les maladies autosomiques récessives, la CM dans la première génération est proche de zéro (en conformité avec le fait qu'une mutation autosomique récessive n'entraîne pas de maladie dans la première génération).

- (A220) Avec une augmentation permanente du taux de mutations, pour les deux types de maladies, la CM augmente progressivement pour atteindre la valeur de 1 au nouvel équilibre, mais les vitesses d'approche vers le nouvel équilibre sont différentes et sont dictées par les valeurs de s et le temps (en générations) après irradiation. En particulier, pour les maladies autosomiques récessives, la vitesse d'approche vers le nouvel équilibre est très lente et nettement plus lente que pour les maladies dominantes autosomiques et les maladies liées au sexe.
- (A221) Le point important qui émerge de la précédente discussion est que la CM est liée à s et par conséquent, étant donné s , il est possible d'évaluer la dynamique de l'augmentation de la CM et de l'augmentation des fréquences des maladies pour toute génération intéressante après les rayonnements. Comme mentionné au paragraphe A211, le coefficient moyen de sélection estimé à partir des données sur les maladies autosomiques dominantes naturelles est de 0,294. Arrondie à 0,30, cette valeur est celle utilisée comme la meilleure estimation de la CM pour les maladies autosomiques dominantes et les maladies liées au sexe.
- (A222) *Composante mutationnelle pour les maladies chroniques.* Comme précédemment mentionné, les maladies multifactorielles ont une fréquence élevée dans la population, mais, contrairement au cas des maladies mendéliennes, le manque de modèles adéquats pour expliquer leurs fréquences stables dans la population a empêché toute évaluation significative du risque de ces maladies dû aux rayonnements. Des modèles descriptifs, comme le modèle multifactoriel à seuil (MMS) de l'imputabilité aux maladies utilisé pour expliquer les modes de transmission observés pour ces maladies et pour estimer les risques pour les membres de la famille d'individus affectés à partir des données sur les fréquences dans les populations, existent depuis longtemps ; toutefois, tels quels, ces modèles ne sont pas adaptés pour évaluer l'impact d'une augmentation du taux de mutations sur la fréquence des maladies. De manière similaire, bien qu'il existe une importante documentation sur les modèles mécanistiques (qui définissent la mutation et la sélection comme des forces opposées dans l'évolution et dans le maintien de la variabilité des caractéristiques polygéniques/quantitatives des populations), aucun de ces modèles n'a été conçu pour évaluer l'impact d'une augmentation du taux de mutations sur la fréquence des maladies multifactorielles.
- (A223) Le Groupe de travail de la CIPR qui a rédigé la *Publication 83* (ICRP 1999b) a choisi une première étape pour traiter le précédent problème en formulant un « modèle hybride » qui comprend certains éléments du MMS et certains autres des modèles mécanistiques mentionnés ci-avant. Le modèle hybride est désormais désigné par un « modèle complexe à seuil (MCS) » [MLTM, *finite locus threshold model*]. Bien que la première intention ait été d'utiliser le modèle afin d'estimer la CM pour à la fois les anomalies congénitales et les maladies chroniques, il est rapidement devenu évident que son utilisation pour les anomalies congénitales n'était pas significative biologiquement et par conséquent le

Groupe de travail de 1999 a décidé de limiter son utilisation aux seules maladies chroniques. Comme évoqué ultérieurement dans la présente annexe, cela ne pose aucun problème pour l'estimation du risque d'anomalies congénitales, étant donné que cette estimation peut désormais être effectuée sans avoir recours à la méthode de la DD. Afin de fournir un contexte de fond, les hypothèses et l'utilisation du MCS sont abordées ci-après en premier.

- (A224) *Modèle multifactoriel à seuil (MMS) de l'imputabilité des maladies.* En l'absence d'informations sur les facteurs génétiques et environnementaux sous-jacents aux maladies multifactorielles, aux débuts des années 1960 le MMS utilisé en génétique quantitative pour les caractères à seuil a été étendu à ces maladies afin d'expliquer leurs schémas de transmission et d'estimer les risques pour la parenté. Étant donné que les maladies multifactorielles ont des caractéristiques du type « tout ou rien » (contrairement à des caractéristiques quantitatives telles que la taille ou le poids), il s'est avéré nécessaire, afin d'utiliser le MMS pour ces maladies, de postuler une variable hypothétique nommée « imputabilité » sous-jacente aux maladies multifactorielles et un « seuil » à cette imputabilité qui, lorsqu'il est dépassé, entraînerait une maladie (Carter, 1961 ; Falconer, 1965). Il est intéressant de remarquer ici le fait que le MMS a été (et reste) utile pour comprendre les agrégats familiaux et les risques de récurrence dans les familles, et fournit de bonnes prévisions, même lorsqu'il existe une incertitude sur les mécanismes sous-jacents. Des informations sur l'imputabilité des maladies ont été abordées dans un certain nombre de publications (voir ICRP, 1999b pour la liste des références).
- (A225) En résumé, les hypothèses de la version standard du MMS sont les suivantes :
- toutes les causes environnementales et génétiques peuvent être regroupées en une seule variable continue nommée « imputabilité » qui, ainsi, ne peut pas être mesurée ;
 - l'imputabilité est déterminée par une combinaison de nombreux (essentiellement un nombre infini de) facteurs génétiques et environnementaux, qui agissent de manière additive, sans dominance ou épistasie, contribuant chacun à une petite part de l'imputabilité, et qui présentent ainsi une distribution gaussienne (normale) ;
 - les individus affectés sont ceux dont l'imputabilité dépasse une certaine valeur seuil.
- (A226) Le MMS permet de convertir des informations sur l'incidence d'une maladie multifactorielle donnée au sein de la population (P) et chez les membres de la famille des individus affectés (q) en une estimation de la corrélation de l'imputabilité entre les membres de la famille, à partir de laquelle, une grandeur appelée hérabilité (h^2), qui donne une mesure de l'importance relative des facteurs génétiques dans le déclenchement d'une maladie, peut être estimée.
- (A227) *Hérabilité.* L'hérabilité, méthode statistique commune utilisée en génétique quantitative, fournit une mesure de l'importance relative d'une variation géné-

tique transmissible par rapport à la variation phénotypique globale. Dans l'analyse de la variance, puisque le phénotype doit son origine aux facteurs génétiques et environnementaux, la variance phénotypique totale (V_p) est généralement divisée en deux composantes, génétique (V_G) et environnementale (V_E), tout en supposant que celles-ci sont indépendantes l'une de l'autre (c'est-à-dire qu'elles ne sont pas corrélées). Le rapport V_G/V_p est appelé « l'héritabilité au sens large », ou degré de détermination génétique, représenté par h^2 (strictement, h^2_B). Les estimations portant sur l'héritabilité de l'imputabilité pour de nombreuses maladies multifactorielles ont été publiées dans la littérature et se situent dans une gamme allant d'environ 0,30 à 0,80, bien que pour la plupart des types de cancers le coefficient d'héritabilité soit estimé inférieur à 0,30.

(A228) La variance génotypique, V_G , peut être sous-divisée en une composante additive (V_A) et une composante due à des écarts par rapport à l'additivité. La variance génétique additive est la composante attribuable aux effets moyens des gènes considérés séparément, comme transmis par les gamètes. Le rapport, V_A/V_G , appelé « héritabilité au sens strict » h^2_N , détermine la magnitude de la corrélation dans une même parenté (Falconer, 1960).

(A229) *Le modèle complexe à seuil utilisé pour estimer la CM des maladies chroniques.* Le MCS comprend les hypothèses de seuil d'imputabilité du MMS (mais redéfini de manière appropriée pour prendre en compte les mutations pour un nombre fini de gènes) et les concepts de mutation et de sélection par des modèles sur la maintenance et l'évolution de la variabilité polygénique à la base des caractéristiques quantitatives. Le choix du MCS a été dicté par deux considérations principales : (a) la connaissance actuelle de la base génétique des maladies chroniques bien étudiées, notamment la maladie cardiaque coronarienne (MCC), soutient l'opinion selon laquelle une grande proportion de la variabilité des caractéristiques quantitatives intermédiaires (notamment les taux de cholestérol dans le sérum, un facteur de risque pour la MCC) dans la population est due à des mutations dans un nombre limité de loci de gènes (ICRP, 1999b ; Sankaranarayanan *et al.*, 1999), et (b) en l'absence d'informations précises sur la base génétique de la plupart des maladies multifactorielles, le MCS fournit un point de départ utile car, avec ce modèle, la signification des paramètres figurant les taux de mutations et la sélection peut être quantitativement évaluée dans les mêmes termes que ceux relatifs aux effets de gènes uniques.

(A230) En résumé, le MCS suppose que l'imputabilité de la maladie, constituée de facteurs génétiques et environnementaux, est une variable continue. La composante génétique de l'imputabilité est discrète, à savoir, elle est déterminée par le nombre total de gènes mutants (défini comme une variable aléatoire, g , nombre de gènes mutants dans un génotype à n loci) et l'effet environnemental, e , qui est une variable aléatoire qui possède une distribution gaussienne (normale) avec une moyenne = 0 et une variance = V_e . L'imputabilité totale possède donc deux composantes : (a) une fonction $[f(g)]$ du nombre de gènes

mutants dans le génotype à n loci d'un individu, et (b) un effet environnemental normalement distribué, e . La caractéristique du seuil du modèle est décrite en supposant que les individus ayant une imputabilité supérieure à une valeur seuil T soient phénotypiquement affectés et aient une valeur d'adaptation de $(1 - s)$ et ceux avec une valeur inférieure soient normaux avec une valeur d'adaptation égale à 1.

(A231) Bien que les formulations mathématiques du MCS ne puissent pas être exprimées sous la forme d'une seule équation, les prévisions du modèle peuvent être évaluées plusieurs fois à partir du programme de calcul développé à cette fin. Les étapes sont les suivantes : en premier lieu, le programme est exécuté avec un ensemble défini de valeurs des paramètres (taux de mutations, coefficients de sélection, seuil, etc.), jusqu'à ce que la population atteigne un équilibre entre la mutation et la sélection. Lorsque l'équilibre est atteint, le taux de mutations est augmenté une fois ou de façon permanente et l'exécution par le calcul est reprise avec le nouveau taux de mutations (les autres paramètres restant les mêmes). Les modifications de la taille de la CM et de sa relation avec l'héritabilité de l'imputabilité (h^2) sont examinées dans les générations choisies et au nouvel équilibre. Les estimations h^2 ne constituent pas des entrées, mais des sorties du programme, obtenues avec différentes combinaisons des valeurs des paramètres (pour les nombres de loci de gènes de 3 à 6, le taux de mutation, les coefficients de sélection, la variance environnementale et le seuil). Les conclusions abordées ci-après concernent le modèle à 5 loci, mais elles restent qualitativement non modifiées pour d'autres valeurs du nombre de loci de gènes.

(A232) *Principales conclusions des études de simulation par calcul.* Dans ces études, un modèle à 5 loci a été utilisé et la relation entre h^2 et les modifications de la CM ont été évalués pour deux scénarios : (a) la population subit une augmentation du taux de mutations à chaque génération, et (b) la population subit une augmentation du taux de mutations dans une seule génération. Le taux initial de mutations (spontanées) supposé dans les calculs est de 10^{-6} par gène et les effets sont examinés pour une augmentation de 15 % du taux de mutations (à savoir, de $1,0 \cdot 10^{-6}$ /gène à $1,15 \cdot 10^{-6}$ /gène) avec les coefficients de sélection, $s = 0,2$ à $0,8$. Les conclusions sont les suivantes :

- dans les conditions d'une augmentation permanente du taux de mutations, la CM au nouvel équilibre avoisine 1 dans une large gamme de valeurs h^2 de 0,3 à 0,8 environ, valeurs qui sont importantes dans le contexte actuel. En d'autres termes, une augmentation de x % du taux de mutations entraînera au nouvel équilibre une augmentation de x % de la fréquence des maladies ;
- à nouveau, dans les mêmes conditions et dans la même plage de valeurs h^2 , la CM chez les premières générations est très petite, dans une gamme allant de 0,01 à 0,02, souvent plus proche de 0,01 que de 0,02. En d'autres termes, l'augmentation relative prédite de la fréquence des maladies est très petite ;

- si une seule génération de la population subit l'exposition aux rayonnements, la CM dans la première génération est comme indiquée dans le scénario (b), et sa valeur diminue progressivement jusqu'à zéro.

Les trois conclusions précédentes sont valables lorsqu'il n'existe aucune composante sporadique de la maladie, à savoir, la non-survenue d'individus avec une maladie non liée au génotype ; lorsqu'une composante sporadique survient, l'effet consiste à réduire la CM à la fois dans les premières générations et au nouvel équilibre.

- (A233) Les conclusions discutées ci dessus supportent tellement de combinaisons des valeurs des paramètres (à savoir, le seuil, le coefficient de sélection, le nombre de loci, la variance environnementale, l'augmentation du taux de mutations spontanées, etc.) qu'elles peuvent être considérées comme robustes. De plus, il a été montré que, pour des taux de mutations de l'ordre connu pour les gènes mendéliens, le MCS avec quelques loci et une faible sélection fournit une bonne approximation pour étudier les augmentations possibles de la fréquence des maladies chroniques dans des populations exposées aux rayonnements.
- (A234) Dans son rapport de 2001, l'UNSCEAR a utilisé $CM = 0,02$ comme meilleure estimation dans l'équation du risque pour estimer le risque de maladie chronique.

• *Le concept de facteur de correction de récupération potentielle*

- (A235) L'utilisation de l'équation (A.6.1) (à savoir, $\text{risque} = P \times [1/DD] \times CM$) pour l'estimation du risque implique que les gènes auxquels des mutations spontanées sont censées entraîner une maladie (incluse dans P) répondront également aux mutations induites, que ces mutations seront compatibles avec la viabilité et par conséquent récupérables chez les descendants nés vivants d'individus irradiés. Cette hypothèse a obtenu le soutien d'études sur les mutations induites dans des gènes spécifiques dans plusieurs systèmes de modélisation. Cependant, aucune mutation radio-induite de gènes de cellule germinale, maladies génétiques induites mises à part, n'a jusqu'ici été identifiée dans les études humaines.
- (A236) Les avancées en matière de biologie moléculaire humaine et de radiobiologie ont désormais montré que : (a) les mutations spontanées provoquant une maladie et les mutations induites par les rayonnements dans des systèmes expérimentaux diffèrent à plusieurs égards, à la fois du fait de leur nature et des mécanismes par lesquels elles surviennent (ou sont induites), (b) ce sont des contraintes à la fois structurelles et fonctionnelles qui empêchent la faculté de récupération des mutations induites dans toutes les régions génomiques, à savoir, seule une petite proportion de gènes humains importants du point de vue de la maladie est susceptible de réagir aux mutations induites par les rayonnements récupérables chez les descendants nés vivants, et (c) les gènes qui ont jusqu'ici été utilisés dans les études sur les mutations induites sont ceux qui ne sont pas essentiels à la survie et se retrouvent généralement dans les régions génomiques pareillement non essentielles à la survie (révisé dans

Sankaranarayanan, 1999). Ainsi, l'essentiel de l'argument est que les taux de mutations induites obtenus par les études sur la souris, utilisés dans l'estimation du risque, sont susceptibles de constituer des surestimations du taux auquel les mutations induites chez les êtres humains causeront une maladie.

- (A237) Puisqu'il n'existe aucune alternative à l'utilisation des données chez la souris sur les mutations induites pour l'estimation du risque, des méthodes doivent être conçues pour combler le fossé entre les taux empiriquement déterminés de mutations induites chez la souris et les taux auxquels les mutations provoquant une maladie peuvent être trouvés dans les naissances humaines viables. Une telle méthode, qui a été développée, implique d'incorporer un facteur de correction désigné « facteur de correction de récupération potentielle » (FCRP) dans l'équation des risques (A.6.1) de sorte que le risque devient désormais le produit de quatre grandeurs plutôt que des trois grandeurs initiales :

$$\text{Risque par dose unitaire} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{FCRP} \quad (\text{A.6.5})$$

où les trois premières grandeurs sont définies comme précédemment. Le FCRP est le facteur de correction de récupération potentielle spécifique à une catégorie de maladie. Puisque le FCRP est une fraction, la valeur estimée du risque est désormais plus petite.

- (A238) Afin d'estimer la *récupération potentielle* des mutations induites, un ensemble de critères a d'abord été défini en utilisant les informations moléculaires sur les mutations trouvées dans les systèmes expérimentaux. Les mots opérant utilisés ici figurent en italique, étant donné que : (a) les connaissances sur la génomique structurelle et fonctionnelle du génome humain ne sont pas encore complétées, (b) jusqu'à présent, aucune mutation de cellules germinales humaines induite par les rayonnements, qui pourrait fournir un cadre de référence, n'a été trouvée, et (c) les critères peuvent changer avec les progrès des connaissances dans les années à venir. Les critères qui pouvaient être développés ont ensuite été appliqués aux gènes humains importants du point de vue des maladies, en prenant en compte la taille du gène, l'organisation, la fonction, le contexte génomique (à savoir, si le gène est situé dans des régions « riches ou pauvres en gènes »), les spectres de mutations spontanées dans les gènes, le fait que des délétions, y compris pour des gènes contigus, soient connues dans la région, et les mécanismes mutationnels connus. La question posée est de savoir si une délétion (le type prédominant de modification induite par les rayonnements) devait être induite dans ce gène/cette région de gènes, serait-elle potentiellement récupérable lors d'une naissance viable ?
- (A239) Des informations détaillées sur les critères utilisés et sur la classification des gènes en trois groupes, à savoir le groupe 1 « la délétion induite n'est pas susceptible d'être récupérée », le groupe 2 « faculté de récupération incertaine » et le groupe 3 « potentiellement récupérable », sont abordées en détail par Sankaranarayanan et Chakraborty (2000b) et dans le rapport de l'UNSCEAR (2001). Puisque l'affectation au groupe 1 est moins subjective (et par conséquent

relativement plus fiable), pour ne pas commettre d'erreur la récupération potentielle a été calculée comme suit : si un total de N gènes est analysé et si n d'entre eux peuvent être exclus comme « non susceptibles d'être récupérés », le reste (constitué des groupes 2 et 3) constitue $(N - n)$ et la fraction $(N - n)/N$ donne une mesure brute des gènes à laquelle les mutations induites peuvent être récupérées. Cette fraction est appelée FCRP « non pondéré ».

(A240) Comme précédemment estimé, le FCRP ne prend toutefois pas en compte les différences d'incidence des différentes maladies. Par exemple, si une maladie ayant une incidence élevée appartient au groupe 1, la préoccupation de la société sera nettement moins importante que si elle appartient à d'autres groupes. Par conséquent, un FCRP pondéré a également été calculé. Si P est l'incidence totale de maladies dues à des mutations dans N gènes, et p est l'incidence de maladies dues à des mutations dans $(N - n)$ gènes, alors $[p(N - n)/PN]$ représente le « FCRP pondéré ».

(A241) Les résultats de l'analyse d'un total de 67 gènes autosomiques et liés au sexe sont présentés dans le tableau A.6.2.

Groupes	Nombre de gènes	FCRP non pondéré ^a	Incidence ($\times 10^4$) ^b	FCRP pondéré ^c
<i>Autosomiques dominants</i>				
1 (non susceptibles d'être récupérés)	42	–	46,45	–
2 et 3 (incertains + potentiellement récupérables)	17	0,29	55,90	0,157
Sous-total	59		102,35	
<i>Autosomiques dominants + liés au sexe</i>				
1 (non susceptibles d'être récupérés)	43	–	48,95	–
2 et 3 (incertains + potentiellement récupérables)	24	0,36	60,90	0,199
Total	67		109,85	

a : FCRP non pondéré : autosomiques dominants : $17/59 = 0,29$; autosomiques dominants + liés au sexe = $24/67 = 0,36$.

b : estimations de Sankaranarayanan (1998) et Sankaranarayanan et Chakraborty (2000b).

c : FCRP pondéré : autosomiques dominants : $(55,9 \times 17)/(102,35 \times 59) = 0,157$; autosomiques dominants + liés au sexe : $(60,9 \times 24)/(109,85 \times 67) = 0,199$.

Tableau A.6.2. Résumé des évaluations sur la récupération potentielle des mutations radio-induites dans les gènes autosomiques et les gènes liés au sexe.

(A242) *FCRP pour les maladies autosomiques dominantes et les maladies liées au sexe.*

Au vu du fait que les maladies autosomiques dominantes ont une incidence globale d'un ordre de grandeur supérieur à celui des maladies liées au sexe (1,5 % contre 0,15 %), les FCRP des premières maladies sont plus pertinents. L'UNSCEAR a donc suggéré d'utiliser une gamme de FCRP allant de 0,15 à 0,30 dans l'équation du risque pour estimer le risque des maladies à la fois autosomiques dominantes et liées au sexe.

- (A243) *FCRP pour les maladies autosomiques récessives.* Alors que la récupération des mutations récessives induites est également sujette à des contraintes structurales et fonctionnelles, au vu du fait que ces mutations se manifestent en premier lieu chez les hétérozygotes (et 50 % des produits de gènes sont généralement suffisants pour un fonctionnement normal), on peut supposer que même des délétions importantes peuvent être récupérées chez les hétérozygotes. De plus, comme précédemment évoqué, les mutations récessives induites n'entraînent pas, au moins dans les premières générations, de maladies récessives. Par conséquent, aucune tentative n'a été effectuée pour estimer le FCRP pour les maladies récessives. Cependant, il faut noter que le fait d'ignorer le FCRP dans l'équation des risques correspond au fait de supposer que $FCRP = 1$, mais en réalité cela n'a pas d'impact sur l'estimation du risque. Étant donné que la CM est quasiment nulle dans les premières générations, le produit de P et de CM est déjà égal à zéro.
- (A244) *FCRP pour les maladies chroniques.* Comme on peut le rappeler, dans le MLSF utilisé pour estimer la CM pour les maladies chroniques, l'une des hypothèses est celle de l'augmentation simultanée du taux de mutations dans tous les gènes sous-jacents, qui fait que, à son tour, l'imputabilité dépasse le seuil. Une approximation grossière du FCRP pour chaque phénotype multifactoriel est la $x^{\text{ème}}$ puissance du FCRP pour les mutations à locus unique, où x est le nombre de loci de gènes, supposés être indépendants les uns des autres, sous-jacents à la maladie. Étant donné que le FCRP pour les mutations de gènes isolés se situe dans la plage allant de 0,15 à 0,30, pour les maladies chroniques les chiffres vont de $0,15^x$ à $0,30^x$. En admettant seulement deux loci, les estimations vont de 0,02 à 0,09 et, avec davantage de loci elles sont sensiblement plus petites. Intuitivement, ces conclusions ne sont pas inattendues lorsque l'on considère qu'on estime ici la probabilité de récupération simultanée de mutations induites au niveau de plusieurs gènes indépendants.
- (A245) L'UNSCEAR a adopté une gamme de FCRP allant de 0,02 à 0,09 afin que l'utilisation de cette plage ne sous-estime pas le risque.
- (A246) *FCRP pour les anomalies congénitales.* Les données disponibles ne permettent pas d'estimer le FCRP pour les anomalies congénitales. Cependant, puisque l'estimation des risques pour cette catégorie de maladie est désormais effectuée sans utiliser le procédé DD (voir la prochaine section), notre incapacité à estimer le FCRP ne constitue pas un problème.
- *Le concept selon lequel les anomalies du développement multisystème sont susceptibles d'être les manifestations majeures du dommage génétique radio-induit chez les humains*
- (A247) Comme discuté dans les précédents paragraphes, dans l'estimation du risque génétique l'accent est mis sur l'expression du risque en termes de maladies génétiques pouvant être induites, en s'attendant à ce que leurs phénotypes soient similaires à ceux connus grâce aux études sur les maladies génétiques

naturelles. Cependant, lorsque l'on considère les faits suivants, il est clair que l'accent sur les maladies génétiques donne uniquement une réponse partielle à la question du risque génétique. Les faits et observations sont les suivants :

- les rayonnements induisent un dommage génétique par un dépôt d'énergie aléatoire ;
- le génome en entier constitue la cible ;
- les mutations induites par les rayonnements étudiées dans les systèmes expérimentaux sont pour la plupart des délétions de l'ADN, englobant souvent plusieurs gènes ;
- la récupération des délétions induites est soumise à des contraintes structurales et fonctionnelles de sorte que seule une petite proportion d'entre elles est compatible avec des naissances viables ;
- le phénotype des délétions compatibles avec la viabilité reflète les fonctions des gènes qui sont perdues, en raison de la délétion et on n'a pas encore d'« aperçus » pour toutes les régions génomiques.

Il s'ensuit donc que le problème de l'estimation du risque génétique est celui de la délimitation des phénotypes des délétions compatibles avec la viabilité, pouvant être induites dans différentes régions génomiques qui peuvent ou non avoir des équivalents dans les maladies génétiques naturelles.

(A248) **Syndromes de microdélétion chez les humains.** Certaines déductions sont désormais possibles sur les phénotypes potentiels des délétions radio-induites, suite à des études sur les syndromes naturels de microdélétion chez les humains. Ils sont consécutifs à des délétions de gènes multiples, physiquement contigus, souvent non liés fonctionnellement, qui sont compatibles avec la viabilité de la condition hétérozygote et qui sont cliniquement identifiées par une association caractéristique d'une apparence inhabituelle et du développement défectueux d'un organe. De nombreux exemples de microdélétions ont été (et continuent d'être) signalés dans la littérature sur la génétique humaine. Elles ont été trouvées dans la quasi-totalité des chromosomes, mais leur occurrence dans différentes régions chromosomiques est non aléatoire (par exemple, Brewer *et al.*, 1998). Ce fait n'est pas inattendu au vu des différences de densité de gènes dans différents chromosomes/régions de chromosomes. Ici, le point important est que, malgré leur occurrence dans différents chromosomes, les dénominateurs communs du phénotype de la plupart de ces délétions sont les suivants : un retard mental, un type spécifique de caractéristiques dysmorphiques, des malformations graves et un retard de croissance. Ces découvertes chez les humains sont soutenues, entre autres, par les études de Cattanach *et al.* (1993, 1996) révélant que, chez la souris, les délétions multi-loci induites par les rayonnements constituent la base génétique pour une proportion significative d'animaux à croissance retardée récupérée dans leurs travaux.

(A249) Il a donc été suggéré que les effets nocifs prédominants d'une irradiation des gonades chez les humains sont susceptibles de se manifester comme des ano-

maliés du développement multisystème, qui sont normalement appelées « anomalies congénitales » (Sankaranarayanan, 1999). Cependant, contrairement aux anomalies congénitales naturelles qui sont interprétées comme étant multifactorielles, il est prédit que les anomalies congénitales radio-induites, parce que ce sont des délétions multilocus, montrent globalement des types d'hérédité autosomiques dominants. Cette prédiction a été confirmée par des études sur les anomalies du squelette de la souris après irradiation (Ehling, 1965, 1966 ; Selby et Selby, 1977), sur la cataracte (Favor, 1989), sur les retards de croissance (Searle et Beechey, 1986) et sur les anomalies congénitales (Kirk et Lyon, 1984 ; Lyon et Renshaw, 1988 ; Nomura, 1982, 1988, 1994). Aucun test de transmission n'a pu être effectué, sauf pour les anomalies congénitales car elles sont constatées dans l'utérus.

(A250) **Risque d'anomalies du développement.** L'UNSCEAR (2001) a utilisé des données sur la souris pour les anomalies du squelette, la cataracte et les anomalies congénitales (en ajustant de façon appropriée les taux pour des conditions d'exposition chronique à des rayonnements à faible TEL) afin d'obtenir une estimation globale du risque d'anomalies du développement d'environ $20 \cdot 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (donnée dans le tableau A.6.3 dans ce document sous l'en-tête « anomalies congénitales » comme 2 000 par Gy et par million dans la première génération). Toutes les données utilisées dans ces calculs proviennent d'études sur l'irradiation d'hommes, et on a supposé que le taux ainsi estimé était applicable aux deux sexes.

Catégorie de maladie	Fréquence de base (par million de naissances viables)	Risque par Gy par million de descendants	
		1 ^{re} génération	2 ^e génération
<i>Mendélienne</i>			
Autosomique dominante et liée au sexe	16 500	Environ 750 à 1 500 ^a	Environ 1 300 à 2 500
Autosomique récessive	7 500	0	0
<i>Chromosomique</i>	4 000	b	b
<i>Multifactorielle</i>			
Chronique	650 000 ^c	Environ 250 à 1 200	Environ 250 à 1 200
Anomalies congénitales	60 000	Environ 2 000 ^d	Environ 2 400 à 3 000 ^e
Total	738 000	Environ 3 000 à 4 700	Environ 3 950 à 6 700
Total par Gy exprimé en pourcentage de la base		Environ 0,41 à 0,64	Environ 0,53 à 0,91

a : les gammes reflètent les incertitudes biologiques et non les incertitudes statistiques.

b : supposé être subsumé en partie dans les maladies autosomiques dominantes et les maladies liées au sexe et en partie dans les anomalies congénitales.

c : fréquence de la population.

d : estimé à partir de données sur la souris sans utiliser la méthode de la DD.

e : dommage nouvellement induit à partir d'un dommage préexistant (il est supposé que 20 à 50 % de la descendance affectée dans la première génération transmettront le dommage à la génération suivante entraînant 400 à 1 000 cas).

Tableau A.6.3. Estimations actuelles des risques génétiques dus à l'exposition continue à des rayonnements à faible TEL, à faible dose ou chronique, (UNSCEAR, 2001) avec une dose doublante estimée à 1 Gy.

A.6.4. Estimations des risques par l'UNSCEAR 2001

• Estimations du risque génétique pour une population subissant l'exposition aux rayonnements génération après génération

(A251) Le tableau A.6.3 résume les estimations des risques présentées dans le rapport de l'UNSCEAR (2001). Les risques indiqués ci-après et dans les tableaux sont exprimés comme le nombre prédit de cas supplémentaires (à savoir, au-dessus du bruit de fond) de différentes catégories de maladies génétiques par million de naissances viables et par Gy pour une population exposée à des rayonnements à faible TEL, à faible dose ou chronique, génération après génération. Pour toutes les catégories, à l'exception des anomalies congénitales, les estimations reposent sur une DD de 1 Gy et sur les valeurs respectives de P, CM et FCRP pour les différentes catégories. Pour les anomalies congénitales, l'estimation du risque provient de données sur la souris (abordées au paragraphe précédent) et ne repose pas sur la méthode de la DD.

(A252) Comme on peut le constater depuis le tableau A.6.3, le risque pour la première génération (c'est-à-dire le risque pour les enfants nés d'une population exposée) est estimé comme étant de l'ordre de 750 à 1 500 cas par million de naissances viables et par Gy pour les maladies autosomiques dominantes et liées au sexe, nul pour les maladies autosomiques récessives, de 250 à 1 200 cas pour les maladies chroniques et de 2 000 cas pour les anomalies congénitales. Le risque total est de l'ordre d'environ 3 000 à 4 700 cas, ce qui représente environ 0,4 à 0,6 % du risque de base.

(A253) Le risque pour la deuxième génération (c'est-à-dire pour les petits-enfants) devient légèrement supérieur pour toutes les catégories, à l'exception des maladies chroniques, au vu du fait que la composante mutationnelle pour ces maladies n'augmente pas dans les premières quelques générations.

• Estimations des risques génétiques pour une population qui subit l'exposition aux rayonnements uniquement dans une génération

(A254) Les estimations du risque génétique dans les conditions où la population subit l'exposition aux rayonnements uniquement dans une génération (et pas d'autres expositions aux rayonnements dans les générations suivantes) sont présentées dans le tableau A.6.4. À nouveau, toutes les estimations sont exprimées par Gy et par million de descendants. Comme prévu, les risques pour la première génération (c'est-à-dire les risques pour les enfants des individus exposés) sont identiques à ceux indiqués dans le tableau A.6.3. En l'absence d'autres expositions aux rayonnements, le risque de maladies autosomiques dominantes et liées au sexe dans la deuxième génération (à savoir, les petits-enfants) diminue en raison de la sélection. Pour les maladies multifactorielles chroniques, étant donné que la composante mutationnelle reste faible pour plusieurs générations, le risque pour la deuxième génération reste à peu près identique à celui pour la première génération. La prédiction du risque d'anoma-

lies congénitales est de l'ordre de 400 à 1 000 cas (en supposant qu'environ 20 à 50 % des individus affectés dans la première génération transmettent le dommage à la génération suivante).

• *Robustesse et limitations des estimations de risque*

(A255) Sur la base de l'UNSCEAR (2001), la Commission a pu pour la première fois fournir des estimations CIPR du risque pour toutes les catégories des maladies génétiques. Alors que ces estimations reflètent l'état actuel des connaissances dans ce domaine, les points forts et les limites de ces estimations doivent être gardés à l'esprit, au vu des diverses hypothèses qui ont été utilisées.

Catégorie de maladie	Fréquence de base (par million de naissances viables)	Risque par Gy par million de descendants	
		1 ^{re} génération	2 ^e génération
<i>Mendélienne</i>			
Autosomique dominante et liée au sexe	16 500	Environ 750 à 1 500 ^a	Environ 500 à 1 000
Autosomique récessive	7 500	0	0
<i>Chromosomique</i>	4 000	b	b
<i>Multifactorielle</i>			
Chronique	650 000 ^c	Environ 250 à 1 200	Environ 250 à 1 200
Anomalies congénitales	60 000	Environ 2 000 ^d	Environ 400 à 1 000 ^e
Total	738 000	Environ 3 000 à 4 700	Environ 1 150 à 3 200
Total par Gy exprimé en pourcentage de la base		Environ 0,41 à 0,64	Environ 0,16 à 0,43

a : le risque pour la deuxième génération est inférieur à celui pour la première génération en raison de l'hypothèse selon laquelle l'exposition aux rayonnements se produit dans une seule génération ; le risque diminuera progressivement avec le temps (dans les générations).

b : supposé être subsumé en partie dans le risque de maladies autosomiques dominantes et de maladies liées au sexe et en partie dans celui d'anomalies congénitales.

c : fréquence dans la population.

d : estimation obtenue à partir de données chez la souris sur les anomalies du développement et sans utiliser le procédé de la dose doublante.

e : en supposant qu'environ 20 à 50 % des individus affectés dans la première génération transmettent le dommage à la génération suivante.

Tableau A.6.4. Estimations actuelles des risques génétiques dus à l'exposition d'une génération à des rayonnements à faible TEL, à faible dose ou chronique (UNSCEAR, 2001), avec une dose doublante estimée à 1 Gy.

(A256) **Sensibilité mutationnelle égale des femmes et des hommes.** L'opinion répandue selon laquelle les ovocytes immatures de souris peuvent ne pas constituer un modèle adéquat pour évaluer la radiosensibilité mutationnelle des ovocytes immatures humains s'est appuyée sur l'hypothèse selon laquelle les femmes et les hommes ont la même radiosensibilité mutationnelle, qui est à son tour égale à celle des souris mâles. Si toutefois les femmes avaient une sensibilité inférieure à cet égard, on pourrait s'attendre à ce que le taux moyen de mutations

induites soit inférieur à celui utilisé. Cela implique en revanche que la DD soit supérieure (et $1/DD$ sera plus petit que celui de 0,01 utilisé). À l'heure actuelle, il est impossible d'aborder ce problème.

(A257) **Taux moyens de mutation spontanée et induite utilisés dans les calculs de la DD.** Comme on peut le rappeler, l'estimation moyenne de $2,95 \cdot 10^{-6}$ par gène humain reposait sur une estimation de 135 gènes sous-jacents à 26 phénotypes de maladies autosomiques dominantes, qui constituent un sous-ensemble de ces maladies inclus dans l'estimation des fréquences de base. En gardant à l'esprit le fait que le génome humain contient environ 30 000 gènes, on peut seulement se demander si l'estimation du taux de mutation spontanée moyen signalé ci-dessus constitue une surestimation ou une sous-estimation du taux moyen véritable.

(A258) De façon similaire, bien que l'estimation du taux de mutation induite pour les gènes de souris repose sur des données plus nombreuses qu'auparavant, le nombre total de gènes inclus dans la présente analyse n'est encore que de 34 et, dans une proportion assez grande d'entre eux, les mutations induites sont rares. Par conséquent, alors qu'il reste la possibilité que le taux induit actuellement estimé puisse être biaisé à la hausse, son importance est difficile à déterminer à l'heure actuelle.

(A259) **Composantes mutationnelles.** L'estimation $CM = 0,3$ pour les maladies autosomiques dominantes et pour les maladies liées au sexe repose sur la valeur moyenne de s pour les maladies autosomiques dominantes (puisque $CM = s$ dans la première génération), dont les données ont fourni la base pour les calculs des taux de mutations spontanées. Cependant, il faut se rendre compte du fait que, pour une proportion substantielle de maladies, sa déclaration se situe dans les âges mûrs ou avancés (c'est-à-dire au-delà de l'âge de la reproduction), ce qui signifie que s est plus petit et par conséquent la valeur de CM utilisée peut être une surestimation.

(A260) **Facteurs de correction de récupération potentielle.** Pour les maladies autosomiques dominantes et liées au sexe, un éventail de FCRP allant de 0,15 à 0,30 a été utilisé, la borne inférieure étant une estimation pondérée et la borne supérieure une estimation non pondérée. Cependant, les critères développés pour la récupération potentielle des délétions induites ne comprennent pas les spécificités des points de cassure, qui sont sans aucun doute importantes dans le cas des maladies mendéliennes naturelles associées à une délétion. Il semble improbable que les délétions induites par les rayonnements partagent ces spécificités, et certainement pas dans toutes les régions génomiques. Si ces spécificités sont en effet pertinentes pour la récupération de délétions induites, le FCRP pondéré peut aussi être une surestimation.

(A261) Pour les maladies chroniques, on a supposé que le FCRP pouvait être simplement la $x^{\text{ème}}$ puissance du FCRP pour une maladie à gène unique, x étant le nombre de gènes qui doivent être simultanément mutés pour provoquer la

maladie. Les valeurs de 0,02 à 0,09 ont supposé $x = 2$ (le nombre minimum). Bien qu'un tel calcul puisse être défendu d'un point de vue statistique, l'hypothèse biologique implicite selon laquelle, aux faibles doses de rayonnement, deux mutations indépendantes sous-jacentes à une maladie chronique peuvent être simultanément induites et récupérées semble irréaliste.

- (A262) Il existe un problème supplémentaire ici, à savoir que le FCRP pour les maladies chroniques est très sensible à x (par exemple, même si $x = 3$, la plage des FCRP va de 0,003 à 0,03). Le fondement de l'argument est alors que les FCRP utilisés pour les maladies chroniques peuvent surestimer le risque.
- (A263) **Chevauchement des estimations du risque.** Il faut rappeler que : (a) les estimations pour les maladies autosomiques dominantes et liées au sexe ont été obtenues à l'aide du procédé de la DD, (b) le risque d'anomalies congénitales induites qui sont également des effets dominants nocifs a été estimé séparément en utilisant les données sur la souris sans avoir recours au procédé DD, et (c) on a supposé que le risque de « maladies chromosomiques » était subsumé dans le risque de maladies autosomiques dominantes et liées au sexe. Le point important ici est que, puisque tout cela représente des effets dominants (et les mutations dans la plupart des gènes du développement sont censées provoquer des maladies mendéliennes), il doit exister un chevauchement entre les catégories de risques regroupées sous les rubriques « autosomiques dominantes + liées au sexe » et « anomalies congénitales », bien qu'il soit difficile d'évaluer son importance. La conséquence est que la somme peut surestimer le risque réel d'effets dominants.

A.6.5. Évaluations passées et présentes des estimations du risque par la CIPR, afin d'obtenir les coefficients de risque pour les effets génétiques

• Publication CIPR 60

- (A264) Dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b), la Commission a utilisé les estimations de risque génétique alors disponibles (UNSCEAR, 1988 ; NRC, 1990) comme points de départ afin d'obtenir les coefficients de risque pour les « effets héréditaires graves ». Il est important de mentionner ici que dans les calculs de la Commission, alors que la DD supposée (1 Gy) était identique à celle désormais utilisée, la fréquence de base des maladies mendéliennes représentait seulement environ la moitié de celle utilisée actuellement (1,25 % auparavant contre 2,4 % aujourd'hui). De plus, pour les maladies multifactorielles en général (fréquence de base estimée à 71 %, identique à celle d'aujourd'hui), la Commission a supposé que $CM = 0,05$ pour toutes les générations après exposition aux rayonnements (cette hypothèse est incorrecte au vu des calculs actuels ; voir les paragraphes A216 à A234) et a également incorporé un coefficient de correction arbitraire supplémentaire (appelé « coefficient de correction de gravité ») de $1/3$ pour estimer la proportion de maladies multifactorielles

pouvant être induites qui peuvent être considérées comme « graves » (une telle correction n'est pas utilisée dans les présentes évaluations).

(A265) Pour une population exposée à une exposition à des rayonnements à faible TEL, à faible débit de dose, les coefficients de risque estimés par la CIPR (1991b) sont présentés dans le tableau A.6.5 (voir également le tableau 3 de Sankaranarayanan, 1991).

(A266) Les estimations pour la « population reproductrice » s'appliquent lorsque les doses de rayonnement reçues par tous les individus de la population sont génétiquement significatives. Cependant, lorsque la population totale de tous âges est prise en compte, la dose génétiquement significative est nettement inférieure à la dose totale reçue sur toute la vie. Un dommage génétique subi par les cellules germinales des individus, qui sont au-delà de la période de reproduction ou qui ne procréent pas pour une raison quelconque, ne présente aucun risque génétique. En supposant que l'espérance de vie moyenne à la naissance soit de l'ordre de 75 ans, la dose reçue en 30 ans (à savoir, l'âge de reproduction moyen) représente 40 % (à savoir, $30/75 = 0,4$) de la dose totale. Les coefficients de risque pour la population totale sont par conséquent estimés à 40 % des valeurs précédentes.

(A267) Bien que la CIPR (1991b) ait présenté les coefficients de risque pour les deux premières générations de même que pour le nouvel équilibre, elle a utilisé l'estimation de l'équilibre de $1,0 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pour la population totale (avec un facteur de pondération supplémentaire pour les années de vie perdues) afin d'obtenir la valeur de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pour les « effets héréditaires graves » dans son tableau récapitulatif des « coefficients de probabilité nominaux » (tableau 3, ICRP, 1991b).

Espérance de vie	Catégorie de maladie	Facteur de risque en % par Gy pour	
		Population reproductrice	Population totale
Jusqu'à deux générations	Mendélienne et chromosomique	0,3	0,1
	Multifactorielle	0,23	0,09
	Total	0,53	0,19
Nouvel équilibre	Mendélienne et chromosomique	1,2	0,5
	Multifactorielle	1,2	0,5
	Total	2,4	1,0 ^a

a : l'estimation utilisée par la CIPR (1991b) dans son résumé des « Coefficients de probabilité nominaux pour les effets stochastiques » (tableau 3, ICRP, 1991b) ; dans ce tableau, le nombre $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ prend en compte un facteur de pondération pour les années de vie perdues (ICRP, 1991b).

Tableau A.6.5. Estimations des coefficients de risque dans la *Publication CIPR 60* pour une population subissant une exposition continue aux rayonnements, génération après génération (ICRP, 1991b ; Sankaranarayanan, 1991).

• *Évaluations actuelles*

(A268) Dans ses évaluations actuelles, la Commission a utilisé les estimations du risque présentées dans le tableau A.6.3 comme points de départ. Les bornes supérieures et inférieures de chacune des plages estimées ont été d'abord utilisées pour obtenir les estimations moyennes, et les dernières ont été ensuite combinées pour générer une estimation unique du coefficient de risque pour tous les effets génétiques. Des informations sur les calculs sont données dans la prochaine section.

(A269) *Coefficients de risque jusqu'à deux générations pour une population subissant une exposition aux rayonnements à chaque génération.*

- Risque de maladies mendéliennes = 1 300 à 2 500 cas par 10^6 descendants et par Gy (= $0,13 \cdot 10^{-2}$ à $0,25 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; moyenne : $0,19 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$) ;
- Risque de maladies multifactorielles chroniques = 250 à 1 200 cas par 10^6 descendants et par Gy (= $0,03 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ à $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; moyenne : $0,08 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$) ;
- Risque d'anomalies congénitales = 2 400 à 3 000 cas par 10^6 descendants et par Gy (= $0,24 \cdot 10^{-2}$ à $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; moyenne : $0,27 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$) ;
- Risque de toutes les catégories de maladies (combinaison des trois précédents risques) = 3 950 à 6 700 cas par 10^6 descendants et par Gy ou $0,40 \cdot 10^{-2}$ à $0,67 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; moyenne : $0,54 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

Les précédentes estimations concernent une population reproductrice. Pour la population totale, les estimations sont multipliées par 0,4. L'ensemble de ces estimations est présenté dans le tableau A.6.6.

(A270) Malgré des différences entre les fréquences du bruit de fond des maladies mendéliennes, des CM, et des estimations du risque pour des catégories de maladies comparables, il est évident que les présentes estimations pour la population reproductrice (0,54) et pour la population totale (0,22) sont, de façon remarquable, similaires à celles obtenues dans la *Publication 60* de la CIPR (1991b), 0,53 et 0,19 respectivement (voir le tableau 5). Il convient de souligner que cette similarité est une question de pure coïncidence !

Catégorie de maladie	Population reproductrice		Population totale
	Gamme	Moyenne ^a	Moyenne ^b
Maladies mendéliennes	0,13 à 0,25	0,19	0,08
Maladies chroniques	0,03 à 0,12	0,08	0,03
Anomalies congénitales	0,24 à 0,30	0,27	0,11
Total pour toutes les catégories	–	0,54	0,22

Toutes les valeurs sont exprimées en pourcentage par Gy.

a : moyenne des bornes des gammes indiquées.

b : dont 40 % pour la population reproductrice.

Tableau A.6.6. Coefficients de risque pour la population reproductrice et la population totale, obtenus jusqu'à deux générations, lorsque la population subit une exposition aux rayonnements génération après génération.

(A271) Comme on peut le rappeler, les gammes des estimations des coefficients de risque pour les maladies mendéliennes et les maladies chroniques reflètent les plages de FCRP (de 0,15 à 0,30 pour les maladies autosomiques dominantes et liées au sexe et de 0,02 à 0,09 pour les maladies chroniques). Les arguments suggérant que les bornes supérieures de ces gammes peuvent représenter des surestimations et que les valeurs réelles peuvent se rapprocher des bornes inférieures ont été présentés dans la section A.6.3. Si ce raisonnement est accepté, il est alors important d'utiliser la borne inférieure des gammes pour les deux précédentes catégories de maladies et la moyenne de la gamme pour les anomalies congénitales. Lorsque cela est effectué, les coefficients de risque deviennent inférieurs à ceux présentés dans le tableau A.6.6 comme noté ci-après :

- *Population reproductrice* : maladies mendéliennes, 0,13 ; maladies chroniques, 0,03 ; anomalies congénitales, 0,27 ; total : $0,43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.
- *Population totale* : maladies mendéliennes, 0,05 ; maladies chroniques, 0,01 ; anomalies congénitales, 0,11 ; total : $0,17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

(A272) **Coefficients de risque pour la seule première génération après exposition aux rayonnements.** Les coefficients de risque pour la première génération après l'exposition aux rayonnements sont présentés dans le tableau A.6.7. De nouveau et comme prévu, les valeurs sont inférieures à celles qui incluent les deux premières générations.

Catégorie de maladie	Population reproductrice		Population totale
	Plage	Moyenne ^a	Moyenne ^b
Maladies mendéliennes	0,075 à 0,150	0,11	0,05
Maladies chroniques	0,025 à 0,120	0,07	0,03
Anomalies congénitales	–	0,20	0,08
Total pour toutes les catégories	–	0,38	0,16

a : moyenne des bornes des plages indiquées.

b : dont 40 % pour la population reproductrice.

Tableau A.6.7. Coefficients de risque pour la population reproductrice et la population totale dans la première génération après exposition aux rayonnements (toutes les valeurs sont exprimées en pourcentage par Gy).

(A273) Si toutefois les bornes inférieures des gammes pour les maladies mendéliennes et les maladies chroniques sont utilisées, les estimations sont alors de l'ordre de $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pour la population reproductrice (à savoir, $0,075 + 0,025 + 0,20 = 0,30$) et de l'ordre de $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ pour la population totale (à savoir, $[0,075 \times 0,4] + [0,025 \times 0,4] + [0,20 \times 0,4] = 0,12$).

• *Justification de l'utilisation des estimations de risque jusqu'à la deuxième génération par rapport au calcul des coefficients de risque*

- (A274) Il existe quelques problèmes pour comparer les coefficients de risque génétique avec ceux pour les cancers. Cela est dû au fait que les coefficients de risque de cancer mesurent la probabilité d'effets nocifs des rayonnements pour les individus exposés, et que les coefficients de risque génétique mesurent la probabilité d'effets nocifs pour les descendants des individus exposés, dus à l'induction de mutations des lignées germinales et de leur transmission au fil des générations. Après avoir pris en compte les données disponibles et les récentes analyses de l'UNSCEAR (2001) et de NAS/NRC (2006), la position de la Commission consiste à exprimer les risques génétiques jusqu'à la deuxième génération (tableau A.6.6). Comme indiqué ci-après, d'importants arguments scientifiques sont en faveur de cette approche.
- (A275) La théorie de l'équilibre génétique des populations entre mutation et sélection, qui est sous-jacente à l'utilisation de la méthode de la dose doublante et les formulations mathématiques disponibles permettent, en principe, de prédire les risques génétiques au nouvel équilibre (dans des conditions d'exposition continue aux rayonnements dans chaque génération). Comme précédemment noté, en l'absence d'analyses instructives et afin de ne pas sous-estimer les risques génétiques, la *Publication 60* (CIPR, 1991b) a fondé le calcul des coefficients de risque des effets génétiques sur les estimations à l'équilibre. Les arguments actuels à l'encontre de ce calcul à l'équilibre sont centrés sur les hypothèses très irréalistes et impossibles à tester selon lesquelles a) les estimations des coefficients de sélection, des composantes mutationnelles et des autres grandeurs utilisées dans l'équation des risques resteront valables pour des dizaines ou des centaines de générations humaines ; b) la structure de la population, la démographie et les soins de santé resteront constants pendant plusieurs centaines d'années.
- (A276) Selon la Commission, ces hypothèses ne peuvent plus être soutenues et ainsi, pour les besoins pratiques de la protection radiologique, la Commission recommande une estimation des risques génétiques fondée sur les risques jusqu'à la deuxième génération. L'UNSCEAR (2001) et NAS/NRC (2006) ont eu la même opinion sur cette question.
- (A277) Les concepts selon lesquels : (a) les modifications génétiques induites par les rayonnements sont essentiellement des délétions, englobant souvent plusieurs gènes, et que seule une petite proportion de ces délétions induites est compatible avec des naissances viables, et (b) les effets héréditaires induits par les rayonnements chez les êtres humains sont plus susceptibles de se manifester comme des anomalies du développement multisystème chez la progéniture plutôt que comme des maladies dues à des mutations de gènes uniques, s'appliquent particulièrement à ce problème. Étant donné que l'aptitude à la reproduction de la descendance affectée sera réduite, de nombreuses modifications génétiques induites par les rayonnements ayant un impact sur le développement sont censées être fortement sélectionnées en rapport, à la première et la

deuxième génération. On estime donc que l'expression du risque génétique jusqu'à la deuxième génération n'aboutit pas à une sous-estimation sensible des effets héréditaires des rayonnements.

- (A278) Néanmoins, la prudence est de mise pour les gonades dans l'obtention du facteur de pondération pour les tissus. Concernant l'ensemble des populations, le tableau A.4.1a fournit les valeurs de détriment relatif de 0,044 pour les effets héréditaires et de 0,017 pour le cancer des ovaires. La somme de ces valeurs calculées, 0,061, est inférieure au facteur de pondération pour les tissus, estimé à 0,08 (tableau A.4.3).
- (A279) De plus, la Commission constate que, en raison des différentes méthodes utilisées pour calculer le risque de maladies autosomiques dominantes et de maladies liées au sexe (la méthode de la DD) ainsi que d'anomalies congénitales (directement à partir de données sur la souris), une possibilité élevée de « comptage double » du risque est très vraisemblable. Par conséquent, la somme de ces catégories de risque, comme l'utilisent de manière conventionnelle l'UNSCEAR et la CIPR, doit représenter une surestimation significative du risque génétique global.
- (A280) Enfin, la Commission a examiné si une estimation du risque génétique au bout de cinq ou dix générations pouvait être plus appropriée. Ce jugement peut être renseigné par certaines des prévisions de modèles fournies par l'UNSCEAR (UNSCEAR, 2001).
- (A281) Les paramètres ayant été spécifiés, le modèle utilisé par l'UNSCEAR et par la Commission prévoit que, pour une augmentation permanente du taux de mutations, la sensibilité de l'incidence d'une maladie (composante mutationnelle, CM) sera la plus prononcée pour les maladies autosomiques dominantes, moins prononcée pour les maladies liées au sexe et nettement moins prononcée pour les maladies autosomiques récessives. À cet égard, pour les maladies autosomiques dominantes, on prévoit que la fréquence des maladies chez la population à la 5^e et à la 10^e génération sera moins d'un facteur 1,5 supérieur à celui à la 2^e génération (figure V, UNSCEAR, 2001).
- (A282) La position concernant la sensibilité aux maladies multifactorielles est illustrée dans la figure VII de l'UNSCEAR 2001, qui donne la relation entre la composante mutationnelle et l'héritabilité de l'imputabilité. Ces relations ne sont pas significativement différentes aux 1^e, 5^e et 10^e générations. Par ailleurs, pour le débit de dose intéressant, le modèle prévoit une sensibilité minimale (CM_{TU}) de ces affections au niveau de la 10^e génération jusqu'à une augmentation permanente du taux de mutations.
- (A283) Il est remarquable que les précédentes prévisions de modélisation sont tout à fait conformes à plusieurs études génétiques sur les animaux (en grande partie sur la souris) qui ne fournissent aucune preuve de l'accumulation d'une charge mutationnelle après irradiation par des rayons X à chaque génération jusqu'à plus de 30 générations (révisé par Green, 1968 et UNSCEAR, 1972).

- (A284) Au total, la Commission arrive à la conclusion que l'expression des risques héréditaires des rayonnements à la 5^e ou à la 10^e génération, plutôt qu'à la 2^e génération, n'aurait matériellement aucun impact sur les avis relatifs au coefficient de risque.
- (A285) En conclusion, la Commission, tout en reconnaissant entièrement les incertitudes, accepte l'avis de l'UNSCEAR 2001 (paragraphe 531) selon laquelle « les estimations présentées des risques pour les deux premières générations reflètent de manière adéquate l'état actuel des connaissances dans ce domaine en évolution ». La CIPR continuera sa veille sur les développements scientifiques dans ce domaine et, si cela est jugé approprié, elle révisera ses estimations des risques héréditaires.

A.6.6. Références, section A.6

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalnyski, P., *et al.*, 1998. *A chromosomal deletion map of human malformations*. [Une carte des délétions chromosomiques des malformations humaines.] *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153-1159.
- Carter, C.O., 1961. *The inheritance of pyloric stenosis*. [La prédisposition héréditaire à la sténose pylorique.] *Brit. Med. Bull.* 17, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. *Monogenic disorders*. [Troubles monogéniques.] *J. Med. Genet.* 14, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., *et al.*, 1993. *Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse*. [Grandes délétions et autres formes importantes de déséquilibre chromosomique compatible avec la viabilité et la fertilité chez la souris.] *Nature Genet.* 3, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., *et al.*, 1996. *Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse*. [Incidence et distribution des grandes délétions induites par les rayonnements chez la souris.] In : Hagen, U., Harder, D., Jung, H. *et al.* (eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong.* [Actes du 10^e congrès international.] *Radiat. Res.*, Würzburg, Allemagne, vol. 2, 531-534.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques.] VII. Le concept de composante mutationnelle et son utilisation dans l'estimation du risque des maladies mendéliennes.] *Mutat. Res.* 400, 41-52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. *The mutation component of genetic damage*. [La composante mutationnelle du dommage génétique.] *Science* 212, 888-893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. *Mutation in human populations*. [Mutation dans les populations humaines.] In : Harris, H., Hirschhorn, H. (eds.), *Adv. Hum. Genet.*, vol. 12. Plenum Press, N.Y, 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. *The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life*. [Le poids des troubles génétiques et partiellement génétiques chez l'homme. I. Anomalies congénitales : estimations du détriment en termes d'années perdues et d'années de vie altérée.] *Mutat. Res.* 128, 73-103.

- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. *The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life.* [Le poids des troubles génétiques et partiellement génétiques chez l'homme. II. Quelques maladies multifactorielles communes choisies. Estimations de la prédominance de la population et du détriment en termes d'années perdues et de vie altérée.] *Mutat. Res.* 196, 259-292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. VIII. Le concept de composante mutationnelle et son utilisation dans l'estimation du risque de maladies multifactorielles.] *Mutat. Res.* 405, 7-79.
- Ehling, U.H., 1965. *The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice.* [La fréquence de mutations dominantes induites par les rayons X affectant le squelette de la souris.] *Genetics* 51, 723-732.
- Ehling, U.H., 1966. *Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice.* [Mutations dominantes affectant le squelette de la descendance de la souris mâle irradiée par des rayons X.] *Genetics* 54, 1381-1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics.* [Introduction à la génétique quantitative.] Oliver and Boyd, Édimbourg.
- Falconer, D.S., 1965. *The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives.* [Le caractère héréditaire de l'imputabilité de certaines maladies, estimée à partir de l'incidence dans la famille.] *Ann. Hum. Genet.* (Lond) 29, 51-76.
- Favor, J., 1989. *Risk estimation based on germ cell mutations in animals.* [Estimation du risque basée sur les mutations des cellules germinales chez les animaux.] *Genome* 31, 844-852.
- Green, E.L., 1968. *Genetic effects of radiation on mammalian populations.* [Effets génétiques des rayonnements sur des populations de mammifères.] *Ann. Rev. Genet.* 2, 87-120.
- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR* 60. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. *Genetic susceptibility to cancer.* [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication CIPR* 79. Ann. CIPR 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. *Risk estimation for multifactorial diseases.* [Estimation du risque de maladies multifactorielles.] *Publication CIPR* 83. Ann. CIPR 29 (3 et 4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. *Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages.* [Induction d'anomalies congénitales chez la descendance de souris mâles traitées par rayons X aux stades préméiotiques et postméiotiques.] *Mutat. Res.* 125, 75-85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. *Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations.* [Induction de malformations congénitales chez la souris par irradiation parentale : transmission aux générations futures.] *Mutat. Res.* 198, 277-283.
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2.* [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnement ionisant : BEIR VII phase 2.] Comité de recherche sur les effets radiologiques. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.

- Nomura, T., 1982. *Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice.* [L'exposition parentale aux rayons X et aux produits chimiques induit des anomalies et des tumeurs héréditaires chez la souris.] *Nature* 296, 575-577.
- Nomura, T., 1988. *X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice.* [Mutations des lignées germinales induites par des rayons X et des produits chimiques et provoquant des anomalies phénotypiques chez la souris.] *Mutat. Res.* 198, 309-320.
- Nomura, T., 1994. *Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies.* [Tératogénèse transmise par l'homme : rayonnements ionisants et études sur la nitrosoéthylurée.] In : Mattison, D.R., Olshan, A.F. (eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity* [Toxicité de développement véhiculée par l'homme]. Plenum Press, New York, 117-127.
- NRC, 1972. Académie nationale des sciences – Conseil national de recherche, *The BEIR Report* [le rapport BEIR]. National Academy Press, Washington, DC.
- NRC, 1990. Académie nationale des sciences – Conseil national de recherche, *The BEIR V Report* [Le rapport BEIR V]. National Academy Press, Washington, DC.
- Sankaranarayanan, K., 1991. *Genetic effects of ionising radiation in man.* [Effets génétiques des rayonnements ionisants chez l'homme.] *Ann. CIPR* 22, 76-94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. IX. Estimations des fréquences des maladies mendéliennes et des taux de mutations spontanées dans les populations humaines : perspective de 1998] *Mutat. Res.* 411, 129-178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. *Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential 'disease phenotypes' of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. X. Les « phénotypes de maladies » potentiels du dommage génétique induit par les rayonnements chez les êtres humains : perspectives de la biologie moléculaire humaine et de la génétique des rayonnements.] *Mutat. Res.* 429, 45-83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. *Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling-dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XI. Les estimations de la dose doublante des années 1950 à aujourd'hui, et la modification conceptuelle de l'utilisation des données humaines sur les taux de mutation spontanée et des données relatives à la souris sur les taux de mutation induite, pour les calculs de la dose doublante.] *Mutat. Res.* 453, 107-127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. *Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of 'potential recoverability correction factor' (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease in human live births.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XII. Le concept du « facteur de correction de récupération potentielle » (FCRP) et son utilisation pour prédire le risque d'une maladie génétique induite par les rayonnements chez les naissances humaines viables.] *Mutat. Res.* 453, 129-181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. *Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XIII. Résumé et synthèse des articles VI à XII et estimations des risques génétiques au cours de l'année 2000.] *Mutat. Res.* 453, 183-197.

- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. *Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. VI. Maladies multifactorielles chroniques : une révision des aspects épidémiologiques et génétiques de la maladie coronarienne, de l'hypertension artérielle essentielle et du diabète sucré.] *Mutat. Res.* 436, 21-57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. *Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. V. Maladies multifactorielles : une révision des aspects épidémiologiques et génétiques des anomalies congénitales chez l'homme et des modèles sur la maintenance des traits quantitatifs au sein des populations.] *Mutat. Res.* 317, 1-23.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. *The role of dominant visibles in mutagenicity testing.* [Le rôle des effets dominants visibles dans le test de mutagénicité.] In : Ramel, C. et al. (eds.). *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals* [Toxicologie génétique des produits chimiques dans l'environnement], part B, *Genetic Effects and Applied Mutagenesis.* [Partie B, Effets génétiques et mutagenèse appliquée.] Alan R. Liss, New York, NY, 511-518.
- Selby, P.B., 1998. *Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses.* [La découverte de nombreux agrégats de mutations spontanées dans le test de locus spécifique chez la souris requiert des augmentations majeures des estimations des doses doublantes.] *Genetica* (102/103), 463-487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. *Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion.* [Mutations dominantes induites par rayonnements gamma qui provoquent des anomalies squelettiques chez la souris. I. Plan, résumé des résultats et discussion.] *Mutat. Res.* 43, 357-375.
- UNSCEAR, 1972. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1972 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1977. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1977 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1988. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation.* [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport de 1988 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1993. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1993 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR 2001. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Heritable Effects of Ionizing Radiation.* [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport de 2001 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

A.7. Résumé des principales conclusions et propositions

- (A286) Bien que des travaux supplémentaires aient été nécessaires, les conclusions et propositions du Groupe de travail qui a rédigé la présente annexe sont pour la plupart fondées sur les opinions du Comité 1 de la CIPR développées au cours des dix dernières années. En conséquence, de nombreuses sections de l'annexe sont elles-mêmes des résumés de ces jugements préexistants. Pour cela, une présentation tabulaire simple (tableau A.7.1) a été utilisée pour résumer de façon générale les principales conclusions désormais adoptées par la Commission. L'intégration dans le tableau A.7.1 d'identifiants pour les sections et les tableaux relatifs à chaque sujet permet de se repérer dans le document et d'orienter les lecteurs vers le sujet qui les intéresse. Ces sections décrivent souvent en détail les méthodologies, les incertitudes et les avertissements qui n'apparaissent pas complètement dans le tableau A.7.1. En conséquence, le tableau A.7.1 ne peut pas être considéré comme présentant des informations exhaustives sur les opinions et les avis de la Commission.
- (A287) La Commission souhaite également souligner un point important évoqué dans l'annexe B (rédigée par un Groupe de travail du Comité 2 de la CIPR) des présentes Recommandations. Les conclusions et propositions résumées dans le tableau A.7.1 sont principalement destinées à la planification prospective de la protection radiologique. Pour d'autres fins, la plupart des jugements proposés peuvent être très insuffisants et, dans ces circonstances, des jugements spécifiques et correctement justifiés sur les effets des rayonnements et leurs risques pour la santé devront être formulés.

A.7.1. Références, section A.7

- ICRP, 1991b. *The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP 1998a. *Genetic susceptibility to cancer*. [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication CIPR 79*. Ann. CIPR 28 (1/2).
- ICRP 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2005d. *Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk*. [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99*. Ann. CIPR 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2*. [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnement ionisant : BEIR VII phase 2.] Comité de recherche sur les effets radiologiques. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.
- NCRP, 2001. *Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation*. [Évaluation du modèle dose-réponse linéaire sans seuil pour les rayonnements ionisants.] Rapport NCRP n° 36. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.

- UNSCEAR, 1994. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1994 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 2000. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] *Vol. 2 Effects* [Vol. 2 Effets]. Rapport de 2000 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 2001. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Heritable Effects of Ionizing Radiation*. [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport de 2001 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.

	Sujet	Source de données/méthodologie	Conclusions/Jugements numériques
1	Réponse à la dose aux faibles doses/faibles débits de dose pour le cancer et les effets héréditaires (sections A.2.1 à A.2.5, A.2.7 à A.2.8, A.4.1 paragraphes A89 à A96)	Jugements fondés sur des études révisées dans la <i>Publication 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR, 2000, 2001 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006	Les incertitudes sont considérables mais l'équilibre des preuves va en faveur de l'utilisation d'une simple relation proportionnée entre les incréments de dose et de risque.
2	Rôle de l'instabilité génomique induite, de la signalisation de proximité et des réponses adaptatives pour le risque d'effets induits sur la santé (sections A.2.3, A.2.5, A.4.1 paragraphes A90 à A97)	Jugements fondés sur des études révisées dans la <i>Publication 99</i> de la CIPR, NCRP, 2001 ; UNSCEAR, 2000 ; UNSCEAR, 1994 ; NAS/NRC, 2006	La connaissance de ces effets biologiques s'accroît, mais elle est actuellement insuffisante pour les besoins de la protection radiologique.
3	Efficacité biologique relative et facteurs de pondération pour les rayonnements (w_r) (section A.4.3)	Jugements fondés sur les recommandations incluses dans la <i>Publication 92</i> (ICRP, 2003c)	Les jugements sont entièrement développés en annexe B.
4	Facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD) et impact d'un possible seuil de dose (sections A.2.4, A.4.2, A.4.4 paragraphes A125 à A148, A.4.4 paragraphes A173 à A187)	Jugements en grande partie fondés sur les études révisées dans la <i>Publication 99</i> de la CIPR, UNSCEAR, 2000 ; NAS/NRC, 2006	Une valeur FEDDD de 2 doit être conservée pour l'utilisation par la CIPR ; la possibilité incertaine d'un seuil aux faibles doses pour le risque de cancer est équivalente à une augmentation incertaine de la valeur du FEDDD.
5	Détriment des rayonnements et facteurs de pondération pour les tissus (w_T) (section A.4.4 paragraphes A105 à A162)	Nouveaux jugements développés en grande partie à partir de l'étude sur la durée de vie (LSS) relative à l'incidence du cancer suite aux bombardements atomiques, de bases de données internationales sur la mortalité par cancer et de nouvelles estimations des effets héréditaires (voir 7 ci-après) ; jugements soutenus par la prise en compte supplémentaire de données sur la mortalité par cancer	Figure révisée des w_T proposée ; changements de w_T significatifs pour le sein et les gonades (voir le tableau A.4.3), procédé révisé pour le traitement des tissus restants (voir le tableau A.4.3)
6	Coefficients de risque nominal ajustés au détriment pour le cancer (section A.4.4 paragraphes A105 à A162)	Nouvelles estimations du risque, développées à partir de données pondérées de létalité/altération de la qualité de vie sur l'incidence du cancer (voir 5 ci-avant)	Des coefficients de risque nominal ajustés au détriment de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les adultes actifs sont proposés (voir le tableau A.4.4).

Sujet	Source de données/méthodologie	Conclusions/jugements numériques
7 Coefficients de risque nominal ajustés au détriment pour les effets héréditaires (section A.6)	Nouvelles estimations du risque fondées sur les avis de l'UNSCEAR (2001) utilisant les risques pour toutes les catégories d'effets héréditaires jusqu'à la deuxième génération après l'irradiation (voir les tableaux A.6.4 et A.6.6)	Des coefficients de risque nominal ajustés au détriment, de deuxième génération de $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour l'ensemble de la population et de $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ pour les travailleurs adultes sont proposés (voir le tableau A.4.4) ; la <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991b) a utilisé les risques génétiques pour la population à un équilibre théorique ; ainsi les présentes estimations sont sensiblement inférieures.
8 Risque de cancer après exposition <i>in utero</i> (section A.4.4 paragraphes A168 à A171)	Jugements fondés sur les études révisées dans la <i>Publication 90</i> (ICRP, 2003a)	Risque de cancer pendant la durée de vie estimé non supérieur à celui après une exposition pendant la petite enfance
9 Susceptibilité génétique au cancer induit par les rayonnements (sections 2.7 paragraphes A46 à A48, A.4.4 paragraphe T72)	Jugements fondés sur les études révisées et les analyses effectuées dans la <i>Publication 79</i> (ICRP, 1998a), UNSCEAR, 2000, 2001 ; NAS/NRC, 2006	Les affections prédisposant à un cancer et s'exprimant fortement sont trop rares pour modifier sensiblement les estimations du risque pour l'ensemble de la population ; l'impact de déterminants génétiques potentiellement communs mais faibles reste incertain.
10 Réactions tissulaires induites par les rayonnements chez les adultes (sections A.2.6 et A.3)	Les mécanismes ont été réévalués et les seuils de dose pour la morbidité/mortalité révisés sur la base de diverses données.	Les tableaux A.3.1, A.3.2 et A.3.4 fournissent des jugements révisés mais avec peu de changements par rapport aux autres publications de la CIPR. Le seuil de dose pour l'induction de la cataracte et les avis sur les limites de dose pour l'œil nécessitent une attention particulière.
11 Risques <i>in utero</i> de réactions tissulaires, de malformations et d'effets neurologiques (section A.3.2)	Jugements fondés sur des études révisées dans la <i>Publication 99</i> (ICRP, 2005d)	Jugement renforcé sur l'existence d'un seuil de dose pour les réactions tissulaires, les malformations et les retards mentaux graves — par conséquent, absence de risques aux faibles doses. Une incertitude plus grande pour les déficits du QI mais un risque aux faibles doses considéré comme n'ayant aucune signification pratique.
12 Risques de maladies autres que le cancer (section A.5)	Jugements fondés sur les données LSS et les études sur les résultats, après radiothérapie en particulier pour les maladies cardio-vasculaires	Grande incertitude sur la forme de la réponse à la dose en dessous de 1 Sv — aucun jugement spécifique sur le risque aux faibles doses n'est possible.

Tableau A.7.1. Résumé des principales conclusions et propositions spécifiquement destinées à la protection radiologique.

Annexe B

Grandeurs utilisées en protection radiologique

Table des matières

Préface de l'annexe B	287
Résumé analytique	289
B.1. Introduction	293
B.1.1. Références, section B.1	296
B.2. Effets sur la santé	297
B.2.1. Effets stochastiques	297
B.2.2. Réactions tissulaires (effets déterministes)	300
B.2.3. Références, section B.2	301
B.3. Grandeurs en protection radiologique	303
B.3.1. Fluence et kerma	304
B.3.2. Dose absorbée	305
B.3.3. Moyenner les doses absorbées	307
B.3.4. Dose équivalente et dose efficace	310
B.3.5. Facteurs de pondération	315
<i>Facteurs de pondération pour les rayonnements</i>	315
<i>Facteurs de pondération pour les rayonnements des neutrons</i>	322
<i>Facteurs de pondération pour les tissus</i>	332
B.3.6. Références, section B.3	335
B.4. Grandeurs opérationnelles	341
B.4.1. Exposition externe	341
<i>Grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance</i>	344
<i>Grandeurs opérationnelles pour la surveillance individuelle</i>	346
B.4.2. Exposition interne	346
B.4.3. Références, section B.4	347
B.5. Application pratique des grandeurs de dose en protection radiologique ...	349
B.5.1. Radioactivité et dose engagée	349
B.5.2. Fantômes de référence	352
B.5.3. Coefficients de dose efficace engagée pour l'exposition interne ...	353
B.5.4. Coefficients de conversion pour l'exposition externe	354
B.5.5. Exposition professionnelle	355

B.5.6. Exposition du public	359
B.5.7. Expositions médicales des patients.....	360
B.5.8. Application de la dose efficace	360
B.5.9. Dose collective.....	363
B.5.10. Références, section B.5	365
B.6. Incertitudes et jugements en protection radiologique	368
B.6.1. Références, section B.6.....	371

Liste des tableaux

Tableau B.1.	
Recommandations de la CIPR en matière de facteurs de pondération pour les tissus de la <i>Publication 26</i> (1977) et de la <i>Publication 60</i> (1991b)....	299
Tableau B.2.	
Facteurs de pondération pour les tissus, w_r , dans les Recommandations 2007.....	300
Tableau B.3.	
Facteurs de pondération pour les rayonnements (CIPR, 1991b).....	311
Tableau B.4.	
Facteurs de pondération pour les rayonnements dans les Recommandations de 2007	312
Tableau B.5.	
Application des grandeurs de dose opérationnelles pour la surveillance des expositions externes.	343

Liste des figures

Fig. B.1.	
Système des grandeurs de dose pour son utilisation en protection radiologique.....	296
Fig. B.2.	
Système des grandeurs de protection et des grandeurs opérationnelles pour son utilisation en protection radiologique.....	311
Fig. B.3.	
Moyenner par sexe dans le calcul de la dose efficace (E).	314
Fig. B.4.	
Facteur de pondération pour les rayonnements, w_r , pour les neutrons par rapport à l'énergie des neutrons	323
Fig. B.5.	
Coefficients de dose engagée en fonction du temps d'intégration.....	351

Préface de l'annexe B

Lorsque la Commission a lancé son projet de révision et de mise à jour de ses Recommandations 1990, lors de la réunion en 1998 de la Commission principale à la ville du Cap, Afrique du Sud, il était clair dès le début que le texte principal des nouvelles Recommandations s'appuierait sur des annexes et des rapports, en grande partie de la même manière que les Recommandations de 1990.

Par conséquent, il a été demandé aux Comités 1 (sur les effets des rayonnements) et 2 (sur les doses dues à l'exposition aux rayonnements) de la CIPR d'indiquer les grandes lignes et de commencer à rédiger des projets d'annexes relatives aux effets des rayonnements sur la santé et aux considérations dosimétriques. Il a également été demandé aux Comités 3 (sur la protection médicale) et 4 (sur l'application des Recommandations de la CIPR) de produire des documents d'appui, qui ont été et sont publiés séparément sous forme de rapports : la *Publication 105*, (ICRP, 2007b), sur la protection en médecine et la *Publication 101*, (ICRP, 2006a), sur l'évaluation de la dose absorbée par la personne représentative et sur l'optimisation.

Après une discussion plénière initiale, le Comité 2 a formé un Groupe de travail en 2001 pour conseiller la Commission principale et rédiger la présente annexe aux Recommandations.

Les membres du groupe de travail étaient :

C. Streffer (président)	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

Les membres correspondants étaient les suivants :

W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

Les membres du Comité 2 de la CIPR pendant la préparation de la présente annexe étaient (2001-2005) :

C. Streffer (président)	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Métivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather (vice-président)	D. Taylor (secrétaire)	Y. Zhou

(2005-2009) :

C. Streffer (président 2007)	M. Balonov	V. Berkovski
------------------------------	------------	--------------

W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison (secrétaire)	N. Ishigure
P. Jacob (2006)	J. Lipsztein	H. Menzel, (président 2007)
F. Paquet	H. Paretzke (2006)	A. Pradhan
J. Stather (vice-président)	Y. Zhou	

Résumé analytique

- (Ba) Des grandeurs dosimétriques sont nécessaires pour évaluer de manière quantitative les expositions aux rayonnements des êtres humains ainsi que d'autres organismes. Cette évaluation est indispensable pour décrire les relations dose-réponse pour les effets des rayonnements, qui constituent la base de l'estimation du risque en protection radiologique.
- (Bb) La dose absorbée, D , est la grandeur physique de base de la protection radiologique. Elle est déterminée comme la moyenne de la distribution d'énergie déposée dans un volume de tissu. Elle est bien définie en tout point de la matière. Elle peut être mesurée. Dans la gamme des faibles doses, importante pour la protection radiologique, la distribution du dépôt d'énergie est hétérogène, en particulier dans le cas de l'exposition à des rayonnements à TEL élevé. Dans les applications pratiques, la moyenne de la dose absorbée dans le volume des organes ou des tissus est calculée. On suppose que la valeur moyenne de la dose absorbée dans un organe ou dans un tissu est corrélée au détriment en rapport avec des effets stochastiques dans la gamme des faibles doses de rayonnement. La moyenne des doses absorbées dans les tissus et les organes du corps humain et leur somme pondérée sont à la base de la définition des grandeurs de protection. Les distributions très hétérogènes de la dose (par exemple, dans le cas des précurseurs de l'ADN marqués avec du tritium ou des électrons Auger) peuvent nécessiter un traitement particulier.
- (Bc) La définition des grandeurs de protection repose sur la dose moyenne absorbée, $D_{T,R}$, dans un organe ou un tissu T , du fait d'un rayonnement de type R . La grandeur de protection dans un organe ou un tissu, la dose équivalente, H_T , est définie par :

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R}$$

où w_R est le facteur de pondération pour les rayonnements pour le rayonnement R . Ces valeurs de w_R reposent sur des données expérimentales relatives à l'efficacité biologique relative (EBR) de divers types de rayonnements aux faibles doses, sur des considérations biophysiques et sur des jugements. Un ensemble de valeurs de w_R a été indiqué dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Le concept général de ces valeurs reste inchangé. Certaines modifications sont recommandées : la valeur de w_R pour les protons est réduite à 2 et une fonction continue est utilisée pour les neutrons, avec une réduction de la valeur de w_R à 2,5 aux énergies inférieures à 10 keV et supérieures à 1 GeV. La principale définition de la dose efficace, tirée de la *Publication 60* (CIPR, 1991b),

$$E = \sum_T w_T H_T$$

reste inchangée. Cependant, certains facteurs de pondération pour les tissus, w_T , ont été modifiés sur la base de nouvelles données épidémiologiques sur l'induction de cancer (voir l'annexe A).

- (Bd) Les valeurs des w_T sont moyennées par âge et par sexe. Par conséquent, E n'est pas calculée pour un individu mais pour une Personne de Référence. La Commission a maintenant défini des fantômes numériques spécifiques à chaque sexe pour un Homme de Référence et pour une Femme de Référence. Ces modèles de fantômes permettent de calculer les coefficients de conversion de dose pour les expositions externes et les coefficients de dose pour les expositions internes. Les nouveaux modèles de calcul spécifiques au sexe permettent de calculer séparément les doses absorbées dans les organes de l'homme et de la femme, à partir desquelles sont calculées les doses équivalentes moyennes aux organes. Celles-ci sont utilisées pour calculer E . Des fantômes numériques seront également définis pour les enfants de divers âges et pour le fœtus. En supposant une réponse à la dose linéaire sans seuil pour les effets stochastiques des rayonnements (modèle LNT) dans la gamme des faibles doses (< 100 mSv) et dans les conditions du concept de calcul décrit, E constitue une grandeur additive. À des doses de rayonnement plus élevées, lorsque des réactions tissulaires (effets déterministes) peuvent se produire, les doses absorbées dans les organes et dans les tissus doivent être utilisées pour évaluer le risque. Dans le cas des expositions à des rayonnements à TEL élevé, des valeurs appropriées de l'EBR relatives aux effets déterministes doivent être utilisées.
- (Be) Les grandeurs de protection relatives à l'organisme (dose équivalente et dose efficace) ne peuvent pas être directement appliquées dans le cadre de la surveillance radiologique, puisqu'elles ne sont pas directement mesurables. Des grandeurs opérationnelles sont mesurées à leur place pour évaluer E et H_T . Pour les expositions externes, des grandeurs opérationnelles d'équivalent de dose ont été définies pour la surveillance d'ambiance et pour la surveillance individuelle. Les mesures pratiquées avec un appareil de surveillance d'ambiance sont de préférence effectuées à l'air libre et les dosimètres individuels sont portés sur le corps. Les champs de rayonnement « vus » par ces dosimètres diffèrent les uns des autres et, par conséquent, différentes grandeurs de dose opérationnelles sont définies. Des grandeurs d'équivalent de dose, fondées sur les doses aux profondeurs respectivement de 10 mm et de 0,07 mm dans la sphère ICRU ou dans le corps humain, ont été recommandées. E et les doses dans les organes sont calculées par des coefficients de conversion de dose pour l'exposition externe. Pour évaluer la dose due aux expositions internes, l'incorporation des radionucléides et la dose équivalente résultante, ainsi que la dose efficace, doivent être calculées sur la base d'une mesure directe (par exemple, en mesurant la radioactivité de l'ensemble du corps) ou indirecte (par exemple, en mesurant la radioactivité dans les excréta) à l'aide de modèles biocinétiques qui décrivent le comportement des radionucléides dans l'organisme.
- (Bf) Les grandeurs dosimétriques de protection radiologique pour les travailleurs et le public sont nécessaires principalement pour évaluer rétrospectivement les doses dans les situations d'exposition planifiée et pour l'optimisation, ainsi que pour évaluer rétrospectivement des doses pour vérifier leur conformité avec les limites de dose. Une dose efficace engagée est attribuée à l'incorporation d'un radionu-

cléide pendant une année. Une période d'engagement de 50 ans est prise en compte pour les adultes et jusqu'à l'âge de 70 ans pour les enfants. Les doses efficaces annuelles des travailleurs et des membres du public correspondent à la somme de la dose efficace reçue en une année par l'exposition externe et de la dose efficace engagée par l'incorporation de radionucléides pendant cette même année.

- (Bg) Pour les expositions externes sur les lieux du travail, la dose efficace est généralement déterminée en mesurant l'équivalent de dose individuel, $H_p(10)$, qui représente une évaluation acceptable, en supposant une exposition uniforme de l'ensemble du corps. La dose efficace engagée due aux incorporations de radionucléides est évaluée en prenant en compte l'ingestion et l'inhalation des produits radioactifs. Les expositions du public peuvent être causées par des sources de rayonnement naturel et par des installations techniques. Les doses sont principalement déterminées par des mesures environnementales, par des données sur les modes de vie et par modélisation. L'utilisation de E pour les expositions médicales de patients comporte d'importantes limitations, étant donné que la plupart du temps seulement des parties d'un organe ou du corps humain sont exposées, et la distribution en âge des patients diffère de celle du grand public. La prise en compte d'autres facteurs peut également s'avérer nécessaire.
- (Bh) E est principalement utilisée pour démontrer le respect des limites de dose. Dans ce sens, elle sert à limiter et à réglementer la survenue d'effets stochastiques dans la gamme de faibles doses. Elle est utilisée à des fins réglementaires dans le monde entier. E est calculée sur la base de valeurs de référence pour une Personne de Référence. Les facteurs de pondération sont sélectionnés, suite à un jugement de valeur, dans un éventail de données expérimentales et épidémiologiques ; ils s'appliquent à une population tous âges et sexes confondus. Pour la dose rétrospective et en particulier pour les évaluations du risque dans des cas individuels, des paramètres individuels tels que le sexe, l'âge et les doses absorbées aux organes doivent être pris en compte. E ne doit pas être utilisée pour des études épidémiologiques. Dans le cas des accidents qui pourraient provoquer des effets déterministes, il est nécessaire d'estimer la dose absorbée et les débits de dose dans les organes et les tissus. La prise en compte des doses seuils est alors importante et, pour des expositions à des rayonnements à TEL élevé, des valeurs d'EBR appropriées doivent être choisies.
- (Bi) La dose efficace collective est conservée comme outil d'optimisation important et utile, en particulier pour les expositions professionnelles. Auparavant, la dose efficace collective était fréquemment calculée comme la somme des expositions aux rayonnements dans une large gamme de doses, pendant de longues périodes et dans de grandes régions géographiques. C'est dans ces conditions que des détriments liés aux rayonnements ont été calculés. Ces calculs ne sont pas significatifs car des incertitudes importantes subsistent au niveau des évaluations des doses et des méthodes d'extrapolation à partir des doses élevées et moyennes vers les très faibles doses. Afin d'éviter l'agrégation de faibles doses individuelles pendant des

périodes prolongées, des conditions restrictives doivent être définies. Les aspects suivants peuvent être pris en compte : le nombre d'individus exposés, l'âge et le sexe des individus exposés, la gamme des doses individuelles, la distribution des doses dans le temps, et la répartition géographique des individus exposés.

- (Bj) Pour évaluer les doses dans le domaine de la protection radiologique, un certain nombre de modèles et de valeurs de paramètres sont nécessaires. Ceux-ci ont été créés à partir de recherches expérimentales et d'études sur les êtres humains afin d'obtenir pour les modèles les « meilleures estimations » des valeurs des paramètres. Il est reconnu que, dans certains cas, de grandes incertitudes peuvent entacher ces valeurs. Outre ces incertitudes, la variabilité biologique est élevée pour de nombreux paramètres et, en conséquence, les valeurs de référence doivent être sélectionnées dans une large gamme de valeurs. Ces valeurs de référence et ces modèles sont fixés par convention et constituent ainsi des valeurs fixées et sans incertitude. Elles sont régulièrement réévaluées et peuvent être mises à jour dès que de nouvelles données scientifiques sont disponibles. Les systèmes de référence sont principalement développés pour les évaluations prospectives des doses dans les processus réglementaires. Pour les évaluations de dose, et en particulier pour les estimations du risque dans les gammes de doses supérieures aux limites de dose, et dans des cas individuels, la prise en compte des incertitudes sur les modèles et sur les valeurs des paramètres peut s'avérer nécessaire.

B.1. Introduction

- (B1) Afin d'établir les principes et les systèmes de la protection radiologique, des grandeurs dosimétriques sont nécessaires pour évaluer de manière quantitative les expositions aux rayonnements des êtres humains ainsi que d'autres organismes. La quantification des doses de rayonnement, pour les populations humaines exposées ou pour les animaux d'expérience, est également essentielle au développement des relations dose-réponse pour les effets des rayonnements. De telles relations sont utilisées dans de plus larges gammes de doses que celles pour lesquelles des données sont disponibles, en particulier dans la plage des faibles doses, qui est importante pour la protection radiologique.
- (B2) Le déroulement évolutif des effets sur la santé, causés par les rayonnements ionisants commence par des processus physiques d'absorption d'énergie dans les tissus biologiques, entraînant des ionisations qui provoquent des changements moléculaires et qui peuvent se produire dans des agrégats, par exemple au niveau des informations génétiques des cellules, l'ADN dans le noyau cellulaire. Ce dommage se manifeste comme un dommage radio-induit causé aux organes et aux tissus du corps, qui peut entraîner des effets sur la santé, à la fois à court terme et à long terme. À des doses élevées, un dommage aigu survient dans les organes et les tissus à la suite principalement d'une perte de fonction, impliquant l'élimination de cellules et, dans les cas extrêmes, causant la mort de l'individu exposé. Antérieurement dénommés *effets non-stochastiques* dans la *Publication 26* (ICRP, 1977), ces types de dommages sont qualifiés d'*effets déterministes* (*Publication 60*, ICRP, 1991b) ou de *réactions tissulaires* (voir l'annexe A, paragraphe A56). À des doses plus petites et à faibles débits de dose, ces réactions tissulaires ne sont pas observées, mais un dommage au matériel génétique peut survenir et entraîner une augmentation du risque de cancer, lequel sera observé des années plus tard, ou de maladies héréditaires dans les générations futures. Ce dommage continue à être désigné par le terme *stochastique* puisque la probabilité de l'effet, mais non sa gravité, est présumée augmenter avec la dose.
- (B3) D'autres interactions avec les cellules, les organes et les tissus peuvent également être importantes pour comprendre la réponse de l'organisme à l'exposition aux rayonnements (par exemple, un dommage causé aux membranes), comme décrit dans l'annexe A. Cependant, on arrive à la conclusion que les informations sur les implications d'autres réponses en termes d'effets observés sur les tissus ne sont pas claires à l'heure actuelle, et qu'aujourd'hui, à des fins de protection, ces effets ne peuvent pas être pris en compte dans les évaluations des doses et des risques.
- (B4) La protection radiologique se rapporte au contrôle des expositions aux rayonnements ionisants de façon à éviter les réactions tissulaires et à limiter le risque d'effets stochastiques à des niveaux acceptables. Pour évaluer les doses dues aux expositions aux rayonnements, des *grandeurs dosimétriques* particulières ont été développées par la CIPR et par la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures (ICRU). Adoptées par la CIPR, les *grandeurs de protection*

fondamentales reposent sur des mesures de l'énergie communiquée aux organes et tissus du corps humain. Ces grandeurs permettent de quantifier l'importance de l'exposition aux rayonnements ionisants suite à une irradiation de l'ensemble et d'une partie du corps, causée par des sources externes de rayonnement et par l'incorporation de radionucléides. Les doses estimées peuvent être ensuite comparées aux limites de dose recommandées pour les individus exposés sur leur lieu de travail et pour les membres du public.

- (B5) Cet ensemble de grandeurs a d'abord été adopté par la Commission dans ses Recommandations dans la *Publication 26* (ICRP, 1977). Les grandeurs ont fait l'objet de modifications dans les Recommandations 1990 dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Elles sont davantage développées dans les Recommandations 2007.
- (B6) Afin de démontrer la conformité avec les limites de dose, il est utile d'avoir une grandeur de protection unique indiquant la « quantité » d'une exposition de l'ensemble ou d'une partie du corps, quantitativement liée à la probabilité d'un effet pour tous les types de rayonnements, indépendamment du fait que les rayonnements soient incidents ou non sur le corps ou émis ou non par des radionucléides se trouvant à l'intérieur du corps. La réalisation de cet idéal est rendue complexe par les variations de la réponse des organes et des tissus à des rayonnements de qualité différente et par la radiosensibilité variable des organes et tissus du corps. Ces effets influencent généralement de manière similaire la réponse de tous les individus de la population aux rayonnements. Par conséquent, ils ont été pris en compte dans les grandeurs de protection recommandées dans la *Publication 26* en utilisant des facteurs de qualité et des facteurs de pondération pour les tissus et dans la *Publication 60* en utilisant des facteurs de pondération pour les rayonnements et pour les tissus. Les facteurs relatifs à chaque individu, notamment le sexe, l'âge et la sensibilité individuelle influencent également le risque, mais ces effets biologiques ne sont pas pris en compte dans la définition des grandeurs de protection, qui s'appliquent à tous les individus de la population.
- (B7) Dans la *Publication 26*, les différentes qualités des rayonnements ionisants ont été considérées par la grandeur équivalent de dose. L'équivalent de dose, H , a été défini par :

$$H = DQN \quad (\text{B.1.1})$$

où D est la dose absorbée en un point du tissu spécifié et Q est le *facteur de qualité* en ce point pour le rayonnement spécifique. N a été inclus pour couvrir tout autre facteur qui pourrait modifier le risque d'une dose de rayonnement. Cependant, dans la *Publication 26*, aucun de ces facteurs de modification n'a été précisé. La définition de H a ainsi été modifiée par la suite en :

$$H = DQ \quad (\text{B.1.2})$$

(voir ICRP, 1991b ; ICRU, 1993b).

- (B8) La Commission a d'abord introduit la grandeur de protection, l'*équivalent de dose efficace*, dans la *Publication 26* (ICRP, 1977), comme proposé par Jacobi (1975).

Cette grandeur était destinée à être utilisée pour la limitation de l'exposition et pour la gestion des risques aux faibles doses, et a été développée principalement pour son utilisation pour l'exposition professionnelle, bien qu'elle ait été également utilisée plus largement pour les membres du public. La Commission a mis à jour ce concept dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) avec la grandeur *dose efficace*. Le principe sous-jacent était d'utiliser la *dose absorbée* en tant que grandeur physique fondamentale, de calculer sa moyenne pour des organes et tissus spécifiés, puis d'appliquer des facteurs de pondération correctement choisis pour prendre en compte les différences d'efficacité biologique des différents rayonnements et les différences de radiosensibilité des organes et des tissus en ce qui concerne les effets stochastiques sur la santé.

- (B9) L'introduction et l'utilisation de l'équivalent de dose efficace, et par la suite de la dose efficace, ont contribué de manière très significative à la protection radiologique car cela a permis d'additionner des doses dues à l'exposition de l'ensemble ou d'une partie du corps à des rayonnements externes et à des incorporations de radionucléides.
- (B10) La dose efficace, telle que définie dans la *Publication 60*, a été mise en œuvre dans la législation et les réglementations de nombreux pays du monde entier. Elle s'est avérée fournir une approche praticable de la gestion et de la limitation du risque des rayonnements pour les expositions professionnelles et pour les expositions du grand public. L'acceptation générale de la dose efficace de même que la démonstration de sa praticabilité constituent d'importantes raisons à son maintien en tant que grandeur centrale en protection radiologique.
- (B11) La dose efficace ne peut pas être mesurée directement dans l'organisme. Le système de protection comprend donc les *grandeurs opérationnelles*, qui peuvent être mesurées (figure B.1) et utilisées pour évaluer la dose efficace. L'ICRU a conçu un ensemble de grandeurs opérationnelles de dose pour l'exposition aux rayonnements externes, lesquelles ont été évaluées par un Groupe de travail commun à la CIPR et à l'ICRU (*Publication 74*, ICRP, 1996b). L'analyse dans la *Publication 74* a indiqué que les grandeurs opérationnelles de dose recommandées par l'ICRU atteignaient généralement leur objectif qui est de fournir des « grandeurs mesurables qui représentent de manière adéquate les grandeurs de protection ». Pour les expositions internes suite à l'incorporation de radionucléides, les grandeurs d'activité combinées avec les coefficients de dose développés par la CIPR sont également utilisées comme grandeurs opérationnelles.
- (B12) Dans la *Publication 60* il y a un certain nombre d'aspects du système dosimétrique qui devaient être abordés et davantage clarifiés. La présente annexe considère les grandeurs dosimétriques développées par la CIPR pour les besoins de la protection radiologique et donne une description détaillée du système dosimétrique de la Commission adopté dans les présentes Recommandations. Les effets des expositions aux rayonnements ionisants sur la santé sont brièvement présentés dans la section B.2, et leur rôle dans l'établissement et l'application des normes de protection est décrit. La base de l'élaboration des facteurs de pondé-

ration pour les tissus, w_T , est résumée, bien que celle-ci soit examinée plus en détail dans l'annexe A. La section B.3 considère l'élaboration des grandeurs dosimétriques et celles qui ont été adoptées dans les présentes Recommandations. Elle examine également plus en détail les facteurs de pondération pour les tissus et pour les rayonnements, en mettant l'accent sur ces derniers. La section B.4 décrit les grandeurs opérationnelles développées conjointement avec l'ICRU. L'application pratique de ces grandeurs dosimétriques dans le domaine de la protection radiologique, avec une discussion sur les situations dans lesquelles l'utilisation de la dose efficace est, ou n'est pas, appropriée, est abordée dans la section B.5. Enfin, la section B.6 examine les incertitudes et les jugements qui peuvent devoir être pris en compte lors de l'utilisation de ces grandeurs.

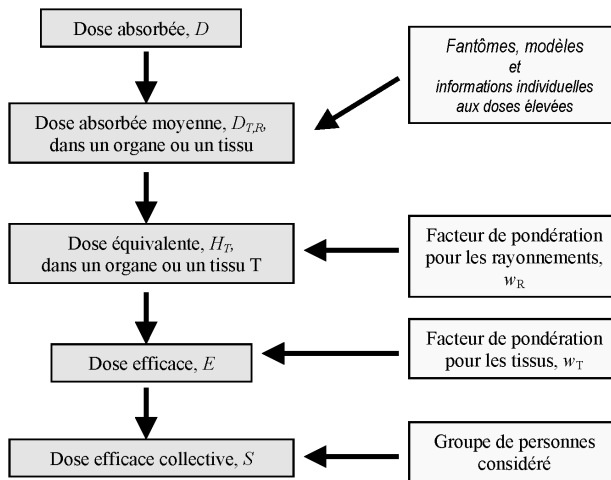


Fig. B.1. Système des grandeurs de dose pour son utilisation en protection radiologique.

B.1.1. Références, section B.1

- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26*. Ann. CIPR 1(3).
- ICRP, 1991b. 1990 *Recommendations of the ICRP*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1996b. *Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation*. [Coefficients de conversion pour leur usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] *Publication CIPR 74*. Ann. CIPR 26 (3/4).
- ICRU, 1993b. *Quantities and units in radiation protection dosimetry*. [Grandeurs et unités en dosimétrie de protection radiologique.] Rapport ICRU 51. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- Jacobi, W., 1975. *The concept of effective dose – A proposal for the combination of organ doses*. [Le concept de dose efficace – Une proposition pour la combinaison des doses reçues par les organes.] *Radiat. Environ. Biophys.* 12, 101-109.

B.2. Effets sur la santé

- (B13) La protection radiologique dans la gamme des faibles doses concerne principalement la protection contre le cancer et les maladies héréditaires induits par les rayonnements. Ces maladies sont qualifiées « d'effets stochastiques » en raison de leur nature probabiliste. On suppose que toute exposition est capable de provoquer un effet, sans seuil de dose (annexe A). Par conséquent, il est impossible d'éviter les risques stochastiques, et les limites de dose sont fixées pour limiter leur survenue et pour ainsi empêcher des niveaux inacceptables de risque. Comme précédemment indiqué, la CIPR a développé la grandeur dose efficace pour permettre d'évaluer sur une base commune les doses provenant d'une exposition externe et d'une exposition interne, à l'aide des facteurs de pondération précédemment mentionnés.
- (B14) Dans le cas d'expositions entraînant une dose absorbée supérieure à environ 0,5 à 1 Gy (pour les rayonnements à faible TEL ; TEL : transfert d'énergie linéique, voir la section B.3.5.1), principalement en rapport avec des situations accidentelles, des réactions tissulaires peuvent se produire si les expositions dépassent les seuils de dose pour ces effets sur la santé (annexe A). Ces seuils varient avec le débit de dose et avec la qualité du rayonnement ; l'importance de l'effet, ainsi que sa gravité, augmentent avec l'augmentation de la dose et du débit de dose. Les réactions tissulaires doivent être considérées séparément des effets stochastiques et ne peuvent pas être traitées dans le cadre de la dose efficace et de ses paramètres, w_R et w_T .

B.2.1. Effets stochastiques

- (B15) L'exposition aux rayonnements ionisants, même aux faibles doses, peut provoquer un dommage des constituants du noyau (génétique) dans les cellules, qui peut entraîner le développement d'un cancer radio-induit de nombreuses années plus tard et de maladies héréditaires dans les générations futures, ainsi que des effets sur le développement dans certaines conditions (ICRP, 2003a). L'induction d'un cancer par les rayonnements à faible TEL a été démontrée dans la plage des doses de quelques dizaines de mGy et au-dessus. L'UNSCEAR a conclu que « les études sur la réparation de l'ADN et sur les processus cellulaires/moléculaires de la tumorigénèse des rayonnements ne donnent aucune raison valable de supposer qu'il existe un seuil aux faibles doses pour l'induction des tumeurs en général » (UNSCEAR, 2000). Les maladies héréditaires induites par les rayonnements n'ont pas été démontrées dans les populations humaines, mais il existe des preuves concluantes, issues d'études sur les animaux, de dommages héréditaires dans les cellules germinales (les ovules et les spermatozoïdes, ainsi que leurs précurseurs). Pour un cancer induit par les rayonnements et pour les maladies héréditaires, c'est la probabilité de l'occurrence de l'effet, non sa gravité, qui dépend de la dose. L'hypothèse générale de la protection radiologique est que le risque de ces effets stochastiques augmente de façon linéaire avec la dose dans la plage des faibles doses, sans seuil (modèle LNT) (UNSCEAR, 2000 ; Streffer *et al.*, 2004 ; annexe A).

- (B16) L'annexe A donne des informations détaillées sur le risque de cancer induit par les rayonnements dans les organes et les tissus de l'organisme et sur les relations dose-réponse de même que sur les maladies héréditaires. Il est remarquable qu'il existe des différences significatives de sensibilité à l'induction d'un cancer dans les organes et les tissus de l'organisme. Ainsi, par exemple, la thyroïde des enfants, le sein et la moelle osseuse montrent une sensibilité relativement élevée à l'induction d'un cancer solide et d'une leucémie, alors que le muscle et le tissu conjonctif présentent une sensibilité relativement faible.
- (B17) L'annexe A donne également des informations sur les autres effets stochastiques qui peuvent se produire après l'exposition aux rayonnements. Cela inclut les dommages aux tissus des vaisseaux du système de la circulation sanguine. À l'heure actuelle, les données disponibles sont toutefois insuffisantes pour déterminer toute relation dose-réponse dans la plage des doses inférieures à environ 0,5 à 1 Gy, ou pour les utiliser comme base pour fixer des limites de dose.
- (B18) Les Recommandations dans la *Publication 26* (ICRP, 1977) avaient pris comme position centrale que le risque global d'effets stochastiques lors d'expositions correspondant aux limites de dose de la Commission était approximativement le même, indépendamment du type de l'irradiation, que l'organisme soit irradié de façon uniforme ou hétérogène, à partir de rayonnements externes ou d'incorporations de radionucléides, dans la mesure où la sensibilité aux différents types de rayonnements était correctement prise en compte. Ce principe a entraîné l'inclusion de deux types de facteurs de pondération dans la définition de l'équivalent de dose efficace pour son utilisation en protection radiologique.
- (B19) Utilisés pour la première fois dans la *Publication 6* (CIPR, 1964), les facteurs de qualité tenaient compte de l'efficacité relative des différents rayonnements pour causer des effets biologiques et pouvaient être considérés comme le facteur représentant l'efficacité biologique relative (EBR) d'un rayonnement. Les mesures expérimentales de l'EBR dans les études cellulaires *in vitro* et dans les études sur les animaux montrent que les rayonnements à TEL élevé, y compris les neutrons et les particules alpha, provoquent plus de dommages par unité de dose absorbée que les rayonnements à faible TEL. Les facteurs de pondération, w_T (désignés plus tard « facteurs de pondération pour les tissus » dans la *Publication 60*), rendaient compte de la sensibilité radiologique variable des tissus pour l'induction d'effets stochastiques.
- (B20) Les valeurs de w_T recommandées par la Commission dans la *Publication 26* reposaient sur le risque de cancer mortel et de maladies héréditaires graves dans les deux premières générations (tableau B.1). La *Publication 60* (ICRP, 1991b) a développé plus avant ce concept avec un ensemble élargi de facteurs de pondération pour les tissus en s'appuyant sur davantage d'informations relatives aux effets stochastiques des rayonnements pour les tissus et sur un concept plus large du détriment causé par les rayonnements. Outre l'évaluation du risque de cancer mortel induit par les rayonnements et de maladies héréditaires dans toutes les générations futures, elle a également pris en compte la gravité de la maladie et les années de vie perdues dans la détermination du détriment total dû aux rayon-

nements. Le détriment des rayonnements a ensuite fourni la base pour définir dans la *Publication 60* les valeurs révisées des facteurs de pondération pour les tissus, w_T (tableau B.1). De plus, les facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R , ont remplacé les facteurs de qualité, Q , dans la définition des grandeurs de protection. On a fait l'hypothèse que, pour les besoins de la protection, les facteurs de pondération étaient indépendants de la dose et du débit de dose dans la plage des faibles doses. Les valeurs de w_R sont considérées comme indépendantes de l'organe ou du tissu irradié et les valeurs de w_T comme indépendantes du type et de l'énergie des rayonnements.

(B21) Dans les Recommandations 2007, la Commission a développé plus avant le concept de facteurs de pondération pour les tissus et fonde désormais les valeurs de w_T dans une large mesure sur l'incidence des cancers induits par les rayonnements plutôt que sur la mortalité, de même que sur le risque de maladies héréditaires dans les deux premières générations (annexe A). Cela est considéré comme une base plus appropriée pour évaluer le détriment des rayonnements. Le risque de cancer est à nouveau ajusté par rapport à la gravité et aux années de vie perdues. Les facteurs de pondération pour les tissus des Recommandations 2007 sont présentés dans le tableau B.2 et abordés plus en détail dans la section B.3.5, paragraphes B132 à B145.

Tissu	Facteur de pondération pour les tissus, w_T	
	1977 <i>Publication 26</i>	1991 <i>Publication 60</i> ^{2,3}
Surface de l'os	0,03	0,01
Vessie		0,05
Sein	0,15	0,05
Côlon		0,12
Gonades	0,25	0,20
Foie		0,05
Poumons	0,12	0,12
Œsophage		0,05
Moelle osseuse rouge	0,12	0,12
Peau		0,01
Estomac		0,12
Thyroïde	0,03	0,05
Reste (autres)	0,30 ¹	0,05
Total	1,0	1,0

1 : les cinq autres organes et tissus les plus irradiés sont inclus dans le reste, avec chacun un $w_T = 0,06$.

2 : les valeurs ont été développées à partir d'une population de référence en nombres égaux d'individus des deux sexes et d'une large gamme d'âges. Dans la définition de la dose efficace, elles s'appliquent aux travailleurs, à l'ensemble de la population et à l'un ou l'autre des deux sexes.

3 : notes de bas de page complémentaires dans la *Publication 60* (tableau 5.2, p. 68).

Tableau B.1. Recommandations de la CIPR en matière de facteurs de pondération pour les tissus de la *Publication 26* (1977) et de la *Publication 60* (1991b).

Organe/tissu	Nombre de tissus	w_T	Contribution totale
Poumon, estomac, côlon, moelle osseuse, sein, reste	6	0,12	0,72
Gonades	1	0,08	0,08
Thyroïde, œsophage, vessie, foie	4	0,04	0,16
Surface de l'os, peau, cerveau, glandes salivaires	4	0,01	0,04

1 : la valeur de w_T pour les gonades s'applique à la moyenne des doses aux testicules et aux ovaires.

2 : la dose au côlon est considérée comme la moyenne pondérée par la masse des doses au gros intestin et à l'intestin grêle, comme dans la formulation de la *Publication 60*.

Les tissus restants spécifiés (14 au total, 13 dans chaque sexe) sont les suivants : la glande surrénale, le tissu extrathoracique (ET), la vésicule biliaire, le cœur, les reins, les ganglions lymphatiques, le muscle, la muqueuse buccale, le pancréas, la prostate (♂), l'intestin grêle (SI), la rate, le thymus, l'utérus/le col de l'utérus (♀).

Tableau B.2. Facteurs de pondération pour les tissus, w_T , dans les Recommandations 2007.

B.2.2. Réactions tissulaires (effets déterministes)

(B22) À des doses nettement supérieures aux limites de dose recommandées pour le système de protection, et en particulier dans les situations accidentelles, les expositions aux rayonnements peuvent provoquer des *effets déterministes* (réactions tissulaires). Ces effets proviennent d'altérations de l'intégrité et des fonctions des organes et des tissus : un dommage cliniquement observable se produit alors au-dessus d'une dose seuil, bien que l'importance d'un quelconque dommage dépende de la dose absorbée et du débit de dose, ainsi que de la qualité du rayonnement. L'expression de la lésion varie d'un tissu ou d'un organe à un autre selon la radiosensibilité cellulaire, la fonction des cellules différenciées, la composition cellulaire et la capacité de renouvellement cellulaire. La perte de la capacité de reproduction des cellules, le développement de processus conduisant à la fibrose et à la mort cellulaire jouent un rôle clé dans la pathogenèse de la plupart des réactions tissulaires. Certains des tissus les plus sensibles, en ce qui concerne les réactions tissulaires précoces, sont ceux qui ont des systèmes de prolifération cellulaire rapide, notamment le tissu hématopoïétique, les cellules tapissant le tractus gastro-intestinal, les cellules de la couche basale de la peau et les cellules germinales de l'homme. Les réactions tissulaires tardives peuvent également dépendre en partie de dommages causés aux vaisseaux sanguins ou à des éléments du tissu conjonctif, essentiels au fonctionnement de tous les organes et tissus, de même qu'au cristallin. Ces dommages peuvent s'exprimer de nombreux mois, voire plusieurs années, après l'exposition aux rayonnements.

(B23) Les rayonnements à TEL élevé, tels que les neutrons et les particules alpha, provoquent davantage de dommages par unité de dose absorbée que les rayonnements à faible TEL. Les valeurs d'EBR pour les réactions tissulaires ont été données dans la *Publication 58* (ICRP, 1989b). En général, les valeurs d'EBR se sont avérées être inférieures pour les réactions tissulaires à celles pour les effets stochastiques aux faibles doses et varier avec les dommages tissulaires décrits.

- (B24) Les facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R , pour un rayonnement à TEL élevé ont été obtenus pour les effets stochastiques aux faibles doses. L'application de ces valeurs de w_R pour évaluer l'exposition et le dommage aux fortes doses, par comparaison avec une irradiation par des photons, entraînerait une surestimation de la survenue et de la gravité de toute réaction tissulaire. Lors de l'évaluation de l'exposition aux rayonnements pour déterminer la possibilité de réactions tissulaires, la dose absorbée moyenne à l'organe ou au tissu, pondérée par une valeur d'EBR appropriée pour l'effet biologique particulier considéré, doit par conséquent être utilisée. Ces valeurs d'EBR peuvent différer pour des repères biologiques finaux distincts et pour différents tissus ou organes. Des conseils sur les valeurs appropriées d'EBR peuvent être trouvés dans la *Publication 58* (ICRP, 1989b), le rapport NCRP n° 104 (1990) et la *Publication 92* (ICRP, 2003c).
- (B25) En conséquence, les grandeurs dose équivalente et dose efficace, avec leur unité portant le nom spécial de sievert (Sv), ne doivent pas être utilisées pour quantifier des doses de rayonnement ou pour décider de la nécessité d'un traitement dans les situations où des réactions tissulaires sont apparues. En général, dans de tels cas, les doses doivent être exprimées en termes de dose absorbée avec le nom spécial de l'unité le gray (Gy), et si des rayonnements à TEL élevé (par exemple, des neutrons ou des particules alpha) sont impliqués, une dose pondérée par l'EBR, EBR·D (Gy), peut être utilisée. Toutefois la valeur de l'EBR à prendre en compte dépend non seulement du type et de l'énergie des particules impliquées, mais également de la dose et du débit de dose dans la situation spécifique et du tissu ainsi que des organes. Dans ces cas, il est nécessaire d'indiquer clairement la valeur de l'EBR qui a été appliquée.

B.2.3. Références, section B.2

- ICRP, 1964. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 6*. Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26*. Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1989b. *RBE for deterministic effects*. [EBR pour les effets déterministes.] *Publication CIPR 58*. Ann. CIPR 20 (4).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).

- NCRP, 1990. *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. [L'efficacité biologique relative de rayonnements de différentes qualités.] Rapport NCRP n° 104. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the Environment – Dose-Effect Relations and Risk Evaluation*. [Expositions aux faibles doses dans l'environnement : relations dose-effet et évaluation des risques.] Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Hong Kong, Londres, Milan, Paris, Tokyo.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Volume 2: Effects* [effets]. Nations unies, New York.

B.3. *Grandeurs en protection radiologique*

- (B26) La protection radiologique a pour objectif général de protéger les êtres humains et l'environnement contre le préjudice provoqué par les rayonnements ionisants, suite à des expositions externes et internes. Cela nécessite une description quantitative des champs de rayonnement provenant de l'extérieur et de l'intérieur du corps humain. Des considérations similaires s'appliquent à la protection d'autres organismes biologiques. Ce dernier aspect ne sera pas examiné plus avant dans la présente annexe.
- (B27) Alors que les champs de rayonnement externe au corps peuvent être correctement décrits par des grandeurs physiques, notamment la fluence de particules ou le kerma dans l'air libre, les champs de rayonnement interne résultant de l'incorporation de radionucléides dépendent de la biocinétique de ces derniers et des paramètres anatomiques et physiologiques du corps humain.
- (B28) La fluence est une grandeur utilisée pour décrire les champs de rayonnement externe. Elle n'est toutefois pas envisageable pour une utilisation générale en protection radiologique et pour la définition des limites. La fluence nécessite toujours en plus la spécification de la particule et de son énergie, de même que les distributions des directions. Sa corrélation avec le détriment est complexe.
- (B29) Comme mentionné dans l'introduction, dans la pratique de la protection radiologique, une seule grandeur a été développée pour spécifier la « quantité » d'exposition quantitativement liée à la probabilité d'effets stochastiques dans l'organisme pour tous les types de rayonnements, indépendamment du type des rayonnements ionisants considérés ou si les rayonnements sont ou non incidents sur le corps ou sont émis ou non par des radionucléides présents dans l'organisme. Il faut souligner qu'il s'agit d'une grandeur pratique de protection, qui implique des valeurs de paramètres fondées sur des jugements.
- (B30) La première étape de l'interaction d'un rayonnement ionisant avec la matière biologique est le transfert d'énergie qui conduit à des ionisations. Il pourrait sembler raisonnable d'utiliser, en protection radiologique, la quantité d'énergie absorbée par unité de masse (dose absorbée) comme unique terme permettant de quantifier l'exposition aux rayonnements, dans le but d'estimer le risque causé par une exposition donnée. Cela n'est toutefois pas valide, puisque les effets des rayonnements dépendent non seulement de la dose absorbée mais également du type du rayonnement, de la distribution dans le temps et dans l'espace de l'absorption d'énergie dans l'organisme humain et de la radiosensibilité des tissus ou organes exposés.
- (B31) La procédure basique de l'évaluation des doses, adoptée par la Commission, consiste à utiliser la *dose absorbée* comme grandeur physique fondamentale, à calculer sa moyenne pour des organes et tissus particuliers, et à appliquer des facteurs de pondération correctement choisis pour prendre en compte les différences d'efficacité biologique des différents rayonnements et les différences de

sensibilité des organes et tissus vis-à-vis des effets stochastiques sur la santé. La *dose efficace* est donc une grandeur fondée sur les champs de rayonnement internes et externes et sur les principales interactions physiques dans les tissus humains de même que sur des jugements relatifs aux réactions biologiques qui entraînent des effets stochastiques sur la santé.

B.3.1. Fluence et kerma

- (B32) Un champ de rayonnement d'un type spécifique est décrit entièrement par le nombre N de particules, leurs distributions en énergie et en direction, et leur répartition spatiale et temporelle. Cela nécessite de définir des grandeurs scalaires et vectorielles. Les définitions des grandeurs de champ de rayonnement sont données en détail dans le rapport 60 de l'ICRU (1998). Alors que les grandeurs vectorielles fournissant des informations sur les distributions en direction sont principalement appliquées à la théorie et aux calculs sur le transport des rayonnements, des grandeurs scalaires telles que la fluence de particule ou le kerma sont souvent utilisées pour des applications dosimétriques.
- (B33) Les grandeurs de champ de rayonnement sont définies en tout point dans un champ de rayonnement. Il existe deux catégories de grandeurs de champ de rayonnement faisant référence soit au nombre de particules, notamment la fluence et le débit de fluence, soit à l'énergie qu'elles transportent, notamment la fluence d'énergie. Les champs de rayonnement peuvent être constitués de divers types de rayonnements et les grandeurs de champ fondées sur le nombre des particules sont toujours liées à un type spécifique. Cela est souvent exprimé par l'ajout du nom de la particule à la grandeur, par exemple, la fluence de neutrons.
- (B34) La grandeur fluence repose sur le concept de comptage du nombre de particules incidentes ou passant dans une petite sphère.
- (B35) La *fluence*, Φ , est le quotient de dN par da , où dN est le nombre de particules incidentes sur une petite sphère avec une surface de section transversale da , ainsi :

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (\text{B.3.1})$$

La fluence ne dépend pas de la distribution en direction des particules entrant dans la sphère. Dans les calculs, la fluence est souvent exprimée d'une autre façon, en termes de longueur de trajectoire des particules traversant un petit volume dV . La fluence, Φ , est alors obtenue par :

$$\Phi = \frac{dl}{dV} \quad (\text{B.3.2})$$

où dl est la somme des longueurs de trajectoire au travers de ce volume dV .

- (B36) Dans les champs de rayonnement, le nombre de particules traversant une petite sphère est toujours sujet à des fluctuations aléatoires. Cependant, la fluence, de même que les grandeurs associées, est définie comme une grandeur non stochastique et possède ainsi une valeur unique en un point donné et à un moment donné, sans aucune fluctuation inhérente. Sa valeur doit être considérée comme une valeur prévisionnelle.
- (B37) Le transfert d'énergie à la matière à partir de particules non chargées (particules à ionisation indirecte, par exemple photons ou neutrons) s'effectue par la mise en mouvement et le ralentissement dans cette matière de particules secondaires chargées. Cela a conduit à la définition de la grandeur de kerma. Le *kerma*, K , est le quotient de dE_{tr} par dm , où dE_{tr} est la somme des énergies cinétiques de toutes les particules chargées mises en mouvement par des particules non chargées dans une masse dm de matière. Il est obtenu par :

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (\text{B.3.3})$$

- (B38) L'unité SI de kerma est le J kg^{-1} et est appelé le gray (Gy). Le kerma est une grandeur non stochastique, où dE_{tr} est considéré comme la valeur prévisionnelle de la somme des énergies des particules chargées mises en mouvement.

B.3.2. Dose absorbée

- (B39) En radiobiologie, en radiologie clinique et en protection radiologique, la dose absorbée, D , est la grandeur physique de base pour la dose. Elle est utilisée pour tous les types de rayonnements ionisants et pour n'importe quelle géométrie d'irradiation.
- (B40) La dose absorbée, D , est définie comme le quotient de $d\bar{\epsilon}$ par dm , où $d\bar{\epsilon}$ est l'énergie moyenne conférée à la matière de masse dm par un rayonnement ionisant, à savoir :

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (\text{B.3.4})$$

L'unité SI est le J kg^{-1} et est appelé le gray (Gy). Alors que la valeur du kerma dépend uniquement des interactions de l'élément de masse dm dans la matière, la valeur de la dose absorbée dépend également des particules chargées secondaires qui sont mises en mouvement aux alentours de l'élément de masse dm et qui pénètrent dans cet élément. La dose absorbée est obtenue à partir de la valeur moyenne de la grandeur stochastique l'énergie communiquée, ϵ , et ne reflète pas les fluctuations aléatoires des événements d'interaction dans le tissu. Alors qu'elle est définie en tout point dans la matière, sa valeur est obtenue comme une moyenne de dm et ainsi de nombreux atomes ou molécules de matière.

- (B41) La définition de la dose absorbée a la rigueur scientifique nécessaire à une grandeur physique de base. Elle tient implicitement compte du champ de rayonnement de même que de toutes ses interactions avec la matière à l'intérieur et à l'extérieur du volume spécifié. Elle ne prend toutefois pas en compte la structure atomique de la matière et de la nature stochastique des interactions. La dose absorbée est une grandeur mesurable et des étalons primaires existent pour permettre de la déterminer par la mesure.
- (B42) Une caractéristique particulière des rayonnements ionisants est leur interaction discontinue avec la matière et la nature stochastique (probabiliste) du dépôt d'énergie. L'énergie est transférée au tissu par des particules chargées lors d'interactions avec des atomes et des molécules particuliers. L'organisme humain est constitué d'organes et de tissus, qui comportent des cellules, des structures sous-cellulaires et des macromolécules telles que l'ADN. La dose absorbée est définie comme la moyenne de la distribution stochastique d'énergie déposée dans un élément de volume. Les fluctuations de l'énergie déposée dans des cellules individuelles et les structures sous-cellulaires ainsi que les traces microscopiques des particules chargées constituent le sujet de la *microdosimétrie*.
- (B43) La magnitude des fluctuations d'énergie déposée dans différents volumes de tissu dépend de la valeur de la dose absorbée et de la taille du volume considéré. Pour une dose donnée, ces fluctuations augmentent avec l'augmentation de la densité d'ionisation dans les traces des particules chargées du rayonnement (caractérisées par le transfert d'énergie linéique, TEL, voir la section B.3.5, paragraphes B73 à B131). Pour des doses absorbées faibles, en général intéressantes pour la protection radiologique, la fluctuation statistique d'énergie déposée peut être substantielle entre cellules individuelles et dans une seule cellule touchée. C'est le cas en particulier pour les rayonnements fortement ionisants (rayonnement à TEL élevé) tels que les particules alpha et les particules chargées secondaires provenant d'interactions de neutrons.
- (B44) Pour une dose absorbée donnée, la valeur réelle de l'énergie communiquée, ε , dans un petit volume de tissu, par exemple dans une seule cellule, est obtenue par la somme des énergies déposées dans ce volume par chacun des événements. Dans tout volume, les fluctuations de ε sont provoquées par la variation du nombre d'événements et par la variation de l'énergie déposée à chaque événement. Pour les rayonnements à faible TEL (par exemple, photons et électrons), l'énergie communiquée à chaque événement (coup) est relativement faible, et aux faibles doses, une quantité plus importante de cellules subit des événements de dépôt d'énergie que dans le cas de l'exposition à des rayonnements à TEL élevé pour une même dose. En conséquence, la fluctuation d'énergie déposée dans les cellules est plus petite pour un rayonnement à faible TEL que pour un rayonnement à TEL élevé.
- (B45) Pour des faibles doses moyennes relatives à des rayonnements à TEL élevé (par exemple, les particules chargées provenant d'interactions de neutrons ou des particules alpha), la fréquence des coups dans la plupart des cellules est nulle,

elle est égale à un dans quelques-unes d'entre elles et elle peut être supérieure à un à titre exceptionnel. La valeur de l'énergie déposée dans la plupart des cellules individuelles est alors nulle, mais dans les cellules « touchées », elle peut dépasser dans le tissu la valeur moyenne (à savoir, la dose absorbée) de plusieurs ordres de grandeur. Même parmi les cellules touchées, la distribution de ces événements est très hétérogène. Ces grandes différences de distribution du dépôt d'énergie dans des régions microscopiques pour différents types (et énergies) de rayonnement ont été corrélées avec les différences observées pour l'efficacité biologique ou la qualité du rayonnement (Goodhead, 1994). De plus amples informations sont données, par exemple, dans les rapports 1993 et 2000 de l'UNSCEAR (UNSCEAR, 1993 ; 2000).

- (B46) Une attention particulière doit être portée aux électrons Auger émis dans l'organisme à partir de radionucléides, si ces émetteurs sont à l'intérieur ou proches de l'ADN. La plupart du temps, un radionucléide qui se désintègre par le biais d'une conversion interne émet de nombreux électrons Auger. Ces émissions peuvent entraîner un dépôt d'énergie très localisé, et l'effet biologique peut, par conséquent, être similaire à celui de rayonnements à TEL élevé. Cela a déjà été pris en compte dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) (voir la section B.3.5, paragraphes B86 à B99).
- (B47) Dans la définition des grandeurs de protection radiologique, aucune tentative n'a été entreprise pour préciser la distribution stochastique des processus physiques au niveau microscopique. Plutôt que d'examiner explicitement ces fonctions de distribution, une approche pragmatique et empirique a été adoptée pour prendre en compte les différences dans la qualité des rayonnements. Les facteurs de pondération pour les rayonnements tiennent compte des effets dus aux différences de distribution de l'énergie déposée dans les régions microscopiques, par des jugements fondés sur les résultats d'expériences de radiobiologie. Cela est plus largement développé dans la section B.3.5, paragraphes B73 à B131.

B.3.3. Moyenner les doses absorbées

- (B48) Comme précédemment décrit, la grandeur dose absorbée est définie pour obtenir une valeur spécifique en tout point dans la matière. Cependant, dans les applications pratiques, les doses absorbées sont souvent moyennées pour de plus grands volumes de tissus. On suppose que, pour les faibles doses, la valeur moyenne de la dose absorbée dans un organe ou un tissu spécifique peut être liée au détriment des rayonnements dû à des effets stochastiques dans tout l'ensemble de cet organe ou tissu, avec une précision suffisante pour les besoins de la protection radiologique.
- (B49) La dose absorbée moyenne dans la région d'un organe ou tissu T, \bar{D}_T , est définie par :

$$\bar{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (\text{B.3.5})$$

où V est le volume de la région de tissu T , D la dose absorbée en un point (x, y, z) dans cette région et ρ la densité en masse à ce point. En pratique, la dose absorbée moyenne dans un organe ou un tissu T , \bar{D}_T , est généralement écrite D_T .

- (B50) Moyenner les doses absorbées dans différents tissus ou organes du corps humain et effectuer leur somme pondérée sont à la base de la définition des grandeurs de protection utilisées pour limiter les effets stochastiques aux faibles doses. Cette approche repose sur l'hypothèse d'une relation dose-réponse linéaire et sans seuil (modèle LNT) et permet d'additionner des doses résultant d'une exposition externe et d'une exposition interne. Ce concept est considéré comme une approximation acceptable pour les besoins de la protection radiologique et a été adopté pour la première fois par la Commission dans la *Publication 9* (ICRP, 1966). Il a ensuite été réaffirmé dans des Recommandations ultérieures, comprenant la *Publication 26* et la *Publication 60* (ICRP, 1977, 1991b), et est également soutenu dans l'annexe A des présentes Recommandations. Les définitions de toutes les grandeurs de protection reposent sur l'hypothèse fondamentale du modèle LNT dans la gamme des faibles doses.
- (B51) Moyenner la dose absorbée s'effectue pour le volume d'un organe (par exemple, le foie) ou d'un tissu (par exemple, le muscle) spécifié, ou de la région d'un tissu (par exemple, les surfaces endostéales du squelette, la peau). Le point jusqu'auquel la dose absorbée moyenne (équation B.3.5) est représentative de la dose absorbée locale au niveau des organes, des tissus ou des régions de tissus, dépend d'un certain nombre de facteurs. Pour l'exposition aux rayonnements externes, cela dépend principalement de l'homogénéité de l'exposition et de la capacité de pénétration ou du trajet des rayonnements incidents dans le corps. Pour les rayonnements pénétrants (photons, neutrons), la distribution des doses absorbées dans la plupart des organes peut être suffisamment homogène, et ainsi la dose absorbée moyenne constitue une mesure appropriée de la dose dans l'organe ou le tissu.
- (B52) La distribution des doses absorbées dans l'organe ou le tissu spécifié peut être très hétérogène pour les rayonnements de faible pénétration ou ayant un trajet court (photons, particules chargées de faible énergie) de même que pour les tissus et organes répartis largement (par exemple, la moelle osseuse active [rouge] ou les ganglions lymphatiques) dans des champs non homogènes de rayonnement. Dans le cas de l'exposition extrêmement partielle d'une partie du corps, des dommages aux tissus peuvent se produire, même si la dose absorbée moyenne au tissu ou à l'organe, ou la dose efficace, est inférieure à la limite de dose. Par exemple, cela peut se produire dans le cas d'une exposition de la peau à des rayonnements faiblement pénétrants. Une limite spéciale est appliquée à la dose à la peau afin d'éviter des réactions tissulaires (voir la section B.5.5).
- (B53) Pour les rayonnements émis par des radionucléides retenus dans les organes ou les tissus de l'organisme, appelés émetteurs internes, la distribution de la dose absorbée dans les organes dépend de la distribution des radionucléides ainsi que de la pénétration et du trajet des rayonnements émis. Elle dépend également de

la structure de l'organe ou du tissu (par exemple, les organes « à paroi » tels que la vessie, les voies respiratoires, et le mélange très hétérogène de l'os minéral et de la moelle osseuse active et inactive). La distribution de la dose absorbée pour les radionucléides émetteurs de particules alpha, de bêta mous, de photons de faible énergie ou d'électrons Auger peut être très hétérogène.

- (B54) Cette hétérogénéité se produit en particulier dans le cas de radionucléides déposés dans les voies respiratoires (par exemple, les produits de filiation du radon sur la muqueuse bronchique), transitant par le tube digestif, ou déposés sur les surfaces osseuses (par exemple, le plutonium et les éléments apparentés) ou sur la peau. Dans ces situations, la dose absorbée moyenne à l'organe ou au tissu dans son entier n'est pas considérée comme une grandeur de dose appropriée pour estimer la probabilité d'un dommage de nature stochastique. La Commission a abordé ce problème et a développé des modèles dosimétriques pour le système respiratoire (ICRP, 1994a), le tube digestif (ICRP, 2006c) et le squelette (ICRP, 1979) qui prennent en compte, pour ces tissus, la distribution des radionucléides et la localisation des cellules sensibles dans le calcul de la dose absorbée moyenne. Dans ces cas, la dose déterminée dans la région identifiée de tissu, considérée comme constituant la cible pour le développement d'un cancer radio-induit, est traitée comme la dose moyenne.
- (B55) Comme précédemment évoqué, la distribution hétérogène du dépôt d'énergie revêt un intérêt particulier en ce qui concerne la procédure du calcul de la moyenne dans la plage des faibles doses et en particulier pour les radionucléides distribués de manière hétérogène dans les organes ou tissus et qui émettent des particules peu pénétrantes. Cependant, à des fins de protection radiologique, il n'existe actuellement aucune approche disponible qui prenne en compte des considérations microdosimétriques ou l'agencement en trois dimensions des traces dans les tissus et les dépôts d'énergie associés. En tenant compte de la nature stochastique de l'induction des cancers et des maladies héréditaires ainsi que des hypothèses selon lesquelles une seule trace de particules ionisantes peut suffire au processus d'initiation, la présente approche s'avère pragmatique pour la protection radiologique et justifiée par un fondement scientifique. L'incertitude associée à cette approche doit être gardée à l'esprit.
- (B56) Dans le cas du dépôt de « particules chaudes » dans le poumon ou d'autres tissus (par exemple, des aérosols avec une solubilité faible et une activité spécifique élevée, déposés dans le poumon), la Commission continue à penser que le risque associé d'induction d'une maladie maligne est identique ou inférieur à celui en rapport avec la distribution homogène d'une activité égale dans les poumons (Lafuma *et al.*, 1974 ; ICRP, 1980 ; Charles *et al.*, 2003).
- (B57) Des cas extrêmes de distribution très hétérogène des doses peuvent provenir de l'incorporation dans le noyau cellulaire de précurseurs de l'ADN marqués par du tritium (par exemple, la thymidine, la désoxycytidine) ou d'émetteurs Auger incorporés dans l'ADN. En raison de l'emplacement spécifique de l'émetteur et du trajet très court du rayonnement bêta et des électrons Auger, le noyau cellulaire

peut être exposé à des doses nettement plus élevées que la dose moyenne à la cellule, à l'organe ou au tissu. Les précurseurs tritiés de l'ADN peuvent donc être plus radiotoxiques que les composés tritiés, comme l'eau tritiée, qui ne sont pas spécifiquement situés dans les noyaux des cellules (Streffer *et al.*, 1978). Dans ces cas, les risques pourraient être estimés sur la base de la dose absorbée au niveau du noyau de la cellule. Une autre approche consiste à prendre en compte les données expérimentales chez les mammifères sur l'efficacité biologique relative des radionucléides distribués de manière hétérogène (par exemple, la thymidine tritiée) en les comparant aux mêmes nucléides distribués de façon plus uniforme (par exemple, l'eau tritiée) (Streffer *et al.*, 1978) ou à une irradiation externe. La Commission ne propose pas de schéma spécifique pour le traitement des doses et des risques dus à cette irradiation localisée du noyau (voir la section B.3.5, paragraphes B86 à B99).

B.3.4. Dose équivalente et dose efficace

(B58) Les grandeurs de protection sont utilisées pour déterminer les limites de dose, qui donnent l'assurance que la survenue d'effets stochastiques sur la santé est maintenue en dessous des niveaux inacceptables et que les réactions tissulaires sont évitées. Le système des grandeurs de protection est présenté sur les figures B.1 et B.2. Leur définition repose sur la dose absorbée moyenne, $D_{T,R}$, dans le volume d'un organe ou d'un tissu spécifié, T, due à un rayonnement de type R — ou dans une autre région cible spécifiée du corps (voir l'équation B.3.5). Le rayonnement R est défini par le type et l'énergie du rayonnement, soit incident sur le corps soit émis par des radionucléides résidant dans le corps. La grandeur de protection, la *dose équivalente* dans un organe ou un tissu, H_T , est alors définie par :

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (\text{B.3.6})$$

où w_R est, pour le rayonnement R, le facteur de pondération pour les rayonnements (voir la section B.3.5, paragraphes B73 à B131 et le tableau B.4). La somme est calculée pour tous les types de rayonnements impliqués. L'unité de dose équivalente est le J kg⁻¹ et est appelée le sievert (Sv).

(B59) Les valeurs de w_R reposent principalement sur des données expérimentales sur l'efficacité biologique relative (EBR) aux faibles doses pour divers types de rayonnements (voir la section B.3.5, paragraphes B73 à B131). Un ensemble de valeurs de w_R pour divers rayonnements a été donné dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) (voir le tableau B.3). Le concept général des facteurs de pondération pour les rayonnements reste inchangé. Certaines modifications des valeurs de w_R adoptées dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b) sont rappelées et discutées dans la section B.3.5, paragraphes B73 à B131 (voir le tableau B.4).

(B60) La dose efficace, E , introduite dans la *Publication 60*, a été définie par :

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (\text{B.3.7})$$

où w_T est, pour le tissu T, le facteur de pondération pour les tissus (voir la section B.3.5, paragraphes B132 à B145, et le tableau B.2) et $\sum w_T = 1$. La somme est calculée pour tous les organes et tissus du corps humain considérés dans la définition de E et pour lesquels les valeurs de w_T sont données dans le tableau B.2. L'unité de dose efficace est le $J\ kg^{-1}$ et est appelée le sievert (Sv). La même unité, utilisée pour la dose équivalente et la dose efficace, est également utilisée pour les grandeurs de dose opérationnelles (voir la section B.4.1, paragraphes B159 à B170). Il faut prendre soin de s'assurer que les grandeurs utilisées sont clairement indiquées.

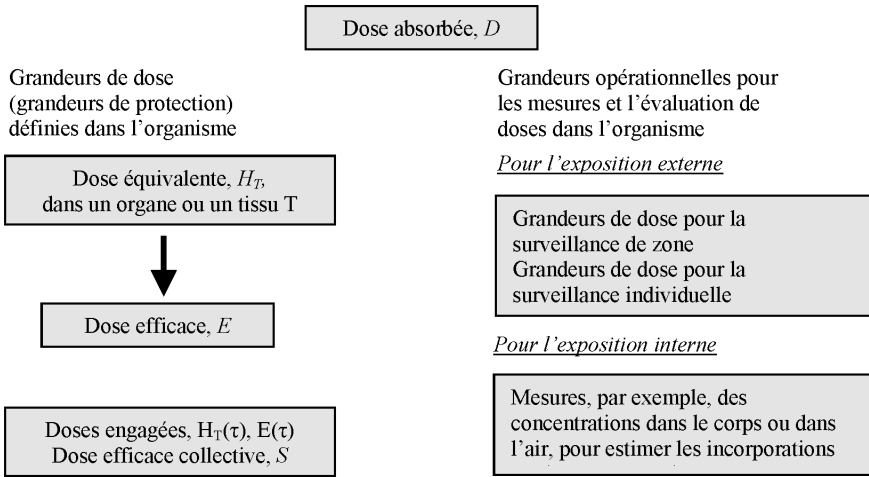


Fig. B.2. Système des grandeurs de protection et des grandeurs opérationnelles pour son utilisation en protection radiologique.

Type et énergie ²	Facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R
Photons, toutes énergies	1
Électrons et muons, toutes énergies ³	1
Neutrons, énergie < 10 keV	5
10 keV à 100 keV	10
> 100 keV à 2 MeV	20
> 2 MeV à 20 MeV	10
> 20 MeV	5
Protons, autres que les protons de recul, énergie > 2 MeV	5
Particules alpha, fragments de fission, noyaux lourds	20

1 : toutes les valeurs se rapportent aux rayonnements ayant une incidence sur le corps ou, pour les sources internes, émis à partir de la source.

2 : le choix de valeurs pour d'autres rayonnements est traité au paragraphe A 14 de la CIPR (ICRP, 1991b).

3 : sauf les électrons Auger émis à partir de noyaux liés à l'ADN (voir le paragraphe A13 de la CIPR, 1991b).

Tableau B.3. Facteurs de pondération pour les rayonnements¹ (ICRP, 1991b).

Type de rayonnement	Facteur de pondération pour les rayonnements, w_R
Photons	1
Électrons et muons	1
Protons et pions chargés	2
Particules alpha, fragments de fission, ions lourds	20
Neutrons	Une courbe continue en fonction de l'énergie des neutrons (voir la figure B.4 et l'équation B.3.16)

1 : toutes les valeurs concernent les rayonnements incidents sur le corps ou, pour les sources internes, émis à partir de la source.

Tableau B.4. Facteurs de pondération pour les rayonnements¹ dans les Recommandations de 2007.

(B61) Alors que la dose absorbée dans un tissu spécifié est une grandeur physique, la dose équivalente et la dose efficace incluent des facteurs de pondération qui reposent sur des résultats radiobiologiques et épidémiologiques. Ces facteurs de pondération sont choisis à la suite de jugements pour être appliqués en protection radiologique et comprennent des simplifications acceptables (voir la section B.3.5). Par conséquent, la définition et la valeur de la dose efficace ne sont pas fondées uniquement sur des propriétés physiques. Par exemple, les facteurs de pondération pour les tissus, w_T , reposent sur des études épidémiologiques relatives à l'induction de cancers de même que sur des données génétiques expérimentales après exposition aux rayonnements, ainsi que sur des jugements. Par ailleurs, ils représentent des valeurs moyennes pour les êtres humains, tous sexes et âges confondus.

(B62) La définition de la dose efficace repose sur les doses moyennes dans les organes ou les tissus du corps humain. La grandeur fournit une valeur qui tient compte de la situation d'exposition donnée mais non des caractéristiques d'un individu en particulier. Pour les expositions internes des êtres humains, les doses aux organes sont, par exemple, souvent déterminées en évaluant l'incorporation des radionucléides et en appliquant des coefficients de dose qui déterminent la relation entre l'incorporation d'activité et les doses moyennes correspondantes dans les organes. Ces coefficients sont calculés à l'aide de modèles biocinétiques généraux et de fantômes de référence. Cela signifie donc que la dose efficace correspondante est estimée pour une activité incorporée donnée d'un radionucléide particulier. Cette approximation de la dose est considérée comme acceptable pour les besoins de la protection radiologique.

(B63) L'utilisation de la dose efficace permet de combiner les expositions dans des situations très différentes (par exemple, une exposition interne et une exposition externe par différents types de rayonnements) en une seule valeur. En conséquence, les principales limites d'exposition peuvent être exprimées en termes de grandeur unique. Les systèmes de limitation et d'enregistrement des doses en sont ainsi facilités.

- (B64) Afin de fournir une approche praticable pour l'évaluation de la dose efficace, des facteurs l'apparentant aux grandeurs physiques, par exemple, la fluence de particules ou le kerma dans l'air pour l'exposition externe, ou l'incorporation d'activité pour l'exposition interne, sont calculés pour des conditions standard (par exemple, des rayonnements mono-énergétiques, des géométries d'irradiation standard, des composés chimiques particuliers marqués par des radionucléides, des modèles de transfert des radionucléides dans l'organisme) dans des fantômes anthropomorphes ayant des géométries clairement définies. Ces fantômes comprennent la plupart des organes et tissus du corps, en particulier ceux répertoriés dans le tableau des facteurs de pondération pour les tissus (tableau B.2).
- (B65) Dans les publications de la Commission depuis la *Publication 26* (ICRP, 1977), le calcul de la dose efficace (ou l'équivalent de dose efficace), en rapport avec des rayonnements externes et des radionucléides incorporés dans l'organisme, reposait sur la dose équivalente dans les organes et tissus obtenue grâce à des modèles anatomiques et biocinétiques de sexe invariants, pondérée par les facteurs de pondération pour les tissus, moyennés selon le sexe (ICRP, 1994b). Le procédé de calcul est désormais modifié grâce au développement de fantômes féminins et masculins (section B.5.2).
- (B66) Pour le calcul des coefficients de conversion reliant la dose efficace aux grandeurs relatives aux champs de rayonnement (pour les situations d'exposition aux rayonnements externes), par exemple le kerma dans l'air ou la fluence de particule, la CIPR s'est écartée de cette approche dans la *Publication 74* (ICRP, 1996b), puisque des modèles anatomiques spécifiques au sexe étaient utilisés. La formule suivante, avec des doses équivalentes spécifiques au sexe dans les organes et les tissus, a été appliquée dans la *Publication 74* pour le calcul de la dose efficace :

$$E = w_{\text{sein}} H_{\text{sein, femme}} + \sum_{T \neq \text{sein}} w_T \left[\frac{H_{T, \text{homme}} + H_{T, \text{femme}}}{2} \right] \quad (\text{B.3.8})$$

où la somme comprend la dose aux gonades (les ovaires pour la femme, les testicules pour l'homme). Les différentes procédures (utilisant des modèles spécifiques au sexe ou hermaphrodites) donnent toutefois des valeurs de dose efficace qui ne sont pas très différentes et sont suffisamment précises pour leurs applications en protection radiologique.

- (B67) La Commission a défini des fantômes numériques pour les femmes et les hommes adultes (voir la section B.5.2). Ces modèles permettent de calculer les coefficients de conversion de dose pour les expositions aux rayonnements externes et les coefficients de dose pour les expositions aux rayonnements internes. L'utilisation de modèles numériques spécifiques au sexe permet de calculer les doses aux organes de la femme et de l'homme, à partir desquelles la dose équivalente moyennée est calculée et utilisée pour le calcul de la dose efficace. Cela peut être effectué pour les doses au sein et aux gonades de la même manière que pour les autres organes et tissus.

(B68) La procédure adoptée pour déterminer les facteurs de pondération pour les tissus consiste d'abord à évaluer séparément les risques d'effets stochastiques radio-induits chez les femmes et les hommes, puis à calculer le détriment radio-induit spécifique au sexe et, à partir de ces valeurs, à fournir les valeurs moyennes de w_T par sexe (annexe A). Les valeurs moyennes de w_T par sexe, de même que les doses moyennes par sexe dans les organes et les tissus, sont ensuite utilisées pour calculer la dose efficace (figure B.3). Dans ces conditions, il n'est pas raisonnable de traiter séparément la contribution des doses absorbées par les femmes et les hommes dans le calcul de la dose efficace. Tous les tissus peuvent être traités selon l'équation (B.3.9).

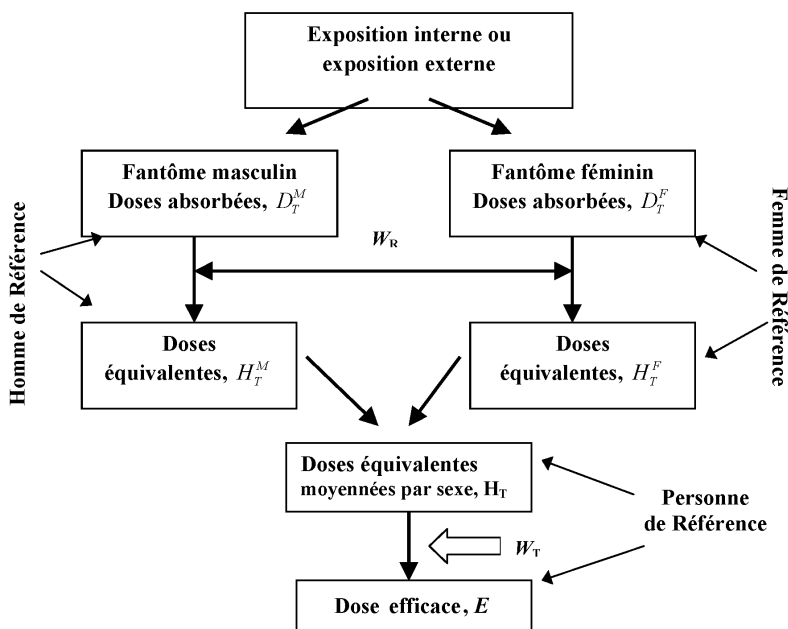


Fig. B.3. Moyenner par sexe dans le calcul de la dose efficace (E).

(B69) La dose efficace E est ensuite calculée à partir de la dose équivalente évaluée pour l'organe ou le tissu T de l'Homme de Référence, H_T^M , et de la Femme de Référence, H_T^F , comprenant les tissus restants (voir la section B.3.5, paragraphes B132 à B145, et l'équation B.3.17), suivant l'équation ci-dessous :

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (\text{B.3.9})$$

Cette équation, avec les nouveaux fantômes de référence féminins et masculins (voir la section B.5.2 et les figures B.2 et B.3), sera utilisée pour le futur calcul des coefficients de conversion et des coefficients de dose.

(B70) Pour l'utilisation pratique, le calcul des doses aux organes ou des coefficients de conversion dans le cas des expositions externes et des coefficients de dose (dose par incorporation, Sv Bq⁻¹) dans le cas des expositions internes ne repose pas sur des données issues de personnes individualisées mais sur des valeurs de référence pour le corps humain, fournies dans la *Publication 89* (ICRP, 2002). De plus, des données spécifiques à l'âge, comme la consommation alimentaire, etc., peuvent nécessiter d'être prises en compte pour évaluer les expositions des membres du public. L'utilisation dans le calcul de la dose efficace de valeurs de référence et moyennées pour les deux sexes indique que les coefficients de dose de référence ne visent pas à fournir une dose pour un individu spécifique mais pour une Personne de Référence. Les fantômes de Référence numériques pour des enfants d'âges divers seront également développés pour calculer les coefficients de dose des membres du public.

B.3.5. Facteurs de pondération

(B71) Comme précédemment noté, la dose absorbée moyenne est insuffisante, à elle seule, pour évaluer le détriment provoqué par l'exposition aux rayonnements ionisants. Afin d'établir une corrélation entre les grandeurs de dose utilisées en protection radiologique et les effets stochastiques (cancer induit par les rayonnements et maladies héréditaires), deux types de facteurs de pondération ont été introduits, un facteur de pondération pour les rayonnements, w_R , et un facteur de pondération pour les tissus, w_T .

(B72) Les facteurs de pondération sont censés prendre en compte les différents types de rayonnements et les effets stochastiques dans différents organes et tissus du corps. Ils reposent donc généralement sur un large éventail de données expérimentales et d'études épidémiologiques et ils sont considérés comme indépendants de l'âge et du sexe. Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission a choisi un ensemble général de ces facteurs de pondération considérés comme appropriés aux besoins de la protection radiologique (tableaux B.1 et B.3). Cette procédure est maintenue dans les Recommandations de 2007.

• Facteurs de pondération pour les rayonnements

(B73) La méthode de pondération pour les rayonnements dans la définition des grandeurs de protection radiologique a été utilisée depuis le début des années 1960. Avant 1991, ceci a été réalisé en appliquant le concept de facteur de qualité à l'aide de la fonction $Q(L)$ spécifiée (ICRP, 1977). Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la pondération pour les rayonnements a été définie différemment pour les grandeurs de protection et pour les grandeurs de dose opérationnelles utilisées pour la mesure de l'exposition externe.

(B74) La pondération pour les rayonnements repose principalement sur une évaluation de l'efficacité biologique relative (EBR) des différents rayonnements par rapport aux effets stochastiques. L'EBR est utilisée en radiobiologie pour caractériser

l'efficacité biologique différente des rayonnements. Les valeurs de l'EBR sont définies comme le rapport des doses absorbées de deux types de rayonnements produisant le même effet biologique particulier dans des conditions identiques d'irradiation (la valeur de la dose d'un rayonnement de référence divisée par la valeur de la dose correspondante du rayonnement considéré qui provoque le même niveau d'effet).

- (B75) Les valeurs de l'EBR pour un rayonnement particulier dépendent des conditions d'exposition, comprenant l'effet biologique étudié, le type de tissu ou de cellule impliqué, la dose et le débit de dose, et le schéma du fractionnement de la dose. Par conséquent, pour un type et une énergie de rayonnement donnés, il existe une plage de valeurs de l'EBR. Les valeurs de l'EBR atteignent des valeurs maximales (EBR_M) aux faibles doses et faibles débits de dose. La valeur EBR_M est donc particulièrement importante pour définir les facteurs de pondération pour les rayonnements qu'il convient d'utiliser en protection radiologique. Dans la région des faibles doses, les facteurs de pondération sont considérés comme indépendants de la dose et du débit de dose.
- (B76) Les concepts de facteur de qualité et de pondération pour les rayonnements sont fondés sur des différences d'efficacité biologique des divers types de rayonnements, qui tirent leur origine des différences de propriétés de leur dépôt d'énergie le long des traces des particules chargées. Pour les applications en protection radiologique, la structure complexe dans les tissus des traces de particules chargées est caractérisée uniquement par un seul paramètre, le transfert d'énergie linéique non limité, L_{∞} (souvent qualifié de transfert d'énergie linéique, *TEL* ou *L*), et le facteur de qualité Q est défini par une fonction de L comme indiqué dans diverses publications de la CIPR et de l'ICRU (ICRP, 1963, 1977, 1991b ; ICRU, 1970, 1986). Pour en savoir plus, consulter la section B.4.2.
- (B77) Une autre caractéristique du transfert d'énergie des particules à faible TEL et à TEL élevé est la différence de distribution des événements, comme il a déjà été mentionné et abordé dans la section B.3.2. Cet effet influence leur efficacité biologique.
- (B78) Les facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R , ont été spécifiés dans la définition des grandeurs de protection depuis la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Il s'agit des facteurs par lesquels la dose absorbée moyenne dans tout tissu ou organe est multipliée pour représenter le détriment provoqué par les différents types de rayonnements, par rapport aux rayonnements des photons. Les valeurs numériques de w_R sont spécifiées en termes de type et d'énergie des rayonnements soit incidents sur le corps humain soit émis par des radionucléides qui y séjournent. Les valeurs de w_R adoptées dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) sont présentées dans le tableau B.3.
- (B79) Les mêmes valeurs des facteurs de pondération pour les rayonnements, w_R , sont appliquées à tous les tissus et organes du corps, indépendamment du fait que le champ de rayonnement réel varie, en raison de l'atténuation et de la dégradation

du rayonnement principal et de la production de rayonnements secondaires ayant des qualités de rayonnement différentes. La valeur de w_R peut donc être considérée comme un facteur représentant la qualité du rayonnement dont la moyenne est calculée pour les différents tissus et organes du corps.

- (B80) La procédure de calcul de la moyenne impliquée dans la détermination de w_R a suscité un certain débat, en particulier dans le cas de l'exposition à un rayonnement neutronique externe de faible énergie où les photons secondaires (rayonnement de faible TEL) contribuent de façon significative aux doses dans les tissus et les organes (Dietze et Alberts, 2004). Par conséquent, la qualité moyenne des rayonnements dans un tissu ou un organe exposé à des neutrons de faible énergie dépend de l'emplacement de ce dernier dans le corps et varie avec la direction de l'incidence sur le corps.
- (B81) Ce problème de double spécification de la qualité des rayonnements et de la dose absorbée est abordé en détail dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c). Ce rapport propose d'expliquer comment atteindre un meilleur facteur de pondération pour les rayonnements pour les particules à TEL élevé, et une fonction modifiée est fournie. Une relation est proposée entre le facteur de pondération pour les rayonnements et un facteur de qualité moyen, moyenné sur le corps humain, et est calculé pour une exposition isotrope. Les présentes Recommandations 2007 ne suivent toutefois pas complètement la procédure proposée dans la *Publication 92*. Des détails sont donnés dans la section B.3.5, paragraphes B100 à B115.
- (B82) Idéalement, la détermination des valeurs de w_R reposerait essentiellement sur les données d'EBR issues de recherches *in vivo* sur les effets stochastiques. L'induction d'un cancer et d'une leucémie ou le raccourcissement de la vie après exposition de l'ensemble du corps a été souvent déterminée. Alors que les recherches *in vitro* sur les cellules peuvent participer de façon importante à la compréhension des mécanismes de base relatifs à la carcinogenèse, les valeurs d'EBR obtenues par ces études peuvent ne pas être correctement corrélées à la carcinogenèse chez les humains. Dans de nombreux cas, les données disponibles à partir de recherches *in vivo* sur les animaux, pour la plage des qualités de rayonnement intéressantes pour la protection radiologique, sont toutefois limitées. Par conséquent, la fonction $Q(L)$ qui est principalement fondée sur des données issues d'expériences *in vitro* (NCRP, 1990) est utilisée, si nécessaire, comme base de calcul d'une valeur Q moyenne pour le corps humain, à son tour utilisée pour estimer les valeurs des facteurs de pondération pour les rayonnements. C'est en particulier le cas des protons et des ions lourds et, dans une certaine mesure, des neutrons (ICRP, 2003c).
- (B83) En général, une large plage de valeurs d'EBR a été obtenue dans les recherches sur divers effets biologiques qui ne présentent pas une relation directe avec les effets pour lesquels des facteurs de pondération pour les rayonnements sont nécessaires. Les valeurs d'EBR déterminées de manière expérimentale sont souvent entachées de grandes incertitudes du fait, par exemple, des petits nombres

d'animaux utilisés et de nombreux autres facteurs ayant une influence. Les facteurs de pondération sont choisis afin de fournir aux données connues une valeur représentative et d'être suffisamment précis pour leur application en protection radiologique. Les valeurs de w_R sont choisies par jugement pour déterminer les grandeurs de protection. Ainsi, ce sont des valeurs fixes qui ne sont pas assorties d'incertitude (voir la section B.6).

- (B84) **Rayonnement de référence.** Les valeurs d'EBR obtenues de manière expérimentale dépendent du rayonnement de référence choisi. En général, un rayonnement à faible TEL est pris comme référence, et la plupart du temps les rayonnements gamma du ^{60}Co ou du ^{137}Cs ou des rayons X d'énergie élevée, > 200 kV, ont été utilisés dans les recherches expérimentales. Il n'existe toutefois aucun accord international sur le choix d'un type ou d'une énergie spécifique de photon en tant que rayonnement de référence générale. Par conséquent, pour toutes les études liées à l'EBR, des informations sur le rayonnement de référence utilisé sont nécessaires.
- (B85) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission a adopté un facteur de pondération pour les rayonnements égal à 1 pour tous les photons (tableau B.3). Ce facteur est également proposé dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) et il est cohérent avec le fait qu'aucune énergie d'un photon spécifique n'ait été fixée comme référence. Une moyenne des données d'EBR en rapport avec des photons de différentes énergies est considérée comme étant la plus appropriée pour établir les valeurs de w_R dans le domaine de la protection radiologique. Toutefois, cette approche n'implique pas qu'aucune différence n'existe par rapport à l'efficacité biologique de photons d'énergies différentes (voir la section B.3.5, paragraphes B86 à B99).
- (B86) **Facteurs de pondération pour les rayonnements des photons, des électrons et des muons.** Les photons, les électrons et les muons sont des rayonnements à faible TEL avec des valeurs de TEL inférieures à 10 keV/ μm . Les rayonnements à faible TEL ont toujours reçu une pondération pour les rayonnements égale à un. Avant 1991, cela était réalisé en définissant $Q(L) = 1$ pour $L < 3,5$ keV/ μm . La *Publication 60* (ICRP, 1991b) a défini $w_R = 1$ pour ces rayonnements, et $Q(L) = 1$ pour $L < 10$ keV/ μm pour les grandeurs de dose opérationnelles (voir l'équation B.4.2). Ces décisions ont principalement été prises pour des raisons pratiques mais également en considération des grandes incertitudes dans l'estimation des facteurs de risque des rayonnements qui ne justifiaient pas une description plus détaillée.
- (B87) Des détails sur les valeurs d'EBR publiées pour les rayonnements à faible TEL sont présentés dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) et les conséquences par rapport à la pondération pour les rayonnements de photons de différentes énergies sont abordées. D'autres publications traitent également de ce sujet (par exemple, SSK, 2005 ; Harder *et al.*, 2004).

- (B88) Dans des recherches *in vitro* sur les aberrations chromosomiques dicentriques dans les lymphocytes humains (Sasaki, 1991 ; Schmid *et al.*, 2002 ; Guerrero-Carbajal *et al.*, 2003), et pour les mutations et transformations dans d'autres lignées germinales, par exemple, dans des cellules humaines et des cellules hybrides humaine-hamster par Frankenberg *et al.* (2002), il s'avère que les rayons X de faible énergie ont un EBR nettement plus élevé que celui des rayonnements gamma du ^{60}Co . Dans ces expériences sur des cellules, les rayons X de 20 kV peuvent être environ 2 à 3 fois plus efficaces que les rayons X conventionnels de 200 kV et ceux-ci sont environ 2 fois plus efficaces que les rayonnements gamma du ^{60}Co . Des rapports nettement inférieurs ont été observés en expérimentation animale, alors que les données épidémiologiques ne sont pas suffisamment précises pour observer de différences.
- (B89) Alors que les photons de 1 à 5 MeV sont moins efficaces que les rayons X, comme démontré par les effets cellulaires *in vitro*, la situation peut être différente pour les photons d'énergie très élevée, par exemple à proximité des accélérateurs de forte énergie, ou dans des champs de rayonnement de rayons cosmiques. Ces photons peuvent produire des particules secondaires dans des interactions nucléaires, par exemple, des neutrons ou d'autres particules à TEL élevé. On ne peut donc exclure le fait que la valeur de l'EBR de ces photons soit supérieure à celle de photons de 1 à 5 MeV environ.
- (B90) La Commission a indiqué dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) que « la simplification est importante pour traduire notre manque d'informations précises sur l'homme, ainsi qu'une appréciation des aspects pratiques de la protection radiologique. Par exemple, la Commission ne croit pas qu'il soit utile d'adopter des valeurs de facteur de qualité différentes pour les différentes énergies des photons ». Davantage de données sont désormais disponibles à partir de recherches sur des cellules, qui montrent des différences significatives dans la qualité des rayonnements des photons d'énergies différentes. Cependant, il existe des arguments pratiques supplémentaires pour conserver une valeur unique de w_R pour tous les photons et tous les électrons dans le calcul de la dose efficace (Dietze et Alberts, 2004).
- (B91) Dans le cas de l'exposition externe à des photons avec des énergies de 30 keV à 5 MeV, une proportion de la dose délivrée aux organes est due aux photons Compton diffusés dans l'organisme avec une énergie moyenne significativement inférieure à celle des photons incidents (Harder *et al.*, 2004). Par conséquent, la variation de la moyenne de l'EBR, moyenné pour le corps humain pour des rayonnements externes de photons d'énergies différentes, est censée être inférieure aux différences correspondantes observées dans les recherches *in vitro* sur des couches minces de cellules (fréquemment des monocouches). Chen *et al.* (2005) ont calculé la grandeur microdosimétrique, l'énergie linéale moyenne de la dose, y_D , dans de petits et grands récepteurs, et ont montré que l'effet précédemment mentionné n'est pas aussi grand que celui supposé par Harder *et al.* (2004).

- (B92) En outre, le rayonnement externe des photons de faible énergie (rayons X en dessous d'environ 30 kV) est fortement atténué dans les tissus proches de la surface du corps et sa contribution à la dose efficace est généralement faible. Une exception à cette affirmation est l'utilisation de photons de faible énergie dans des procédures de radiodiagnostic comme la mammographie. Toutefois, dans ce cas d'exposition externe, les grandeurs de dose opérationnelles $H^*(10)$ et $H_p(10)$ (voir les sections B.4.3 et B.4.4) sont utilisées pour la surveillance à des fins de protection radiologique et pour l'évaluation de la dose efficace. Pour les photons avec des énergies comprises entre 10 keV et 40 keV et l'irradiation frontale du corps (AP), $H^*(10)$ est supérieure à E jusqu'à un facteur 6 et, pour d'autres directions de l'incidence du rayonnement (PA, LAT, ROT, ISO), ce conservatisme est encore plus important (ICRP, 1996b).
- (B93) En dosimétrie interne, une valeur unique de w_R pour tous les photons et tous les électrons constitue une simplification majeure, mais les arguments en faveur de cette approche sont les mêmes que ceux pour les expositions externes. Le cas particulier de la vraisemblable plus grande efficacité des émissions à court trajet du tritium ou des émetteurs Auger, lorsque des radionucléides sont incorporés dans l'ADN ou localisés dans le noyau de la cellule, est abordé dans la section B.3.3.
- (B94) Cependant, l'utilisation de $w_R = 1$ pour les émissions bêta de faible énergie provenant du tritium fait encore l'objet d'un débat scientifique (CERRIE, 2004). Straume et Carsten (1993) ont entièrement révisé les données expérimentales sur les effets carcinogènes, les effets génétiques, ainsi que ceux concernant le développement et la reproduction, dus à l'exposition à de l'eau tritiée (HTO) et à des composés du tritium organiquement lié (OBT) chez des animaux et *in vitro* dans des systèmes cellulaires. Le spectre des effets observés ne peut pas être distingué des effets d'une irradiation externe par rayons X ou par rayonnements gamma de l'ensemble du corps. Bien que les effets observés du tritium soient très largement imputables à un dommage dû aux rayonnements ionisants, la transmutation du tritium à l'hélium peut également provoquer un dommage de l'ADN. Les effets observés du tritium incluent toute contribution de ce dommage dû à une transmutation. En considérant tous les effets observés de l'exposition à l'HTO, les valeurs d'EBR se situent dans une plage allant de 1 à 3,5. Par comparaison avec les rayonnements gamma, la plupart des valeurs sont comprises entre 1 et 3, tandis que pour les rayons X, elles sont comprises entre 1 et 2, les valeurs de 1 à 1,5 étant prédominantes. Ces EBR mesurées pour l'irradiation bêta du tritium sont raisonnablement cohérentes avec les estimations fondées sur des considérations microdosimétriques (Bigildeev *et al.*, 1992 ; Morstin *et al.*, 1993 ; Moiseenko *et al.*, 1997).
- (B95) Les études de cancérogenèse sont les plus appropriées pour évaluer le risque des faibles doses chroniques. Elles comprennent les études sur l'accélération de l'apparition des tumeurs mammaires chez le rat (Gragtmans *et al.*, 1984) et l'induction de leucémies myéloïdes aiguës chez la souris (Johnson *et al.*, 1995). Ces deux

études ont comparé l'exposition chronique à l'HTO ou aux rayons X (250 kVp) et ont donné des valeurs d'EBR de 1 à 1,3. Les études *in vitro* sur la transformation en cellules 10T1/2 ont donné des valeurs d'EBR jusqu'à environ 2, par comparaison aux rayonnements gamma.

- (B96) Les valeurs d'EBR obtenues pour les émissions bêta du tritium, sous forme d'HTO, sont dans la plage des valeurs généralement observées pour les rayonnements à faible TEL et par conséquent l'approche simplifiée de l'utilisation d'une valeur unique de w_R égale à 1 peut être appliquée au tritium. Les données limitées d'EBR pour l'OBT (tritium organiquement lié) présentent des valeurs similaires à celles obtenues pour l'HTO dans la plupart des cas (par exemple, les acides aminés marqués) mais des valeurs plus élevées pour les précurseurs de l'ADN tritiés. Par exemple, Ueno *et al.* (1989) ont comparé les valeurs de l'EBR pour l'HTO, la ^3H -thymidine ($^3\text{HTdR}$) et les ^3H -acides aminés, en mesurant *in vitro* la mortalité cellulaire et les taux de mutation dans des cellules de souris en culture. Les doses ont été estimées sur la base de mesures de la teneur en ^3H des cellules et sous l'hypothèse selon laquelle la $^3\text{HTdR}$ était concentrée dans le noyau et que l'HTO et les ^3H -acides aminés présentaient une distribution cellulaire uniforme. Sur cette base, pour la $^3\text{HTdR}$, on obtenait un effet plus grand d'un facteur 2 que pour l'HTO et les ^3H -acides aminés.
- (B97) Les effets biologiques des émetteurs Auger ont été minutieusement étudiés dans une variété de systèmes expérimentaux *in vitro* et *in vivo* (Bingham *et al.*, 2000 ; Goddu *et al.*, 1996). *In vivo* la spermatogenèse des rongeurs a été utilisée comme modèle pour évaluer la cytotoxicité d'une gamme d'émetteurs Auger incluant ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I et ^{210}Tl . *In vitro*, les effets cytotoxiques de ^{35}S , ^{75}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br , et d'une gamme de composés marqués par ^{123}I et ^{125}I , ont été étudiés dans une variété de lignées cellulaires d'humains et de rongeurs et dans des systèmes de culture modélisés. Une augmentation de l'efficacité biologique d'un facteur de 7 à 9 pour ^{125}I lorsque le radionucléide est incorporé dans l'ADN après son administration sous forme de ^{125}I -iododésouridine ($^{125}\text{IUdR}$), des valeurs d'EBR d'environ 4 pour ^{125}I localisé dans le noyau, mais non directement lié à l'ADN, et des valeurs d'EBR d'environ 1 lorsque ^{125}I est localisé dans le cytoplasme (Hofer *et al.*, 1975 ; Howell *et al.*, 1993 ; Kassis *et al.*, 1989 ; Rao *et al.*, 1990 ; Warters *et al.*, 1978) sont représentatives des divers résultats rapportés.
- (B98) Divers schémas dosimétriques ont été proposés pour les émetteurs Auger, comprenant l'utilisation d'une valeur de w_R égale à 20 pour la partie des émetteurs liés à l'ADN, quand le fait est connu (Howell *et al.*, 1993). Il est clair que l'évaluation des doses et des risques nécessite des informations sur la distribution des radionucléides dans les tissus et les cellules, qui dépend de la forme chimique impliquée. Ce n'est que lorsque l'émetteur Auger est concentré dans le noyau qu'un effet nettement accentué est anticipé, par comparaison à celui évalué sur la base de la dose absorbée moyenne dans les tissus. La Commission reconnaît ces incertitudes et spécifie que les émetteurs Auger doivent être analysés au cas par cas.

(B99) En bref, il existe de bons arguments pour poursuivre l'utilisation d'une valeur de w_R égale à 1 pour tous les rayonnements à faible TEL à des fins de protection radiologique. Il est toutefois important de noter que cette simplification n'est suffisante que pour l'application intentionnelle de l'évaluation de la dose efficace pour, par exemple, la limitation, l'évaluation et le contrôle des doses. Elle n'est pas destinée à l'évaluation rétrospective des risques individuels d'effets stochastiques en rapport avec l'exposition aux rayonnements. Dans de tels cas d'évaluation rétrospective des doses individuelles, des informations plus détaillées sur les champs de rayonnement (comprenant le type des rayonnements à faible TEL) et des valeurs appropriées d'EBR peuvent nécessiter d'être prises en considération, si disponibles (voir la section B.5.8). L'hétérogénéité de la dose dans les cellules, comme cela peut être le cas avec le tritium ou les émetteurs Auger incorporés dans l'ADN, peut également nécessiter une analyse spécifique.

• *Facteurs de pondération pour les rayonnements des neutrons*

(B100) L'efficacité biologique des neutrons incidents sur le corps humain dépend fortement de l'énergie neutronique, en raison de la variation avec l'énergie des rayonnements secondaires. De façon qualitative, les effets suivants sont importants :

- la production de photons secondaires par l'absorption de neutrons dans le tissu, qui augmente quand l'énergie neutronique diminue ;
- l'augmentation de l'énergie des protons de recul quand l'énergie neutronique augmente ;
- la libération aux énergies neutroniques supérieures de particules chargées plus lourdes ;
- les processus de spallation nucléaire aux énergies neutroniques très élevées.

(B101) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), le facteur de pondération pour les rayonnements des neutrons a été obtenu de deux manières, par une fonction discontinue définissant cinq gammes d'énergie neutronique avec des valeurs de w_R de 5, 10, 20, 10 et 5 respectivement (tableau B.3, figure B.4), et par une fonction continue destinée à être utilisée dans les calculs. En général les valeurs de w_R proposées dans le tableau ne sont pas utilisées dans la pratique ; la fonction continue est habituellement utilisée. Dans les champs de rayonnement comportant des neutrons avec un large spectre d'énergie, les calculs à l'aide de coefficients de conversion en fonction de l'énergie sont très souvent effectués pour estimer les doses. Tous les coefficients de conversion recommandés au niveau international, incluant ceux donnés dans la *Publication 74* (ICRP, 1996b), reposent sur une fonction continue. Par conséquent, une fonction continue est donnée ici afin de définir les facteurs de pondération pour les rayonnements des neutrons. Il faut toutefois noter que l'utilisation d'une fonction continue repose uniquement sur des considérations pratiques et de calcul et n'implique pas que des données plus précises soient disponibles.

(B102) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), une valeur maximale de 20 a été définie pour le w_R . Dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c), il est indiqué que, dans la région d'énergie des neutrons approchant de 1 MeV, la valeur maximale d'un w_R d'environ 20 constitue encore une approximation acceptable. Ce jugement ne repose pas sur une valeur expérimentale spécifique, mais reflète plutôt une valeur représentative, compte tenu de la large plage des valeurs d'EBR issues de données expérimentales animales sur la cancérogenèse et le raccourcissement de la durée de vie, obtenues à partir de recherches à l'aide de neutrons de fission des réacteurs (ICRP, 2003c). Cette valeur de 20 est par conséquent conservée pour les énergies des neutrons d'environ 1 MeV.

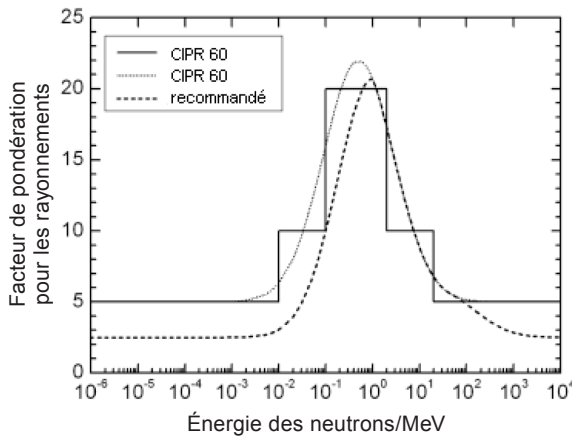


Fig. B.4. Facteur de pondération pour les rayonnements, w_R , pour les neutrons par rapport à l'énergie des neutrons. Fonction discontinue et fonction continue données dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et fonction adoptée dans les Recommandations 2007.

(B103) Lorsque le corps humain est exposé à des neutrons avec des énergies inférieures à 1 MeV, une fraction significative de la dose absorbée est déposée par des photons secondaires provenant principalement de la réaction $H(n, \gamma)$, ce qui réduit l'efficacité biologique. Dans cette plage d'énergie, cet effet sur l'EBR est nettement supérieur à l'influence du changement de la distribution du TEL des particules chargées secondaires produites par les neutrons, principalement des protons.

(B104) Lorsque les données d'EBR pour les neutrons de fission ou les neutrons de faible énergie, obtenues grâce à des recherches sur de petits animaux, sont utilisées comme base pour évaluer les valeurs de w_R pour l'exposition humaine, il faut reconnaître que la contribution des photons secondaires à la dose dans le corps humain est plus grande que chez de petits animaux comme la souris (Dietze et Siebert, 1994). Les photons sont principalement produits par la capture de neutrons dégradés, essentiellement dans l'hydrogène, et leur contribution à la dose équivalente totale dans un organe dépend fortement de la taille corporelle

et de l'emplacement de l'organe dans le corps. À l'époque de la *Publication 60* (ICRP, 1991b), les données provenant des calculs neutroniques dans des fantômes anthropomorphes n'étaient pas disponibles, et les données calculées pour la sphère ICRU ont été utilisées à leur place. Il s'avère (ICRP, 2003c ; SSK, 2005) que, pour les neutrons au-dessous de 1 MeV environ, la prise en considération des photons secondaires dans un fantôme anthropomorphe entraîne des valeurs nettement inférieures pour les facteurs de qualité moyens, et ainsi des w_R , à celles données dans la *Publication 60*.

- (B105) Dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c), il est suggéré que la dépendance du facteur de pondération pour les rayonnements par rapport à l'énergie des neutrons doit reposer sur la fonction $Q(L)$ définie dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) et le calcul d'un facteur de qualité moyen pour le corps humain, q_E (voir l'équation B.3.10). La relation entre q_E et le facteur de pondération w_R est donnée par la fonction :

$$w_R = 1,6(q_E - 1) + 1 \quad (\text{B.3.10})$$

Cette équation conserve une valeur de w_R de 20 environ à des énergies des neutrons proches de 1 MeV. Les calculs de q_E ont été effectués en prenant en compte la distribution des doses dans le corps humain et en utilisant les facteurs de pondération pour les tissus w_T des différents organes et tissus par l'équation :

$$q_E = \frac{\sum_T w_T Q_T D_T}{\sum_T w_T D_T} \quad (\text{B.3.11})$$

où Q_T est le facteur de qualité moyen dans le tissu ou l'organe T, et D_T la dose absorbée moyenne correspondante. Du fait que les différentes valeurs de w_T pour les organes et tissus ne sont pas symétriquement distribuées dans le corps humain, la valeur de q_E dépend de l'incidence directionnelle du rayonnement sur le corps. Les calculs ont montré que, pour les neutrons thermiques, la valeur déduite de w_R (équation B.3.10) peut varier de 2,5 (pour l'incidence ISO et ROT) à 3,2 (pour l'incidence AP) pour les diverses conditions d'exposition, et qu'il existe également des différences selon le sexe du modèle choisi (Kellerer *et al.*, 2004). En général, la valeur de q_E dépend aussi du modèle du corps humain, par exemple, si les calculs sont effectués avec un fantôme de type MIRD ou un fantôme voxelisé (voir la section B.5.2).

- (B106) En principe, la proposition de définir une relation générale entre w_R et un facteur de qualité moyen q_E pour tous les types et toutes les énergies des particules comme donné dans l'équation (B.3.10) est intéressante, car elle fait ressortir plus clairement la base scientifique commune du concept de pondération pour les rayonnements et du facteur de qualité utilisés dans la définition des grandeurs opérationnelles. En pratique, toutefois, l'équation (B.3.10) peut être appliquée seulement aux rayonnements externes à TEL élevé et à fort pouvoir de pénétration, comme les neutrons, les protons d'énergie élevée et les ions lourds

avec des énergies très élevées. Un facteur de 1,6 a été introduit dans l'équation (B.3.10) afin d'ajuster la valeur de w_R calculée pour les neutrons de 1 MeV aux données expérimentales. On peut se demander s'il est justifié d'étendre ce facteur à d'autres particules et d'autres énergies avec des spectres de particules chargées secondaires différents. Un autre défaut de la définition de cette relation générale est le fait que q_E dépend de nombreux paramètres, notamment le fantôme choisi, les valeurs de w_T , la situation d'exposition choisie et même le code de calcul utilisé. De nombreux paramètres pourraient, à l'avenir, donner lieu à des changements, alors que w_R devrait rester stable. L'équation (B.3.10) doit par conséquent être utilisée uniquement comme un guide pour établir des valeurs de w_R pour les neutrons.

(B107) Pour les énergies des neutrons inférieures à 1 MeV, une dépendance similaire de la pondération des rayonnements à l'énergie a également été obtenue par d'autres considérations (SSK, 2005 ; Dietze et Harder, 2004), sans utiliser de relation fixe entre Q et w_R . La relation repose sur l'hypothèse selon laquelle, avec des énergies des neutrons inférieures à 1 MeV, la dépendance, pour le corps humain, de la pondération neutronique à l'énergie dépend principalement de la contribution des doses dues aux photons secondaires et que, pour un petit échantillon de tissu, la valeur moyenne de l'EBR pour la composante induite par des neutrons à TEL élevé ($EBR_{LET\text{ élevé}}$, principalement déterminée par des protons de recul, des protons à partir de $N(n,p)$ et des ions lourds) est approximativement indépendante de l'énergie des neutrons (Edwards, 1997 ; Sasaki, 1991 ; Schmid *et al.*, 2003).

(B108) Pour une incidence antéro-postérieure des rayonnements, la contribution des photons secondaires à la dose absorbée moyenne $f_{\text{faible TEL}}$ (composante à faible TEL relative à la dose totale) dans le corps humain et la contribution des particules chargées secondaires (composante à TEL élevé) ont été calculées par :

$$f_{\text{faible TEL}} = (\sum w_T D_T f_{\text{faible TEL, T}}) / (\sum w_T D_T) \text{ et} \quad (\text{B.3.12})$$

$$f_{\text{TEL élevé}} = 1 - f_{\text{faible TEL}} \quad (\text{B.3.13})$$

où $f_{\text{faible TEL, T}}$ est la contribution d'un rayonnement secondaire à faible TEL à la dose absorbée relative dans le tissu ou l'organe T. Pour le calcul d'une efficacité biologique relative moyennée sur le corps, l'équation suivante a été appliquée :

$$EBR_{\text{av}} = EBR_{LET\text{ élevé}} (1 - f_{\text{faible LET}}) + EBR_{\text{faible LET}} f_{\text{faible LET}} \quad (\text{B.3.14})$$

où EBR_{av} est l'EBR correctement moyennée obtenue pour le corps humain. Cette « règle de mixage » est appliquée dans la plage des énergies neutroniques à partir des neutrons thermiques à 1 MeV. Pour la contribution des photons, une valeur d' $EBR_{\text{faible TEL}} = 1$ est choisie, et pour la composante à TEL élevé, une valeur moyenne d' $EBR_{\text{TEL élevé}} = 25$ est choisie, ce qui est conforme aux données expérimentales sur l'induction d'aberrations chromosomiques dicentriques dans les

cellules (Schmid *et al.*, 2003) et aux données sur l'induction de tumeurs chez les animaux et sur le raccourcissement de la durée de vie (SSK, 2005). Ces valeurs d'EBR choisies entraînent une valeur d' EBR_{av} d'environ 20 pour les neutrons de 1 MeV dans le corps humain, ce qui est conforme à la valeur précédemment mentionnée. Selon les conditions d'exposition choisies, la dépendance de l' EBR_{av} à l'énergie est similaire à celle de w_R calculée par l'équation (B.3.10), dans la plage d'énergie des neutrons thermiques à 1 MeV.

- (B109) Au vu de toutes ces considérations, la fonction suivante est donnée pour définir le facteur de pondération pour les rayonnements dans la plage des énergies inférieures à 1 MeV :

$$w_R = 2,5 + 18,2 \exp \left[-(\ln E_n)^2 / 6 \right] \text{ pour } E_n < 1 \text{ MeV} (E_n \text{ dans MeV}) \quad (\text{B.3.15})$$

- (B110) La figure B.4 montre que, dans la plage des énergies neutroniques inférieures à 1 MeV, les valeurs de w_R sont inférieures à celles données dans la *Publication 60* (1991b). La fonction reflète totalement l'effet des photons secondaires dans l'organisme et est bien liée au facteur de qualité moyen q_E comme donné dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c).

- (B111) La plage des énergies supérieure à 1 MeV nécessite différentes considérations. Dans cette plage d'énergie, quasiment aucune nouvelle donnée expérimentale n'est disponible à partir des recherches sur animaux. Toutes les données expérimentales existantes sur des animaux ou sur des cellules révèlent toutefois une diminution nette de l'EBR quand l'énergie des neutrons augmente. Cela est conforme aux calculs fondés sur la fonction $Q(L)$ (ICRP, 2003c). Si toutefois la relation entre q_E et w_R comme définie dans l'équation (B.3.10) était appliquée, cela entraînerait pour les neutrons une augmentation de w_R d'environ 30 % dans la plage des énergies comprises entre 5 MeV et 100 MeV par rapport aux données de la fonction continue comme définie dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). Cette différence est nettement plus petite que l'incertitude des valeurs de l'EBR dans cette plage d'énergie. Par conséquent, du point de vue pratique, il semble plus approprié de ne pas appliquer de modifications mineures à la fonction existante dans cette plage d'énergie, mais de garder les valeurs définies dans la *Publication 60*.

- (B112) Il n'existe aucune donnée expérimentale chez l'animal publiée pour des énergies neutroniques supérieures à environ 50 MeV. Des données sur l'EBR concernant l'induction de chromosomes dicentriques dans les lymphocytes humains ont été récemment publiées (Nolte *et al.*, 2005). Ces données combinées aux calculs de Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa *et al.* (1998) et Sato *et al.* (2003) montrent que le facteur de qualité moyen dont la moyenne est calculée pour le corps humain diminue avec l'augmentation de l'énergie des neutrons jusqu'à des valeurs inférieures à 5, et atteint des valeurs proches de celles des protons à des énergies très élevées, supérieures à 1 GeV. Alors que ce sujet peut nécessiter plus de considérations détaillées à l'avenir, une fonction continue pour les facteurs de pondération des neutrons est également utilisée pour les énergies

supérieures à 50 MeV. Sa valeur diminue avec l'augmentation de l'énergie d'environ 5,5 à 50 MeV à environ 2,5 à 10 GeV. Cette fonction est ajustée à la fonction pour les énergies des neutrons inférieures à 50 MeV. La dépendance des énergies des neutrons des données publiées par Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa *et al.* (1998) et Sato *et al.* (2003), sert d'indication pour les énergies supérieures.

(B113) En résumé, les fonctions continues suivantes permettent de calculer les facteurs de pondération pour les rayonnements des neutrons :

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{B.3.16})$$

À l'évidence, ces fonctions sont complexes. Elles ont été choisies comme une approche empirique décrivant la pondération pour les neutrons sur plus de 10 décades d'énergie des neutrons. Cependant, les fonctions détaillées ne doivent pas être interprétées incorrectement pour refléter de façon précise les données biologiques, qui dévoilent en fait une large gamme de valeurs d'EBR qui dépendent de la dose des neutrons, du débit de dose des neutrons et du critère biologique considéré.

(B114) La discussion approfondie précédente, qui concerne cette importante question de la dépendance de w_R à l'énergie pour les neutrons, peut être résumée comme suit :

- les nouvelles Recommandations adoptent une fonction de w_R pour les neutrons, fondée sur celle donnée dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) mais prennent en compte des données supplémentaires.

La fonction pour le w_R des neutrons est obtenue à l'aide des critères suivants :

- pour des raisons pratiques une fonction continue de w_R est choisie à la place d'une fonction discontinue (ICRP, 1991b). Cette décision n'est toutefois pas le résultat d'une précision plus élevée des données radiobiologiques disponibles, mais est fondée sur des considérations pratiques ;
- pour les neutrons d'environ 1 MeV, une valeur de w_R maximale d'environ 20 est retenue, comme indiqué dans la *Publication 60* (CIPR, 1991b) et dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) ;
- pour les énergies des neutrons inférieures à environ 1 MeV, la forme de la courbe pour la dépendance de w_R à l'énergie est généralement fondée sur celle liée au facteur de qualité moyen q_E , de même que sur l'EBR_{av} moyen, exprimée dans l'équation (B.3.14). Les valeurs de w_R recommandées sont similaires à celles proposées dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c) ;

- aux énergies supérieures à 50 MeV, pour des raisons physiques w_R doit approcher de façon asymptotique une valeur proche de celle des protons (pour lesquels il existe certaines données radiobiologiques). Sur la base des calculs de Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawa *et al.* (1998) et Sato *et al.* (2003), une valeur asymptotique de 2,5 est choisie pour les énergies des neutrons supérieures à 1 GeV.
- (B115) La fonction obtenue (figure B.4) est conforme aux connaissances physiques et biologiques pertinentes qui existent. La fonction n'établit pas de relation stricte entre le facteur de qualité moyen et le facteur de pondération pour les rayonnements pour toutes les énergies des neutrons comme proposé dans la *Publication 92* (CIPR, 2003c). Par conséquent, il n'existe aucune approche entièrement commune pour les grandeurs de protection et pour les grandeurs opérationnelles, pour les raisons données précédemment. Pour la protection radiologique, il apparaît toutefois plus important que les grandeurs de dose opérationnelles utilisées pour contrôler les expositions externes fournissent une estimation correcte et prudente de la dose efficace dans la plupart des conditions d'exposition. Cela est réalisé en appliquant les facteurs de pondération pour les rayonnements des neutrons comme donné dans l'équation (B.3.16).
- (B116) **Facteur de pondération pour les rayonnements des protons et des pions.** Pour l'exposition aux protons, seules les sources de rayonnement externe ont été prises en compte pour la protection radiologique pratique. Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), un facteur de pondération pour les rayonnements égal à 5 a été recommandé pour tous les protons ayant des énergies supérieures à 2 MeV, à l'exception des protons de recul (tableau B.3).
- (B117) Ces dernières années, les rayonnements des protons ont reçu davantage d'attention, en raison d'un intérêt accru porté sur l'évaluation des doses d'exposition du personnel navigant de l'aviation civile et des astronautes dans les vaisseaux spatiaux. Dans ces cas, l'exposition externe aux rayonnements des protons provient des rayonnements solaire et cosmique. Dans les principaux champs de rayonnement, les protons d'énergie élevée dominent fortement, et les protons avec une énergie de quelques MeV ont une moindre importance, même lorsque l'on considère l'efficacité biologique croissante aux faibles énergies. Le trajet dans les tissus des protons de faible énergie est court (trajet des protons dans les tissus : protons de 4 MeV : 0,25 mm ; protons de 10 MeV : 1,2 mm) et ces derniers seront essentiellement absorbés au niveau de la peau.
- (B118) En conséquence, on estime qu'il est suffisamment précis pour les applications de la protection radiologique d'adopter une valeur unique de w_R pour les protons de toutes énergies. Pour les protons d'énergie élevée il convient de se rapporter aux données, puisque ce sont les plus pertinentes pour les champs du rayonnement cosmique.
- (B119) Il existe très peu de recherches sur l'animal qui puissent fournir des informations sur l'EBR pour les protons d'énergie élevée. Les valeurs d'EBR mesurées

sont pour la plupart comprises entre 1 et 2. Concernant la densité d'ionisation dans les tissus, les protons d'énergie élevée peuvent être considérés comme des rayonnements à faible TEL (avec une valeur moyenne de TEL nettement inférieure à 10 keV/μm) et, en appliquant la fonction $Q(L)$ de la *Publication 60* (ICRP, 1991b), le facteur de qualité moyen des protons de 100 MeV stoppés dans les tissus est calculé inférieur à 1,2 (ICRP, 2003c). Pour les énergies de protons très élevées, proches de 1 GeV, les particules chargées secondaires provenant des réactions nucléaires deviennent plus importantes, et le facteur de qualité moyen augmente jusqu'à environ 1,8.

- (B120) En prenant en compte toutes les considérations et données disponibles, le facteur de pondération pour les rayonnements adopté pour les protons dans les nouvelles Recommandations est de 2 (tableau B.4).
- (B121) Les pions sont des particules négativement ou positivement chargées, ou neutres, rencontrées dans les champs de rayonnement à des altitudes élevées dans l'atmosphère, provenant de l'interaction dans l'atmosphère des rayons cosmiques primaires (essentiellement des protons d'énergie élevée) avec des noyaux, contribuant ainsi à l'exposition du personnel navigant et des passagers (approximativement 0,1 % de $H^*(10)$). On les trouve également comme faisant partie des champs complexes de rayonnement derrière le blindage des accélérateurs de particules à énergie élevée, et ils peuvent ainsi contribuer à l'exposition professionnelle du personnel utilisant des accélérateurs (jusqu'à 4 % de $H^*(10)$). La masse des pions est équivalente à 273 masses d'un électron et approximativement au 1/7^e de la masse d'un proton. Les pions chargés perdent leur énergie principalement par des interactions coulombiennes. Lorsque les pions négatifs arrivent au repos, ils sont généralement capturés par des noyaux qui se désintègrent ensuite en émettant des particules variées à TEL élevé (« fragmentation en étoile »).
- (B122) Pelliccioni (1998) a effectué des calculs de Monte-Carlo pour évaluer les facteurs de qualité moyens des pions en fonction de leur énergie, moyennés pour le corps humain (voir l'équation B.3.12). Les résultats montrent qu'il existe une dépendance modérée du facteur de qualité moyen à l'énergie pour les pions positifs et pour les pions négatifs au-delà de 50 MeV (valeurs comprises entre 1 et 2). En dessous de cette énergie, la fragmentation en étoile conduit à une augmentation de q_E des pions négatifs.
- (B123) En considérant que la distribution en énergie des pions dans un réel champ de rayonnement est très large, et au vu de leur faible contribution à l'exposition totale dans des champs complexes d'énergie élevée, il est recommandé d'utiliser un facteur de pondération de 2 pour tous les pions chargés.
- (B124) **Facteur de pondération pour les rayonnements des particules alpha.** L'exposition des êtres humains aux particules alpha provient essentiellement d'émetteurs internes, par exemple les produits de filiation du radon inhalés ou les radionucléides émetteurs alpha ingérés, tels que les isotopes du plutonium, du polo-

nium, du radium, du thorium et de l'uranium. Un certain nombre d'études épidémiologiques fournissent des informations sur le risque des émetteurs alpha inhalés ou injectés par voie intraveineuse. La distribution des radionucléides ainsi que l'estimation de la dose et de sa distribution dans les tissus et les organes sont très complexes et dépendent des modèles utilisés. La distribution de la dose est généralement très hétérogène et les doses calculées sont par conséquent associées à des incertitudes significatives. Pour cette raison, les études épidémiologiques et expérimentales, bien qu'elles puissent fournir de précieux avis, ne peuvent pas être utilisées comme base unique pour évaluer l'EBR des émetteurs alpha. À partir de calculs utilisant les données sur la perte d'énergie des particules alpha dans les tissus et la fonction $Q(L)$, le facteur de qualité moyen des particules alpha de 6 MeV, ralentis dans les tissus, est estimé à environ 20.

- (B125) Les revues des données disponibles sur les humains et sur les animaux, relatives à l'EBR des radionucléides émetteurs alpha, indiquent que l'EBR dépend du critère biologique considéré (UNSCEAR, 2000 ; Harrison et Muirhead, 2003). Les variations entre les radionucléides des valeurs d'EBR, pour le même critère biologique, peuvent être attribuées principalement aux différences de localisation de l'émetteur dans les tissus. Les données humaines limitées qui permettent d'estimer des valeurs d'EBR pour les particules alpha suggèrent des valeurs aux alentours de 10 à 20 pour le cancer du poumon et pour le cancer du foie, et des valeurs inférieures pour le cancer de l'os et la leucémie.
- (B126) Pour les effets liés au cancer, il existe des preuves irréfutables, provenant d'études sur des animaux et d'études *in vitro*, de valeurs d'EBR pour les émetteurs alpha autour de 10 ou plus, par comparaison avec des rayonnements externes à faible TEL. Des études sur l'induction du cancer de l'os chez le chien suggèrent des valeurs d'EBR différentes pour ce repère terminal pour différents radionucléides émetteurs alpha ostéotropes, avec des valeurs élevées pour le ^{239}Pu et des valeurs faibles pour les isotopes du Ra (UNSCEAR, 2000). Cependant, ces comparaisons reposent sur les doses moyennes au squelette, et les différences sont plus souvent susceptibles d'être attribuées aux différentes localisations des radionucléides dans l'os, avec des doses supérieures dans les cellules cibles situées près des surfaces osseuses avec le ^{239}Pu et les isotopes de la famille des actinides, qui se concentrent au niveau des surfaces osseuses, par comparaison aux isotopes du Ra qui (comme les éléments des terres rares chimiquement similaires au Ca) tendent à se distribuer de manière plus uniforme dans la matrice calcifiée de l'os (ICRP, 1993c, Harrison et Muirhead, 2003). Des données sur les humains et sur les animaux suggèrent que l'EBR pour le risque de leucémie lié aux émetteurs alpha déposés dans l'os est inférieure à 20 (WHO, 2001 ; Harrison et Muirhead, 2003). L'utilisation d'une valeur de w_R égale à 20 pour les particules alpha peut ainsi conduire à une surestimation du risque pour les cellules cibles de la moelle osseuse active (rouge).
- (B127) Les avis portés sur les données disponibles et la sélection d'une valeur de w_R pour les particules alpha ont été révisés dans la *Publication 92* (ICRP, 2003c).

Comme les récentes données ne soutiennent pas solidement la nécessité d'un changement du facteur de pondération pour les rayonnements des particules alpha, la valeur w_R de 20 est retenue pour les présentes Recommandations (voir le tableau B.4).

- (B128) **Facteur de pondération pour les rayonnements des ions lourds et des fragments de fission.** C'est principalement en dosimétrie interne que les doses provenant des fragments de fission sont importantes pour la protection radiologique et la situation pour les facteurs de pondération pour les rayonnements peut être considérée comme similaire à celle pour les particules alpha. En raison du court trajet des actinides dans les organes et les tissus, leur biocinétique et leur distribution sont très importantes et exercent une influence significative sur leur efficacité biologique. Un facteur de pondération pour les rayonnements égal à 20, comme indiqué dans les tableaux B.3 et B.4, identique à celui pour les particules alpha, peut être considéré comme une estimation approximative et prudente. Le court trajet des fragments de fission dans les tissus, et en conséquence l'énergie élevée transférée à un petit volume de tissu, entraîne une dose locale très élevée en ce point, ce qui peut réduire leur EBR. Comme évoqué dans la section B.3.2, une attention particulière doit être portée dans ces cas à l'application du concept de dose moyenne aux organes et aux tissus, et des considérations particulières sont nécessaires.
- (B129) Dans les expositions externes les ions lourds sont principalement retrouvés dans les champs de rayonnement auprès des accélérateurs à énergie élevée, dans les avions à haute altitude et dans l'espace. Peu de données sur l'EBR des ions lourds sont disponibles et la plupart d'entre elles proviennent d'expériences *in vitro*. La *Publication 92* (ICRP, 2003c) présente des données radiobiologiques à partir desquelles on a obtenu des valeurs d'EBR suffisamment pertinentes pour déterminer les valeurs du facteur de pondération pour les rayonnements.
- (B130) Des valeurs d'EBR_M d'environ 30 ont été signalées pour l'induction des tumeurs des glandes de Harder chez la souris par les ions lourds de ⁴⁰Ar et ⁵⁶Fe et des valeurs inférieures avec des faisceaux de rayonnement de faible TEL (Fry *et al.*, 1985 ; Alpen *et al.*, 1993). Les résultats indiquent que les valeurs d'EBR atteignent un pic entre environ 100 et 200 keV μm^{-1} et restent à ce niveau à des TEL supérieurs. Les valeurs d'EBR pour les neutrons de fission dans le même système se sont avérées correspondre à la valeur d'EBR maximale observée pour les ions lourds. Des études *in vitro* sur les aberrations chromosomiques, sur la transformation cellulaire et sur les mutations fournissent également des preuves de l'augmentation de l'EBR des ions lourds avec l'élévation du TEL jusqu'à environ 100 à 200 keV μm^{-1} , mais suggèrent une diminution à des TEL très élevés.
- (B131) Des facteurs de qualité moyens ont été calculés par Sato *et al.* (2004). La qualité du rayonnement de la particule change beaucoup le long de la trace pour les ions lourds incidents sur le corps humain et stoppés dans le corps. Une valeur moyenne peut être choisie pour obtenir une valeur de w_R . La sélection d'une valeur unique de w_R égale à 20 pour tous les types et toutes les énergies

des ions lourds est considérée comme appropriée pour son application générale en protection radiologique. Pour les applications dans l'espace, où ces particules contribuent de manière significative à la dose totale à l'organisme, une approche plus réaliste peut être choisie en fonction du calcul d'un facteur de qualité moyen dans le corps humain comme mentionné dans la section B.3.5, paragraphes B100 à B115.

• *Facteurs de pondération pour les tissus*

- (B132) La définition de la dose efficace tient compte des radiosensibilités relatives différentes des divers organes et tissus du corps humain par rapport au détriment des rayonnements dû aux effets stochastiques. C'est pourquoi les facteurs de pondération, w_T , ont été introduits dans la *Publication 26* (ICRP, 1977) pour six tissus identifiés et pour un groupe de tissus restants (collectivement désigné par le « reste »). Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), les facteurs de pondération pour les tissus ont été spécifiés pour douze tissus et organes et les « autres » (tableau B.1). Les facteurs de pondération pour les tissus sont des valeurs relatives, et leur somme correspond à 1 de telle sorte qu'une distribution uniforme de la dose dans l'ensemble du corps donne une dose efficace numériquement égale à la dose équivalente dans chaque organe et tissu du corps.
- (B133) Les facteurs de pondération pour les tissus, déterminés pour les présentes Recommandations 2007, reposent sur les facteurs de risque nominal ajustés au détriment pour les effets stochastiques (annexe A). Les facteurs de risque nominal non ajustés sont calculés en établissant la moyenne des estimations du risque des rayonnements sur la durée de vie pour l'incidence du cancer, pour une population composite ayant un nombre égal d'hommes et de femmes. Le détriment est modélisé en fonction des années de vie perdues, de la mortalité et de la perte de qualité de vie. À part quelques exceptions, les paramètres des modèles de risque sont estimés à l'aide de données sur l'incidence du cancer, issues des études sur les survivants japonais aux bombardements atomiques. Les modèles de risque relatif en excès et du risque absolu en excès sont utilisés pour la plupart des sites de cancer.
- (B134) Pour les maladies héréditaires, le risque chez les deux premières générations est pris en compte comme évoqué et décrit dans l'annexe A. Les détriments relatifs des rayonnements diffèrent de ceux donnés dans la *Publication 60*, ce qui entraîne des changements des valeurs de w_T . Les principaux changements concernent le sein (de 0,05 à 0,12), les gonades (de 0,20 à 0,08) et les tissus restants (de 0,05 à 0,12). De plus, des valeurs spécifiques de w_T égales à 0,01 sont désormais affectées au cerveau et aux glandes salivaires. Les facteurs de pondération pour les tissus proposés par la Commission pour les présentes Recommandations sont donnés dans le tableau B.2.
- (B135) Les facteurs de pondération pour les tissus, w_T , sont moyennés sur les deux sexes et sont destinés à l'évaluation de la dose efficace pour les travailleurs ainsi

que pour les individus du public, y compris les enfants. Récemment, les valeurs de w_T ont également été appliquées au fœtus au cours de sa croissance dans la *Publication 88* (ICRP, 2001), bien qu'il ait été reconnu que « ces valeurs de w_T ont été développées pour l'exposition d'individus après la naissance et que la répartition du détriment des rayonnements, que ces valeurs impliquent, pouvait ne pas être appropriée pour les doses reçues dans l'utérus ». L'approche a toutefois été adoptée en l'absence de données complètes sur les risques relatifs aux organes et tissus suite à l'exposition du fœtus dans l'utérus. Il a été conclu dans la *Publication 90* (ICRP, 2003a) et par Streffer (2005) qu'à l'heure actuelle, les données sont insuffisantes pour pouvoir faire des recommandations sur des valeurs de w_T spécifiques pour les expositions aux rayonnements au cours de la période prénatale.

- (B136) Dans le cas de différences spécifiques au sexe dans le détriment relatif, reposant sur l'incidence du cancer de l'ovaire (annexe A, section A.4.6), la valeur moyenne de w_T par sexe de 0,08 attribuée aux gonades (cancer plus effets héréditaires) est similaire à celle des ovaires (0,036) plus les effets héréditaires (0,039). De cette manière, l'ovaire est considéré comme étant suffisamment protégé.
- (B137) Dans le cas de la thyroïde, les valeurs du détriment relatif reposant sur l'incidence du cancer chez les femmes (0,021) et chez les hommes (0,008) (annexe A, section A.4.6) diffèrent d'un facteur de presque 3. Cependant, étant donné que la valeur de w_T attribuée à la thyroïde est 0,04 pour exprimer la sensibilité élevée des jeunes enfants, la différence des détriments entre les deux sexes est considérée de façon prudente.
- (B138) Un problème particulier dans le calcul de la dose efficace est l'évaluation de la dose aux tissus « restants ». Dans la *Publication 26* (ICRP, 1977), les tissus restants recevaient un facteur de pondération de 0,30. L'équivalent de dose aux tissus restants était considéré comme la moyenne arithmétique de la dose aux cinq tissus les plus irradiés du reste en attribuant une valeur de w_T égal à 0,06 à chacun de ces tissus. Cette procédure entraînait un manque d'additivité de la grandeur équivalent de dose efficace, étant donné que les cinq tissus pouvaient varier pour différentes expositions, soit externes soit internes.
- (B139) Dans la *Publication 60*, les tissus restants (« Autres ») recevaient un facteur de pondération de 0,05. Cependant, l'additivité était toujours manquante bien que réduite en grandeur en raison de la règle de répartition donnée dans la note 3 du tableau A.3 dans la *Publication 60* (voir ci-après). La dose équivalente pour le reste était donnée comme la valeur moyenne pour dix tissus et organes spécifiés (tableau B.1). La partie supérieure du gros intestin, anciennement inclus dans le reste (ICRP, 1991b), était prise avec la partie basse du gros intestin, pour définir le côlon (ICRP, 1995a). La *Publication 66* (ICRP, 1994a), qui traite des doses dans les voies respiratoires et des facteurs de dose pour les radionucléides inhalés, indiquait que les voies extra-thoraciques faisaient partie du reste.

- (B140) Bien qu'il ne soit pas décrit en détail dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), le traitement du reste a été décrit dans la *Publication 68* et dans la *Publication 72* (ICRP, 1994b, 1996c). La dose restante était définie par la moyenne de la dose équivalente dans les organes et les tissus du reste, pondérée par la masse (note 2 du tableau A.3 dans la *Publication 60*). En raison de masses très différentes, la contribution des tissus et organes désignés à la dose restante était très différente. Du fait de sa masse importante, le muscle a reçu un facteur de pondération effectif de près de 0,05, qui n'est pas justifié car sa sensibilité aux rayonnements est considérée comme faible. Pour l'exposition externe, les doses aux divers tissus sont toutefois similaires (diffèrent peu de celle du muscle) et de ce fait, dans la *Publication 74* (ICRP, 1996b), une simple moyenne arithmétique de la dose sans aucune pondération supplémentaire a été utilisée comme une approximation (voir la section B.3.4).
- (B141) Le procédé de calcul de la dose efficace recommandé dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) prévoit des dispositions pour les cas où un tissu restant, ne possédant pas de facteur de pondération explicite (w_T), reçoit la dose la plus élevée de tous les tissus. Dans ces cas, la valeur de w_T pour le reste (0,05) est divisée de façon égale entre la dose moyenne pondérée par la masse reçue par les tissus restants (à savoir, la dose restante par défaut, voir ci-dessus) et le tissu particulier. Cela est souvent désigné par la « règle de répartition » et les cas où la règle s'applique sont connus comme étant des cas de « reste réparti ».
- (B142) Les implications de cette règle ont été explorées par Nelson *et al.* (1997). La règle de répartition était censée garantir une protection, par la dose efficace et ses limites associées, aux tissus potentiellement très exposés (notamment la région extrathoracique, ET_1 ou le rein, après incorporation de certains radionucléides) auxquels aucun facteur de pondération spécifique n'a été attribué. Toutefois, un des inconvénients de cette approche est que, étant donné que la formulation de la dose efficace peut différer pour différents radionucléides ou pour différentes énergies de faisceaux de photons externes, elle ne constitue pas strictement une grandeur additive.
- (B143) Il est à présent recommandé que les doses équivalentes aux tissus spécifiés du reste, donnés dans le tableau B.2, soient ajoutées sans aucune autre pondération de masse. Cela signifie que le facteur de pondération donné à chacun des tissus restants est inférieur à la plus petite valeur attribuée à l'un des tissus nommés individuellement (0,01). Pour les tissus restants, la valeur de w_T est 0,12.
- (B144) Dans ses calculs, la Commission attribue une dose au reste, qui représente la moyenne arithmétique des doses aux tissus restants des deux sexes. De façon analogue à l'approche pour les autres organes et tissus, la dose équivalente reçue par le reste est définie séparément pour les hommes et pour les femmes, et ces valeurs sont incluses dans l'équation (B.3.9). La dose équivalente aux tissus restants est calculée comme la moyenne arithmétique des doses équivalentes dans les tissus répertoriés dans les notes au bas du tableau B.2. La formulation actuelle du reste précise 12 tissus communs aux deux sexes et un tissu

spécifique au sexe pour chaque sexe (la prostate chez les hommes et l'utérus/ le col de l'utérus chez les femmes) pour un total de 13 tissus. La dose équivalente absorbée par les tissus du reste des hommes, $H_{\text{rem}}^{\text{M}}$, et des femmes, $H_{\text{rem}}^{\text{F}}$, est calculée comme suit :

$$H_{\text{rem}}^{\text{M}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{M}} \text{ et } H_{\text{rem}}^{\text{F}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{F}}. \quad (\text{B.3.17})$$

(B145) La somme de l'équation (B.3.9) s'étend à la dose équivalente dans les tissus restants des hommes et des femmes.

B.3.6. Références, section B.3

- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. *Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations*. [Potentiel tumorigène des rayonnements de particules chargées, à Z élevé et à TEL élevé.] *Radiat. Res.* 136, 382-391.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmovà, L., 1992. *Theoretical estimation of quality factor for tritium*. [Estimation théorique du facteur de qualité pour le tritium.] *Health Phys.* 63, 462-463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. *The problem of Auger emitters for radiological protection*. [Le problème des émetteurs Auger pour la protection radiologique.] Dans : *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry* [Actes de l'atelier sur la dosimétrie environnementale], Avignon, septembre 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219-228.
- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE)*. [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes (CERRIE).] www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. *Carcinogenic risk of hot-particle exposures*. [Risque carcinogène des expositions à des particules chaudes.] *J. Radiol. Prot.* 23, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. *Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis*. [Qualité des rayonnements des photons dans les petits et grands récepteurs – une analyse microdosimétrique.] *Radiat. Prot. Dosim.* 118 (3), 238-242.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. *Proposal for a modified radiation weighting factor for neutrons*. *Proceedings of the 11th International Congress of IRPA*. [Proposition d'un facteur de pondération pour les rayonnements modifié pour les neutrons. Actes du 11^e Congrès international de l'IRPA.] Disponible sur www.irpa.net.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. *Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons*. [Contributions des doses de photons et de neutrons et facteurs de qualité moyens dans un fantôme de taille différente irradié par des neutrons mono-énergétiques.] *Radiation Research* 140, 130-133.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. *Why it is advisable to keep $w_{\text{R}} = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons*. [Pourquoi il est conseillé de conserver $w_{\text{R}} = 1$ et $Q = 1$ pour les photons et les électrons.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 297-302.
- Edwards, A.A., 1997. *The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry*. [L'utilisation d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains pour la dosimétrie biologique.] *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39-44.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. *Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells : dependence on photon*

- energy and modulation in the low dose range.* [Induction de mutations et transformation néoplasique dans les cellules humaines et dans les cellules hybrides humains-hamsters : dépendance de l'énergie des photons et modulation dans la plage des faibles doses.] *J. Radiol. Prot.* 22, A17-A20.
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. *High-LET radiation carcinogenesis.* [Radiocancérogénèse à TEL élevé.] *Radiat. Res.* 104, S188-S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. *Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs.* [Calcul de la dose équivalente pour les radionucléides émetteurs d'électrons Auger répartis dans les organes humains.] *Acta Oncol.* 35, 909-916.
- Goodhead, D.T., 1994. *Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA.* [Événements initiaux dans les effets cellulaires des rayonnements ionisants : dommage en agrégats de l'ADN.] *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7-17.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. *Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x rays.* [Occurrence de tumeurs mammaires chez le rat après une exposition aux rayonnements bêta du tritium et aux rayons X de 200 kVp.] *Radiat. Res.* 99, 636-650.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. *Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy.* [Induction d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains et leur dépendance à l'énergie des rayons X.] *Radiat. Prot. Dosim.* 106 (2), 131-135.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. *Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R .* [Spectres de photons diffusés dans de grands absorbeurs et leur importance pour les valeurs du facteur de pondération pour les rayonnements w_R .] *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 291-295.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. *Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation.* [Comparaisons quantitatives de l'induction du cancer chez les humains par les radionucléides déposés dans l'organisme et par les rayonnements externes.] *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1-13.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. *Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells.* [Radiotoxicité des ^{67}Ga , ^{125}I et ^3H intracellulaires : effets des rayonnements sur le noyau par rapport aux rayonnements sur le cytoplasme dans les cellules murines L1210.] *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225-241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. *On the equivalent dose for Auger electron emitters.* [À propos de la dose équivalente pour les émetteurs d'électrons Auger.] *Radiat. Res.* 134, 71-78.
- ICRP/ICRU, 1963. *Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements.* [Rapport du Comité EBR des Commissions internationales de protection radiologique et des unités de rayonnements et des mesures.] *Health Phys.* 9, 357.
- ICRP, 1966. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 9.* Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26.* Ann. CIPR 1 (3).

- ICRP, 1979. *Limits for the intake of radionuclides by workers*. [Limites d'incorporation des radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 30*, partie 1. Ann. CIPR 2 (3/4).
- ICRP, 1980. *Biological effects of inhaled radionuclides*. [Effets biologiques des radionucléides inhalés.] *Publication CIPR 31*. Ann. CIPR 4 (1/2).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the ICRP*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1993c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides : Part 2. Ingestion dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 2. Coefficients de dose pour l'ingestion.] *Publication CIPR 67*. Ann. CIPR 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. *Human respiratory tract model for radiological protection*. [Modèle des voies respiratoires humaines pour la protection radiologique.] *Publication CIPR 66*. Ann. CIPR 24 (1-3).
- ICRP, 1994b. *Dose coefficients for intake of radionuclides by workers*. [Coefficients de dose pour l'incorporation de radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 68*. Ann. CIPR 24 (4).
- ICRP, 1995a. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides : Part 3 : Ingestion dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 3 : Coefficients de dose pour l'ingestion.] *Publication CIPR 69*. Ann. CIPR 25 (1).
- ICRP, 1996b. *Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation*. [Coefficients de conversion pour leur usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] *Publication CIPR 74*. Ann. CIPR 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides : Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les individus du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 5 : Compilation des coefficients de dose pour l'ingestion et l'inhalation.] *Publication CIPR 72*. Ann. CIPR 26 (1).
- ICRP, 2001a. *Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother*. [Doses à l'embryon/fœtus suite à l'incorporation de radionucléides par la mère.] *Publication CIPR 88*. Ann. CIPR 31 (1-3).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3 et 4).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2006c. *Human alimentary tract model for radiological protection*. [Modèle des voies respiratoires humaines pour la protection radiologique.] *Publication CIPR 100*. Ann. CIPR 36 (1/2).
- ICRU, 1970. *Linear Energy Transfer*. [Transfert d'énergie linéique.] Rapport ICRU 16. Publications ICRU : Bethesda (MD).
- ICRU, 1986. *The Quality Factor in Radiation Protection*. [Le facteur de qualité dans la protection radiologique.] Rapport ICRU 40. Publications ICRU : Bethesda (MD).
- ICRU, 1998. *Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation*. [Grandeurs et unités fondamentales des rayonnements ionisants.] Rapport ICRU 60. Publications ICRU : Bethesda, MD.

- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. *Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia*. [Efficacité biologique relative du tritium pour l'induction des leucémies myéloïdes.] *Radiat. Res.* 144, 82-89.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. *Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells*. [Radiotoxicité d'un intercalateur ADN marqué à l'I-125 dans les cellules de mammifères.] *Radiat. Res.* 118, 283-294.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. *Options for the modified radiation weighting factor of neutrons*. [Options pour le facteur de pondération pour les rayonnements modifié pour les neutrons.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (3), 181-188.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. *Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms*. [Carcinogénèse respiratoire chez le rat après inhalation d'aérosols radioactifs d'actinides et de lanthanides sous diverses formes chimiques.] In : *Experimental Lung Cancer*. [Cancer du poumon expérimental.] Karbe, E. et Parks, J.F. (éds.), vol. 1, 443-453, Springer Verlag, New York.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. *Energy deposition pattern from tritium and different energy photons – a comparative study*. [Schéma des dépôts d'énergie par le tritium et par des photons de différentes énergies – une étude comparative.] *Health Phys.* 73, 388-392.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. *Microdosimetry of tritium*. [Microdosimétrie du tritium.] *Health Phys.* 65, 648-656.
- NCRP, 1990. *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. [L'efficacité biologique relative des rayonnements de différentes qualités.] Rapport NCRP n° 104. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. *The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry*. [La formulation par la publication CIPR 60 de la dose restante et sa contribution à la dose efficace en dosimétrie interne.] *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33-40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. *RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes*. [EBR d'un rayonnement de neutrons de 60 MeV quasi-monoénergétique pour l'induction d'aberrations chromosomiques dicentriques dans les lymphocytes humains.] *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201-209.
- Pelliccioni, M., 1998. *Radiation weighting factors and high energy radiation*. [Facteurs de pondération pour les rayonnements et rayonnements de forte énergie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 80 (4), 371-378.
- Pelliccioni, M., 2004. *The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry*. [L'impact de la publication CIPR 92 sur les coefficients de conversion utilisés dans la dosimétrie des rayonnements cosmiques.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 303-309.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. *Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I : cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo*. [Conséquences biologiques des désintégrations dans les noyaux comparées aux désintégrations dans le cytoplasme causées par l'¹²⁵I : cystéamine en tant que radioprotecteur contre les cascades Auger in vivo.] *Radiat. Res.* 124, 188-193.
- Sasaki, M.S., 1991. *Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons*. [Dommage primaire et fixation d'ADN chromosomique tel qu'exploré par des rayons X monochromatiques mous et des neutrons de faible énergie.] In : Fielden, E.M., O'Neil, P. (éds.). *The Early Effects of Radiation on DNA*. [Les effets

- précoces du rayonnement sur l'ADN.] NATO ASI Series, vol. H54, 369-384. Springer Verlag, Berlin, Allemagne.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. *Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons.* [Analyse de la distribution dose-TEL dans le corps humain irradié par des hadrons d'énergie élevée.] *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145-153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. *Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions.* [Profil du dépôt d'énergie dans le corps humain irradié par des ions lourds.] *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287-290.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. *The effect of 29 kV x rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes.* [L'effet des rayons X de 29 kV sur la réponse à la dose des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains.] *Radiat. Res.* 158, 771-777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. *RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentrics in human lymphocytes.* [EBR des neutrons quasi-monoénergétiques d'énergie de 36 keV à 14,6 MeV pour l'induction de chromosomes dicentriques dans les lymphocytes humains.] *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87-94.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. [Ministère fédéral de l'environnement, de la protection de la nature et de la sûreté nucléaire] *Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen.* [Évaluation comparative de l'activité biologique de différents rayonnements ioniques] *Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission*, [Publications de la Commission de protection radiologique] Volume 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. *Tritium radiobiology and relative biological effectiveness.* [Radiobiologie du tritium et efficacité biologique relative.] *Health Phys.* 65, 657-672.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. *Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro.* [Effets comparatifs de l'eau tritiée et de la thymidine sur l'embryon de souris pré-implanté *in vitro*.] *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 182-193.
- Streffer, C., 2005. *Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus?* [Des facteurs de pondération pour les tissus peuvent-ils être établis pour l'embryon et le fœtus ?] *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519-523.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. *Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells.* [Mortalité cellulaire et résistance aux mutations par la 6-thioguanine après exposition à des acides aminés tritiés et à la thymidine tritiée dans des cellules de mammifères en culture.] In : Okada S. (éd.) *Tritium Radiobiology and Health Physics. Proc. 3rd Japanese-US Workshop* [Radiologie du tritium et radioprotection. Actes du 3^e atelier japonais-américain.]. Université de Nagoya, Japon. IPPJ-REV-3, 200-210.
- UNSCEAR, 1993. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Annexe F. *Influence of dose and dose rate on stochastic effects of radiation.* [Influence de la dose et du débit de dose sur les effets stochastiques des rayonnements.] Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation.* [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Volume 2 : *Effects* [Effets]. Nations unies, New York.

- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. *Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells : elucidation of the primary site of radiation damage*. [Toxicité des radionucléides dans les cellules de mammifères mises en culture : élucidation du site principal du dommage dû aux rayonnements.] *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389-407.
- WHO, 2001. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2 : some internally deposited radionuclides*. [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes pour les êtres humains. Vol. 78, Rayonnements ionisants, partie 2 : Radionucléides déposés dans l'organisme.] Organisation mondiale de la santé, Centre international de recherche sur le cancer. Presse CIRC, Lyon.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. *External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV*. [Coefficients de conversion des rayonnements externes utilisant le facteur de pondération pour les rayonnements et le facteur de qualité pour les neutrons et les protons de 20 MeV à 10 GeV.] *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928-942.

B.4. Grandeurs opérationnelles

- (B146) Les grandeurs de protection liées à l'organisme (dose équivalente et dose efficace) ne sont pas mesurables dans la pratique et ainsi ne peuvent pas être directement utilisées comme grandeurs dans la surveillance radiologique. Par conséquent des grandeurs opérationnelles sont utilisées pour l'évaluation de la dose efficace ou des doses équivalentes dans les tissus ou les organes (figures B.1 et B.2).
- (B147) Les grandeurs opérationnelles visent à fournir une estimation ou une limite supérieure pour la valeur des grandeurs de protection en rapport avec une exposition, ou avec l'exposition potentielle de personnes, dans la plupart des conditions d'irradiation. Elles sont souvent utilisées dans les réglementations pratiques ou les conseils. Comme le montre la figure B.2, différents types de grandeurs opérationnelles sont utilisés pour les expositions internes et externes. Pour contrôler les expositions aux rayonnements externes, des grandeurs de dose opérationnelles ont été définies par l'ICRU (1985, 1988) (voir la section B.4.2). Au cours des années 1990, elles ont été introduites dans la protection radiologique de nombreux pays. La poursuite de leur utilisation est recommandée, et seuls de petits changements sont proposés. En dosimétrie interne, il n'a été défini aucune grandeur de dose opérationnelle qui fournisse directement une évaluation de la dose équivalente ou efficace. Différentes méthodes sont utilisées pour évaluer la dose équivalente ou la dose efficace due à des radionucléides dans le corps humain. Elles reposent généralement sur diverses mesures de l'activité et l'application de modèles biocinétiques (modèles de calcul) (voir la section B.4.2).

B.4.1. Exposition externe

- (B148) Des grandeurs opérationnelles spécifiques d'équivalent de dose sont définies pour la surveillance radiologique dans les situations d'exposition externe (surveillance d'ambiance ou surveillance individuelle). Pour la surveillance de routine, les valeurs de ces grandeurs d'équivalent de dose sont considérées comme des évaluations suffisamment précises de la dose efficace ou de la dose à la peau, particulièrement si leurs valeurs sont en dessous des limites de protection.
- (B149) Les grandeurs de dose opérationnelles sont utilisées pour contrôler les expositions externes car :
- des grandeurs ponctuelles sont nécessaires pour la surveillance d'ambiance ;
 - dans la surveillance d'ambiance, la valeur de la grandeur de dose ne doit pas dépendre de la distribution en direction du rayonnement incident ;
 - les instruments de surveillance radiologique doivent être étalonnés en termes de grandeur physique, pour laquelle des normes d'étalonnage existent.

- (B150) Différentes grandeurs d'équivalent de dose opérationnelles ont été définies pour la surveillance d'ambiance et pour la surveillance individuelle.
- (B151) Le concept de base des grandeurs de dose opérationnelles pour l'exposition externe est décrit dans les rapports ICRU 39 et 43 (ICRU, 1985, 1988). Les définitions adoptées pour les Recommandations de 2007 sont fournies dans le rapport ICRU 51 (ICRU, 1993b) et dans le rapport ICRU 66 (ICRU, 2001b).
- (B152) Comme décrit dans la section B.1, la grandeur d'équivalent de dose, H , est définie par :

$$H = Q \cdot D \quad (\text{B.4.1})$$

où D est la dose absorbée au point d'intérêt dans le tissu et Q le facteur de qualité correspondant en ce point, dont la valeur est déterminée par le type et l'énergie des particules chargées passant en ce point dans un petit élément de volume. Il est bien connu que l'efficacité biologique d'un rayonnement est corrélée à la densité d'ionisation le long de la trajectoire des particules chargées dans le tissu. Par conséquent, Q est défini en fonction du transfert d'énergie linéique non limité, L_{∞} (souvent désigné par L ou TEL), de particules chargées dans l'eau :

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32 L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

- (B153) La fonction relative au facteur de qualité $Q(L)$ a été donnée dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b). La fonction est le résultat de jugements tenant compte des résultats de recherches radiobiologiques sur des systèmes cellulaires et moléculaires de même que sur des résultats d'expériences sur des animaux. La base des données radiobiologiques pour l'évaluation de cette fonction a été peu modifiée depuis 1990 (voir ICRP, 2003c) et aucun changement n'a été proposé.
- (B154) Le facteur de qualité Q en un point dans le tissu est alors obtenu par :

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

où $D_L = dD/dL$ est la distribution de D dans L pour les particules chargées contribuant à la dose absorbée au point d'intérêt. Cette fonction est particulièrement importante pour les neutrons car divers types de particules chargées secondaires sont produits dans le tissu par des interactions de neutrons.

- (B155) Différentes grandeurs de dose opérationnelles sont nécessaires pour différentes tâches en protection radiologique. Ces dernières comprennent la surveillance d'ambiance pour contrôler les rayonnements sur les lieux du travail et pour définir les zones contrôlées ou surveillées, et la surveillance individuelle pour contrôler et limiter les expositions individuelles. Alors que les mesures avec un

appareil de surveillance d'ambiance sont de préférence effectuées dans l'air libre, les dosimètres individuels sont portés sur le corps. En conséquence, dans une situation donnée, le champ de rayonnement « vu » par un dispositif de surveillance d'ambiance dans l'air libre diffère de celui « vu » par un dosimètre individuel porté sur le corps où le champ de rayonnement est fortement influencé par la rétrodiffusion et l'absorption des rayonnements dans l'organisme. L'utilisation de différentes grandeurs de dose opérationnelles reflète ces différences.

- (B156) Le tableau B.5 peut être utilisé pour décrire l'application des différentes grandeurs de dose opérationnelles pour les différentes tâches de contrôle des expositions externes.
- (B157) À l'aide du schéma du tableau B.5, il n'est pas nécessaire d'utiliser les expressions « rayonnement fortement pénétrant » (également appelé « rayonnement pénétrant ») et « rayonnement peu pénétrant » (également appelé « rayonnement faiblement pénétrant ») dans la spécification de la plage d'application des grandeurs opérationnelles. L'ICRU (1993b) a déclaré que $H^*(10)$ et $H_p(10)$ étaient conçus pour la surveillance des rayonnements fortement pénétrants, par exemple, les photons (supérieurs à environ 12 keV) et les neutrons, tandis que $H'(0,07, \Omega)$ et $H_p(0,07)$ s'appliquent à la surveillance des rayonnements faiblement pénétrants, par exemple les particules bêta. Par ailleurs, $H_p(0,07)$ est également utilisé pour la surveillance des doses aux mains et aux pieds en rapport avec tous les rayonnements ionisants. Les grandeurs rarement utilisées $H'(3, \Omega)$ et $H_p(3)$ pour la surveillance de l'exposition du cristallin ne sont pas incluses dans ce schéma. Le contrôle de $H_p(0,07)$ peut être utilisé dans le même objectif de surveillance (voir également cette section, paragraphes B165 à B167).

Tâche	Grandeur de dose opérationnelle pour	
	La surveillance d'ambiance	La surveillance individuelle
Contrôle de la dose efficace	Équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$	Équivalent de dose individuel, $H_p(10)$
Contrôle des doses à la peau, aux mains, aux pieds et au cristallin	Équivalent de dose directionnel, $H'(0,07, \Omega)$	Équivalent de dose individuel, $H_p(0,07)$

Tableau B.5. Application des grandeurs de dose opérationnelles pour la surveillance des expositions externes.

- (B158) Il existe des situations où la surveillance individuelle n'est pas utilisée et où la surveillance d'ambiance ou des méthodes de calcul sont appliquées pour évaluer les expositions individuelles. Ces situations comprennent l'évaluation des doses reçues par le personnel navigant, l'évaluation prospective des doses et l'évaluation des doses sur les lieux du travail et dans l'environnement naturel.

• *Grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance*

- (B159) Pour tous les types de rayonnements externes, les grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance sont définies sur la base d'une valeur d'équivalent de dose en un point dans un fantôme simple, la sphère ICRU. Il s'agit d'une sphère d'un matériau en équivalent tissu (30 cm de diamètre, tissu ICRU (tissu mou) de densité : 1 g cm^{-3} , et de composition en masse : 76,2 % d'oxygène, 11,1 % de carbone, 10,1 % d'hydrogène et 2,6 % d'azote). Pour la surveillance radiologique, dans la plupart des cas, elle se rapproche de manière adéquate du corps humain, en ce qui concerne la diffusion et l'atténuation des champs de rayonnement considérés.
- (B160) Les grandeurs opérationnelles pour la surveillance d'ambiance définies par la sphère ICRU doivent conserver leur caractère de grandeur ponctuelle et la propriété d'additivité. Cela est réalisé en introduisant les expressions « champ de rayonnement expansé » et « champ de rayonnement unidirectionnel » dans la définition de ces grandeurs.
- (B161) Un champ de rayonnement *expansé*, défini comme un champ hypothétique, est un champ de rayonnement dans lequel la fluence spectrale et la fluence angulaire ont la même valeur en tous les points d'un volume suffisamment grand, égale à la valeur dans le champ réel au point d'intérêt. L'étendue du champ de rayonnement garantit que l'ensemble de la sphère ICRU est censé être exposé à un champ de rayonnement homogène avec la même fluence, la même distribution d'énergie et la même distribution des directions qu'au point d'intérêt du champ de rayonnement réel.
- (B162) Si l'ensemble des rayonnements est aligné dans le champ de rayonnement expansé de sorte qu'il soit opposé à un rayon vecteur Ω spécifié pour la sphère ICRU, on obtient le champ de rayonnement *unidirectionnel et expansé*. Dans ce champ de rayonnement hypothétique, la sphère ICRU est irradiée de façon homogène à partir d'une direction, et la fluence du champ est l'intégrale de la fluence différentielle angulaire au point d'intérêt dans le champ réel de rayonnement dans toutes les directions. Dans le champ de rayonnement expansé et unidirectionnel, la valeur de l'équivalent de dose en tout point de la sphère ICRU est indépendante de la distribution des directions du rayonnement dans le champ de rayonnement réel. Les coefficients de conversion rapportant les grandeurs de champ de rayonnement aux grandeurs opérationnelles sont généralement calculés en supposant le vide à l'extérieur du fantôme considéré.
- (B163) **Équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$** . Pour la surveillance d'ambiance, la grandeur opérationnelle qui permet d'évaluer la dose efficace est l'équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$, défini par (ICRU, 2001b) :
- *Équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$* , en un point dans un champ de rayonnement, est l'équivalent de dose qui serait produit par le champ expansé et unidirectionnel correspondant dans la sphère ICRU à une profondeur de 10 mm sur le rayon vecteur à l'opposé de la direction du champ unidirectionnel.

- (B164) Dans la plupart des situations pratiques d'exposition aux rayonnements externes, l'équivalent de dose ambiante remplit l'objectif de fournir une estimation prudente ou une limite supérieure pour la valeur des grandeurs limitantes. Ce n'est pas toujours le cas pour les personnes présentes dans des champs de rayonnement d'énergie élevée, notamment au voisinage d'accélérateurs avec des énergies élevées et dans des champs de rayons cosmiques (Pelliccioni, 1998). La profondeur à laquelle l'équilibre des particules chargées secondaires est atteint est très importante dans ces cas. Pour les particules d'énergie très élevée, une profondeur de 10 mm dans le tissu ICRU, comme défini par les grandeurs opérationnelles, n'est pas suffisante pour figurer l'accumulation des particules chargées (effet *build-up*) devant ce point et de ce fait les grandeurs opérationnelles sous-estimeront la dose efficace. Dans les champs de rayonnement correspondant à l'exposition du personnel navigant, $H^*(10)$ apparaît toutefois comme une grandeur opérationnelle appropriée si les facteurs de pondération pour les rayonnements recommandés pour les neutrons et les protons (voir la section 3.5, paragraphes B100 à B123) sont pris en considération (Pelliccioni, communication personnelle).
- (B165) **Équivalent de dose directionnel, $H'(d, \Omega)$.** Pour la surveillance d'ambiance des rayonnements faiblement pénétrants, la grandeur opérationnelle est l'équivalent de dose directionnel, $H'(0,07, \Omega)$ ou, dans de rares cas, $H'(3, \Omega)$ défini comme suit :
- L'équivalent de dose directionnel, $H'(d, \Omega)$, en un point dans un champ de rayonnement, est l'équivalent de dose qui serait produit par le champ expansé correspondant dans la sphère ICRU à une profondeur d , sur un rayon dans une direction spécifiée Ω .
 - Pour un rayonnement faiblement pénétrant, on a $d = 0,07$ mm, et $H'(d, \Omega)$ est alors écrit $H'(0,07, \Omega)$.
- (B166) Dans le cas de la surveillance de la dose dans le cristallin, l'ICRU a recommandé $H'(3, \Omega)$ avec $d = 3$ mm. Les grandeurs équivalent de dose directionnel, $H'(3, \Omega)$ et équivalent de dose individuel $H_p(3)$ ont toutefois été rarement utilisées dans la pratique et très peu d'instruments existent pour mesurer ces grandeurs. Il est suggéré que leur utilisation soit abandonnée car la surveillance de l'exposition du cristallin est correctement réalisée si la dose au cristallin est évaluée en termes d'autres grandeurs opérationnelles. $H_p(0,07)$ est normalement utilisé à cette fin pratique (ICRU, 1998).
- (B167) Pour la surveillance d'ambiance des rayonnements faiblement pénétrants, $H'(0,07, \Omega)$ est presque exclusivement utilisé. Avec une incidence unidirectionnelle des rayonnements, se produisant principalement lors des procédures d'étalonnage, la grandeur peut être notée $H'(0,07, \alpha)$, où α est l'angle entre la direction Ω et la direction à l'opposé de l'incidence des rayonnements. En protection radiologique, la direction Ω est souvent non spécifiée, car la plupart du temps c'est la valeur maximale de $H'(0,07, \Omega)$ au point d'intérêt qui est impor-

tante. Elle est généralement obtenue en faisant tourner l'appareil de mesure de débit de dose pendant la mesure et en recherchant la lecture maximale.

• *Grandeurs opérationnelles pour la surveillance individuelle*

- (B168) La surveillance individuelle des expositions externes est généralement effectuée à l'aide de dosimètres individuels portés sur le corps, et la grandeur opérationnelle définie pour cette application prend en compte cette situation. La véritable valeur de la grandeur opérationnelle est déterminée par la situation d'irradiation près du point où le dosimètre est porté. La grandeur opérationnelle pour la surveillance individuelle est l'équivalent de dose individuel, $H_p(d)$.
- (B169) *L'équivalent de dose individuel, $H_p(d)$* , est l'équivalent de dose dans le tissu ICRU (tissu mou) à une profondeur appropriée, d , en dessous d'un point spécifié sur le corps humain. Le point spécifié est généralement donné par l'endroit où le dosimètre individuel est porté. Pour évaluer la dose efficace, une profondeur $d = 10$ mm est recommandée, et pour évaluer la dose équivalente à la peau, aux mains et aux pieds, une profondeur $d = 0,07$ mm. Pour des cas particuliers de surveillance de la dose au cristallin, on a proposé une profondeur appropriée de $d = 3$ mm (cf. paragraphe B166).
- (B170) Une grandeur opérationnelle pour la surveillance individuelle doit permettre d'évaluer la dose efficace ou doit fournir une estimation prudente dans presque toutes les conditions d'irradiation. Cela nécessite toutefois que le dosimètre individuel soit porté en une position sur le corps qui soit représentative de l'exposition. Si le dosimètre est positionné sur le devant du tronc, la grandeur $H_p(10)$ fournit la plupart du temps une estimation prudente de E , même dans les cas d'incidence latérale ou isotrope des rayonnements sur le corps. Cependant, dans les cas des expositions uniquement postérieures, un dosimètre porté sur la partie antérieure et mesurant correctement $H_p(10)$ n'évaluera pas E correctement. Dans les cas d'expositions partielles du corps, la lecture du dosimètre individuel peut également ne pas donner de valeur représentative pour l'évaluation de la dose efficace.

B.4.2. Exposition interne

- (B171) Le système d'évaluation des doses qui est généralement appliqué pour les incorporations de radionucléides repose d'abord sur le calcul de l'incorporation des radionucléides, soit à partir de mesures directes (par exemple la mesure de la radioactivité de l'ensemble du corps par un appareil de comptage du corps entier ou d'organes et tissus spécifiques par des appareils de mesure externes), soit à partir de mesures indirectes (par exemple la mesure de la radioactivité dans l'urine, les fèces, l'air ou d'autres échantillons de l'environnement). Des modèles biocinétiques doivent être appliqués et la dose efficace est calculée à partir de l'incorporation à l'aide des coefficients de dose de référence (doses par unité d'incorporation, Sv Bq⁻¹) recommandés par la Commission, et également

reprises par la directive fixant les normes de base relatives à la sûreté de l'UE (EU, 1996) et dans les Normes internationales de base de sûreté (IAEA, 1996). La Commission a fourni des coefficients de dose pour les incorporations par inhalation et par ingestion pour un grand nombre de radionucléides, en établissant un rapport entre l'incorporation d'un radionucléide spécifique dans l'organe correspondant et la dose efficace engagée pendant une période spécifiée (ICRP, 1994b, 1996c). Les coefficients de dose ont été fournis pour les membres du public et pour les adultes exposés professionnellement.

(B172) Un document de Berkovski *et al.* (2003) a indiqué qu'une approche alternative peut être plus utile dans certaines circonstances. Il peut exister des avantages à calculer, *directement* à partir des mesures, la dose efficace engagée à l'aide de fonctions qui les décrivent au moment de l'incorporation. Les mesures pourraient concerner la partie contenue dans l'ensemble du corps ou dans un organe, un échantillon urinaire ou fécal, voire une mesure environnementale. Cette approche nécessiterait que la Commission fournisse des tableaux supplémentaires de « dose par unité incorporée » pour interpréter les données de mesure en fonction du temps après l'incorporation, mais cette approche devrait faciliter l'interprétation des données de surveillance dans de nombreuses circonstances. Cela facilite l'analyse en garantissant que les modèles actuels sont utilisés dans l'évaluation de la dose et limite la possibilité de commettre des erreurs en lisant les données des tableaux.

B.4.3. Références, section B.4

- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. *Dose per unit content functions : a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides.* [Fonctions de dose par unité de volume : un outil efficace pour interpréter les données d'échantillons biologiques. Actes de l'atelier sur la dosimétrie interne des radionucléides.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 399-402.
- EU, 1996. *Council of the European Union : Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation.* [Conseil de l'Union européenne : Directive du Conseil fixant les Normes de base relatives à la sûreté pour la protection sanitaire des travailleurs et du grand public contre les dangers des rayonnements ionisants.] *Official. J. Eur. Community* 39, n° L, 159.
- IAEA, 1996. *International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources.* [Normes internationales de base de sûreté pour la protection contre les rayonnements ionisants et la sûreté des sources de rayonnement.] Série sécurité 115. STI/PUB/996. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the ICRP.* [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60.* Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1994b. *Dose coefficients for intake of radionuclides by workers.* [Coefficients de dose pour les incorporations de radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 68.* Ann. CIPR 24 (4).
- ICRP, 1996c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides : Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients.* [Doses en fonction de l'âge pour les

- membres du public dues à l'incorporation des radionucléides : partie 5 : Compilation des coefficients de dose pour l'ingestion et l'inhalation.] *Publication CIPR 72*. Ann. CIPR 26 (1).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRU, 1985. *Determination of dose equivalents resulting from external radiation sources*. [Détermination des équivalents de dose dus à des sources externes de rayonnement.] Rapport ICRU 39. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. *Measurement of dose equivalents from external radiation sources* [Mesure des équivalents de dose dus à des sources externes de rayonnement], partie 2. Rapport ICRU 43. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. *Quantities and units in radiation protection dosimetry*. [Grandeurs et unités en dosimétrie de protection radiologique.] Rapport ICRU 51. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. *Fundamental quantities and units for ionizing radiation*. [Grandeurs et unités fondamentales des rayonnements ionisants.] Rapport ICRU 60. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. *Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons*. [Détermination des grandeurs opérationnelles d'équivalent de dose pour les neutrons.] Rapport ICRU 66. Journal of ICRU 1 (3).
- Pelliccioni, M., 1998. *Radiation weighting factors and high energy radiation*. [Facteurs de pondération pour les rayonnements et rayonnements de forte énergie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 80 (4), 371-378.

B.5. Application pratique des grandeurs de dose en protection radiologique

- (B173) Les principaux domaines d'application des grandeurs de dose en protection radiologique des travailleurs et du public à des expositions à partir de sources contrôlées sont les suivants :
- évaluation prospective de la dose pour la planification et l'optimisation de la protection ;
 - évaluation rétrospective de la dose pour démontrer sa conformité avec les limites de dose.
- (B174) Dans la pratique, les limites, les contraintes, les valeurs de référence et les niveaux d'action sont définis en termes de grandeur de dose afin de restreindre les risques de l'exposition aux rayonnements des travailleurs et du public. Les principales limites de dose en protection radiologique sont données en termes de dose équivalente ou de dose efficace. Puisqu'aucune de ces grandeurs ne peut être directement mesurée, comme il a été précédemment expliqué, elles sont évaluées à l'aide d'autres grandeurs mesurables, modèles et calculs (figures B.1 et B.2). Selon la situation considérée (exposition professionnelle ou publique), différentes procédures sont appliquées.

B.5.1. Radioactivité et dose engagée

- (B175) Les calculs de la dose de rayonnement provenant d'une exposition interne ou externe due à un rayonnement émis par des radionucléides nécessitent des informations sur leur demi-vie ainsi que sur le type, les énergies et les intensités des rayonnements nucléaires et atomiques émis par le radionucléide. Les données de la *Publication 38* (ICRP, 1983b) sont identiques à celles qui ont été utilisées dans les publications de la CIPR depuis 1980. La stratégie de la préparation d'une base de données de décroissance nucléaire pour remplacer la *Publication 38* a été soulignée par Endo *et al.* (2003, 2005). Cette base de données sera utilisée dans les futurs calculs des coefficients de dose.
- (B176) L'activité A d'une certaine quantité d'un radionucléide dans un état énergétique particulier à un moment donné est le quotient de dN par dt , où dN est la valeur prévisionnelle du nombre de transformations nucléaires spontanées depuis cet état énergétique dans l'intervalle de temps dt , à savoir :

$$A = -\frac{dN}{dt} \quad (\text{B.5.1})$$

L'unité SI de l'activité est s^{-1} et s'appelle le becquerel (Bq), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

- (B177) Les radionucléides sont fréquemment inclus ou absorbés dans un autre solide, un autre liquide ou une autre matière gazeuse, tout en étant accompagnés par

des isotopes stables du même élément, et la quantité est définie par d'autres grandeurs.

- (B178) L'*activité spécifique* a_m (également appelée *activité massique* ou *activité divisée par la masse* ou *activité par masse*) d'un radionucléide particulier dans un échantillon est l'activité A du radionucléide dans l'échantillon divisée par la masse totale m de l'échantillon.
- (B179) La *concentration d'activité* a_v (également appelée *activité volumique* ou *activité divisée par le volume* ou *activité par volume*) d'un radionucléide particulier dans un volume est l'activité A du radionucléide dans le volume divisé par le volume V .
- (B180) La *concentration d'activité de surface* a_f (également appelée *concentration d'activité surfacique*) d'un radionucléide particulier sur une surface est l'activité A du radionucléide sur la surface F divisée par l'aire.
- (B181) Les noms et symboles de ces trois grandeurs n'ont pas été normalisés de manière cohérente. Par ailleurs, il existe des différences entre les définitions utilisées par différents organismes internationaux, comprenant l'ICRU (2001b), l'ISO (1992), la CEI (IEC, 2005) et la CIPR. Une harmonisation serait très utile pour éviter des erreurs et des incohérences.
- (B182) L'incorporation d'activité, I , est la quantité de radionucléide spécifié entrant dans le corps humain par ingestion, inhalation ou absorption au travers de la peau. Cette incorporation est souvent utilisée comme grandeur opérationnelle pour évaluer la dose efficace. En général, elle ne peut pas être directement mesurée et doit être déterminée à partir d'autres données telles que les mesures d'une partie ou de l'ensemble du corps, les évaluations de l'activité dans les excréta ou les mesures dans l'environnement telles que des échantillons d'air (figure B.1). Dans le cas des accidents, l'activité peut également pénétrer dans le corps par les plaies. Un modèle pour décrire l'entrée dans le corps par les plaies, ainsi que l'absorption ultérieure par le sang, a été décrit par le NCRP (2006).
- (B183) Les radionucléides incorporés dans le corps humain irradient les tissus pendant des temps déterminés à la fois par leur demi-vie physique et par leur rétention biologique dans l'organisme. Ils peuvent ainsi entraîner des doses aux tissus du corps pendant des temps très courts ou pendant toute la durée de vie. Par exemple, dans le cas de l'incorporation d'eau tritiée, en raison de sa courte demi-vie biologique de rétention (10 jours ; période physique de 12,3 ans), la totalité de la dose est essentiellement délivrée en 2 à 3 mois après l'incorporation. Pour le ^{239}Pu , les durées de rétention biologique et la demi-vie physique (24 000 ans) sont en revanche très longues, et la dose s'accumulera pendant la durée de vie qui reste à l'individu. Ainsi, pour l'inhalation de ^{239}Pu sous forme de nitrate de plutonium (une forme de type M dans le modèle des voies respiratoires humaines, HRTM, ICRP, 1994a), des modèles prévoient que seulement

environ 10 % de la dose efficace engagée sont reçus au cours de la première année et environ 30 % après 10 ans. Ces exemples ainsi que d'autres sont présentés dans la figure B.5. La figure montre également les différents débits d'accumulation des doses équivalentes engagées dans différents tissus après inhalation de thorium-232 insoluble (type S).

- (B184) La nécessité de réguler les expositions aux radionucléides et l'accumulation des doses de rayonnement pendant des périodes prolongées a conduit à définir des grandeurs de dose engagée. La dose engagée provenant d'un radionucléide incorporé est la dose totale qui sera délivrée pendant une période de temps spécifiée. La *dose équivalente engagée*, $H_T(\tau)$, dans un tissu ou un organe T est définie par :

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} H_T(t) dt \quad (\text{B.5.2})$$

où τ est le temps d'intégration après l'incorporation au moment t_0 . La grandeur de *dose efficace engagée*, $E(\tau)$, est alors obtenue par :

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (\text{B.5.3})$$

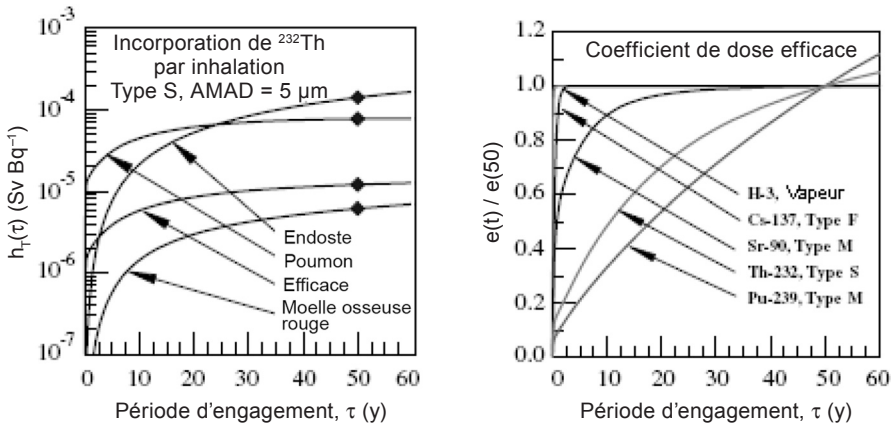


Fig. B.5. Coefficients de dose engagée en fonction du temps d'intégration. (a) Coefficients de dose équivalente engagée dans l'endoste, le poumon et la moelle osseuse active (rouge), et coefficient de dose efficace engagée en fonction du temps d'intégration (τ) après incorporation de ²³²Th par inhalation. Les points indiquent une période de 50 ans. (b) Coefficient de dose efficace engagée pour des radionucléides sélectionnés normalisés selon leur valeur à la 50^e année.

La Commission continue de recommander, pour le respect des limites de dose et pour la gestion du personnel, d'attribuer la dose engagée à l'année au cours de laquelle l'incorporation s'est produite.

- (B185) Pour les travailleurs, la dose engagée est normalement évaluée pendant une durée de 50 ans après l'incorporation. La période d'engagement de 50 ans est une valeur arrondie considérée par la Commission comme étant l'espérance de

vie d'une personne jeune entrant dans la vie professionnelle. La dose efficace engagée due à des incorporations est également utilisée dans les estimations prospectives des doses pour les membres du public. Dans ces cas, une période d'engagement de 50 ans est considérée pour les adultes. Pour les nouveau-nés et les enfants, la dose est évaluée jusqu'à l'âge de 70 ans (ICRP, 1996c).

B.5.2. Fantômes de référence

- (B186) La dose efficace est définie pour la Personne de Référence moyennée selon le sexe (section B.3.4). Pour déterminer la dose efficace, les doses équivalentes dans les organes et les tissus de la Femme de Référence et de l'Homme de Référence doivent d'abord être évaluées, et ensuite moyennées afin d'obtenir les doses équivalentes de la Personne de Référence. La dose efficace est obtenue en multipliant celles-ci par les facteurs de pondération pour les tissus, moyennés selon le sexe et en additionnant toutes les doses équivalentes pondérées dans les tissus de la Personne de Référence (équation B.3.7 ; figure B.3).
- (B187) Les évaluations des doses équivalentes pour la Femme et l'Homme de Référence, et de la dose efficace pour la Personne de Référence, reposent sur l'utilisation de modèles anthropomorphes. Auparavant, la Commission ne spécifiait pas de fantôme particulier et, en fait, divers fantômes mathématiques tels que les fantômes hermaphrodites du type MIRD, les modèles spécifiques au sexe de Kramer *et al.* (1982) ou les fantômes spécifiques à l'âge de Cristy et Eckerman (1987) étaient utilisés.
- (B188) La Commission a désormais adopté des fantômes de référence féminins et masculins pour calculer les doses équivalentes aux organes et aux tissus. Afin de fournir une méthode pratique pour l'évaluation des doses équivalentes et de la dose efficace, des coefficients de conversion se rapportant aux grandeurs physiques, par exemple, la fluence de particules ou le kerma dans l'air pour l'exposition externe, et l'incorporation d'activité pour l'exposition interne, sont calculés pour des conditions standard d'exposition des fantômes de référence (rayonnements mono-énergétiques, géométries standard pour les irradiations externes, biocinétique standard des radionucléides dans le corps humain, etc.).
- (B189) Créés à partir de données d'imagerie médicale de personnes réelles, les modèles voxelisés (voxel : élément de volume) procurent une description plus réaliste du corps humain que les fantômes mathématiques stylisés. Ainsi, la Commission a décidé d'utiliser des modèles voxelisés pour définir ses fantômes de référence à utiliser pour la mise à jour des coefficients de conversion de dose dans les organes. Ces modèles (ou les fantômes informatiques) représentent l'Homme et la Femme de Référence, et possèdent des masses d'organe conformes aux valeurs de référence, compilées dans la *Publication 89* (ICRP, 2002).
- (B190) Deux modèles voxelisés de référence d'une femme adulte et d'un homme adulte ont été développés (Zankl *et al.*, 2005 ; Zankl *et al.*, 2007), en s'appuyant sur les modèles voxelisés de deux individus dont la taille et le poids sont proches de

ceux de l'Homme et de la Femme de Référence. Ils ont été développés à partir d'images tomographiques informatiques, obtenues à partir de balayages continus de haute résolution d'un individu particulier, et sont constitués de millions de voxels, fournissant une représentation tridimensionnelle du corps humain et de la forme spatiale des organes et structures qui les constituent. Environ 140 organes et tissus ont été définis, y compris différents tissus du squelette, le cartilage, les muscles et les principaux vaisseaux sanguins. Les masses des organes des deux modèles ont été ajustées pour s'approcher de celles attribuées à l'Homme et à la Femme adultes de Référence de la *Publication 89* (ICRP, 2002) sans déformer l'anatomie réaliste.

- (B191) Les modèles voxelisés de référence constituent ainsi les représentations informatiques de l'Homme et de la Femme de Référence ; avec des codes simulant le transport des rayonnements et le dépôt d'énergie, ils peuvent servir à calculer les coefficients de dose pour les travailleurs et les membres adultes du public pour l'exposition interne. Les modèles peuvent être utilisés pour calculer la fraction d'énergie des rayonnements émis dans la région source S_i qui est absorbée dans la région cible T_j . De façon similaire, les modèles seront utilisés pour calculer la dose absorbée moyenne, $D_{T,r}$, dans un organe ou un tissu T, à partir de champs de rayonnement externes au corps, et la relation de la dose efficace par rapport aux grandeurs spécifiques au champ de rayonnement. Des fantômes de référence informatiques pour des enfants de différents âges seront également développés pour calculer les coefficients de dose pour les individus du public.

B.5.3. Coefficients de dose efficace engagée pour l'exposition interne

- (B192) En milieu professionnel, à chaque incorporation d'un radionucléide au cours d'une année correspond une dose efficace engagée, $E(\tau)$, pour laquelle une durée d'engagement τ de 50 ans est considérée pour les travailleurs. La même durée est choisie pour les individus adultes du public, tandis que pour les nouveaux-nés et les enfants, le débit de dose est intégré jusqu'à l'âge de 70 ans (ICRP, 1996c).
- (B193) Les coefficients de dose efficace engagée, $e(\tau)$, sont les coefficients de conversion pour une Personne de Référence qui fournissent des liens numériques entre $E(\tau)$ et les grandeurs mesurables, dans ce cas entre $E(\tau)$ et l'incorporation de radionucléides, par inhalation (e_{inh}) ou par ingestion (e_{ing}) de radionucléides. Les coefficients de dose pour la femme et l'homme reposent sur les paramètres spécifiques au sexe, physiologiques, anatomiques et biocinétiques des hommes et des femmes adultes de référence. De plus, les paramètres dosimétriques de l'évaluation de la dose absorbée moyenne dans le tissu T sont obtenus pour les fantômes informatiques, spécifiques au sexe (voir la section B.5.2).
- (B194) La contribution du tissu restant à la dose efficace est obtenue en appliquant le facteur de pondération pour les tissus pour ce groupe de tissus à la moyenne arithmétique de la dose équivalente dans les tissus auxquels une pondération

explicite pour les tissus n'est pas attribuée mais qui sont répertoriés en tant que tissus restants (voir la section B.3.5, paragraphes B132 à B145). La dose aux tissus restants est évaluée de telle sorte qu'elle permette l'additivité de la dose efficace.

- (B195) Ainsi, les coefficients de dose efficace engagée, basés sur les facteurs de pondération pour les tissus moyennés pour la population et pour le sexe, donnés dans le tableau B.2, doivent être calculés de la manière suivante :

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (\text{B.5.4})$$

où $h_T^M(\tau)$ et $h_T^F(\tau)$ sont les coefficients de dose équivalente engagée pour le tissu T de la Femme de Référence et de l'Homme de Référence, respectivement (figure B.3). Une équation analogue est applicable aux expositions externes.

B.5.4. Coefficients de conversion pour l'exposition externe

- (B196) Comme décrit dans la section B.4, les grandeurs de protection, dose équivalente et dose efficace, ne sont pas mesurables, et leurs valeurs sont évaluées à l'aide de leurs relations avec les grandeurs physiques de champ de rayonnement, par exemple, le kerma dans l'air libre, K_a , ou la fluence de particules, ϕ , ou avec les grandeurs de dose opérationnelles. Les coefficients de conversion définis pour une personne de référence fournissent les liens numériques entre ces grandeurs ; il est très important qu'un ensemble de coefficients de conversion convenu au niveau international soit disponible pour son utilisation générale en protection radiologique pour les expositions professionnelles et les expositions du public.
- (B197) En s'appuyant sur les travaux d'un Groupe de travail conjoint de l'ICRU et de la CIPR, les Commissions ont publié des rapports (ICRP, 1996b ; ICRU, 1997) sur les « coefficients de conversion pour l'utilisation en protection radiologique vis-à-vis des rayonnements externes », qui ont recommandé un ensemble de données évaluées de coefficients de conversion pour la protection, et des grandeurs opérationnelles pour l'exposition externe aux rayonnements de photons, de neutrons et d'électrons mono-énergétiques dans des conditions spécifiques d'irradiation. La plupart des données sur les grandeurs de protection utilisées pour l'évaluation ont été calculées sur la base de modèles anatomiques de type MIRD. Dans tous les cas, on a supposé une exposition de l'ensemble du corps. Pour les photons, la dose absorbée moyenne dans un organe ou un tissu par unité de kerma dans l'air libre et la dose efficace par unité de kerma dans l'air libre sont fournies, alors que pour les neutrons et les électrons, les doses sont liées à la fluence de particules. En outre, la *Publication 74* (ICRP, 1996b) a exploré en détail la relation entre la grandeur de protection dose efficace et les grandeurs opérationnelles de dose pour des géométries idéalisées d'expositions spécifiques. Les expositions partielles du corps n'ont pas été abordées dans

cette publication, et des coefficients de conversion recommandés ne sont pas disponibles pour ces cas.

- (B198) La définition de nouveaux fantômes de référence pour le corps humain (fantômes voxelisés féminins et masculins fondés sur des données d'imagerie médicale) nécessite le calcul d'un nouvel ensemble de coefficients de conversion pour tous les types de rayonnements et les géométries d'irradiation considérées. Pour la plupart des organes, les différences par rapport aux données existantes de $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b) sont toutefois susceptibles d'être modérées. Les valeurs des coefficients pour la dose efficace dépendent également des valeurs de w_R et de w_T . Leurs modifications peuvent avoir une plus grande influence sur les modifications des coefficients de conversion, en particulier pour les neutrons et les protons.
- (B199) L'adoption de fantômes de référence à base de voxels (ICRP, 2002) nécessite de nouveaux calculs de coefficients de conversion pour tous les rayonnements et géométries d'irradiation d'intérêt qui remplaceront les ensembles de données existantes (ICRP, 1996b). Les calculs pour les photons montrent que les modifications des valeurs de la dose efficace pour les rayonnements photoniques sont généralement petites (Zankl *et al.*, 2002). Pour les faibles énergies des photons, la modification de la forme extérieure du corps et de ce fait de la profondeur d'un organe dans les fantômes de référence peut toutefois influencer la dose absorbée, par exemple pour la thyroïde. Le changement résultant des coefficients de dose efficace est censé être plutôt modeste (Schlattel *et al.*, 2007).

B.5.5. Exposition professionnelle

- (B200) Dans le cas des expositions professionnelles, les doses peuvent provenir de sources de rayonnement externes et internes. Pour l'exposition externe, la surveillance de la dose individuelle est généralement effectuée en mesurant l'équivalent de dose individuel, $H_p(10)$, à l'aide d'un dosimètre individuel et en considérant cette valeur mesurée comme une évaluation acceptable de la valeur de la dose efficace dans l'hypothèse d'une exposition uniforme de l'ensemble du corps. Pour l'exposition interne, les doses efficaces engagées sont déterminées sur la base d'une évaluation des incorporations de radionucléides à partir de mesures d'échantillons biologiques ou d'autres grandeurs (par exemple, l'activité retenue dans le corps ou dans les excréta quotidiens — dans des cas exceptionnels, la concentration en activité dans l'air peut être utilisée) et l'application de coefficients de dose appropriés.
- (B201) À des fins pratiques, les valeurs des deux types de grandeurs doivent être combinées dans l'évaluation de la valeur de la dose efficace totale pour démontrer la conformité avec les limites de dose et les contraintes de dose.

- (B202) Dans la plupart des situations d'exposition professionnelle, la dose efficace, E , peut être obtenue à partir de grandeurs opérationnelles à l'aide de la formule suivante :

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (\text{B.5.5})$$

où $H_p(10)$ est l'équivalent de dose individuel provenant de l'exposition externe (voir la section B.4.4) et $E(50)$ est la dose efficace engagée provenant de l'exposition interne.

- (B203) Pour évaluer la dose efficace à partir d'une exposition externe, selon l'équation (B.5.5) en contrôlant l'exposition à l'aide d'un dosimètre individuel qui mesure $H_p(10)$, il est nécessaire de porter le dosimètre individuel sur le corps en une position qui est représentative de l'exposition du corps. Si la valeur de la dose mesurée est bien en dessous de la limite de dose annuelle, la valeur de $H_p(10)$ est en général considérée comme constituant une estimation suffisante de la dose efficace. Pour les doses individuelles élevées approchant ou dépassant la limite de dose annuelle, ou dans des champs de rayonnement très hétérogènes, cette procédure pourrait toutefois ne pas être suffisante et il serait alors nécessaire de considérer attentivement la situation réelle de l'exposition dans le corps humain lors de l'évaluation de la dose efficace. L'utilisation d'un équipement de protection individuel (EPI) et d'autres mesures de protection peuvent également nécessiter d'être prises en compte.
- (B204) Dans le cas particulier de l'exposition aux rayonnements cosmiques du personnel navigant, la surveillance individuelle à l'aide de dosimètres individuels, mesurant $H_p(10)$, n'est généralement pas effectuée pour évaluer la dose efficace. Il peut exister d'autres environnements professionnels pour lesquels les dosimètres individuels ne sont pas utilisés. Dans ces cas, la dose efficace en rapport avec une exposition externe peut être évaluée à partir de la surveillance de l'équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$, ou par un calcul reposant sur les propriétés du champ de rayonnement.
- (B205) Dans le cas des expositions externes à des rayonnements faiblement pénétrants, par exemple des rayonnements β , $H_p(10)$ n'évaluera pas correctement la dose efficace. Dans ces cas, $H_p(0,07)$ peut être utilisé pour évaluer la dose équivalente à la peau et sa contribution à la dose efficace en appliquant le facteur de pondération pour les tissus de 0,01 pour la peau.
- (B206) Les nouveaux fantômes numériques seront utilisés pour calculer la dose équivalente dans le tissu T, $H_{T,r}$, en rapport avec des champs de rayonnement externes au corps et la relation de la dose efficace avec les grandeurs opérationnelles spécifiques aux champs de rayonnement. Les coefficients de conversion représentant la dose efficace par unité de fluence ou de kerma dans l'air en fonction de l'énergie des rayonnements doivent être calculés pour diverses géométries d'irradiation et sont applicables aux expositions externes sur le lieu de travail. Les mêmes fantômes de référence numérisés sont également utilisés

pour obtenir les coefficients de dose pour la dose équivalente, H_T , dans les régions cibles pertinentes de même que pour la dose efficace.

(B207) Dans le cas des expositions externes à des particules bêta, il se produit une irradiation très hétérogène du corps. Même pour des doses efficaces au-dessous des limites, des doses à la peau élevées pourraient exister localement, et des réactions tissulaires seraient possibles. Pour cette raison, la limite annuelle de la dose à la peau (500 mSv pour l'exposition professionnelle) correspond à la dose locale à la peau définie par la dose équivalente moyenne à une profondeur de 0,07 mm, dont la moyenne est calculée pour n'importe quel cm^2 de peau.

(B208) La dose efficace engagée, $E(50)$, en rapport avec l'incorporation de radionucléides est évaluée par :

$$E(50) = \sum_j e_{j,\text{inh}}(50) \cdot I_{j,\text{inh}} + \sum_j e_{j,\text{ing}}(50) \cdot I_{j,\text{ing}} \quad (\text{B.5.6})$$

où $e_{j,\text{inh}}(50)$ est le coefficient de dose efficace engagée pour les incorporations d'activité par inhalation d'un radionucléide j , $I_{j,\text{inh}}$ est l'incorporation d'activité d'un radionucléide j par inhalation, $e_{j,\text{ing}}(50)$ est le coefficient de dose efficace engagée pour les incorporations d'activité d'un radionucléide j par ingestion, et $I_{j,\text{ing}}$ est l'incorporation d'activité d'un radionucléide j par ingestion. Dans le calcul de la dose efficace provenant de radionucléides spécifiques, les caractéristiques des produits dans le corps devront être prises en considération.

(B209) Les coefficients de dose utilisés dans l'équation (B.5.6) sont ceux spécifiés par la Commission sans que les caractéristiques anatomiques, physiologiques et biocinétiques ne s'écartent de celles de la Femme de Référence et de l'Homme de Référence (ICRP, 2002). On peut toutefois prendre en compte le diamètre aérodynamique médian en activité (AMAD) de l'aérosol inhalé et la forme chimique des particules de matière sur lesquelles le radionucléide spécifié est fixé. La dose efficace attribuée pour l'enregistrement des doses du travailleur, « la dose d'enregistrement », est la valeur de la dose efficace que recevrait la Personne de référence, compte tenu des champs de rayonnement et des incorporations d'activité subis par le travailleur (voir la section 5.8). La période d'engagement de 50 ans concerne l'espérance de vie d'une personne entrant dans la vie professionnelle, comme noté dans la section B.5.1.

(B210) Il peut également être nécessaire de prendre en compte la dose de rayonnement due aux isotopes du radon et à leurs produits de filiation dans l'évaluation de la dose globale (ICRP, 1993b). Si l'incorporation de radionucléides se produit au travers de la peau, un terme supplémentaire pour la dose efficace associée devrait être inclus dans l'équation (B.5.6). L'incorporation de radionucléides au cours d'événements non contrôlés impliquant des plaies comporte des incidences au-delà de la conformité avec les pratiques de travail, et de ce fait ces événements ne sont pas inclus dans l'équation (B.5.6). La signification de ces événements doit être évaluée et enregistrée, un traitement médical approprié

doit être administré, et une restriction supplémentaire de l'exposition du travailleur doit être considérée si elle est justifiée.

- (B211) L'exposition à des radionucléides de gaz rares présents dans l'atmosphère sur les lieux du travail peut nécessiter une évaluation au-delà de celle indiquée par $H_p(10)$. Dans ces cas, il est nécessaire d'inclure dans l'équation (B.5.6) un terme représentant le produit de la concentration du gaz rare dans l'air intégrée dans le temps et d'un coefficient de dose efficace pour l'exposition dite d'immersion. Ces coefficients de dose sont spécifiés par la Commission pour les applications à la fois prospectives et rétrospectives.
- (B212) Dans l'évaluation des doses efficaces engagées pour les travailleurs en provenance de données opérationnelles liées à la véritable incorporation de radionucléides spécifiques ou de réelles concentrations de radionucléides dans l'air sur le lieu du travail, il est souvent utile de rapporter ces données à la limite annuelle d'incorporation (LAI) et à la limite dérivée de concentration dans l'air (LDCA).
- (B213) La LAI a été définie dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b, paragraphe S30) en tant qu'incorporation d'activité (Bq) d'un radionucléide qui conduirait à une dose efficace correspondant à la limite annuelle $E_{\text{limit},w}$, en supposant que le travailleur soit uniquement exposé à ce radionucléide. La LAI du radionucléide j est :

$$LAI_j = \frac{E_{\text{limit},w}}{e(50)} \quad (\text{B.5.7})$$

où $e(50)$ est le coefficient de dose efficace engagée de référence correspondant (Sv Bq^{-1}). La Commission a recommandé dans la *Publication 60* de fonder la LAI sur la limite de dose de 0,020 Sv en une année, sans moyenniser sur le temps.

- (B214) La LDCA est la concentration en activité de l'air en Bq m^{-3} du radionucléide considéré, qui conduirait à l'incorporation d'une LAI (Bq), en supposant une capacité respiratoire moyennée sur les deux sexes de $1,1 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$ et une durée de travail de 2 000 h/an (incorporation d'air annuelle de 2 200 m^3). La LDCA du radionucléide j est alors obtenue par :

$$LDCA_j = \frac{LAI_j}{2200} \quad (\text{B.5.8})$$

- (B215) La Commission ne donne désormais aucune valeur de la LAI, car elle considère que, pour la conformité avec les limites de dose, c'est la dose totale, en rapport avec des rayonnements externes de même qu'avec des incorporations de radionucléides qui doit être prise en compte, comme précédemment indiqué. Il est toutefois précisé que le concept de LAI peut être utile dans diverses situations pratiques, par exemple, lors de la caractérisation des dangers relatifs de sources de rayonnement, pour s'assurer de la mise en place des contrôles administratifs appropriés.

(B216) La LDCA pour les gaz inertes qui ne sont pas incorporés est limitée par la dose efficace en rapport avec les rayonnements incidents sur le corps en provenance de l'activité présente dans l'air. Ainsi, la LDCA est obtenue par :

$$\text{LDCA} = \frac{E_{\text{limit, w}}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (\text{B.5.9})$$

où \dot{e}_{sub} est le coefficient de débit de dose efficace [$\text{mSv m}^3(\text{Bq h})^{-1}$] pour l'immersion dans un nuage dans l'air contenant le radionucléide de gaz rare et 2 000 h est la durée de travail annuelle. Pour certains radionucléides, la LDCA est limitée par la dose à la peau.

B.5.6. Exposition du public

(B217) Les expositions du public peuvent se produire à partir de sources de rayonnement naturel, qui peuvent être modifiées par des activités humaines, d'installations techniques ou de combinaisons de ces sources. La dose efficace annuelle reçue par les membres du public est la somme de la dose efficace reçue en un an provenant de l'exposition externe, et de la dose efficace engagée provenant des radionucléides incorporés pendant la même année. En général, la dose n'est pas obtenue par une surveillance individuelle comme dans le cadre de l'exposition professionnelle, mais est principalement déterminée par des mesures environnementales, par des données sur les habitudes et par modélisation. Elle peut être estimée à partir de :

- la simulation et la prévision des niveaux de radionucléides dans les effluents en provenance de l'installation technique ou de la source pendant la période de conception ;
- la surveillance des effluents et des rayonnements parasites pendant la période opérationnelle ;
- la modélisation radioécologique (analyse des voies de transfert dans l'environnement, par exemple, à partir du rejet des radionucléides et des transferts sol-plantes-animaux jusqu'aux êtres humains).

(B218) Les expositions externes d'individus peuvent être dues à des radionucléides rejetés par les installations et qui sont présents dans l'air, le sol ou l'eau. Les doses peuvent être calculées à partir des concentrations en activité dans l'environnement, par modélisation et par calcul.

(B219) Les expositions internes peuvent se produire par inhalation de radionucléides présents dans l'air, à partir d'un nuage, de l'inhalation de radionucléides remis en suspension et de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés.

B.5.7. Expositions médicales des patients

- (B220) L'utilisation de la dose efficace pour évaluer l'exposition des patients présente des limitations rigoureuses qui doivent être prises en compte par le corps médical. La dose efficace peut être précieuse pour comparer les doses de différentes procédures diagnostiques — et dans quelques cas particuliers de différentes procédures thérapeutiques — et pour comparer l'utilisation de technologies et procédures identiques dans différents hôpitaux et pays, de même que l'utilisation de différentes technologies pour un même examen médical. Ces données ont été révisées par l'UNSCEAR (1988, 2000). Pour planifier l'exposition de patients et les évaluations du type risque-bénéfice, la dose équivalente ou de préférence la dose absorbée dans les tissus irradiés est cependant la grandeur la plus pertinente. C'est particulièrement le cas lorsque des estimations du risque sont prévues.
- (B221) Les expositions médicales de patients à des rayonnements externes concernent en général uniquement des parties limitées du corps et il est important que le corps médical soit pleinement informé des doses reçues par les tissus normaux dans les champs irradiés. Avec les valeurs des facteurs de pondération pour les tissus faibles pour la peau et relativement faibles pour un certain nombre d'autres tissus du corps, l'exposition partielle du corps peut entraîner localement des doses équivalentes appréciables dans certains tissus, même si la dose efficace correspondante est petite. Des considérations similaires s'appliquent aux doses dues à l'incorporation de radionucléides.

B.5.8. Application de la dose efficace

- (B222) La principale et première utilisation de la dose efficace consiste à fournir un moyen de démontrer la conformité avec les limites de dose. Dans ce sens, la dose efficace est utilisée à des fins de réglementation dans le monde entier.
- (B223) La dose efficace est utilisée pour limiter la survenue d'effets stochastiques (cancer et effets héréditaires) et n'est pas applicable à l'évaluation de la possibilité de réactions tissulaires. Dans la gamme des doses au-dessous de la limite annuelle de dose efficace, des réactions tissulaires ne devraient pas se produire. Seulement dans quelques cas (par exemple, une exposition localisée aiguë d'un organe isolé avec un faible facteur de pondération pour les tissus, comme la peau), l'utilisation de la limite annuelle de la dose efficace pourrait être insuffisante pour éviter des réactions tissulaires. Dans ces cas, les doses aux tissus locaux nécessiteront également une évaluation.
- (B224) Le calcul des coefficients de dose de référence pour les incorporations de radionucléides et des facteurs de conversion de dose pour les expositions externes repose sur des données anatomiques de référence relatives aux organes et tissus du corps humain, ainsi que sur des modèles biocinétiques et dosimétriques définis. L'approche générale consiste à surveiller les individus ou l'environnement et, à partir de ces données de mesure, à évaluer l'exposition externe ou

l'incorporation de radionucléides. Les coefficients de dose et les facteurs de conversion de dose publiés par la Commission servent alors à évaluer la dose efficace en rapport avec l'exposition ou avec l'incorporation. Les facteurs de pondération utilisés dans le calcul des coefficients de dose de référence et des facteurs de conversion s'appliquent à une population tous sexes et âges confondus. Ainsi, les coefficients de dose, de même que les modèles de référence et les facteurs de pondération utilisés dans leur calcul, ne sont pas spécifiques à un individu mais s'appliquent à une Personne de Référence à des fins de contrôle réglementaire. Les coefficients de conversion ou les coefficients de dose sont calculés pour un travailleur adulte de référence ou un individu du public de référence d'un groupe d'âge défini.

- (B225) La dose efficace d'un travailleur évaluée par la somme de l'équivalent de dose individuel mesuré, $H_p(10)$, et de la dose efficace engagée estimée à partir des résultats de la surveillance individuelle du travailleur, ainsi que des modèles de calcul biocinétiques et dosimétriques de référence de la CIPR, est appelée la *dose d'enregistrement*. La dose d'enregistrement est attribuée au travailleur dans le but d'être enregistrée, d'être suivie et de permettre la démonstration rétrospective de sa conformité avec les limites réglementaires de dose.
- (B226) En particulier dans les évaluations rétrospectives des doses pour les expositions professionnelles, les informations qui peuvent être disponibles diffèrent des valeurs des paramètres de référence utilisées dans le calcul des facteurs de conversion de dose et des coefficients de dose. Dans ces situations, il peut être approprié, selon le niveau de l'exposition, d'utiliser des données spécifiques pour évaluer l'exposition ou l'incorporation et pour calculer les doses. Il est par conséquent important de faire la distinction entre les valeurs des paramètres qui pourraient être modifiées pour le calcul de la dose efficace, dans les circonstances particulières d'une exposition, et les valeurs qui ne peuvent pas être modifiées dans la définition de la dose efficace.
- (B227) Pour l'évaluation de la dose efficace dans les situations professionnelles comportant l'exposition à des radionucléides, des ajustements raisonnables peuvent être apportés aux caractéristiques physiques et chimiques des radionucléides inhalés ou ingérés, pour mieux évaluer les incorporations et les expositions. Ces changements doivent être notifiés. Des exemples de l'utilisation de données spécifiques aux substances dans le calcul des doses à partir des radionucléides inhalés ont été donnés dans le document *Supporting Guidance 3* (ICRP, 2002).
- (B228) Pour les évaluations rétrospectives des doses professionnelles reçues par des individus spécifiques dans des situations où la dose de rayonnement pourrait dépasser une limite ou une contrainte, on peut considérer qu'il est approprié d'effectuer des estimations de dose et de risque spécifiques à l'individu. On pourrait alors considérer des modifications des hypothèses dosimétriques utilisées pour calculer les doses absorbées et des estimations du risque spécifique à un organe en rapport avec l'âge et le sexe de l'individu et avec l'exposition aux rayonnements. Ces changements par rapport aux valeurs paramétrées de référence ne

correspondent pas à la définition ou à l'utilisation prévue de la dose efficace. Ils doivent être effectués uniquement par des spécialistes en protection radiologique, le niveau de leur effort étant déterminé par le niveau d'exposition. Dans ces situations, les changements des valeurs des paramètres doivent être décrits.

- (B229) Dans les cas d'incidents et d'accidents qui pourraient donner lieu à des réactions tissulaires (effets déterministes), il est nécessaire d'estimer la dose absorbée et les débits de dose aux organes et aux tissus, et de prendre en compte les relations dose-réponse afin d'évaluer la possibilité d'effets des rayonnements susceptibles de se produire au-dessus des seuils de dose (NCRP, 1990 ; ICRP, 1989b). Il faut également noter que, dans le cas des accidents impliquant des rayonnements à TEL élevé (neutrons et particules alpha), les facteurs de pondération pour les rayonnements (w_R) applicables aux effets stochastiques ne s'appliquent pas aux réactions tissulaires. Les valeurs de l'efficacité biologique relative (EBR) adaptées aux réactions tissulaires doivent être utilisées.
- (B230) La dose efficace est une quantité relative au risque en rapport avec les conséquences de l'exposition de l'ensemble du corps. Les valeurs de w_T sont des valeurs qui sont choisies pour prendre en compte la contribution d'organes et de tissus individuels au détriment total des rayonnements en ce qui concerne les effets stochastiques, en termes de cancer et d'effets héréditaires, sur la base des preuves épidémiologiques (ou, pour les effets héréditaires, expérimentales) existantes. De plus, les valeurs de w_T sont des moyennes qui s'appliquent aux deux sexes et à tout âge. Alors que la dose efficace est parfois utilisée pour des études pilotes visant la génération d'hypothèses sur les effets des rayonnements sur la santé des êtres humains, cette grandeur n'est pas adaptée à son utilisation dans les études épidémiologiques sur les risques des rayonnements. Les analyses épidémiologiques nécessitent au contraire des estimations de doses absorbées dans les tissus et les organes, en prenant pleinement en compte, dans la mesure du possible, les circonstances de l'exposition et les caractéristiques des individus exposés dans la population étudiée. De façon similaire, les doses absorbées, et non les doses efficaces, sont nécessaires pour calculer la probabilité de causalité d'un cancer chez des individus exposés.
- (B231) En résumé, la dose efficace doit être utilisée pour évaluer l'exposition et contrôler les effets stochastiques à des fins réglementaires. Elle peut être utilisée pour démontrer la conformité avec les limites de dose et pour l'enregistrement des doses. La dose efficace fournit une grandeur pratique pour l'évaluation de l'exposition globale aux rayonnements, en prenant en compte toutes les voies d'exposition, interne et externe, à des fins d'enregistrement des doses et de réglementation. Utilisée de cette manière, la dose efficace est une grandeur importante pour la protection radiologique, bien qu'elle ne soit pas spécifique à un individu mais s'applique à une Personne de Référence. Dans les situations rétrospectives, l'évaluation de la dose efficace donne un aperçu de la qualité de la protection radiologique et fournit des informations sur le dépassement ou non des limites de dose.

(B232) Cependant, il existe des situations dans lesquelles l'utilisation de la dose efficace n'est pas appropriée, et les doses absorbées reçues par des organes et des tissus individuels doivent être utilisées à sa place. Ces situations comprennent les études épidémiologiques, l'évaluation de la probabilité de l'occurrence d'un cancer, les évaluations de la possibilité de réactions tissulaires, ou les évaluations de doses lorsqu'un traitement ou une surveillance médicale sont nécessaires.

B.5.9. Dose collective

(B233) Les grandeurs dosimétriques pour la protection radiologique précédemment traitées renvoient à une Personne de Référence. La tâche de la protection radiologique comprend l'optimisation et la réduction de l'exposition aux rayonnements de groupes de personnes exposées dans le cadre de leur travail ou du public. À cette fin, la CIPR a introduit les grandeurs de dose collective (ICRP, 1977, 1991b) qui doivent être utilisées et comprises comme des outils d'optimisation. Ces grandeurs tiennent compte du groupe de personnes exposées aux rayonnements en provenance d'une source et d'une durée d'exposition spécifiée. Ces grandeurs ont été définies comme la dose équivalente collective, S_T , qui se rapporte à un tissu ou un organe T, et la dose efficace collective, S (ICRP, 1991b). L'unité de ces grandeurs de dose collective s'appelle l'homme sievert (homme Sv).

(B234) La dose efficace collective est définie dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b) comme l'intégrale des doses efficaces reçues par la population (paragraphe A34). La Commission a introduit à la fois la dose équivalente collective et la dose efficace collective. Étant donné que les grandeurs collectives sont destinées à servir d'outil d'optimisation de la protection radiologique, en particulier pour les expositions professionnelles, et que la dose équivalente collective est uniquement utilisée dans des circonstances spéciales, seule la dose efficace collective est abordée dans les présentes Recommandations.

(B235) Dans l'exposition professionnelle, la grandeur dose efficace collective est utilisée pour l'optimisation des situations d'exposition planifiée d'un groupe de travailleurs. La dose efficace collective, ainsi que la distribution des doses individuelles, est évaluée de manière prospective pour différents scénarios opérationnels, avant de commencer la planification du travail. La dose efficace collective est alors utilisée comme paramètre pertinent dans le processus décisionnel du choix du scénario opérationnel. La comparaison de la dose efficace collective évaluée de manière prospective et la somme de toutes les doses efficaces individuelles, obtenues à partir des données de la surveillance après la réalisation du travail, peuvent fournir des informations pertinentes pour les procédures d'optimisation et les futures mesures de protection radiologique. La dose efficace collective peut également être utilisée comme instrument pour comparer des technologies impliquant des rayonnements dans les pratiques médicales et pour comparer les mêmes technologies radiologiques dans différents endroits (par exemple, différents hôpitaux, différents pays).

- (B236) La définition des grandeurs collectives, comme précédemment décrit, a entraîné, dans certains cas, l'utilisation incorrecte de la dose efficace collective pour additionner des expositions aux rayonnements dans une large gamme de doses, pendant de très longues durées et dans de vastes régions géographiques, et sur cette base pour calculer les détriments liés aux rayonnements. Cependant, une telle utilisation de la dose efficace collective ne serait significative que si les connaissances étaient suffisantes en termes de coefficient de risque pour les effets nocifs des rayonnements, dans toutes les gammes de doses qui contribuent à la dose collective (Kaul *et al.*, 1987). En raison de grandes incertitudes, de telles connaissances sur les coefficients de risque ne sont pas disponibles dans la gamme des très faibles doses.
- (B237) Dans ce contexte, il faut comprendre que les coefficients de risque, par exemple pour la cancérogenèse aux faibles doses, sont obtenus à partir de l'extrapolation de données épidémiologiques observées dans les gammes des doses de rayonnement moyennes et élevées. Comme décrit dans la section B.2, l'extrapolation repose sur l'hypothèse d'une relation dose-effet linéaire sans seuil (modèle LNT). La Commission considère que, dans la plage des faibles doses, les facteurs de risque ont un degré d'incertitude élevé. C'est particulièrement le cas pour les très faibles doses individuelles qui ne représentent que de petites fractions de la dose de rayonnement reçue des sources naturelles. L'utilisation de la dose efficace collective ne constitue pas dans ces conditions une procédure valable pour les estimations détaillées du risque.
- (B238) Afin d'éviter l'accumulation de faibles doses individuelles pendant des durées prolongées et dans de vastes régions géographiques, la gamme des doses efficaces et la durée doivent être limitées et spécifiées. La dose efficace collective due à des valeurs de doses efficaces individuelles comprises entre E_1 et E_2 pendant la durée ΔT est définie par :

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.10})$$

Le nombre d'individus recevant une dose efficace dans la plage allant de E_1 à E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ est :

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

et la valeur moyenne de la dose efficace $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ dans l'intervalle des doses individuelles comprises entre E_1 et E_2 pendant la période ΔT est :

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.12})$$

- (B239) Pour un groupe d'individus, la dose efficace collective S pourrait être également calculée par :

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (\text{B.5.13})$$

où E_i est la dose efficace moyenne dans le sous-groupe i et N_i est le nombre d'individus dans ce sous-groupe (ICRP, 1991b).

(B240) Dans le calcul et l'interprétation de la dose efficace collective, les aspects suivants doivent être pris en compte et révisés d'un œil critique afin d'éviter un mauvais usage de la dose efficace collective :

- nombre d'individus exposés ;
- âge et sexe des personnes exposées ;
- gammes de doses individuelles ;
- distribution des doses dans le temps ;
- répartition géographique des individus exposés.

B.5.10. Références, section B.5

- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. *Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources*. [Fractions d'énergie absorbée spécifiques à différents âges pour des sources internes de photons.] Oak Ridge, TN : laboratoire national d'Oak Ridge, rapport ORNL/TM-8381 : vol. 1-7.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. *Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations*. [Développement et évaluation d'une nouvelle base de données de désintégration radioactive utilisée pour les calculs de dosimétrie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565-569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. *Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation : Revised Data of ICRP Publication 38*. [Données sur la désintégration nucléaire pour les calculs de dosimétrie : données révisées de la Publication CIPR 38.] JAERI 1347.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26*. Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1983b. *Radionuclide Transformation : energy and intensity of emissions*. [Transformation des radionucléides : énergie et intensité des émissions.] *Publication CIPR 38*. Ann. CIPR 11-13.
- ICRP, 1989b. *RBE for deterministic effects*. [EBR pour les effets déterministes.] *Publication CIPR 58*. Ann. CIPR 20 (4).
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the ICRP*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1993b. *Protection against radon-222 at home and at work*. [Protection contre le radon-222 dans les habitations et les lieux de travail.] *Publication CIPR 65*. Ann. CIPR 23 (2).
- ICRP, 1996b. *Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation*. [Coefficients de conversion pour leur usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] *Publication CIPR 74*. Ann. CIPR 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides : Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les

- membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 5 : Compilation des coefficients de dose pour l'ingestion et pour l'inhalation.] *Publication CIPR 72*. Ann. CIPR 26 (1).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRU, 1997. *Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation*. [Coefficients de conversion pour l'usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures, Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. *Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons*. [Détermination des grandeurs opérationnelles d'équivalent de dose pour les neutrons.] Rapport CIUMR 66. Journal of ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. *International Electrotechnical Vocabulary (IEV)*. [Vocabulaire électrotechnique international (IEV).] Base de données en ligne. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. Commission électrotechnique internationale, Genève, Suisse.
- ISO, 1992. *Quantities and Units*. [Grandeurs et unités.] ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). Organisation internationale de normalisation, Genève, Suisse.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. *Possibilities and limits for applying the concept of collective dose*. [Possibilités et limites de l'application du concept de dose collective.] *Health Phys.* 53, 9-10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. *The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I : The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms*. [Calcul des doses de l'exposition à des photons externes à l'aide de fantômes humains de référence et méthode de Monte Carlo, partie 1 : les fantômes mathématiques de l'homme (Adam) et de la femme (Ève) adultes.] Neuherberg, Allemagne : GSF-Rapport S-885, GSF- Centre national de recherche en environnement et santé.
- NCRP, 1990. *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. [L'efficacité biologique relative de rayonnements de différentes qualités.] Rapport NCRP n° 104. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. *Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment*. [Développement d'un modèle biocinétique pour les blessures contaminées par des radionucléides et procédures pour leur évaluation, dosimétrie et traitement.] Rapport NCRP n° 156. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl M., Petoussi-Henss, N., 2007. *Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures*. [Coefficients de conversion de dose aux organes pour des modèles voxelisés de la femme et de l'homme de référence pour des expositions idéalisées de photons.] *Phys. Med. Biol.* 52, 2123-2145.
- UNSCEAR, 1988. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Annexe C. *Exposures from medical uses of radiation*. [Expositions dues aux utilisations médicales des rayonnements.]
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Volume 2 : *Effects* [Effets]. Nations unies, New York.

- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. *Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms*. [Coefficients de conversion des doses aux organes pour l'irradiation externe par photons de fantômes voxelisés masculin et féminin.] *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367-2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. *GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method : Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. [Modèles voxelisés adultes masculin et féminin GSF représentant l'homme de référence de la CIPR – le présent statut. Actes de la méthode de Monte-Carlo : Adaptabilité sans bornes dans un monde de calcul dynamique.] Chattanooga, TN, Société nucléaire américaine, La Grange Park, États-Unis.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. *Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton*. [Modèles voxelisés représentant l'homme et la femme adulte de référence de la CIPR – le squelette.] *Radiat. Prot. Dosim.* 127.

B.6. Incertitudes et jugements en protection radiologique

- (B241) Dans la *Publication 60* (ICRP, 1991b), la Commission a souligné, de la même manière que dans le présent document, que l'évaluation de la dose de rayonnement est essentielle à la protection radiologique, bien que ni la dose équivalente dans un organe ou pour un tissu ni la dose efficace ne puissent être mesurées directement. Pour l'évaluation de ces doses, des modèles sont nécessaires afin de simuler la géométrie de l'exposition externe, la biocinétique de l'incorporation et la rétention des radionucléides dans le corps humain, et l'anatomie humaine. Les considérations dosimétriques en rapport avec la méthodologie et l'utilisation pratique sont également très importantes.
- (B242) Ces modèles et les valeurs de leurs paramètres ont été développés dans de nombreux cas à partir de recherches expérimentales et d'études humaines afin d'obtenir les « meilleures estimations » des valeurs des paramètres des modèles. Il convient de reconnaître qu'il peut exister de grandes incertitudes dans les valeurs de certains paramètres et dans la formulation ou les constructions des modèles eux-mêmes. Certaines de ces incertitudes ont été abordées dans diverses publications (Leggett *et al.*, 1998 ; ICRP, 2002 ; Harrison *et al.*, 2001 ; Likhtarev *et al.*, 2003) et des estimations de la variabilité démontrée de la valeur des paramètres pour les caractéristiques physiologiques et anatomiques, par exemple, ont été corroborées (ICRP, 2002). Ces variations de la valeur des paramètres ont une signification particulière en ce qui concerne les modèles nécessaires pour évaluer les doses relatives aux expositions internes. À partir de situations qui comportent une grande gamme de valeurs, les paramètres nécessaires sont choisis après jugements, afin d'évaluer les facteurs de pondération et d'autres paramètres pour l'évaluation des doses.
- (B243) Il est important de faire la distinction entre incertitude et variabilité. L'incertitude fait référence au niveau de confiance qui peut être mis dans la valeur donnée d'un paramètre, ou de prédiction d'un modèle ou d'une estimation d'une valeur centrale de dose pour une population. Les incertitudes des mesures dans les plages basses des paramètres déterminés sont incluses. Il s'agit d'un facteur important dans toutes les procédures d'extrapolation et en particulier dans l'évaluation des doses de rayonnement et de leurs effets dans la gamme des faibles doses.
- (B244) La variabilité (au sens strict, la variabilité biologique) fait référence aux différences quantitatives entre différents membres de la population en question, par exemple en ce qui concerne leurs paramètres physiologiques et métaboliques. Par exemple, deux personnes en bonne santé du même âge et du même sexe avec une alimentation identique peuvent présenter des taux de transit dans le côlon sensiblement différents. De manière similaire, des membres d'une population montrent une variation sensible de l'absorption d'iode radioactif par la thyroïde pour la même incorporation initiale. La variabilité est une source

importante d'incertitude dans l'estimation d'une valeur centrale lorsque l'estimation repose sur quelques observations très variables.

- (B245) Les facteurs de risque pour les effets stochastiques, à partir desquels les valeurs de w_R et de w_T ont été obtenues, sont issus de données radiobiologiques épidémiologiques et expérimentales dans les gammes des doses moyennes et des doses plus élevées. Les facteurs de risque pour les gammes de doses plus faibles, qui sont importantes pour la protection radiologique, de même que le concept de dose efficace, reposent sur l'extrapolation de données mesurées dans les gammes de doses plus élevées à l'aide du modèle linéaire sans seuil (modèle LNT).
- (B246) Ce modèle est une hypothèse qui n'a pas été scientifiquement prouvée. Il est considéré comme l'interprétation la plus appropriée des données expérimentales et épidémiologiques actuelles et il est en accord avec la compréhension actuelle des effets stochastiques des rayonnements. Cependant, son utilisation introduit également un degré élevé d'incertitude, en particulier pour les expositions aux faibles doses et aux faibles débits de dose (UNSCEAR, 2000). La linéarité supposée de la réponse à la dose, et l'additivité des doses sont des conditions nécessaires aux concepts utilisés en protection radiologique dans les gammes des faibles doses, en particulier pour l'utilisation de la dose efficace, comme décrit dans les précédentes sections.
- (B247) Les incertitudes qui sont associées à l'évaluation des doses de rayonnement et des détriments sur la santé ont été traitées dans diverses sections du présent document. Certains des facteurs plus importants considérés sont les suivants :
- l'hétérogénéité du dépôt d'énergie dans les tissus a été décrite dans les gammes des faibles doses en rapport avec les expositions externes et internes (section B.3.2) ;
 - la distribution hétérogène des radionucléides dans le corps et dans les tissus a été décrite ; elle est particulièrement significative lorsque l'on considère les particules ionisantes de portée restreinte, telles les particules alpha (sections B.3.2, B.3.3) ;
 - pour les évaluations des doses des expositions internes, les modèles biocinétiques et les valeurs de leurs paramètres sont variables et dépendent des conditions spécifiques de l'exposition. Des données sur les animaux doivent être souvent utilisées et extrapolées aux humains ;
 - les populations humaines varient dans le monde entier pour des raisons ethniques en ce qui concerne les paramètres physiologiques et d'autres (ICRP, 2002). La variabilité peut devenir importante lorsque des modèles radioécologiques sont utilisés pour évaluer les concentrations de radionucléides dans les aliments, et de même les incorporations à partir de données sur les habitudes, car les paramètres sont souvent très incertains, la variabilité biologique est importante et les niveaux d'activité mesurés sont souvent faibles ;
 - les valeurs d'EBR qui sont importantes dans le choix des valeurs de w_R varient avec le repère final considéré et le modèle expérimental. Fréquemment, les

valeurs reposent sur des données relatives aux animaux et des données *in vitro* (section B.3.5, paragraphes B73 à B131) ;

- les cellules cibles pour l'induction du cancer et leur emplacement dans les tissus restent incertaines. La réponse à la dose pour les effets stochastiques dans la gamme des faibles doses, le mode d'extrapolation et le modèle LNT sont incertains (annexe A) ;
- pour l'estimation des paramètres liés à l'évaluation des détriments sur la santé, la moyenne par sexe est établie, ce qui entraîne une incertitude (section B.3.4).

(B248) Le degré d'incertitude varie pour les divers paramètres et les différentes circonstances dans les situations définies de l'exposition. Par conséquent, il est impossible de fixer des valeurs générales pour les incertitudes, mais des considérations de ce genre doivent et ont été effectuées pour des cas particuliers, et doivent être incluses dans les évaluations détaillées (par exemple, CERRIE, 2004 ; ICRP, 2006c). En général, on peut dire que les incertitudes dans l'évaluation des doses de rayonnement des expositions internes, comprenant la biocinétique des radionucléides, sont plus grandes que celles des expositions externes. Le degré d'incertitude diffère entre les divers radionucléides.

(B249) La Commission a conscience de ces incertitudes et des efforts sont déployés pour les évaluer d'un œil critique et pour les réduire, si possible. Cependant, pour les évaluations prospectives des doses au cours de démarches réglementaires, la Commission estime que les modèles dosimétriques, ainsi que les valeurs des paramètres qu'elle recommande pour déterminer les doses à partir des informations quantitatives sur les champs de rayonnement existants sur les lieux du travail et dans l'environnement, ou à partir de l'incorporation de radionucléides, doivent être considérés comme des modèles de référence. Ces valeurs ont été fixées par convention et ne sont pas sujettes à incertitude.

(B250) La Commission considère également que les modèles dosimétriques et les valeurs des paramètres qui sont nécessaires pour recommander les limites de dose ou les contraintes de dose sont définis en tant que données de référence et que, par conséquent, ils ne sont pas incertains. Néanmoins, ces modèles et valeurs sont réévalués régulièrement et peuvent être mis à jour par la CIPR sur la base de telles évaluations, lorsque de nouvelles données et informations scientifiques deviennent disponibles.

(B251) Il faut noter que les modèles dosimétriques, les coefficients de conversion et d'autres paramètres recommandés par la Commission ont été développés principalement et en premier lieu pour planifier et évaluer les expositions professionnelles normales, pour planifier les rejets d'effluents — dans l'environnement et pour les évaluations génériques des doses. Ils sont nécessaires pour démontrer la conformité avec les limites de dose. C'est le cas quand les doses sont faibles (section B.5.5). À des doses plus élevées, par exemple suite à des expositions accidentelles, ou pour des études épidémiologiques, davantage d'infor-

mations spécifiques sur l'individu et sur les conditions d'exposition sont nécessaires. Dans ces situations, toutes les sources d'incertitude doivent être prises en considération, notamment la variabilité des données anatomiques et physiologiques individuelles, des informations spécifiques sur les radionucléides du terme-source, sur la biocinétique et sur la direction de l'incidence des rayonnements dans le cas des expositions externes.

(B252) En conclusion, les modèles de référence et les valeurs de leurs paramètres ont été développés pour l'usage prospectif en protection radiologique. Ces modèles et les valeurs de ces paramètres servent également à démontrer la conformité avec les limites de dose lorsque les expositions sont faibles, mais en général ils ne doivent pas être utilisés pour les estimations du risque individuel ou pour les études épidémiologiques. Dans les cas où cela est effectué, l'incertitude doit être révisée d'un œil critique. Si les données individuelles ne sont pas disponibles, les paramètres de référence peuvent être utilisés, mais cette démarche doit être clairement documentée. Cette limitation de l'utilisation s'applique en particulier à la dose efficace. Pour l'évaluation et le jugement de cas individuels, les doses absorbées dans les organes ou les tissus doivent être utilisées avec les paramètres biocinétiques, les données sur l'efficacité biologique du rayonnement ionisant et les coefficients de risque les plus appropriés. Dans ces cas, les incertitudes doivent être prises en considération.

B.6.1. Références, section B.6

- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE)*. [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes (CERRIE).] www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Harrison, J.D., Leggett, R.W., Noßke, D., et al., 2001. *Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates*. [Fiabilité des coefficients de dose de la CIPR pour les individus du public. II. Incertitudes sur l'absorption des radionucléides ingérés et leurs effets sur les estimations de dose.] *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295-308.
- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the ICRP*. [Recommandations 1990 de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRP, 2006c. *Human alimentary tract model for radiological protection*. [Modèle des voies respiratoires humaines pour la protection radiologique.] *Publication CIPR 100*. Ann. CIPR 36 (1/2).
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. *Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models*. [Fiabilité des modèles biocinétiques systémiques de la CIPR.] *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335-342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. *Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl*. [Incertitudes dans la reconstruction des doses thyroïdiennes après Tchernobyl.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601-608.

UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Volume 2 : *Effects* [Effets]. Nations unies, New York.

Glossaire

Activité, A

Valeur attendue du nombre de transformations nucléaires se produisant dans une quantité donnée de matière par unité de temps. L'unité SI de l'activité correspond à une désintégration par seconde (s^{-1}) et est spécifiquement appelée becquerel (Bq).

Analyse de sensibilité

Vise à quantifier dans quelle mesure les résultats provenant d'un modèle dépendent des différentes variables qui y sont contenues.

Analyse groupée

Analyse de données épidémiologiques issues de plusieurs études reposant sur les données originales de ces études qui sont analysées en parallèle.

Animaux et Plantes de Référence

Entités hypothétiques, supposées avoir les caractéristiques basiques d'un type spécifique d'animal ou de plante, attribuées à l'ensemble du niveau de famille taxinomique général, avec des propriétés anatomiques, physiologiques et de cycle biologique précises, qui peuvent être utilisées pour associer l'exposition à la dose et la dose aux effets, pour ce type d'organisme vivant.

Apoptose

Processus biochimique actif de mort cellulaire programmée après une irradiation ou après des agressions d'autres natures.

Attaque radiologique

Utilisation de matières radioactives ou nucléaires à des fins malveillantes, notamment le chantage, le meurtre, le sabotage ou le terrorisme.

Becquerel (Bq)

Nom spécial de l'unité SI d'activité, $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ ($\approx 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ci}$).

Catégories d'exposition

La Commission fait la distinction entre trois catégories d'exposition aux rayonnements : les expositions des travailleurs, les expositions des membres du public et les expositions médicales de patients.

Cellule progénitrice

Cellule non différenciée capable d'une prolifération limitée.

Cellule souche

Cellule non différenciée, pluripotente, capable de réaliser un nombre illimité de divisions cellulaires.

Coefficient de dose

Utilisé comme synonyme de dose par unité incorporée d'une substance radioactive, mais parfois également utilisé pour décrire d'autres coefficients associant les quantités ou concentrations d'activité aux doses ou débits de dose, tels que le débit de dose externe à une distance donnée au-dessus d'une surface avec un dépôt d'activité donné par unité de surface, pour un radionucléide donné.

Coefficient de risque nominal

Estimation du risque moyen sur la vie, tous sexes et âges (au moment de l'exposition) confondus, pour une population représentative.

CM

Voir « Composante mutationnelle ».

Composante mutationnelle (CM)

Mesure du changement relatif de la fréquence des maladies fonction de la variation unitaire du taux de mutation, à savoir une mesure de la sensibilité. Les valeurs de CM diffèrent pour les différentes catégories de maladies héréditaires.

Contrainte de dose

Restriction prospective et liée à une source sur la dose individuelle délivrée par la source, qui procure un niveau de protection de base aux individus les plus exposés à la source, et qui sert de borne supérieure à la dose dans l'optimisation de la protection relative à cette source. Pour les expositions professionnelles, la contrainte de dose est une valeur de la dose individuelle utilisée pour limiter la gamme des options considérées dans le processus d'optimisation. Pour l'exposition du public, la contrainte de dose est une borne supérieure des doses annuelles que des personnes du public pourraient recevoir du fait de l'exploitation planifiée de toute source contrôlée.

Contrainte de risque

Restriction prospective et liée à la source sur le risque individuel (dans le sens de probabilité d'un détriment dû à une exposition potentielle) en provenance d'une source, qui donne un niveau basique de protection aux individus les plus exposés à une source, et sert de borne supérieure au risque individuel dans l'optimisation de la protection pour cette source. Ce risque est une fonction de la probabilité d'un événement imprévu entraînant une dose et de la probabilité d'un détriment dû à cette dose. Les contraintes de risque correspondent aux contraintes de dose, mais se réfèrent aux expositions potentielles.

Curiothérapie

Traitement à l'aide de rayonnements d'un patient avec des sources de rayonnements, scellées ou non scellées, placées à l'intérieur du corps du patient.

DD

Voir « Dose doublante ».

Demi-vie biologique

Temps que requiert un système ou un compartiment biologique pour éliminer, par des processus biologiques, la moitié de la quantité d'une substance (par exemple, matière radioactive) qui y a pénétré, en l'absence de tout apport supplémentaire.

Détriment

Préjudice total à la santé subi par un groupe exposé, ainsi que par ses descendants, à la suite de l'exposition du groupe à une source de rayonnement. Le détriment est un concept multidimensionnel. Ses principales composantes sont les grandeurs stochastiques suivantes : probabilité d'un cancer mortel attribuable aux rayonnements, probabilité pondérée d'un cancer non mortel attribuable aux rayonnements, probabilité pondérée d'effets héréditaires graves et durée de vie perdue, si le préjudice a lieu.

Détriment dû aux rayonnements

Concept utilisé pour mesurer les effets nuisibles pour la santé de l'exposition aux rayonnements dans différentes parties du corps. Il est défini par la Commission en fonction de plusieurs facteurs, comprenant l'incidence des cancers ou des effets héréditaires causés par les rayonnements, la mortalité dans ces conditions, la qualité de vie et les années de vie perdues en raison de ces conditions.

Diamètre aérodynamique médian en activité (AMAD, *Activity Median Aeorodynamic Diameter*)

Valeur du diamètre aérodynamique telle que 50 % de l'activité dans l'air dans un aérosol spécifié est associée à des particules supérieures à l'AMAD. Elle est utilisée lorsque le dépôt dépend principalement de l'impact par inertie et de la sédimentation, généralement lorsque l'AMAD est supérieur à environ 0,5 μm .

Différenciation

Processus par lequel les cellules souches entrent dans une voie de prolifération au cours de laquelle les cellules filles acquièrent des fonctions spécialisées.

Direction opérationnelle

Personne ou groupe de personnes qui dirige, contrôle et évalue un organisme au plus haut niveau. De nombreux termes différents sont utilisés, dont par exemple « président-directeur général », « directeur général », « administrateur-délégué » et « groupe exécutif ».

DL₅₀

Dose qui est létale pour la moitié des individus exposés.

DMF (*Dose Modifying Factor*)

Facteur modificateur de dose : rapport des doses avec et sans agent modificateur, causant un effet biologique de même importance.

Dosage biologique

Toute procédure utilisée pour déterminer la nature, l'activité, l'emplacement ou la rétention de radionucléides dans le corps, par une mesure *in vivo* ou par une analyse *in vitro* d'une matière excrétée ou extraite du corps.

Dose absorbée, *D*

Grandeur dosimétrique fondamentale exprimée par :

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}$$

où $d\bar{\epsilon}$ est l'énergie moyenne transmise par le rayonnement ionisant à la matière de masse dm . L'unité SI de dose absorbée est le joule par kilogramme (J kg^{-1}) et porte le nom spécial gray (Gy).

Dose absorbée moyenne dans un tissu ou un organe (T), *D_T*

Dose absorbée D_T moyennée dans le tissu ou l'organe (T), qui est exprimée par :

$$D_T = \frac{\epsilon_T}{m_T}$$

où ϵ_T est l'énergie totale moyenne transmise au tissu ou à l'organe T, et m_T la masse de ce tissu ou organe.

Dose collective

Voir « Dose efficace collective ».

Dose doublante (DD)

Dose de rayonnement (Gy) nécessaire pour produire autant de mutations héréditaires que celles qui surviennent spontanément dans une génération.

Dose efficace, E

Somme des doses équivalentes dans tous les tissus et organes spécifiés du corps, pondérée par rapport aux tissus, donnée par l'expression :

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad \text{ou} \quad E = \sum_T w_T H_T$$

où H_T ou $w_R D_{T,R}$ est la dose équivalente reçue par un tissu ou par un organe, T , et w_T est le facteur de pondération pour les tissus. L'unité de dose efficace est la même que celle de la dose absorbée, $J \text{ kg}^{-1}$, et porte le nom spécial sievert (Sv).

Dose efficace collective, S

Dose efficace collective due à des valeurs de dose efficace individuelle entre E_1 et E_2 à partir d'une source donnée pendant une période spécifiée ΔT , définie comme suit :

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

Elle peut être arrondie à $S = \sum_i E_i N_i$ où E_i est la dose efficace moyenne pour un sous-groupe i , et N_i est le nombre d'individus dans ce sous-groupe. Le temps et le nombre d'individus à partir desquels les doses efficaces sont additionnées doivent toujours être précisés. L'unité de la dose efficace collective est le joule par kilogramme ($J \text{ kg}^{-1}$) et est spécifiquement appelée homme sievert (homme Sv). Le nombre d'individus soumis à une dose efficace dans la plage de E_1 à E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ est :

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

et la valeur moyenne de la dose efficace $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ dans l'intervalle de doses individuelles entre E_1 et E_2 pendant le temps ΔT est :

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

Dose efficace engagée, $E(\tau)$

Somme des produits des doses équivalentes à des organes ou des tissus concernées et des facteurs de pondération pour les tissus appropriés (w_τ), où τ est la durée d'intégration en années après l'absorption. La durée de l'intégration est de 50 ans pour les adultes et de 70 ans pour les enfants.

Dose d'enregistrement, $H_p(10)$

Dose efficace d'un travailleur évaluée par la somme de l'équivalent de dose individuel mesuré $H_p(10)$ et de la dose efficace engagée, rétrospectivement déterminée pour la Personne de Référence, en utilisant les résultats de la surveillance individuelle du travailleur et les modèles de calcul biocinétiques et dosimétriques de référence de la CIPR. La dose d'enregistrement peut être évaluée à l'aide de paramètres d'exposition spécifiques à une localisation, notamment le type de matériaux et l'AMAD,

mais les paramètres de la Personne de Référence doivent être fixés selon les indications de la Commission. La dose d'enregistrement est attribuée au travailleur à des fins d'enregistrement, de notification et de démonstration rétrospective de la conformité avec les limites de doses réglementaires.

Dose équivalente, H_T

Dose reçue par un tissu ou un organe T, exprimée par :

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R}$$

où $D_{T,R}$ est la dose moyenne provenant d'un rayonnement R, reçue par un tissu ou un organe T, et w_R est le facteur de pondération pour les rayonnements. Étant donné que w_R est n'a pas de dimension, l'unité de dose équivalente est la même que celle de la dose absorbée, $J\ kg^{-1}$, et porte le nom spécial sievert (Sv).

Dose équivalente engagée, $H_T(\tau)$

Intégrale dans le temps du débit de dose équivalente dans un tissu ou un organe particulier reçu par un individu après l'incorporation dans le corps d'un produit radioactif par un individu de référence, où τ est la durée d'intégration en années.

Dose évitée

Dose prévenue ou empêchée, par la mise en œuvre d'une action de protection ou d'un ensemble d'actions de protection, c'est-à-dire la différence entre la dose projetée si l'action (les actions) de protection n'a (n'ont) pas été appliquée(s) et la dose projetée résiduelle.

Dose projetée

Dose vraisemblablement subie si aucune action de protection — ou aucun ensemble d'actions de protection — n'était pris(e).

Dose résiduelle

Dose vraisemblablement subie après la complète mise en œuvre d'une action de protection ou d'un ensemble d'actions de protection.

DS02

Système dosimétrique de 2002, qui permet d'estimer l'exposition aux rayonnements gamma et aux neutrons dans un large éventail de situations et de calculer la dose absorbée dans des organes particuliers chez les survivants des bombardements d'Hiroshima et de Nagasaki participant à l'Étude sur la vie entière (LSS, *Life Span Study*). Le DS02 améliore le système dosimétrique DS86.

DS86

Système dosimétrique de 1986, qui permet d'estimer l'exposition aux rayonnements gamma et aux neutrons dans un large éventail de situations et de calculer ensuite la dose absorbée dans des organes particuliers chez les individus participant à l'Étude sur la vie entière (LSS, *Life Span Study*).

Durée de vie perdue relative

Rapport entre la proportion des années de vie perdues observée chez des personnes décédant d'une maladie dans une population exposée et la proportion correspondante observée dans une population similaire non exposée.

EBR

Voir « Efficacité biologique relative ».

Effet déterministe

Lésion dans des populations cellulaires, caractérisée par un seuil de dose et une augmentation de la gravité de la réaction en fonction de l'augmentation de la dose. Également désignée par « réaction tissulaire ». Dans certains cas, les effets déterministes sont modulables après l'irradiation par des procédés comprenant des modificateurs de la réponse biologique.

Effet de proximité (*Bystander effect*)

Réponse dans des cellules non irradiées, déclenchée par des signaux reçus à partir des cellules du voisinage irradiées.

Effets stochastiques des rayonnements

Maladie maligne et effets héréditaires pour lesquels la probabilité qu'un effet se produise, mais non sa gravité, est considérée comme une fonction sans seuil de la dose.

Efficacité biologique relative (EBR)

Rapport entre une dose d'un rayonnement à faible TEL et une dose du rayonnement considéré qui donne le même effet biologique. Les valeurs de l'EBR varient selon la dose, le débit de dose et l'effet biologique considéré. Dans le domaine de la protection radiologique, l'EBR pour les effets stochastiques dus à de faibles doses (EBR_M) présente un intérêt particulier.

ELR (*Excess Lifetime Risk*)

Voir « Estimations du risque pendant la durée de vie ».

Employeur

Organisme, société commerciale, partenariat, entreprise, association, société fiduciaire, état, institution publique ou privée, entité politique ou administrative, ou autres personnes désignées selon la législation nationale, ayant des responsabilités, des engagements et des devoirs reconnus envers un travailleur dans son emploi en vertu d'une relation convenue entre eux. Un travailleur indépendant est considéré à la fois comme un employeur et un travailleur.

Engagement de dose, E_c

Outil de calcul, défini comme étant l'intégrale illimitée dans le temps du débit de dose par personne \dot{E} du fait d'un événement donné, tel que les rejets annuels d'une activité planifiée. Dans le cas de rejets indéfinis à débit constant, le futur débit de

dose annuel maximal par personne \dot{E} pour une population donnée sera égal à l'engagement de dose d'une année de pratique, indépendamment des modifications de la taille de la population. Si l'activité provoquant les rejets est poursuivie uniquement pendant une certaine période τ , la future dose annuelle maximale par individu sera égale à l'engagement de dose tronqué correspondant, défini par :

$$E_c(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{E}(t) dt$$

Équivalent de dose, H

Produit de D et de Q en un point dans un tissu, où D est la dose absorbée et Q le facteur de qualité pour un rayonnement donné en ce point, ainsi :

$$H = DQ$$

L'unité de l'équivalent de dose est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$) et porte le nom spécial sievert (Sv).

Équivalent de dose ambiant, $H^*(10)$

Équivalent de dose en un point d'un champ de rayonnement qui serait produit par le champ expansé et unidirectionnel correspondant dans la sphère de l'ICRU à une profondeur de 10 mm sur le rayon opposé à la direction du champ unidirectionnel. L'unité de l'équivalent de dose ambiant est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$) et porte le nom sievert (Sv).

Équivalent de dose directionnel, $H'(d, \Omega)$

Équivalent de dose en un point dans un champ de rayonnement qui serait produit par le champ expansé correspondant dans la sphère de l'ICRU à une profondeur d , sur un rayon dans une direction donnée, Ω . L'unité de l'équivalent de dose directionnel est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$) et porte le nom spécial sievert (Sv).

Équivalent de dose individuel, $H_p(d)$

Quantité opérationnelle : équivalent de dose dans les tissus mous (correspondant généralement à la « sphère de l'ICRU ») à une profondeur appropriée d , en dessous d'un point spécifié sur le corps humain. L'unité de l'équivalent de dose individuel est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$) et porte le nom spécial sievert (Sv). Le point spécifié est habituellement donné par la position où l'individu porte son dosimètre.

Erreur aléatoire

Erreurs qui varient de manière non reproductible. Ces erreurs peuvent être traitées statistiquement en utilisant les lois de la probabilité.

Erreur systématique

Erreurs qui sont reproductibles et qui ont tendance à biaiser un résultat dans une certaine direction. Leur cause peut être attribuée, au moins en principe, et elles peuvent avoir des composantes constantes et variables. En général, ces erreurs ne peuvent pas être traitées statistiquement.

Estimations du risque sur la durée de vie

Plusieurs types d'estimations du risque sur la durée de vie peuvent être utilisés pour calculer le risque, sur toute la durée de la vie, qu'un individu développe ou décède d'une maladie spécifique provoquée par une exposition : (1) le risque en excès pendant la durée de vie ((ELR, *Excess Lifetime Risk*) qui est la différence entre la proportion de personnes qui développent ou décèdent de la maladie au sein d'une population exposée et la proportion correspondante au sein d'une population similaire non exposée, (2) le risque de décès dû à une exposition (REID, *Risk of Exposure-Induced Death*) qui est défini comme étant la différence d'un taux de mortalité spécifique à une cause pour des populations exposées et non exposées de sexe et d'âge donnés au moment de l'exposition, en tant que cause supplémentaire de décès introduite au sein d'une population, (3) la réduction de l'espérance de vie (LLE, *Loss of Life Expectancy*) qui décrit la diminution de l'espérance de vie due à l'exposition en question, et (4) le risque attribuable sur la durée de la vie (LAR, *Lifetime Attributable Risk*) qui est une estimation du REID et correspond aux décès (ou aux cas de maladies) en excès pendant une période de suivi avec des taux naturels pour la population déterminés par l'observation d'individus non exposés. Le LAR a été utilisé dans ce rapport pour estimer les risques sur la durée de la vie.

Étude sur la durée de vie (LSS, *Life Span Study*)

Étude de cohorte à long terme portant sur les effets sur la santé des survivants aux bombes atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki.

Excès de risque absolu (ERA)

Différence entre le taux d'incidence des maladies ou de la mortalité au sein d'une population exposée et le taux d'incidence correspondant au sein d'une population non exposée. L'excès de risque absolu est souvent exprimé en taux d'excès additif par Gy ou par Sv.

Excès de risque relatif (ERR)

Division du taux d'incidence de maladies au sein d'une population exposée par le taux d'incidence au sein d'une population non exposée, moins 1,0. Il est souvent exprimé en excès de risque relatif par Gy ou par Sv.

Exclusion

Exclusion délibérée d'une catégorie particulière d'exposition de l'ensemble d'un dispositif de contrôle réglementaire.

Exemption

Décision par un organisme réglementaire par laquelle une source ou l'activité relative à une pratique impliquant des rayonnements ne doit pas être soumise à une partie ou à la totalité des aspects du contrôle réglementaire.

Exposition médicale

Exposition subie par des patients dans le cadre de leur diagnostic ou de leurs traitements médicaux ou dentaires ; subie en toute connaissance de cause par des personnes,

autres que celles exposées professionnellement, qui participent volontairement au soutien et au réconfort des patients ou à un programme de recherche biomédicale qui implique leur exposition.

Exposition publique

Exposition subie par des personnes du public en provenance de sources de rayonnement, à l'exception de l'exposition professionnelle ou médicale et de l'exposition au fond normal du rayonnement naturel local.

Exposition potentielle

Exposition qui n'est pas prévue avec certitude mais qui peut provenir d'un accident sur une source ou bien d'un événement ou d'une séquence d'événements de nature aléatoire, comprenant des défaillances d'équipements et des erreurs de fonctionnement.

Exposition professionnelle

Fait référence à toute exposition subie par des travailleurs pendant leur travail, excepté (1) les expositions exclues et les expositions dues à des activités exemptées impliquant des rayonnements ou des sources exemptées, (2) toute l'exposition médicale, et (3) le fond normal du rayonnement naturel local.

Facteurs de croissance

Molécules qui agissent pour réguler la reproduction cellulaire et la prolifération/différenciation d'une population de cellules.

Facteur de qualité, $Q(L)$

Facteur caractérisant l'efficacité biologique d'un rayonnement, fondé sur la densité d'ionisation le long des traces de particules chargées dans un tissu. Q est défini en fonction du transfert d'énergie linéique non limité L_{∞} (souvent désigné par L ou TEL), de particules chargées dans l'eau :

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases}$$

Q a été remplacé par le facteur de pondération pour les rayonnements dans la définition de la dose équivalente, mais il est toujours utilisé dans le calcul de la grandeur opérationnelle équivalente de dose, utilisée pour la surveillance.

Facteur d'efficacité de dose et de débit de dose (FEDDD)

Facteur estimé qui généralise l'efficacité biologique, en général plus faible, (par unité de dose) des expositions aux rayonnements aux faibles doses et faibles débits de dose par comparaison avec les expositions à doses élevées et débits de dose élevés.

Facteur de pondération pour les rayonnements, w_R

Facteur sans dimension par lequel la dose absorbée à l'organe ou au tissu est multipliée pour refléter la plus grande efficacité biologique des rayonnements à TEL élevé

par rapport aux rayonnements à faible TEL. Il est utilisé pour obtenir la dose équivalente à partir de la dose absorbée moyenne à un tissu ou à un organe.

Facteur de pondération pour les tissus, w_T

Facteur par lequel la dose équivalente reçue par un tissu ou un organe T est pondérée pour représenter la contribution relative de ce tissu ou de cet organe au détriment sanitaire total dû aux effets qui résulteraient de l'irradiation uniforme de tout le corps (ICRP 1991b). Il est pondéré comme suit :

$$\sum_T w_T = 1$$

Fantômes de référence

Fantômes voxelisés du corps humain (fantômes voxelisés féminins et masculins fondés sur des données d'imagerie médicale) ayant les caractéristiques anatomiques et physiologiques définies dans le rapport du Groupe de travail de la CIPR sur l'Homme de Référence (*Publication 89*, ICRP 2002).

Fantôme voxelisé

Fantôme anthropomorphe numérique, fondé sur des images tomographiques médicales dans lesquelles l'anatomie est décrite par de petits éléments volumiques tridimensionnels (voxels), indiquant la densité et la composition atomique des divers organes et tissus du corps humain.

FCRP (facteur de correction de récupération potentielle)

Ensemble de facteurs qui prennent en compte le fait que différentes classes de mutation des lignées germinales montreront chez la progéniture viable des degrés de récupération différents, à savoir en distinguant les capacités permettant le développement complet de l'embryon/du fœtus.

Femme de Référence et Homme de Référence (Individu de Référence)

Femme ou homme idéalisé ayant des caractéristiques définies par la Commission à des fins de protection radiologique, et ayant des caractéristiques anatomiques et physiologiques définies dans le rapport du groupe de travail de la CIPR sur l'Homme de Référence (*Publication 89*, ICRP 2002).

Fluence (fluence de particules), Φ

Quotient de dN par da , où dN est le nombre de particules pénétrant dans une petite sphère ayant une aire en coupe transversale da , ainsi :

$$\Phi = \frac{dN}{da}$$

Fluence de particules, Φ

Voir « Fluence ».

Fraction absorbée spécifique

Fraction de l'énergie émise en tant que type de rayonnement spécifié dans la région source S, qui est absorbée dans 1 kg du tissu cible T.

FSU (*Functional subunits of tissues*)

Sous-unités fonctionnelles de tissus, par exemple les néphrons dans le rein ou les alvéoles dans les poumons.

Grandeurs de protection

Grandeurs concernant les doses, que la Commission a développées pour la protection radiologique, qui permettent de quantifier l'étendue de l'exposition du corps humain aux rayonnements ionisants, suite à l'irradiation externe partielle et totale du corps ainsi que suite à l'incorporation de radionucléides.

Grandeurs opérationnelles

Grandeurs utilisées dans des applications pratiques pour surveiller et investiguer des situations impliquant une exposition externe. Elles sont définies pour la mesure et l'évaluation des doses dans l'organisme. En dosimétrie interne, aucune grandeur de dose opérationnelle, qui fournirait directement une évaluation de la dose équivalente et de la dose efficace, n'a été définie. Différents procédés sont appliqués pour évaluer la dose équivalente ou la dose efficace due à des radionucléides présents dans le corps humain. Ils reposent souvent sur diverses mesures d'activité et sur l'application de modèles biocinétiques (modèles de calcul).

Gray (Gy)

Nom spécifique de l'unité SI pour la dose absorbée : 1 Gy = 1 J kg⁻¹.

Hypothèse du seuil de dose

Dose donnée au-dessus du niveau du fond naturel, en dessous de laquelle on émet l'hypothèse d'un risque nul de cancer en excès et/ou de maladies héréditaires en excès. (Voir également « Seuil de dose pour les réactions tissulaires ».)

Incidence (taux d'incidence)

Taux d'occurrence d'une maladie dans une population pendant une période de temps donnée, souvent exprimé par le nombre de cas de survenue d'une maladie pour 100 000 individus par an (ou 100 000 personnes-an).

Incorporation, I

Activité qui pénètre dans le corps par les voies respiratoires, le tractus gastro-intestinal ou la peau.

- Incorporation aiguë : incorporation unique, par inhalation ou ingestion, qui se produit instantanément.
- Incorporation chronique : incorporation pendant une certaine période de temps.

Incorporation annuelle (AI, *Annual Intake*)

Quantité d'un radionucléide spécifié pénétrant dans le corps humain par ingestion ou inhalation au cours d'une année.

Individus exposés

La Commission fait la distinction entre trois catégories d'individus exposés : les travailleurs (individus informés), le public (individus en général) et les patients, y compris leur personnel soignant et leurs accompagnateurs.

Instabilité génomique induite

Induction d'un état cellulaire altéré caractérisé par une augmentation persistante sur plusieurs générations du taux spontané de mutations ou d'autres changements liés au génome.

Justification

Processus consistant à déterminer si (1) une activité planifiée impliquant des rayonnements est généralement bénéfique, à savoir si les bénéfices pour les individus et la société en rapport avec l'introduction ou la continuation de l'activité dépassent le préjudice issu de l'activité (comprenant le détriment causé par les rayonnements), ou (2) une action corrective proposée dans une situation d'exposition d'urgence ou dans une situation d'exposition existante est susceptible, en général, d'être bénéfique, à savoir si les bénéfices pour les individus et la société (comprenant la réduction du détriment des rayonnements) provenant de l'introduction ou de la continuation de l'action corrective dépassent son coût et tout préjudice ou dommage que la mesure cause.

Kerma, K

Quotient de la somme des énergies cinétiques, dE_{tr} , de toutes les particules chargées libérées par des particules non chargées dans une masse dm de matière, par la masse dm de cette matière.

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm}$$

Le kerma est défini comme étant une grandeur non stochastique et dE_{tr} est la valeur attendue de la somme des énergies cinétiques. L'unité du kerma est le joule par kilogramme ($J kg^{-1}$) et porte le nom spécial gray (Gy).

LAR (*Lifetime Attributable Risk*)

Voir « Estimations du risque pendant la durée de vie ».

Limites de confiance

Intervalle donnant l'estimation la plus basse et l'estimation la plus haute d'un paramètre qui est statistiquement compatible avec les données. Pour un intervalle de confiance de 95 %, la probabilité que l'intervalle contienne le paramètre est de 95 %.

Limite de dose

Valeur de la dose efficace ou de la dose équivalente reçue par des individus qui ne doit pas être dépassée dans les situations d'exposition planifiée.

Limite dérivée de concentration dans l'air (LDCA)

Elle correspond à la limite annuelle d'incorporation, LAI, (d'un radionucléide) divisée par le volume d'air inhalé par un individu de référence pendant une année de travail (à savoir, $2,2 \cdot 10^3 \text{ m}^3$). L'unité de LDCA est le Bq m^{-3} .

LLE (*Loss of Life Expectancy*)

Voir « Estimations du risque pendant la durée de vie ».

Maladies autres que le cancer

Maladies somatiques autres que le cancer ; par exemple les maladies cardiovasculaires et la cataracte.

Maladies mendéliennes

Maladies héréditaires imputables à des mutations d'un gène unique.

Maladies multifactorielles

Maladies qui sont imputables à de multiples facteurs génétiques et environnementaux.

Matière radioactive

Matière désignée dans la législation nationale ou par un organisme réglementaire comme étant soumise à un contrôle réglementaire en raison de sa radioactivité, en prenant souvent en compte à la fois l'activité et la concentration en activité.

Modèle linéaire sans seuil (LNT, *Linear Non-Threshold model*)

Modèle de relation dose-effet reposant sur l'hypothèse que, dans la plage des faibles doses, les doses de rayonnement supérieures à zéro augmentent le risque de cancer en excès et/ou de maladies héréditaires de manière simple et proportionnelle.

Moelle osseuse active (rouge)

Organe qui contient les systèmes cellulaires permettant la formation des éléments figurés du sang, allant des cellules souches hématopoïétiques pluripotentes aux cellules sanguines matures.

Niveau de référence

Dans les situations d'exposition d'urgence ou d'exposition existante contrôlable, il représente le niveau de dose ou de risque, au-dessus duquel il est jugé inapproprié de permettre la survenue d'expositions, et au-dessous duquel l'optimisation de la protection doit être mise en œuvre. La valeur choisie pour le niveau de référence dépendra des circonstances qui prévalent dans l'exposition considérée.

Niveau de référence diagnostique

Utilisé dans le radiodiagnostic pour indiquer si, dans des conditions normales, la dose du patient ou l'activité administrée (quantité de matière radioactive) dans le cadre d'une procédure spécifiée est inhabituellement élevée ou faible pour cette procédure.

NORM (*Naturally Occurring Radioactive Material*, matière radioactive naturelle)

Matière radioactive ne contenant aucune quantité significative de radionucléides autres que les radionucléides naturels. Les matières dans lesquelles les concentrations en activité des radionucléides naturels ont été modifiées par un processus quelconque font partie des NORM.

Optimisation de la protection (et de la sûreté)

Processus permettant de déterminer le niveau de protection et de sûreté, ainsi que la probabilité et le niveau des expositions potentielles, auquel les expositions seront maintenues aussi faibles qu'il est raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociétaux.

Personne de Référence

Personne idéalisée pour laquelle les doses équivalentes reçues par un organe ou par un tissu sont calculées en établissant la moyenne des doses correspondantes de la Femme de Référence et de l'Homme de Référence. Les doses équivalentes de la Personne de Référence sont utilisées pour calculer la dose efficace, en multipliant ces doses par les facteurs de pondération pour les tissus correspondants.

Personne Représentative

Individu recevant une dose, qui est représentatif des individus les plus exposés au sein de la population (voir la *Publication 101*, ICRP 2006a). Cette expression est équivalente à, et remplace, l'expression « individu moyen du groupe critique » décrite dans les précédentes Recommandations de la CIPR.

Principes de protection

Ensemble de principes qui s'appliquent de façon égale à toutes les situations d'exposition contrôlables : le principe de justification, le principe d'optimisation de la protection et le principe d'application des limites de dose dans les situations d'exposition planifiée.

Puissance statistique

Probabilité qu'une étude épidémiologique détecte l'élévation d'un niveau donné de risque avec un degré de confiance spécifié.

Rapport α/β

Mesure de la forme de la courbe de survie cellulaire et mesure de la sensibilité d'un tissu ou d'une tumeur au fractionnement de la dose. Dose à laquelle les composantes linéaire et quadratique de la mort cellulaire sont égales.

Réactions tissulaires

Voir « Effets déterministes ».

Région cible, T_i

Région anatomique dans le corps (fantôme de référence) dans laquelle les rayonnements sont absorbés. La région peut être un organe ou un tissu spécifié comme le tractus gastro-intestinal, la vessie, le squelette et les voies respiratoires.

Région source, S_i

Région anatomique dans le corps d'un fantôme de référence qui contient le radionucléide après son incorporation. La région peut être un organe, un tissu, les contenus du tractus gastro-intestinal ou de la vessie, ou les surfaces de tissus comme celles du squelette, du tube digestif et des voies respiratoires.

REID

Voir « Estimations du risque sur la durée de vie ».

Réponse adaptative

Réponse cellulaire post-irradiation qui sert typiquement à augmenter la résistance de la cellule à une exposition ultérieure à des rayonnements.

Réponse linéaire en fonction de la dose

Modèle statistique qui présente le risque d'un effet (par exemple, une maladie ou une anomalie) comme étant proportionnel à la dose.

Réponse linéaire-quadratique en fonction de la dose

Modèle statistique qui présente le risque d'un effet (par exemple, une maladie, un décès ou une anomalie) comme étant la somme de deux composantes, dont l'une est proportionnelle à la dose (terme linéaire) et dont l'autre est proportionnelle au carré de la dose (terme quadratique).

Risque ajusté au détriment

Probabilité de l'occurrence d'un effet stochastique, modifiée pour tenir compte des différentes composantes du détriment, afin d'exprimer la gravité de la/des(s) conséquence(s).

Sécurité

Prévention, détection et réponse au vol, au sabotage, à l'accès non autorisé, au transfert illégal ou à d'autres actes malveillants impliquant des matières nucléaires, d'autres substances radioactives ou les installations qui leur sont associées.

Seuil de dose pour les réactions tissulaires

Dose estimée qui produira une incidence de seulement 1 % de réactions tissulaires.

Sievert (Sv)

Nom spécial de l'unité SI de la dose équivalente, de la dose efficace et des grandeurs de dose opérationnelles. L'unité est le joule par kilogramme ($J\ kg^{-1}$).

Signalisation des dommages à l'ADN

Processus biochimiques réactifs qui reconnaissent et répondent à un dommage de l'ADN cellulaire en provoquant, par exemple, l'arrêt du cycle reproductif des cellules.

Situation d'exposition d'urgence

Situation imprévue qui se produit pendant le déroulement d'une pratique, nécessitant une action urgente. Les situations d'exposition d'urgence peuvent provenir de pratiques.

Situation d'exposition existante

Situation qui existe déjà lorsque la décision d'un contrôle doit être prise, y compris le rayonnement naturel et les résidus provenant d'anciennes pratiques fonctionnant en dehors du cadre des recommandations de la Commission.

Situations d'exposition planifiée

Situations quotidiennes relatives aux opérations planifiées avec des sources comprenant le déclassement, l'élimination de déchets radioactifs et la réhabilitation de terrains préalablement habités. Les pratiques durant les opérations sont des situations d'exposition planifiée.

Source

Entité pour laquelle la protection radiologique peut être optimisée en tant qu'un ensemble intégral, notamment l'équipement de rayons X dans un hôpital, ou les rejets de matières radioactives d'une installation. Les sources de rayonnement, telles que les générateurs de rayonnements et les matières radioactives scellées, et, de manière plus générale, la cause de l'exposition aux rayonnements ou à des radionucléides.

Structure de trace

Représentation spatiale du dépôt d'énergie dans la matière le long de la trace laissée par le passage d'un rayonnement ionisant.

Sûreté

Accomplissement de conditions opérationnelles convenables, prévenant la survenue d'accidents ou atténuant leurs conséquences.

Survie relative

Rapport entre la proportion des patients atteints d'un cancer qui survivent pendant un nombre d'années déterminé après le diagnostic (par exemple, 5 ans) et la proportion correspondante au sein d'un échantillon comparable d'individus non atteints d'un cancer.

Taux de base

Incidence annuelle d'une maladie observée au sein d'une population en l'absence d'exposition à l'agent étudié.

TEL

Voir « Transfert d'énergie linéique ».

Titulaire de licence

Détenteur d'un document légal en vigueur, publié par l'organisme de réglementation, octroyant l'autorisation d'effectuer des activités spécifiées liées à une installation ou une activité.

Transfert d'énergie linéique (*L* ou TEL)

Taux linéaire moyen de perte d'énergie d'un rayonnement de particules chargées dans un milieu, à savoir l'énergie de rayonnement perdue par longueur unitaire de parcours dans la matière. En d'autres termes, il s'agit du quotient de dE par dl où dE est l'énergie moyenne perdue par une particule chargée du fait de collisions avec des électrons en parcourant une distance dl dans la matière.

$$L = \frac{dE}{dl}$$

L'unité de L est $J m^{-1}$, souvent donnée en $keV \mu m^{-1}$.

Transport de risque (également appelé transfert de risque)

Opération consistant à transférer un coefficient de risque estimé pour une population à une autre population ayant des caractéristiques différentes.

Travailleur

Toute personne qui est employée, à plein-temps, à temps partiel ou temporairement, par un employeur, et à qui sont reconnus des droits et des devoirs en matière de protection radiologique professionnelle.

Tumorigenèse multi-stade

Acquisition par étapes de propriétés cellulaires qui peuvent aboutir au développement d'une tumeur à partir d'une unique cellule atteinte (cellule cible).

Urgence

Situation ou événement qui sort de l'ordinaire et qui nécessite une action rapide principalement pour atténuer un risque ou des conséquences néfastes pour la santé et la sécurité de l'homme, sa qualité de vie, sa propriété ou l'environnement. Cela comprend les situations pour lesquelles une action rapide est justifiée afin d'atténuer les effets d'un risque perçu.

Valeur de référence

Valeur d'un paramètre recommandée par la Commission pour son utilisation dans un modèle biocinétique, en l'absence d'informations plus spécifiques, à savoir la valeur exacte utilisée pour calculer les coefficients de dose figurant dans le rapport. Les valeurs de référence peuvent être indiquées à un degré de précision supérieur à celui qui serait choisi pour refléter l'incertitude avec laquelle une valeur expérimentale est connue, afin d'éviter l'accumulation d'erreurs d'arrondis dans un calcul.

Zone contrôlée

Zone définie dans laquelle des actions de protection et des dispositions de sûreté particulières sont ou pourraient être requises pour maîtriser les expositions normales ou éviter la propagation d'une contamination dans les conditions normales de travail, et pour éviter les expositions potentielles ou en limiter l'étendue. Une zone contrôlée se trouve souvent dans une zone surveillée, bien que cela ne soit pas nécessaire.

Zone désignée

Zone qui est soit « contrôlée », soit « surveillée ».

Zone surveillée

Zone définie qui n'est pas désignée en tant que zone contrôlée, mais pour laquelle les conditions d'exposition professionnelle font l'objet d'une surveillance, même si aucune action de protection spécifique ou aucun dispositif de sûreté n'est normalement nécessaire.

Références pour le glossaire

- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission Internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication ICRP 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRP, 2006a. *Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process*. [Évaluation de la dose de la personne représentative pour les besoins de la protection radiologique du public et Optimisation de la protection radiologique : développement du processus.] *Publication CIPR 101*. Ann. CIPR 36 (3).

Toutes les références

- AFRRI, Rapport de contrat 94-1, 1994. *Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals*. [Analyse de cas de maladies chroniques dues aux rayonnements dans la population des monts de l'Oural méridional.] AFRRI, Bethesda, Maryland, États-Unis.
- AFRRI, Rapport de contrat 98-1, 1998. *Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents*. [Maladie chronique due aux rayonnements chez les résidents riverains de la rivière Tetcha.] AFRRI, Bethesda, Maryland, États-Unis.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (eds.), 2002. *Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river*. [Impacts médicaux-biologiques et écologiques de la contamination radioactive de la rivière Tetcha.] Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. *Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans*. [Hématopoïèse à long terme et statut immunitaire après l'exposition chronique aux rayonnements de la moelle osseuse rouge chez les humains.] *Central European Journal of Occ. and Env. Medicine* 5, 113-129.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. *Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease*. [Mortalité à long terme par causes spécifiques des patients traités pour maladie de Hodgkin.] *J. Clin. Oncol.* 21, 3431-3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. *Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations*. [Potentiel tumorigène des rayonnements de particules chargées, à Z élevé et à TEL élevé.] *Radiat. Res.* 136, 382-391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. *Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data*. *Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides*. [Fonctions de dose par unité de volume : un outil efficace pour interpréter les données d'échantillons biologiques. Actes de l'atelier sur la dosimétrie interne des radionucléides.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 399-402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. *Theoretical estimation of quality factor for tritium*. [Estimation théorique du facteur de qualité pour le tritium.] *Health Phys.* 63, 462-463.

- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. *The problem of Auger emitters for radiological protection*. [Le problème des émetteurs Auger pour la protection radiologique.] In : *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry* [Actes de l'atelier sur la dosimétrie environnementale], Avignon, septembre 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219-228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. *Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance*. [Influences des incertitudes sur les paramètres dans le modèle des voies respiratoires CIPR 66 : élimination des particules.] *Health Physics* 84 (4) 421-435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. *A chromosomal deletion map of human malformations*. [Une carte des délétions chromosomiques des malformations humaines.] *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153-1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. *Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries*. [Risque de cancer après de faibles doses de rayonnements ionisants : étude rétrospective de cohortes dans 15 pays.] *Br. Med. J.* 331, 77-80.
- Carter, C.O., 1961. *The inheritance of pyloric stenosis*. [La prédisposition héréditaire à la sténose pylorique.] *Brit. Med. Bull.* 17, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. *Monogenic disorders*. [Troubles monogéniques.] *J. Med. Genet.* 14, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. *Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse*. [Grandes délétions et autres formes importantes de déséquilibre chromosomique compatible avec la viabilité et la fertilité de la souris.] *Nature Genet.* 3, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. *Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse*. [Incidence et distribution des grandes délétions induites par les rayonnements chez la souris.] In : Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong.* [Actes du 10^e congrès international]. *Radiat. Res.*, vol. 2, Würzburg, Allemagne, 531-534.
- CERRIE, 2004. *Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE)*. [Rapport du Comité examinant les risques des rayonnements des émetteurs internes (CERRIE)] www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. VII. Le concept de composante mutationnelle et son utilisation dans l'estimation du risque des maladies mendéliennes.] *Mutat. Res.* 400, 41-52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. *Carcinogenic risk of hot-particle exposures*. [Risque carcinogène des expositions à des particules chaudes.] *J. Radiol. Prot.* 23, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. *Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis*. [Qualité des rayonnements des photons dans les petits et grands récepteurs – une analyse microdosimétrique.] *Radiat. Prot. Dosim.* 118, 238-242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (eds.), 2002. *Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry*. [Actes du 13^e Colloque de microdosimétrie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 99, n° 1-4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. *Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data*. [Commentaires sur l'article : Instabilité des microsatellites dans une leucémie myéloïde aiguë, tirée des don-

- nées relatives aux survivants des bombardements atomiques et des données cytogénétiques associées.] *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443-445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. *Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources*. [Fractions d'énergie absorbée spécifiques à différents âges pour des sources internes de photons.] Rapport ORNL/TM-8381 : vol. 1-7. Laboratoire national d'Oak Ridge, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. *The mutation component of genetic damage*. [La composante mutationnelle du dommage génétique.] *Science* 212, 888-893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. *Mutation in human populations*. [Mutation dans les populations humaines.] In : Harris, H., Hirschhorn, H. (eds.), *Adv. Hum. Genet.* vol. 12, Plenum Press, New York, 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. *The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life*. [Le poids des troubles génétiques et partiellement génétiques chez l'homme. I. Anomalies congénitales : estimations du détriment en termes d'années perdues et d'années de vie altérée.] *Mutat. Res.* 128, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. *The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life*. [Le poids des troubles génétiques et partiellement génétiques chez l'homme. II. Quelques maladies multifactorielles communes choisies. Estimations de la prédominance de la population et du détriment en termes d'années perdues et de vie altérée.] *Mutat. Res.* 196, 259-292.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. *Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies*. [Radon dans les habitations et risque de cancer du poumon : analyse collaborative de données individuelles à partir de 13 études cas-témoins européennes.] *Br. Med. J.* 330, 223-226.
- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. *Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe*. [Radon domestique et cancer du poumon – résultats détaillés d'une analyse collaborative de données individuelles sur 7 148 personnes ayant un cancer du poumon et 14 208 personnes n'ayant pas de cancer du poumon à partir de 13 études épidémiologiques en Europe.] *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (suppl. 1), 1-84.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. VIII. Le concept de composante mutationnelle et son utilisation dans l'estimation du risque de maladies multifactorielles.] *Mutat. Res.* 405, 7-79.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. *Why it is advisable to keep $w_r = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons*. [Pourquoi il est conseillé de maintenir $w_r = 1$ et $Q = 1$ pour les photons et les électrons.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 297-302.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. *Proposal for a Modified Radiation Weighting Factor for Neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA*. [Proposition d'un facteur de pondération des rayonnements modifié pour les neutrons. Actes du 11^e Congrès international de l'IRPA.] Disponible sur <www.irpa.net>.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. *Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons*. [Contributions des doses

- de photons et de neutrons et facteurs de qualité moyens dans un fantôme de taille différente irradié par des neutrons mono-énergétiques.] *Radiat. Res.* 140, 130-133.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. *Consequential late effects in normal tissue.* [Effets tardifs consécutifs dans les tissus normaux.] *Radiother. Oncol.* 61, 223-231.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. *Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials.* [Effets favorables et défavorables sur la survie à long terme de la radiothérapie pour cancer du sein précoce : une revue des essais thérapeutiques randomisés.] *Lancet* 355, 1757-1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. *Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published.* [Disponibilité des données sur la désintégration nucléaire sous forme électronique, comprenant les spectres bêta non précédemment publiés.] *Health Phys.* 67, 338-345.
- Edwards, A.A., 1997. *The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry.* [L'utilisation d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains pour la dosimétrie biologique.] *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39-44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. *Risk from deterministic effects of ionising radiation.* [Risque d'effets déterministes des rayonnements ionisants.] Doc. NRPB vol. 7 n° 3.
- Ehling, U.H., 1965. *The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice.* [La fréquence de mutations dominantes induites par les rayons X affectant le squelette de la souris.] *Genetics* 51, 723-732.
- Ehling, U.H., 1966. *Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice.* [Mutations dominantes affectant le squelette de la descendance de la souris mâle irradiée par des rayons X.] *Genetics* 54, 1381-1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. *Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in Apc (min/+) mice.* [Les événements mutationnels monogéniques directs représentent le rendement d'adénomes intestinaux induits par les rayonnements chez la souris Apc (min/+)] *Radiat. Res.* 163, 552-556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. *Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations.* [Développement et évaluation d'une nouvelle base de données de désintégration radioactive utilisée pour les calculs de dosimétrie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565-569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. *Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38.* [Données sur la désintégration nucléaire pour le calcul de dosimétrie : données révisées de la Publication CIPR 38.] JAERI 1347.
- EPA, 1999. *Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis.* [Estimation du risque de cancer radio-induit. Addendum : analyse des incertitudes.] Agence de protection de l'environnement des États-Unis, Washington, DC.
- EU, 1996. *Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation.* [Conseil de l'Union européenne : Directive du Conseil fixant les normes de base relatives à la sûreté pour la protection sanitaire des travailleurs et du grand public contre les dangers des rayonnements ionisants.] *Official. J. Eur. Community* 39, n° L, 159.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics* [Introduction à la génétique quantitative], Oliver and Boyd, Édimbourg.
- Falconer, D.S., 1965. *The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives.* [Le caractère héréditaire de l'imputabilité de certaines maladies, estimée à partir de l'incidence dans la famille.] *Ann. Hum. Genet.* (Lond) 29, 51-76.

- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. *Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters*. [Incertitudes sur les fractions absorbées par les électrons et doses aux poumons par émetteurs bêta inhalés.] *Health Physics* 88 (1), 37-47.
- Favor, J., 1989. *Risk estimation based on germ cell mutations in animals*. [Estimation du risque basée sur les mutations des cellules germinales chez les animaux.] *Genome* 31, 844-852.
- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., et al., 2004. *Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients*. [Modèles voxelisés de femme adulte de stature différente et facteurs de conversion de photons.] *Health Phys.* 86 (3), 253-272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. *Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range*. [Induction de mutations et transformation néoplasique dans les cellules humaines et dans les cellules hybrides humain-hamsters : dépendance de l'énergie des photons et modulation dans la plage des faibles doses.] *J. Radiol. Prot.* 22, A17-A20.
- French Academies Report [Rapport de l'Académie des sciences française], 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. *High-LET radiation carcinogenesis*. [Radiocancérogénèse à TEL élevé.] *Radiat. Res.* 104, S188-S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. *Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs*. [Calcul de la dose équivalente pour les radionucléides émetteurs d'électrons Auger répartis dans les organes humains.] *Acta Oncol.* 35, 909-916.
- Goodhead, D.T., 1994. *Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA*. [Événements initiaux dans les effets cellulaires des rayonnements ionisants : dommages en agrégats dans l'ADN.] *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7-17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry*. [Microdosimétrie : Une approche interdisciplinaire. Actes du 12^e Colloque de microdosimétrie.] Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. *Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry* [Analyse probabiliste sur les incertitudes des conséquences d'accident : évaluation des incertitudes pour la dosimétrie interne.], NUREG/CR-6571 vol. 1, Commission de régulation de l'énergie nucléaire des États-Unis, Washington, DC.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. *Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays*. [Occurrence de tumeurs mammaires chez le rat après une exposition aux rayonnements bêta du tritium et aux rayons X de 200 kVp.] *Radiat. Res.* 99, 636-650.
- Green, E.L., 1968. *Genetic effects of radiation on mammalian populations*. [Effets génétiques des rayonnements sur des populations de mammifères.] *Ann. Rev. Genet.* 2, 87-120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. *Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy*. [Induction d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains et leur dépendance à l'énergie des rayons X.] *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 131-135.

- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. *Russian concepts of chronic radiation disease in man*. [Concepts russes de la maladie chronique des rayonnements chez l'homme.] *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19-23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. *Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy*. [Opacités du cristallin chez les individus exposés aux rayonnements ionisants pendant l'enfance.] *Radiat. Res.* 152, 190-195.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A., Hoppe, R.T., 1993. *Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease*. [Facteurs affectant la mortalité tardive par cardiopathie après traitement de la maladie de Hodgkin.] *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949-1955.
- Harder, D., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., et al., 2004. *Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R* . [Spectres de photons diffusés dans de grands absorbeurs et leur importance pour les valeurs du facteur de pondération pour les rayonnements w_R .] *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 291-295.
- Harrison J.D., Leggett, R.W., Nosske, D., et al., 2001. *Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates*. [Fiabilité des coefficients de dose de la CIPR pour les individus du public. II. Incertitudes sur l'absorption de radionucléides ingérés et leurs effets sur les estimations de dose.] *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295-308.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. *Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation*. [Comparaisons quantitatives de l'induction du cancer chez les êtres humains par les radionucléides déposés dans l'organisme et par les rayonnements externes.] *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1-13.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. *Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors*. [Augmentation des marqueurs de la réaction inflammatoire en fonction de la dose de rayonnement chez les survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129-136.
- Hendry, J.H., 1994. *Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation*. [Modificateurs de la réponse biologique et lésions des tissus normaux après irradiation.] *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123-132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. [Fractionnement en radiothérapie.] Taylor and Francis, Londres.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. *Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells*. [Radiotoxicité des ^{67}Ga , ^{125}I et ^3H intracellulaires : effets des rayonnements sur le noyau par rapport aux rayonnements sur le cytoplasme dans les cellules murines L1210.] *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225-241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. *On the equivalent dose for Auger electron emitters*. [À propos de la dose équivalente pour les émetteurs d'électrons Auger.] *Radiat. Res.* 134, 71-78.
- IAEA, 1982. *Basic Safety Standards for Radiation Protection* [Normes de base de sûreté pour la protection radiologique.], édition 1982. Série sécurité n° 9. STI/PUB/607. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 1996. *International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources*. [Normes internationales de base de sûreté pour la protection contre les rayonnements ionisants et la sûreté des sources de rayonnement.] Série Sûreté 115. STI/PUB/996. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.

- IAEA, 1999. *Occupational radiation protection*. [Protection des travailleurs contre les rayonnements.] Guide sur la sécurité RS-G-1.1. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2000a. *Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety*. [Infrastructure juridique et gouvernementale pour les déchets nucléaires et radioactifs et la sûreté des transports.] Exigences en matière de sûreté ; normes de sécurité GS-R-1.STI/PUB/1093. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2000b. *Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment*. [Contrôle réglementaire des rejets radioactifs dans l'environnement.] Guide de sûreté WS-G-2.3. STI/PUB/1088. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2001. *National Regulatory Authorities with Competence in the Safety of Radiation Sources and the Security of Radioactive Materials*. [Autorités nationales de réglementation ayant des compétences en matière de sûreté des sources de rayonnement et de sécurité des matières radioactives.] Actes d'une conférence internationale tenue à Buenos Aires, Argentine, du 11 au 15 décembre 2000. IAEA-CSP-9/P. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2002. *Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency*. [Préparation et réponse aux urgences nucléaires ou radiologiques.] Exigences en matière de sûreté, normes de sûreté, série n° GS-R-2. STI/PUB/1133. Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IAEA, 2004. *Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources*. [Code de conduite sur la sûreté et la sécurité des sources radioactives.] Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche.
- IARC, 2000. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 75. Ionizing radiation, Part 1, X and gamma radiation and neutrons*. [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes pour les êtres humains : vol. 75. Rayonnements ionisants, partie 1, Rayons X et rayonnements gamma et neutrons.] Presse CIRC, Lyon.
- IARC, 2001. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Vol. 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides*. [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes pour les êtres humains : vol. 78. Rayonnements ionisants, partie 2 : Radionucléides déposés dans l'organisme.] Presse CIRC, Lyon.
- ICNIRP, 2004. *ICNIRP Publications 1992-2004*. [Publications ICNIRP de 1992-2004.] CD-Rom de référence reposant sur des règles relatives à la limitation de l'exposition aux rayonnements non ionisants et déclarations sur des applications spéciales. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (éds) Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants, Munich, Allemagne. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951 (1950). *International Recommendations on Radiological Protection*. [Recommandations internationales sur la protection radiologique.] Révisées par la Commission internationale de protection radiologique et le 6^e Congrès international de radiologie, Londres, *Br. J. Radiol.* 24, 46-53.
- ICRP, 1955. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique] *Br. J. Radiol.* suppl. 6.
- ICRP, 1957. *Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP)*. [Rapports sur les amendements en 1956 aux

- Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR).] *Acta Radiol.* 48, 493-495.
- ICRP, 1959. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 1.* Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP/ICRU, 1963. *Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements.* [Rapport du Comité EBR des Commissions Internationales de protection radiologique et des unités de rayonnements et des mesures.] *Health Phys.* 9, 357.
- ICRP, 1964. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 6.* Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1966. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 9.* Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1973. *Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable.* [Implications des Recommandations de la Commission de maintenir les doses aussi bas qu'il est raisonnablement possible.] *Publication CIPR 22.* Pergamon Press, Oxford, Royaume-Uni.
- ICRP, 1977. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* [Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 26.* Ann. CIPR 1 (3).
- ICRP, 1978. *Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP.* [Déclaration de la réunion de la CIPR de 1978 à Stockholm.] *Publication CIPR 28.* Ann. CIPR 2 (1).
- ICRP, 1979. *Limits for the intake of radionuclides by workers.* [Limites d'incorporation des radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 30,* partie 1. Ann. CIPR 2 (3/4).
- ICRP, 1980. *Biological effects of inhaled radionuclides.* [Effets biologiques des radionucléides inhalés.] *Publication CIPR 31.* Ann. CIPR 4 (1/2).
- ICRP, 1983. *Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection.* [Analyse coût-bénéfice dans l'optimisation de la protection radiologique.] *Publication CIPR 37.* Ann. CIPR 10 (2/3).
- ICRP, 1983b. *Radionuclide transformation: energy and intensity of emissions.* [Transformation des radionucléides : énergie et intensité des émissions.] *Publication CIPR 38.* Ann. CIPR 11-13.
- ICRP, 1984. *Non-stochastic effects of ionizing radiation.* [Effets non-stochastiques des rayonnements ionisants.] *Publication CIPR 41.* Ann. CIPR 14 (3).
- ICRP, 1985a. *Protection of the patient in radiation therapy.* [Protection du patient en radiothérapie.] *Publication CIPR 44.* Ann. CIPR 15 (2).
- ICRP, 1985b. *Quantitative bases for developing a unified index of harm.* [Bases quantitatives pour développer un indice de nuisance unifié.] *Publication CIPR 45.* Inclut : la déclaration de la réunion de la CIPR tenue à Paris en 1985. Ann. CIPR 15 (3).
- ICRP, 1989. *Optimisation and decision-making in radiological protection.* [Optimisation et prise de décisions en protection radiologique.] *Publication CIPR 55.* Ann. CIPR 20 (1).
- ICRP, 1989b. *RBE for deterministic effects.* [EBR pour les effets déterministes.] *Publication CIPR 58.* Ann. CIPR 20, (4).
- ICRP, 1991a. *The biological basis for dose limitation in the skin.* [Bases biologiques pour la limitation des doses à la peau.] *Publication CIPR 59.* Ann. CIPR 22 (2).

- ICRP, 1991b. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. [Recommandations 1990 de la Commission Internationale de protection radiologique.] *Publication CIPR 60*. Ann. CIPR 21 (1-3).
- ICRP, 1991c. *Radiological protection in biomedical research*. [Protection radiologique dans la recherche biomédicale.] *Publication CIPR 62*. Ann. CIPR 22 (3).
- ICRP, 1992. *Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency*. [Principes d'intervention pour la protection du public dans une urgence radiologique.] *Publication CIPR 63*. Ann. CIPR 22 (4).
- ICRP, 1993a. *Protection from potential exposure: a conceptual framework*. [Protection contre les expositions potentielles : un cadre conceptuel.] *Publication CIPR 64*. Ann. CIPR 23 (1).
- ICRP, 1993b. *Protection against radon-222 at home and at work*. [Protection contre le radon-222 dans les habitations et les lieux de travail.] *Publication CIPR 65*. Ann. CIPR 23 (2).
- ICRP, 1993c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides. Partie 2 : Coefficients de dose pour l'ingestion] *Publication CIPR 67*. Ann. CIPR 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. *Human respiratory tract model for radiological protection*. [Modèle des voies respiratoires humaines pour la protection radiologique.] *Publication CIPR 66*. Ann. CIPR 24 (1-3).
- ICRP, 1994b. *Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers*. [Coefficients de dose pour les incorporations de radionucléides par les travailleurs.] *Publication CIPR 68*. Ann. CIPR 24 (4).
- ICRP, 1995a. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 3 : Coefficients de dose pour l'ingestion.] *Publication CIPR 69*. Ann. CIPR 25 (1).
- ICRP, 1995b. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4: Inhalation dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 4 : Coefficients de dose pour l'inhalation.] *Publication CIPR 71*. Ann. CIPR 25 (3/4).
- ICRP, 1996a. *Radiological protection in medicine*. [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 73*. Ann. CIPR 26 (2).
- ICRP, 1996b. *Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation*. [Coefficients de conversion pour leur usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] *Publication CIPR 74*. Ann. CIPR 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. *Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients*. [Doses en fonction de l'âge pour les membres du public dues à l'incorporation de radionucléides : partie 5 : Compilation des coefficients de dose pour l'ingestion et l'inhalation.] *Publication CIPR 72*. Ann. CIPR 26 (1).
- ICRP, 1997a. *General principles for the radiation protection of workers*. [Principes généraux de la protection radiologique des travailleurs.] *Publication CIPR 75*. Ann. CIPR 27 (1).
- ICRP, 1997b. *Protection from potential exposures: application to selected radiation sources*. [Protection contre les expositions potentielles : application à des sources de rayonnement sélectionnées] *Publication CIPR 76*. Ann. CIPR 27 (2).
- ICRP, 1997c. *Individual monitoring for internal exposure of workers*. [Surveillance individuelle de l'exposition interne des travailleurs.] *Publication CIPR 78*. Ann. CIPR 27 (3-4).

- ICRP, 1997d. *Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste*. [Politique de protection radiologique pour l'évacuation des déchets radioactifs.] *Publication CIPR 77*. Ann. CIPR 27 (suppl).
- ICRP, 1998a. *Genetic susceptibility to cancer*. [Susceptibilité génétique au cancer.] *Publication CIPR 79*. Ann. CIPR 28 (1-2).
- ICRP, 1998b. *Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste*. [Recommandations en matière de protection radiologique appliquées au stockage des déchets radioactifs solides à vie longue.] *Publication CIPR 81*. Ann. CIPR 28 (4).
- ICRP, 1999a. *Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure*. [Protection du public dans les situations d'exposition prolongée aux rayonnements.] *Publication CIPR 82*. Ann. CIPR 29 (1-2).
- ICRP, 1999b. *Risk estimation for multifactorial diseases*. [Estimation du risque de maladies multifactorielles.] *Publication CIPR 83*. Ann. CIPR 29 (3-4).
- ICRP, 2000a. *Pregnancy and medical radiation*. [Grossesse et irradiation médicale.] *Publication CIPR 84*. Ann. CIPR 30 (1).
- ICRP, 2000b. *Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures*. [Prévention des blessures dues aux rayonnements causées par des procédures de la médecine interventionnelle.] *Publication CIPR 85*. Ann. CIPR 30 (2).
- ICRP, 2000c. *Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy*. [Prévention des expositions accidentelles chez les patients recevant une radiothérapie.] *Publication CIPR 86*. Ann. CIPR 30 (3).
- ICRP, 2000d. *Managing patient dose in computed tomography*. [Gestion de la dose au patient dans la tomographie.] *Publication CIPR 87*. Ann. CIPR 30 (4).
- ICRP, 2001a. *Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother*. [Doses à l'embryon/fœtus suite à l'incorporation de radionucléides par la mère.] *Publication CIPR 88*. Ann. CIPR 31 (1-3).
- ICRP, 2001b. *Radiation and your patient: A guide for medical practitioners*. [Les rayonnements et votre patient : un guide pour les praticiens.] *Conseils de soutien CIPR 2*. Ann. CIPR 31 (4).
- ICRP, 2002. *Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection*. [Données anatomiques et physiologiques de référence utilisées en protection radiologique.] *Publication CIPR 89*. Ann. CIPR 32 (3/4).
- ICRP, 2003a. *Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus)*. [Effets biologiques après irradiation prénatale (embryon/fœtus).] *Publication CIPR 90*. Ann. CIPR 33 (1/2).
- ICRP, 2003b. *A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species*. [Cadre méthodologique pour évaluer l'impact des rayonnements ionisants sur les espèces non humaines.] *Publication CIPR 91*. Ann. CIPR 33 (3).
- ICRP, 2003c. *Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R)*. [Efficacité biologique relative (EBR), facteur de qualité (Q) et facteur de pondération pour les rayonnements (w_R).] *Publication CIPR 92*. Ann. CIPR 33 (4).
- ICRP, 2004a. *Managing patient dose in digital radiology*. [Gestion de la dose au patient en radiothérapie numérisée.] *Publication CIPR 93*. Ann. CIPR 34 (1).
- ICRP, 2004b. *Release of patients after therapy with unsealed sources*. [Sortie des patients après traitement par des sources non scellées.] *Publication CIPR 94*. Ann. CIPR 34 (2).
- ICRP, 2004c. *Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk*. [Doses aux nouveau-nés suite à l'ingestion de radionucléides présents dans le lait maternel.] *Publication CIPR 95*. Ann. CIPR 34 (3/4).

- ICRP, 2005a. *Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack.* [Protection des personnes contre l'exposition aux rayonnements dans le cas d'une attaque radiologique.] *Publication CIPR 96.* Ann. CIPR 35 (1).
- ICRP, 2005b. *Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents.* [Prévention des accidents en curiethérapie à haut débit de dose.] *Publication CIPR 97.* Ann. CIPR 35 (2).
- ICRP, 2005c. *Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources.* [Aspects de la sûreté radiologique de la curiethérapie pour le cancer de la prostate à l'aide de sources implantées en permanence.] *Publication CIPR 98.* Ann. CIPR 35 (3).
- ICRP, 2005d. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk.* [Extrapolation aux faibles doses du risque de cancer lié aux rayonnements.] *Publication CIPR 99.* Ann. CIPR 35 (4).
- ICRP, 2006a. *Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public et The optimisation of radiological protection: Broadening the process.* [Évaluation de la dose à la personne représentative pour les besoins de la protection radiologique du public et optimisation de la protection radiologique : développement du processus.] *Publication CIPR 101.* Ann. CIPR 36 (3).
- ICRP, 2006b. *Analysis of the criteria used by the ICRP to justify the setting of numerical values.* [Analyse des critères utilisés par la CIPR pour justifier l'établissement de valeurs numériques.] *Conseils de soutien 5.* Ann. CIPR 36 (4).
- ICRP, 2006c. *Human alimentary tract model for radiological protection.* [Modèle des voies respiratoires humaines pour la protection radiologique.] *Publication CIPR 100.* Ann. CIPR 36 (1/2).
- ICRP, 2007a. *Scope of radiological protection control measures.* [Champ des mesures de contrôle relatives à la protection radiologique.] *Publication CIPR 104.* Ann. CIPR 37 (4).
- ICRP, 2007b. *Radiological protection in medicine.* [Protection radiologique en médecine.] *Publication CIPR 105.* Ann. CIPR 37 (5).
- ICRU, 1938. *Recommendations of the International Commission on Radiation Units* [Recommandations de la Commission internationale des unités de rayonnements et des mesures], Chicago, 1937. *Am. J. Roentgenol. Radium Therapy Nucl. Med.* 39, 295.
- ICRU, 1951 (1950). *Recommendations of the International Commission on Radiation Units* [Recommandations de la Commission internationale sur les unités de rayonnement et des mesures], Londres. *Radiology* 56, 117.
- ICRU, 1954 (1953). *Recommendations of the International Commission on Radiation Units* [Recommandations de la Commission internationale sur les unités de rayonnement et des mesures], Copenhague. *Radiology* 62, 106.
- ICRU, 1957. *Report of the International Commission on Radiation Units and Measurements* [Rapport de la Commission internationale sur les unités et mesures de rayonnement et des mesures.], *Natl. Bur. Std Handbook* 62.
- ICRU, 1962. *Radiation Quantities and Units* [Grandeurs et Unités de rayonnement], rapport 10a de la Commission internationale sur les unités de rayonnement et des mesures, *Natl. Bur. Std Handbook* 78.
- ICRU, 1970. *Linear Energy Transfer.* [Transfert d'énergie linéique.] Rapport ICRU 16. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1985. *Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources.* [Détermination des équivalents de dose dus à des sources externes de rayonnement.] Rapport ICRU 39. Publications ICRU : Bethesda, MD.

- ICRU, 1986. *The Quality Factor in Radiation Protection*. [Le facteur de qualité dans la protection radiologique.] Rapport ICRU 40. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. *Measurement of Dose Equivalents from External Radiation Sources* [Mesure des équivalents de dose dus à des sources externes de rayonnement], partie 2. Rapport ICRU 43. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1992. *Measurement of Dose Equivalents from External Photon and Electron Radiations*. [Mesure d'équivalents de dose dus aux rayonnements des photons et des électrons externes.] Rapport ICRU 47. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1993a. *Stopping Powers and Ranges of Protons and Alpha Particles with Data Disk*. [Pouvoirs d'arrêt et gammes de protons et de particules alpha avec disque de données.] Rapport ICRU 49. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. *Quantities and Units in Radiation Protection Dosimetry*. [Grandeurs et unités en dosimétrie de protection radiologique.] Rapport ICRU 51. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1997. *Conversion Coefficients for Use in Radiological Protection against External Radiation*. [Coefficients de conversion pour l'usage en protection radiologique contre les rayonnements externes.] Rapport ICRU 57. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. *Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation*. [Grandeurs et unités fondamentales des rayonnements ionisants.] Rapport ICRU 60. Publications ICRU : Bethesda, MD.
- ICRU, 2001a. *Quantities, units and terms in radioecology*. [Grandeurs, unités et termes en radio-écologie.] Rapport ICRU 65. Journal de l'ICRU 1 (2).
- ICRU, 2001b. *Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons*. [Détermination des grandeurs opérationnelles d'équivalent de dose pour les neutrons.] Rapport ICRU 66. Journal de l'ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. *International Electrotechnical Vocabulary*. [Vocabulaire électrotechnique international (IEV).] Base de données en ligne. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. Commission électrotechnique internationale, Genève, Suisse.
- ISO, 1992. *Quantities and Units*. [Grandeurs et Unités.] ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). Organisation internationale de normalisation, Genève, Suisse.
- IXRPC, 1928. *X ray and Radium Protection*. [Protection contre les rayons X et le radium.] Recommandations du 2^e Congrès international de radiologie, 1928. *Br. J. Radiol.* 12, 359-363.
- IXRPC, 1934. *International Recommendations for X ray and Radium Protection*. [Recommandations internationales pour la protection contre les rayons X et le radium.] Révisées par la Commission internationale de protection contre les rayons X et le radium et adoptées par le 4^e Congrès international de radiologie, Zurich. *Br. J. Radiol.* 7, 1-5.
- IXRUC, 1928. *International X ray unit of intensity*. [Unité internationale d'intensité des rayons X.] Recommandations du 2^e Congrès international de radiologie. *Br. J. Radiol.* 12, 363-364.
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. *Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up*. [Mortalité liée aux rayonnements chez la descendance des survivants des bombardements atomiques après un demi-siècle de suivi.] *Int. J. Cancer* 107, 291-297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., Suyama, A., 2003b. *Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs*. [L'incidence des cancers chez les enfants et les jeunes adultes n'a pas augmenté par rapport à l'exposition parentale aux bombes atomiques.] *Br. J. Cancer* 89, 1709-1713.

- Jacobi, W., 1975. *The Concept of Effective Dose – A Proposal for the Combination of Organ Doses*. [Le concept de dose efficace – Une proposition pour la combinaison des doses reçues par les organes.] *Radiat. Environ. Biophys.* 12, 101-109.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. *Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia*. [Efficacité biologique relative du tritium pour l'induction des leucémies myéloïdes.] *Radiat. Res.* 144, 82-89.
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. *Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms*. [Hypersensibilité à faible dose : statut actuel et mécanismes possibles.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379-389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. *Quantification of late complications after radiation therapy*. [Quantification des complications tardives après radiothérapie.] *Radiother. Oncol.* 61, 233-246.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. *Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells*. [Radiotoxicité d'un intercalateur ADN marqué par l'I-125 dans les cellules de mammifères.] *Radiat. Res.* 118, 283-294.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. *Possibilities and limits for applying the concept of collective dose*. [Possibilités et limites de l'application du concept de dose collective.] *Health Phys.* 53, 9-10.
- Kaul, A., Becker, D. (eds.), 2005. *Radiological Protection*. [Protection radiologique.] Landolt-Börnstein, groupe VIII, Vol. 4.
- Kellerer, A.M., 1990. *Rigour within uncertainty*. [Rigueur dans l'incertitude.] Actualités CIUMR, du 3 au 6 décembre 1990, CIUMR : Bethesda, MD.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. *Options for the modified radiation weighting factor of neutrons*. [Options pour le facteur de pondération des rayonnements modifié pour les neutrons.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 181-188.
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. *Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages*. [Induction d'anomalies congénitales chez la descendance de souris mâles traitées par rayons X aux stades préméiotiques et post-méiotiques.] *Mutat. Res.* 125, 75-85.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. *The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part 1: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms*. [Calcul des doses de l'exposition par des photons externes à l'aide de fantômes humains de référence et méthode de Monte-Carlo, Partie 1 : Les fantômes mathématiques de l'homme (Adam) et de la femme (Ève) adultes] Rapport GSF S-885, GSF-Centre national de recherche en environnement et santé, Neuherberg, Allemagne.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. *A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer*. [Analyse combinée d'études cas-témoins nord-américaines sur le radon domestique et le cancer du poumon.] *J. Toxicol. Environ. Health* partie A 69, 533-597.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. *Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies*. [Radon domestique et risque de cancer du poumon : une analyse combinée de sept études cas-témoins nord-américaines.] *Epidemiology* 16, 137-145.
- Lafuma, J., Nénot, J.C., Morin, M., et al., 1974. *Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms*. [Carcinogénèse

- respiratoire chez le rat après inhalation d'aérosols radioactifs d'actinides et de lanthanides sous diverses formes chimiques.] In : Karbe, E., Parks, J.F. (eds.), *Experimental Lung Cancer* [Cancer du poumon expérimental], vol. 1, Springer Verlag, New York, 443-453.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. *A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose.* [Une étude cas-témoins sur le cancer du sein chez les survivants japonais des bombardements atomiques.] *Cancer Causes Control* 5, 167-176.
- Land, C.E. et Sinclair, W.K., 1991. *The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure.* [Les contributions relatives de différentes localisations d'organe à la mortalité totale par cancer due à l'exposition à de faibles doses de rayonnements.] *Ann. CIPR* 22, 31-57.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. *Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study.* [Traitement réussi d'une fibrose induite par les rayonnements à l'aide de Cu/Zn-SOD et Mn-SOD : une étude expérimentale.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 35, 305-312.
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. *Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models.* [Fiabilité des modèles biocinétiques systémiques de la CIPR.] *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335-342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. *Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl.* [Incertitudes dans la reconstitution des doses thyroïdiennes après Tchernobyl.] *Radiat. Prot. Dosim.* 105, 601-608.
- Little, J.B., 2003. *Genomic instability and bystander effects: a historical perspective.* [Instabilité génomique et effets de proximité : une perspective historique.] *Oncogene* 22, 6978-6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. *Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods.* [Instabilité des microsatellites dans les tumeurs thyroïdiennes associées aux rayonnements avec de courtes périodes de latence.] *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891-899.
- Lubin, J.H., Boice Jr., J.D., Edling, C., et al., 1995. *Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure.* [Cancer du poumon chez les mineurs exposés au radon et estimation du risque provenant de l'exposition à l'intérieur des bâtiments.] *J. Natl. Cancer. Inst.* 87, 817-827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. *Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies.* [Risque de cancer du poumon et radon domestique en Chine : résultats regroupés de deux études.] *Int. J. Cancer* 109 (1), 132-137.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. *Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations.* [Induction de malformations congénitales chez les souris par irradiation parentale : transmission aux générations futures.] *Mutat. Res.* 198, 277-283.
- McGale, P., Darby, S.C., 2005. *Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence.* [Faibles doses de rayonnement ionisant et maladies circulatoires : une revue systématique des résultats épidémiologiques publiés.] *Radiat. Res.* 163, 247-257.
- Michalowski, A., 1981. *Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity.* [Effets des rayonnements sur les tissus normaux : mécanismes hypothétiques et limitations des essais de clonogénéicité *in situ*.] *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157-172.

- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., *et al.*, 2004. *Cataracts in atomic bomb survivors*. [Cataractes chez les survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339-345.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., Boreham, D.R., 1999. *The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice*. [La réponse adaptative modifie la latence pour la leucémie myéloïde induite par les rayonnements chez la souris CBA/H.] *Radiat. Res.* 152, 273-279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., Carlisle, S.M., 2003. *Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice*. [De faibles doses de rayonnement augmentent la latence des lymphomes spontanés et des ostéosarcomes vertébraux chez la souris hétérozygote Trp53 sensible aux rayonnements et prédisposée au cancer.] *Radiat. Res.* 159, 320-327.
- Morgan, W.F., 2003. *Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro*. [Effets non ciblés et effets tardifs de l'exposition aux rayonnements ionisants : I Instabilité génomique induite par les rayonnements et effets de proximité *in vitro*.] *Radiat. Res.* 159, 567-580.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. *Energy deposition pattern from tritium and different energy photons – a comparative study*. [Schéma des dépôts d'énergie par le tritium et par des photons de différentes énergies — une étude comparative.] *Health Phys.* 73, 388-392.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. *Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions*. [Effets de voisinage induits par les rayonnements : historique et orientations futures.] *Radiat. Res.* 155, 759-767.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., *et al.*, 1993. *Microdosimetry of tritium*. [Microdosimétrie du tritium.] *Health Phys.* 65, 648-656.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., *et al.*, 2001. *Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors*. [Instabilité des microsatellites dans une leucémie myéloïde aiguë tirée des survivants des bombardements atomiques.] *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 687-694 et commentaires (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441-445.
- NAS/NRC, 2006. *Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2*. [Risques pour la santé d'une exposition à de faibles niveaux de rayonnement ionisant : BEIR VII phase 2.] Comité de recherche sur les effets des rayonnements. Conseil national de recherche des académies nationales, Washington, DC.
- NCI/CDC, 2003. *Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables*. [Rapport du Groupe de travail NCI-CDC pour réviser les tableaux radio-épidémiologiques NIH de 1985.] Publication NIH n° 03-5387. Institut national du cancer, Bethesda, MD.
- NCRP, 1974. *Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack*. [Facteurs radiologiques ayant un impact sur la prise de décision lors d'une attaque nucléaire.] Rapport n° 42. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. *Radiation protection for medical and allied health personnel*. [Protection radiologique du personnel médical et paramédical.] Rapport n° 105. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 1990. *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. [L'efficacité biologique relative de rayonnements de différentes qualités.] Rapport NCRP n° 104. Conseil national de protection radiologique et de mesures. Bethesda, MD.

- NCRP, 1995. *Principles and Application of Collective Dose in Radiation Protection*. [Principes et application de la dose collective dans la protection radiologique.] Rapport NCRP 121. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. *Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection*. [Incertitudes sur les estimations des risques de cancer mortel utilisées en protection radiologique.] Rapport NCRP 126. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda MD.
- NCRP, 1999. *Biological Effects and Exposure Limits for "Hot Particles"*. [Effets biologiques et limites d'exposition pour les « particules chaudes ».] Rapport NCRP 130. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. *Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation*. [Évaluation du modèle dose-réponse linéaire sans seuil pour les rayonnements ionisants.] Rapport NCRP n° 136. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. *Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment*. [Développement d'un modèle biocinétique pour les blessures contaminées par des radionucléides et procédures pour leur évaluation, dosimétrie et traitement.] Rapport NCRP n° 156. Conseil national de protection radiologique et de mesures, Bethesda, MD.
- NEA, 2005. *Nuclear Regulatory Decision Making*. [Prise de décision réglementaire sur le nucléaire.] Agence de l'énergie nucléaire, Organisation pour la coopération et le développement économiques, Paris, France.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. *The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry*. [La formulation par la Publication CIPR 60 de la dose restante et sa contribution à la dose efficace en dosimétrie interne.] *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33-40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. *RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes*. [EBR d'un rayonnement de neutrons de 60 MeV quasi-monoénergétique pour l'induction d'aberrations chromosomiques dicentriques dans les lymphocytes humains] *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201-209.
- Nomura, T., 1982. *Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice*. [L'exposition parentale aux rayons X et aux produits chimiques induit des anomalies et des tumeurs héréditaires chez la souris.] *Nature* 296, 575-577.
- Nomura, T., 1988. *X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice*. [Mutations des lignées germinales induites par les rayons X et des produits chimiques et provoquant des anomalies phénotypes chez les souris.] *Mutat. Res.* 198, 309-320.
- Nomura, T., 1994. *Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies*. [Tératogénèse transmise par l'homme : rayonnements ionisants et études sur la nitrosoéthylurée.] In : Mattison, D.R., Olshan, A.F. (eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity* [Toxicité de développement véhiculée par l'homme]. Plenum Press, New York, 117-127.
- NRC, 1972. Académie nationale des sciences-Conseil national de recherche, *The BEIR Report*. [Rapport BEIR]. National Academy Press, Washington, DC.
- NRC, 1990. Académie nationale des sciences-Conseil national de recherche, Rapport BEIR V. National Academy Press, Washington, DC.
- NUREG, 1997. *Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment*. [Analyse des incertitudes sur les conséquences probabilistes d'acci-

- dent : évaluation des incertitudes des effets précoces sur la santé.] CR-6545/EUR 16775. Commission de régulation de l'énergie nucléaire américaine, Washington DC, États-Unis, et Commission des Communautés européennes, Bruxelles, Belgique.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., *et al.*, 1998. *In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice.* [Effets radioprotecteurs *in vivo* des facteurs de croissance angiogéniques sur l'intestin grêle de souris C3H.] *Radiat. Res.* 150, 204-211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. *Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system.* [Opacités postérieures du cristallin liées aux rayonnements chez les survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki, en fonction de la dosimétrie DS86.] *Radiat. Res.* 121, 3-31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., *et al.*, (eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents* [Incidence du cancer dans les cinq continents], vol. VIII, publications scientifiques CIRC n° 155. Centre international de recherche sur le cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. *Radiation weighting factors and high energy radiation.* [Facteurs de pondération pour les rayonnements et rayonnements de forte énergie.] *Radiat. Prot. Dosim.* 80, 371-378.
- Pelliccioni, M., 2004. *The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry.* [L'impact de la publication CIPR 92 sur les coefficients de conversion utilisés dans la dosimétrie des rayonnements cosmiques.] *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 303-309.
- Pentreath, R.J., 2005. *Concept and use of reference animals and plants.* [Concept et utilisation d'animaux et de plantes de référence.] In : *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation* [Protection de l'environnement contre les effets des rayonnements ionisants], IAEA-CN-109, AIEA, Vienne, 411-420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. *Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors.* [Effets conjugués des rayonnements et du tabac sur le risque de cancer du poumon chez les survivants des bombardements atomiques.] *Radiat. Res.* 159, 511-520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. *Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data.* [Autorisation d'erreurs aléatoires dans les estimations des doses de rayonnement pour les données relatives aux survivants des bombardements atomiques.] *Radiat. Res.* 123, 275-284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., *et al.*, 1994. *Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987.* [Incidence du cancer chez les survivants des bombardements atomiques. Partie 3. Leucémie, lymphome et myélome multiple. 1950-1987] *Radiat. Res.* 137, S68-S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., *et al.*, 2002. *Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts.* [Effets des rayonnements sur le risque de cancer du sein : une analyse regroupée de huit cohortes.] *Radiat. Res.* 158, 220-235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., *et al.*, 2003. *Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997.* [Études sur la mortalité des survivants des bombardements atomiques. Rapport 13 : Mortalité par cancer solide et par maladie autre que le cancer, entre 1950 et 1997.] *Radiat. Res.* 160, 381-407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., *et al.*, 2004. *Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates.* [Effets des changements récents de la dosimétrie des survivants des bombardements atomiques sur les estimations du risque de mortalité par cancer.] *Radiat. Res.* 162, 377-389.

- Preston D.L., Ron, E., Tokuoka, S., *et al.*, 2007. *Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998*. [Incidence des cancers solides chez les survivants des bombardements atomiques : 1958-1998.] *Radiat. Res.* 168, 1-64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. *Bone cancer risk estimates*. [Estimations du risque de cancer de l'os.] *Health Phys.* 63, 579-580.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., *et al.*, 1990. *Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ^{125}I : cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo*. [Conséquences biologiques des désintégrations dans les noyaux comparées aux désintégrations dans le cytoplasme causées par ^{125}I : cystéamine en tant que radioprotecteur contre les cascades Auger *in vivo*.] *Radiat. Res.* 124, 188-193.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., *et al.*, 1995. *Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies*. [Cancer de la thyroïde après l'exposition aux rayonnements externes : une analyse regroupée de sept études.] *Radiat. Res.* 141, 259-277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., *et al.*, 1998. *Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan*. [Risque de tumeur de la peau chez les survivants des bombardements atomiques au Japon.] *Cancer Causes Control* 9, 393-401.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. *Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts*. [Changements de paradigme dans la physiopathologie des effets tardifs des rayonnements dans les tissus normaux : Concepts moléculaires versus concepts classiques.] In : Tobias, J.S. Thomas, P.R.M. (eds.), *Current Radiation Oncology* [Radio-oncologie actuelle], vol 3. Arnold, Londres.
- Sankaranarayanan, K., 1991. *Genetic effects of ionising radiation in man*. [Effets génétiques des rayonnements ionisants chez l'homme.] *Ann. CIPR* 22, 76-94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. *Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. IX. Estimations des fréquences des maladies mendéliennes et des taux de mutation spontanée dans les populations humaines : perspective de 1998.] *Mutat. Res.* 411, 129-178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. *Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential "disease phenotypes" of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. X. Les « phénotypes de maladies » potentiels d'un dommage génétique induit par les rayonnements chez les êtres humains : perspectives de la biologie moléculaire humaine et de la génétique des rayonnements.] *Mutat. Res.* 429, 45-83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. *Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling-dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XI. Les estimations de la dose doublante du milieu des années 1950 à aujourd'hui, et la modification conceptuelle de l'utilisation des données humaines sur les taux de mutation spontanée et des données relatives à la souris sur les taux de mutation induite, pour les calculs de la dose doublante.] *Mutat. Res.* 453, 107-127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. *Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of "potential recoverability correction factor" (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease in human live births*. [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XII. Le concept du « facteur de correction de la faculté de récupération potentielle » (FCRP) et son utilisation pour prédire le risque d'une maladie génétique induite par les rayonnements chez les naissances humaines viables.] *Mutat. Res.* 453, 129-181.

- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. *Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. XIII. Résumé et synthèse des articles VI à XII et estimations des risques génétiques au cours de l'année 2000.] *Mutat. Res.* 453, 183-197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. *Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus.* [Rayonnements ionisants et risques génétiques. VI. Maladies multifactorielles chroniques : une révision des aspects épidémiologiques et génétiques de la maladie coronarienne, de l'hypertension artérielle essentielle et du diabète sucré.] *Mutat. Res.* 436, 21-57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. *Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations.* [Rayonnement ionisant et risques génétiques. V. Maladies multifactorielles : une révision des aspects épidémiologiques et génétiques des anomalies congénitales chez l'homme et des modèles sur la maintenance de caractères quantitatifs dans les populations.] *Mutat. Res.* 317, 1-23.
- Sasaki, M.S., 1991. *Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons.* [Dommage primaire et fixation d'ADN chromosomique tel qu'exploré par de rayons X monochromatiques mous et des neutrons de faible énergie.] In : Fielden, E.M., O'Neil, P. (eds.), *The Early Effects of Radiation on DNA.* [Les effets précoces du rayonnement sur l'ADN.] NATO ASI Series, vol. H54, Springer Verlag, Berlin, Allemagne, 369-384.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. *Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons.* [Analyse de la distribution dose-TEL dans le corps humain irradié par des hadrons d'énergie élevée.] *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145-153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. *Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions.* [Profil du dépôt d'énergie dans le corps humain irradié par des ions lourds.] *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287-290.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. *Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures.* [Coefficients de conversion de dose aux organes pour des modèles voxelisés de la femme et de l'homme de référence pour des expositions idéalisées de photons.] *Phys. Med. Biol.* 52, 2123-2145.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. *The effect of 29 kV X-rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes.* [L'effet des rayons X de 29 kV sur la réponse à la dose des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains.] *Radiat. Res.* 158, 771-777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. *RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentrics in human lymphocytes.* [EBR des neutrons quasi-monoénergétiques d'énergie de 36 keV à 14,6 MeV pour l'induction de chromosomes dicentriques dans les lymphocytes humains.] *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87-94.
- Scott, B.R., 1993. *Early occurring and continuing effects.* [Effets précoces et prolongés.] In : *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides.* [Modification des modèles résultant de l'addition des effets d'une exposition à des nucléides émetteurs alpha.] Washington, DC., Commission de régulation de l'énergie nucléaire, NUREG/CR-4214, rév. 1, partie 2, addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. *Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation.* [Modèles des effets précoces et prolongés

- pour l'analyse des conséquences des accidents de centrale nucléaire. Rayonnements à faible TEL.] Washington DC, Commission de régulation de l'énergie nucléaire, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) rév. 1, partie 2.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. *The role of dominant visibles in mutagenicity testing*. [Le rôle des effets dominants visibles dans le test de mutagénicité.] In : Ramel, C., et al., (eds.), *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals* [Toxicologie génétique des produits chimiques dans l'environnement.], partie B, *Genetic Effects and Applied Mutagenesis* [Effets génétiques et mutagenèse appliquée]. Alan R. Liss, New York, 511-518.
- Selby, P.B., 1998. *Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses*. [La découverte de nombreux agrégats de mutations spontanées dans le test de locus spécifique chez la souris requiert des augmentations majeures des estimations des doses de doublement.] *Genetica* 102/103, 463-487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. *Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion*. [Mutations dominantes induites par rayonnements gamma qui provoquent des anomalies squelettiques chez la souris. I. Plan, résumé des résultats et discussion.] *Mutat. Res.* 43, 357-375.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., et al., 2003. *Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections*. [Cancer primitif du foie chez les survivants des bombardements atomiques : interaction significative des rayonnements avec les infections dues au virus de l'hépatite C.] *Int. J. Cancer* 103, 531-537.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. *Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD)* [Comité du MIRD], Pamphlet n° 5. *J. Nucl. Med.* 10, supplément n° 3.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. [Ministère fédéral de l'environnement, de la protection de la nature et de la sûreté nucléaire] *Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen*. [Évaluation comparative de l'activité biologique de différents rayonnements ionisants] *Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission*, [Publications de la commission de protection radiologique] Volume 53. Édition Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. *Tritium radiobiology and relative biological effectiveness*. [Radiobiologie du tritium et efficacité biologique relative.] *Health Phys.* 65, 657-672.
- Streffer, C., 2005. *Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus?* [Des facteurs de pondération pour les tissus peuvent-ils être établis pour l'embryon et le fœtus ?] *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519-523.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. *Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro*. [Effets comparatifs de l'eau tritiée et de la thymidine sur l'embryon de souris préimplanté *in vitro*.] *Curr. Topics Radiat. Res.* 12, 182-193.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation*. [Expositions aux faibles doses dans l'environnement : relations dose-effet et évaluation des risques.] *Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung*, Band 23. Springer, Berlin, Allemagne.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. *FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility*. [Analyse chromosomique FISH sur des retraités ayant travaillé à la centrale nucléaire de Sellafield.] *Radiat. Res.* 162, 249-256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. *Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates*. [Mutation induite par les rayonnements dans les cellules de

- mammifère à faibles doses et faibles débits de dose.] *Advances in Radiation Biology* [Progress en radiobiologie], vol. 16. Academic Press Inc, New York, 77-124.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. *Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958-1987*. [Incidence des cancers chez les survivants des bombardements atomiques. Partie 2 : tumeurs solides, de 1958 à 1987.] *Radiat. Res.* 137 : S17-S67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. *Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease*. [Cancer du poumon après chimiothérapie et radiothérapie pour traiter la maladie de Hodgkin.] *J. Natl. Cancer Inst.* 94, 182-192.
- Tubiana, M., Aurengo, A., Averbeck, D., et al., 2005. *Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation*. [Relations dose-effet et estimation des effets carcinogènes des faibles doses de rayonnement ionisant.] Académie des sciences – Académie nationale de médecine, Paris, France, 94 p. (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose>).
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. *Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility*. [Dosimétrie biologique des travailleurs à la centrale nucléaire de Sellafield.] *Radiat. Res.* 148, 216-226.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. *Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells*. [Mortalité cellulaire et résistance aux mutations par la 6-thioguanine après exposition à des acides aminés tritiés et à la thymidine tritiée dans des cellules de mammifère en culture.] In : Okada, S. (ed.), *Tritium Radiobiology and Health Physics. Proc. 3rd Japanese-US Workshop*. [Radiobiologie du tritium et radioprotection. Actes du 3^e Atelier japonais-américain.] IPPJ-REV-3, université de Nagoya, Japon, 200-210.
- UNESCO, 2005. *The Precautionary Principle*. [Le principe de précaution.] Organisation des Nations unies pour l'éducation, la science et la culture, Paris, France.
- UNSCEAR, 1972. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1972 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1977. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport de 1977 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1988. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport de 1988 à l'Assemblée générale avec des annexes, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1993. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport de 1993 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 1994. Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources, effets et risques des rayonnements ionisants.] Rapport de 1994 à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques, Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 2000. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des

- rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. *Vol. 2: Effects* [Vol. 2 : effets]. Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000a. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. [Sources et effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Rapport de 2000 à l'Assemblée générale, avec des annexes scientifiques. Vol. 1 : Sources. Nations unies, New York.
- UNSCEAR, 2001. *Heritable Effects of Ionizing Radiation*. [Effets héréditaires des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques. Nations unies, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. *Effects of Ionizing Radiation*. [Effets des rayonnements ionisants.] Rapport du Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants à l'Assemblée générale avec des annexes scientifiques.
- van der Kogel, A.J., 2002. *Radiation response and tolerance of normal tissues*. [Réponse aux rayonnements et tolérance des tissus normaux.] In : Steel, G.G. (ed.), *Basic Clinical Radiobiology* [Radiologie clinique de base]. Arnold, Londres.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. *Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine*. [L'inhibition à court terme de l'agrégation plaquettaire induite par ADP à l'aide de clopidogrel améliore la toxicité induite par les rayonnements dans l'intestin grêle du rat.] *Thromb. Haemost.* 87, 122-128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. *Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage*. [Toxicité des radionucléides dans les cellules de mammifère mises en culture : élucidation du site principal du dommage dû aux rayonnements.] *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389-407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. *The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation*. [L'effet de l'irradiation sur le fonctionnement des tissus normaux autorenovés avec des organisations prolifératives différentes.] *Br. J. Radiol.* 55, 759-766.
- WHO, 2001. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides*. [Monographies CIRC sur l'évaluation des risques carcinogènes chez les êtres humains. Vol. 78. Rayonnements ionisants, Partie 2 : Radionucléides déposés dans l'organisme.] Organisation mondiale de la santé, Centre international de recherche sur le cancer. Presse CIRC, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. *Treatment volume and tissue tolerance*. [Volume traité et tolérance des tissus.] *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751-759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. *External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV*. [Coefficients de conversion des rayonnements externes utilisant le facteur de pondération pour les rayonnements et le facteur de qualité pour les neutrons et les protons de 20 MeV à 10 GeV.] *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928-942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., et al., 2002. *Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms*. [Facteurs de conversion des doses aux organes pour l'irradiation externe par photons de fantômes voxelisés masculins et féminins.] *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367-2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. *GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status*. [Modèles voxelisés adultes masculins et féminins GSF

représentant l'homme de référence de la CIPR – le présent statut.] *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. [Actes de la méthode de Monte Carlo : adaptabilité sans bornes dans un monde de calcul dynamique]. Chattanooga, TN, Société nucléaire américaine, La Grange Park, États-Unis.

Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. *Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton*. [Modèles voxelisés représentant l'homme et la femme adulte de référence de la CIPR – le squelette.] *Radiat. Prot. Dosim.* 127.



PUBLICATION 103 DE LA CIPR

Recommandations 2007 de la Commission internationale de protection radiologique

Créée en 1928 à la demande des médecins radiologues, la Commission internationale de protection radiologique (CIPR/ICRP) publie des recommandations concernant l'ensemble des situations auxquelles l'homme peut être confronté lorsqu'il est soumis aux rayonnements ionisants, qu'ils soient d'origine naturelle ou artificielle.

Ces Recommandations (Publication CIPR 103), révisées pour le système de protection radiologique, remplacent officiellement les précédentes *Recommandations de 1990* de la Commission. Elles mettent à jour, consolident et développent les guides complémentaires de conduite, publiés depuis 1990, en matière de contrôle de l'exposition à des sources de rayonnement. Depuis la publication de ses *Recommandations 1990*, dans la Publication *CIPR 60*, la Commission a régulièrement révisé ces Recommandations et a publié de nombreux rapports complémentaires dans les *Annales de la CIPR*. L'étendue de ces rapports complémentaires a mis en évidence la nécessité d'une consolidation et d'une rationalisation, qui ont motivé la publication de cette refonte par la CIPR. Les organismes internationaux et les autorités nationales responsables de la protection contre les rayonnements, de même que les utilisateurs, ont pris les Recommandations et les principes émis par la Commission comme base pour leurs actions de protection. Ainsi, la quasi-totalité des normes internationales et des réglementations nationales concernant la protection radiologique repose sur les Recommandations de la Commission.

L'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN) est un organisme public d'expertise et de recherche pour la sûreté et la radioprotection. Il intervient comme expert en appui aux autorités publiques. Il exerce également des missions de service public. Il contribue notamment à la surveillance radiologique du territoire national et des travailleurs, à la gestion des situations d'urgences et à l'information du public. Il met son expertise à la disposition de partenaires et de clients français ou étrangers.

Dans son activité d'édition, la collection « lignes directrices », dans laquelle s'insère le présent document, rassemble des guides et des ouvrages de recommandations.

L'édition française de la CIPR 103 trouve naturellement sa place dans cette production, contribuant ainsi à aider nombre d'acteurs de la radioprotection dans leur pratique et leur réflexion.

