

ANNALEN
VAN
DE BELGISCHE VERENIGING
VOOR
STRALINGSBESCHERMING

VOL. 17, N° 4

4e trim. 1992

Driemaandelijkse periodiek
1050 Brussel 5

Périodique trimestriel
1050 Bruxelles 5

ANNALES
DE
L'ASSOCIATION BELGE
DE
RADIOPROTECTION

Hoofdredacteur

Dr. M.H. FAES
Fazantendreef, 13
3140 Keerbergen

Rédacteur en chef

Redactiesecretariaat

Mme Cl. STIEVENART
14, rue Juliette Wytmanstraat
1050 Bruxelles - Brussel

Secrétaire de rédaction

Publikatie van teksten in de Annalen gebeurt onder volledige verantwoordelijkheid van de auteurs.

Nadruk, zelfs gedeeltelijk uit deze teksten, mag enkel met schriftelijke toestemming van de auteurs en van de Redactie.

Les textes publiés dans les Annales le sont sous l'entière responsabilité des auteurs.

Toute reproduction, même partielle, ne se fera qu'avec l'autorisation écrite des auteurs et de la Rédaction.

SOMMAIRE - INHOUD

- R. VAN DEN HEUVEL
Effecten van radioactieve bestraling op foetale en jonge organismen 193-212

- A. LEONARD
Energie nucléaire et maladies génétiques 213-233

- E.H. HUBERT
Quelques considérations sur l'évolution en matière
de réglementations de radioprotection 235-242

**EFFECTEN VAN RADIOACTIEVE BESTRALING OP
FOETALE EN JONGE ORGANISMEN**

R. Van Den Heuvel

S.C.K. - C.E.N.

Departement Biologie

B-2400 Mol - België

Tekst ontvangen op 23 december 1991

Samenvatting

Dit rapport tracht een overzicht te geven van de voornaamste effecten in de foetus en in jonge zoogdieren na blootstelling aan uitwendige en inwendige radioactieve straling.

De gevolgen van uitwendige bestraling op het zich ontwikkelende organisme zijn ondermeer afhankelijk van de ontwikkelingsfase bij de bestraling. Tot de talrijke effecten behoren o.a. mortaliteit, mentale achterstand en de inductie van kanker.

Transplacentale transfer van radionucliden van de moeder naar de nakomelingen is aangetoond en zal in grote mate de hoeveelheid radioactieve straling bepalen waaraan de foetus wordt blootgesteld. Transfer van interne stralers kan ook gebeuren via de melk gedurende de lactatie periode. In de foetus en de nakomelingen worden radionucliden (bv. actiniden zoals plutonium en americium) geconcentreerd in organen die belangrijk zijn in de bloedvorming zoals de dooierzak, de lever en het skelet.

De effecten van ioniserende straling op foetale en jonge dieren na interne besmetting zijn nog niet goed gekend. Er zijn verschillende aanwijzingen voor de aanwezigheid van schade aan het bloedvormend systeem na besmetting van muizen met plutonium en americium. Verder blijkt een verhoogde beenderkanker incidentie een laattijdig effect te zijn na in utero blootstelling van ratten aan plutonium.

Inleiding

De inductie van kanker is het voornaamste laattijdige somatisch effect dat kan optreden na blootstelling aan ioniserende straling. Er is een groeiende bezorgdheid voor het risico aan het zich ontwikkelende embryo en de foetus na lozing van radionucliden in de omgeving.

Er zijn aanwijzingen dat de stralingsgevoeligheid van het zich ontwikkelende embryo en de foetus en jonge zoogdieren gevoelig kan verschillen van andere leeftijdsgroepen. Talrijke biologische parameters die gebruikt werden voor de berekening van limieten voor blootstelling van volwassenen aan radioactieve materialen zijn ongeschikt voor de snel groeiende kleuter, het kind of voor de zwangere vrouw. Er dienen dus stralingslimieten vastgesteld ter bescherming van de jongste leden van de maatschappij daar zij de langste latentietijd hebben (Jones, 1989).

I. Uitwendige bestraling

Kankerinductie is het voornaamste laattijdige effect dat kan optreden na blootstelling van zowel mens als dier aan lage dosissen ioniserende straling (Stather et al., 1988 ; Broerse et al., 1989), maar de onderliggende mechanismen hiervan zijn nog niet opgehelderd. Bij een verhoogde kankerincidentie kunnen bijvoorbeeld, mutaties in somatische cellen, aktivering of mutatie van oncogenen (Weinberg, 1985), verlies of inactivatie van tumorsuppressorgenen (Sager, 1989), verstoring van het natuurlijk afweersysteem (Akiyama et al., 1989) een rol meespelen. Waarschijnlijk zijn er verschillende van zulke veranderingen nodig om tot de vorming van een tumor te komen. Bestraling kan een causale factor zijn voor elk van deze stappen.

Ramingen van stralingsrisico's zijn hoofdzakelijk gebaseerd op epidemiologische studies op blootgestelde bevolkingsgroepen. Informatie over het risico van stralingsgeïnduceerde kanker bij de mens na totale lichaamsbestraling, wordt geleverd door een aantal studies. Deze omvatten de follow-up van de Japanse overlevenden van de atoombommen op Hiroshima en Nagasaki (Preston et al., 1987b), van personen die voor medische redenen behandeld werden met uitwendige straling of met geïncorporeerde radionucliden (b.v. hoge-dosis bestraling over het ganse lichaam gevolgd door beenmergtransplantatie voor de behandeling van kwaadaardige ziekten zoals leukemie en aplastische anemie) (Darby et al., 1987 ; Boice et al.,

1985 ; Mole, 1989), van groepen die beroepshalve werden blootgesteld en accidentele gevallen (Ellett and Samet, 1989).

Ioniserende straling is een gekende kankerverwekker bij volwassenen. De voornaamste informatiebron vormen de overlevenden van de atoombommen op Hiroshima en Nagasaki. Onder de overlevenden, steeg de incidentie van leukemies proportioneel met de dosis van blootstelling aan stralingen en, 40 jaar na de ontploffing van de atoombom, blijkt dat het overlijdensrisico ingevolge diverse vaste tumoren nog steeds stijgt (Preston et al., 1987a). Cytogenetische studies op perifere lymfocyten en beenmergcellen bij overlevenden van de atoombom hebben stralingsgeïnduceerde chromosoomafwijkingen aangetoond, zelfs na meer dan 30 jaar. Amenomori et al. (1988) vonden dat er chromosoomafwijkingen aanwezig zijn in multipotente haemopoïëtische stamcellen die aanleiding geven aan de myeloïde en lymfoïde celreeksen. Mogelijk spelen dergelijke chromosoomafwijkingen een rol bij de pathogenese van leukemies en andere laattijdige gevolgen van straling.

Stralingsgeïnduceerd kankerrisico varieert met de ouderdom bij blootstelling (Stather et al., 1988). Studies hebben aangetoond dat kinderen gevoeliger zijn dan volwassenen voor de ontwikkeling van bepaalde tumoren na blootstelling aan straling (Miller and Boice, 1986). In het geval van leukemie, toont de follow-up van de overlevenden van de atoombom dat het risico het hoogst is voor dezen die bestraald werden beneden de leeftijd van 10 jaar (Beir, 1980). Onder de Japanese atoombom overlevenden, bleek thyroïd kanker meer voor te komen in personen die bestraald werden wanneer ze jonger waren dan 20 jaar (Parker et al., 1974).

Het risico voor borstkanker bleek eveneens hoger voor vrouwelijke individuen onder de overlevenden wanneer ze bestraald werden in de periode tussen 10 en 19 jaar in vergelijking met deze die blootgesteld werden op latere leeftijd. Kinderen die bestraald werden op de leeftijd van 0 tot 9 jaar, kunnen eventueel nog een hoger risico lopen op stralingsgeïnduceerde borstkanker (Land et al., 1980).

Een verhoging van het aantal borstkankers is ook waargenomen na radiotherapeutische behandeling van kinderen (Hildreth et al., 1983).

De gevolgen van ioniserende straling voor de foetus en voor pasgeborenen zijn echter nog niet goed gekend.

De ontwikkeling bij zoogdieren wordt doorgaans onderverdeeld in drie grote fazen : de pre-implantatie faze, gaande van de bevruchting tot de inplanting van het embryo in de mucosa van de baarmoeder, de periode van intense orgaanontwikkeling en de faze van de ontwikkeling van de foetus, die zich uitstrekt tot de geboorte en gekenmerkt wordt door de groei van de structuren die gevormd worden tijdens de orgaanontwikkeling. De relatieve duur van deze fazen verschilt naargelang de diersoort (zie tabel 1). De stralingsgevolgen verschillen sterk in aard en ernst en zijn afhankelijk van de ontwikkelingsfase bij de bestraling en van de stralingsdosis.

Pre-implantatie sterfte is de voornaamste reactie op straling in de pre-implantatie faze. Neonatale sterfte en misvormingen (b.v. skelet, hersenen, ogen) zijn geassocieerd met de orgaanontwikkeling. Bestraling tijdens de foetale faze leidt doorgaans niet tot grote misvormingen of lethaliteit maar eerder tot meer subtiele wijzigingen zoals groeiafwijkingen (b.v. in het centraal zenuwstelsel en geslachtsorganen) en functionele schade (Unscear, 1985).

Uit de talrijke effecten veroorzaakt door prenatale uitwendige bestraling bij proefdieren en bij de mens (samengevat in Unscear, 1985; Michel, 1989 ; Hande et al., 1990) worden hierna enkele interessante gegevens vermeld.

De studie van de mortaliteit gedurende de periode 1945-1969, van personen blootgesteld in utero tijdens de atoombomexplosie in Hiroshima en Nagasaki (blootstelling in het derde kwartaal van de zwangerschap) toonde een stijging van de mortaliteit in functie van de stralingsdosis (Kato, 1971). Deze verhoging deed zich voor tijdens het eerste levensjaar; er was geen stijging waar te nemen gedurende de volgende negen levensjaren, maar de mortaliteit steeg opnieuw in functie van de dosis na de leeftijd van tien jaar.

Een stralingsgeïnduceerde mentale achterstand werd gerapporteerd bij in utero blootgestelde overlevenden van de atoombommen op Hiroshima en Nagasaki (Mole, 1982, 1987a, 1987b). De periode van grootste gevoeligheid van de zich ontwikkelende foetus situeert zich tussen de achtste en de vijftiende week van de zwangerschap, met een lager risico tussen de zestiende en vijftiende week. Deze ontwikkelingsfasen worden gekenmerkt door een proliferatie en migratie van zenuwcellen binnen de hersenschors. Er blijkt geen schade te zijn wanneer de bestraling gebeurt voor de achtste week en na de vijftiende week van de zwangerschap.

Gegevens over de inductie van kankers tengevolge van prenatale bestraling bij de mens kunnen ingedeeld worden in twee groepen : de gegevens bekomen van de overlevenden van de atoombommen in Hiroshima en Nagasaki en deze voortkomend uit blootstellingen om medische redenen.

Rapporten over Japanse overlevenden hebben geen bewijs geleverd van abnormaal hoge aantallen overlijdens ten gevolge van kanker bij personen die in utero bestraald werden op het ogenblik van de ontploffingen (Jablon and Kato, 1970).

Een oorzakelijk verband tussen blootstelling aan diagnostieke X-stralen in utero en een verhoogd kankerrisico (leukemie en andere kankers) tijdens de kinderjaren wordt gesuggereerd (UNSCEAR, 1985).

De meest uitgebreide studie over kinderen die om medische redenen in utero werden blootgesteld is de Oxford Survey of Childhood Cancers (OSCC). Deze studie over kinderkankersterfte beneden de leeftijd van 16 jaar in Groot-Brittannië werd aangevat in 1955. Uit de analyse is gebleken dat kinderen, die in utero een lage stralingsdosis ontvingen ingevolge een radiografie van hun moeder tijdens de zwangerschap, een verhoogd risico vertonen voor het ontwikkelen van kanker tijdens hun jeugd (Stewart and Kneale, 1970). De grootte-orde van deze verhoging is gelijkaardig voor leukemies en vaste tumoren. Er is een aanduiding dat het relatief risico op kanker hoger is voor kinderen die bestraald werden in het eerste kwartaal van de zwangerschap (Gilman et al., 1988, 1989).

Een stevig argument ten gunste van het oorzakelijk verband tussen prenatale bestraling en kinderkanker was het vinden van een gelijkaardig aantal gevallen van leukemies en vaste tumoren bij kinderen geboren uit enkelvoudige of tweeling zwangerschappen, niettegenstaande het feit dat deze laatsten een veel hoger aantal radiologische onderzoeken hadden ondergaan (Mole, 1974, 1989).

Verdere bewijsvoering voor een associatie werd geleverd door onafhankelijke studies in de USA en in Engeland. Deze toonden aan dat kinderen die in utero bestraald werden een hoger risico hebben op het ontwikkelen van leukemies dan niet-bestraalde kinderen (McMahon, 1962; Hopton et al., 1985; Harvey et al., 1985; Bithell, 1988).

Andere gegevens trachtten de oorzakelijkheid van de associatie tussen blootstelling aan X-stralen en inductie van tumoren te weerleggen.

- Er kon geen verband worden gevonden tussen prenatale bestraling en de daaruit volgende ontwikkeling van leukemies en kankers tijdens de jeugd bij de overlevende van de atoombommen in Japan (Jablón and Kato, 1970). Dit ondanks het feit dat hogere dosissen betrokken zijn bij de blootstelling aan de bom.

- Er bestaan studies die geen verhoogde incidentie van leukemies kunnen aantonen na een in utero blootstelling om medische redenen (Griem et al., 1969; Shiono et al., 1980).

- Men kan zich de vraag stellen of het hoger risico te wijten is aan de straling zelf of aan de aandoeningen die het gebruik van X-stralen noodzaakten (Totter and McPherson, 1981; Oppenheim et al., 1974). Knox et al. (1987) beweerden echter dat ziekten en de inname van geneesmiddelen de kankerrisico's eerder verhulden dan verergerden.

De laatste jaren is er veel belangstelling voor de mogelijke relatie tussen straling en de verhoogde incidentie van lymfoïde leukemies bij jonge kinderen, van 0 tot 9 jaar, in de nabijheid van kerninstallaties in Engeland, voornamelijk Sellafield en Dounreay (Forman et al., 1987; Wilson, 1989). Epidemiologische onderzoeksresultaten volstonden niet om een verband te leggen tussen radioactieve lozingen en een verhoogde incidentie van leukemies (Black Report, 1984 ; Comare, 1986). Populatie studies in Seascale (dorp in de buurt van Sellafield) toonden aan dat de verhoging van het aantal leukemie gevallen alleen voorkwam bij kinderen die in Seascale geboren waren (Gardner et al., 1987a). Geen verhoging werd waargenomen bij kinderen die school liepen in Seascale maar elders geboren werden (Gardner et al., 1987b). Deze bevindingen doen denken aan de inductie van leukemie op vroege ontwikkelingsstadia bv. gedurende de zwangerschap of voor de conceptie. Een andere theorie is dat het verhoogd voorkomen van leukemies zou kunnen voortvloeien uit virale infecties. De waarneming dat de sterftegraad door leukemie bij jongeren niet alleen hoger is in de omgeving van bestaande kerncentrales in het Verenigd Koninkrijk maar eveneens in de omgeving van plaatsen die beschouwd worden als toekomstige vestigingsplaatsen van centrales, doet inderdaad vragen rijzen i.v.m. de verklaring van het ontstaan van leukemie ten gevolge van radioactieve lozingen (McGourty, 1989). Heel recent werd de verhoogde incidentie van leukemie geassocieerd met de preconceptieve blootstelling aan stralingen van de

vader. Indien de stralingsdosissen gedurende 6 maand voor de conceptie een gekumuleerde waarde van 10 mSv bereikten, lag de risicofactor zes maal hoger (Gardner et al., 1990).

In de Verenigde Staten werd er een oorzakelijk verband aangetoond tussen het voorkomen van leukemies en de nukleaire neerslag afkomstig van kernbomontploffingen in de atmosfeer. Een sterke associatie werd aangetoond met akute en myeloïde leukemies bij kinderen (Archer, 1987 ; Land et al., 1984 ; Lyon et al., 1979). De blootstelling resulteert zowel van intern verval (voornamelijk van strontium-90 en cesium-137 opgenomen via melk en voedsel) en van externe gammastralen.

In utero bestraling bij honden resulteert in een hoge incidentie van myeloproliferatieve ziekten (Stitzel et al., 1982) o.a. myeloïde leukemie (Seed et al., 1987). Andere onderzoekers hebben aangetoond dat perinatale gammabestraling bij honden een verhoging in de ontwikkeling van neoplasia (Benjamin et al., 1986b) veroorzaakt en dat een foetale bestraling een hoger risico voor lymfoïde tumoren geeft (Benjamin et al., 1986a). Pasgeboren muizen bleken heel gevoelig voor inductie van beendertumoren na gammabestraling; bij muizen die bestraald werden als jonge volwassenen werd een hogere incidentie van myeloïde leukemies vastgesteld (Sasaki en Kasuga, 1983).

Effekten van prenatale bestraling (op dag 10,5 van de zwangerschap) op de bloedvorming bij foetale, pasgeboren en jonge volwassen muizen werden waargenomen (Weinberg, 1983). Foetale levercellulariteit en haemopoiëtische progenitorcel concentratie vertoonden een verstoring. Bij muizen van 15 dagen oud, was de miltcellulariteit meer aangetast dan de beenmergcellulariteit terwijl de haemopoiëtische progenitor populatie meer beschadigd was in het beenmerg. 13 weken na de geboorte vertoonde het beenmerg nog steeds wijzigingen in de haemopoiëtische progenitor cel concentratie.

Klein et al. (1984) ontdekten een verband tussen verhoogde stralingsresistentie van beenmergfibroblasten (CFU-f) en de haematopatologische toestand van in utero bestraalde honden.

Tabel 1.

Begin en einde (bij benadering) van de voornaamste ontwikkelingsperiodes bij sommige zoogdieren (dagen na conceptie) (UNSCEAR, 1985)

Soort	Pre-implantatie	Voornaamste Orgaan- ontwikkeling	Foetale periode
Hamster	0 - 5	6 - 12	13 - 16.5
Muis	0 - 5	6 - 13	14 - 19.5
Rat	0 - 7	8 - 15	16 - 21.5
Konijn	0 - 5	6 - 15	16 - 31.5
Cavia	0 - 8	9 - 25	26 - 63
Hond	0 - 17	18 - 30	31 - 63
Mens	0 - 8	9 - 60	60 - 270

II. Inwendige bestraling

II.1. Transplacentale transfer

De hoeveelheid radioactiviteit waaraan de foetus zal worden blootgesteld is afhankelijk van de transfer van radioactieve isotopen van het moederbloed, doorheen de placenta naar de foetus in ontwikkeling (Stieve, 1987). Factoren zoals de chemische en physico-chemische eigenschappen, de manier van toedoening, de massa van het materiaal, de structuur en de functie van de placenta beïnvloeden de placentale transfer.

Het merendeel van de experimentele gegevens over de transfer van aktiniden via de placenta hebben betrekking op plutonium (Pu) en americium (Am).

De meeste informatie over de transfer van Pu naar de foetus werd bekomen bij ratten. De resultaten toonden een zeer kleine transplacentale transfer van Pu naar de foetus. De concentratie in de foetus was ongeveer één tiende of minder van de gemiddelde concentratie in weefsels van de moeder. De Pu-koncentratie in de placenta was hoger dan in de foetus. De concentratie in de foetale membranen was zelfs hoger dan in de placenta (Weiss and Walburg, 1978 ; Hacket et al., 1979 ; Sikov and Mahlum, 1968). Deze extra embryonale structuren blijken dus als barrière op te treden voor de doorgang van de radioactieve stoffen van de moederlijke circulatie naar de foetus.

De retentie van de radionukliden in de placenta en in de foetale membranen wordt beïnvloed door de fysico-chemische vorm. Sikov and Mahlum (1968) toonden aan dat de transfer van ionisch ^{239}Pu hoger was dan van kolloïdaal Pu.

Na de initiële accumulatie van Pu door de foeto-placentale eenheid, gaat het Pu verder doorheen de placenta, vermoedelijk als gevolg van de translokatie van Pu vanuit afzettingsplaatsen in het skelet en de lever van de moeder (Sikov en Andrew, 1979 ; Mason et al., 1991a).

Toediening op een later tijdstip van de zwangerschap resulteerde in een grotere accumulatie van Pu (Sikov and Andrew, 1979 ; Green et al., 1979) en Am (Hisamatzu and Takizawa, 1982) door de foetale rat. Dit weerspiegelt de verhoogde bloedtoevoer naar de foetus op het einde van de zwangerschap.

Verhoudingsgewijs werden grotere hoeveelheden Pu (Weiss and Walburg, 1977, 1978 ; Weiss et al., 1978) en Am (Weiss and Walburg, 1978, 1980) getransfereerd na injectie van een lage activiteit dan van een hogere activiteit.

Vergelijkende studies bij muizen (Weiss and Walburg, 1980) en ratten (Sikov and Mahlum, 1968; Hisamatsu and Takizawa, 1982) toonden aan dat tien à vijftig maal minder americium dan plutonium wordt getransfereerd doorheen de placenta. Ook uit recentere studies blijkt dat de placenta een meer effectieve barrière is voor americium dan voor plutonium (Schoeters et al., 1987 ; Mason et al., 1991a ; Mountford-Listor and Lambert, 1991).

Enkele gegevens zijn beschikbaar over andere aktiniden. Sikov en Mahlum (1968) bereikten gelijkaardige resultaten voor de hoeveelheden neptunium-237 en uranium-233 die naar de foetus van de ratten getransfereerd werden dan voor plutonium-239. Stather (1987) vergeleek de transfer van verschillende radionucliden in de rat. Voor strontium-85, ruthenium-106, cerium-141 en americium-241 was de geaccumuleerde hoeveelheid radionucliden in de foetus groter naarmate de opname door de moeder op het einde van de zwangerschap gebeurde. Voor cesium-137 is een dergelijke relatie niet opgemerkt. De placentale transfer van ^{106}Ru , ^{141}Cs en ^{241}Am was kleiner dan die van ^{85}Sr en ^{137}Cs .

Gegevens over andere diersoorten zijn zeer beperkt : transplacentale transfer van plutonium werd eveneens aangetoond bij zwangere havianen (Andrew et al., 1977; Sikov et al., 1978a), bij honden, bij cavia's (Kelman and Sikov, 1981; Morgan et al., 1989) en bij vee (ICRP 48, 1986).

Transport van plutonium en americium doorheen de placenta werd aangetoond bij de mens (ICRP 48, 1986; Abe and Takizawa, 1978). Plutonium neerslag werd gemeten in placentamonsters (Mussalo et al., 1980). Americium, plutonium en polonium werden gemeten in menselijk foetaal weefsel (Weiner et

al., 1985 ; Wilson, 1991). Momenteel is er een studie bezig om de distributie van natuurlijke langlevende α -radionucliden in humane foetaal weefsel te bepalen (Henshaw et al., 1991).

Twee studies werden vermeld waarin de transfer van plutonium van de afzettingsplaatsen in de moeder naar de foetus werd gemeten (Green et al., 1979; Hackett et al., 1977). Bij muizen die geïnjecteerd werden voor de paring, hangt de hoeveelheid Pu die getranslokeerd wordt van moederweefsels naar de foetus af van de periode tussen de besmetting en de aanvang van de zwangerschap (Green et al., 1979).

II.2. Metabolisme in de foetus en bij pasgeborenen

Slechts een kleine fractie van de activiteit die aan de moeder werd toegediend bereikt de foetus. De actiniden stapelen zich op in de placenta en de foetale membranen (Sikov and Mahlum, 1968; Hisamatsu and Tikazawa, 1982; Green et al., 1979; Weiss and Walburg, 1978b; Lord et al., 1988; Mason et al., 1989).

In diverse studies werd de verdeling van de actiniden binnen de weefsels van de foetus onderzocht. Pu wordt bij voorkeur afgezet in de lever en het skelet zoals bij volwassen muizen (Sikov and Mahlum, 1968; Green et al., 1979 ; Mountford-Lister and Lambert, 1991 ; Mason et al., 1991a). De verdelingen binnen de foetus zijn echter verschillend van deze gevonden bij het moederdier. Sikov en Mahlum (1968) vonden, 24 uur na besmetting op de negentiende dag van de zwangerschap, een hoge Pu-koncentratie in de foetale beenderen dan in de foetale lever.

Een autoradiografische studie van de verdeling van americium in de foetus van de rat toonde aan dat het skelet en de lever de voornaamste afzettingsplaatsen zijn (Hisamatsu and Takizawa, 1982). Een gedetailleerde verdelings- en retentiestudie van ^{241}Am werd uitgevoerd bij muizen (Schoeters et al., 1987; Schoeters et al., 1990). De lever en het skelet concentreerden het Am. In het skelet toonden diverse beenderen zoals de kaak en het schedeldak een hoge Am-koncentratie in vergelijking met het dijbeen. De hoeveelheid americium die initieel werd afgezet in een been is rechtevenredig met de Ca-koncentratie van het been op dat ogenblik. De retentie verschilt volgens de diverse beenderen : wanneer de groeisnelheid van een been hoog is, daalt de Am-koncentratie vrij snel. Een vergelijking

van de Am-verdeling tussen foetale en volwassen organen toonde dat de Am-inkorporatie in de lever van de foetus relatief lager is. De retentie in de foetale lever bleef echter konstant tot één maand na de geboorte terwijl de volwassen lever snel het Am verloor.

Naast de transfer doorheen de placenta kunnen de actiniden die in de moeder aanwezig zijn de nakomelingen bereiken via de melk tijdens de zoogperiode. De hogere hoeveelheid Pu bij 18 dagen oude zuigelingen, vergeleken met 1 dag oude dieren, toonde aan dat het plutonium dat in de melk aanwezig is kan bijdragen tot de Pu-belasting bij de rat (Green et al., 1979). De verdeling van het Pu over het skelet en de lever verschilde duidelijk bij de 18 dagen oude zuigeling en de volwassen muis, de eersten hadden een be-
duidend hogere skelet-lever verhouding.

Schoeters et al. (1987; 1990) toonden aan dat de Am-transfer tijdens de zoogperiode resulteert in een stijging van het Am-gehalte met een factor 3 op de leeftijd van drie maand. De inkorporatie had plaats in het skelet.

Er zijn aanduidingen dat, in vergelijking met volwassen dieren, jonge snelgroeïende dieren relatief hogere afzetting vertonen in het skelet en lagere afzetting in de lever omwille van verschillen in metabolisme (Mahlum and Sikov, 1974; McClanahan and Mahlum, 1983; Lloyd et al., 1978; Stevens et al., 1977).

III. Toxikologie

Over de effecten van inwendige bestraling bij foetale en jonge dieren is er nog maar weinig gekend.

Het risico voor de foetus na maternale besmetting is afhankelijk van het ontwikkelingsstadium op het moment van de besmetting en van de hoeveelheid radionuclide die getransfereerd wordt naar de foetus.

Speciale aandacht gaat naar de foetale bloedvorming. Tijdens de embryonale en foetale ontwikkeling ontstaat bloedvorming de novo in de bloedeilandjes van de dooierzak. Nadien worden achtereenvolgens lever, milt en beenmerg hemopoïetisch actief (Metcalf and Moore, 1971).

De distributie van radionucliden zoals Pu en Am omvat organen die belangrijk zijn in de bloedvorming (dooierzak, lever en skelet).

Deze weefsels behoren tot de risico organen voor schade na besmetting met radionucliden.

Besmetting van ratten met ^{239}Pu in de vroege zwangerschap leidde tot een verhoogde prenatale mortaliteit (Andrew and Sikov, 1979 ; Sikov et al., 1970).

Joshima et al. (1977,1978) gaven ratten een ^{239}Pu besmetting op de negende dag van de zwangerschap, de periode van dooierzak haemopoïëse. De effecten (respektievelijk 5 en 10 dagen na injectie) op embryonale en foetale haemopoïëse werden geëvalueerd. Een daling van de concentratie van rijpe erythrocyten werd vastgesteld. Dooierzak, lever en miltcellulariteit verminderden maar er werd geen verschil waargenomen in het relatieve aandeel van de celtypes.

In dezelfde studie werden veranderingen in foetaal gewicht en mortaliteit vastgesteld.

In nakomelingen van zwangere muizen die besmet werden met ^{241}Am op de 14de dag van de zwangerschap en die een additionele besmetting kregen gedurende de lactatieperiode, is er functionele schade aan het beenmerg aangetoond via in vitro celkweken (Van Den Heuvel, 1990). De capaciteit om bloedvorming in vitro te onderhouden was verlaagd na ^{241}Am besmetting. Deze schade was nog steeds aanwezig 1,5 jaar na besmetting.

Effecten op de bloedvormende stamcelpopulatie (multipotentiële stamcellen en granulocyt-macrofaag progenitor cellen) in lever, milt en beenmerg werden bestudeerd bij muizen na een in utero besmetting met ^{239}Pu op de 4de, 13de en 17de dag van de zwangerschap (Mason et al., 1989, 1991b ; Wilson, 1991). De totale cellulariteit per orgaan werd niet beïnvloed. Veranderingen in stamcel aantal, kwaliteit en distributie in het beenmerg waren afhankelijk van het tijdstip van besmetting. De effecten op de bloedvormende stamcellen waren groter naarmate de besmetting vroeger in de zwangerschap plaatsvond. Schade aan de mikro-omgeving werd eveneens vastgesteld na besmetting op latere tijdstippen van de zwangerschap (vanaf de 13de dag van de zwangerschap).

Een uitgebreide studie over de laattijdige gevolgen van ^{239}Pu bij ratten werd uitgevoerd door Sikov et al. (1978b, 1979, 1982, 1983). Er werd een vergelijking gemaakt tussen de gevolgen bij ratten die werden blootgesteld

aan Pu als foetussen (op de 9e, 15e en 19e dag van de zwangerschap), pasgeboren, gespeende en volwassen dieren.

De incidentie van beendertumoren was hoger bij ratten die blootgesteld werden op de 19e dag van de zwangerschap dan bij dezen blootgesteld in een vroeger stadium.

Naargelang de ouderdom op het ogenblik van de blootstelling werden variaties in de anatomische verspreiding van beendertumoren vastgesteld. Bij perinataal blootgestelde dieren traden de beendertumoren hoofdzakelijk op in de kop ; bij ratten die als volwassenen werden blootgesteld waren de beendertumoren voornamelijk gelocaliseerd in de wervelkolom en de ledematen. Perinatale ratten zijn gevoeliger voor de inductie van beendertumoren dan volwassenen op basis van de totale kumulative stralingsdosis aan de beenderen.

De overlevingskansen van de nakomelingen die in utero blootgesteld werden aan Pu op de 19de dag van de zwangerschap en van de postnataal blootgestelde leeftijdsgroepen, daalden met stijgende stralingsdosissen. De overlevingskansen werden minder beïnvloed bij ratten die blootgesteld werden op de 15e dag van de zwangerschap en veranderden niet bij dezen die blootgesteld werden op de 9e dag van de zwangerschap. Prenataal blootgestelde ratten vertoonden geen wijzigingen in het uiteindelijk lichaamsgewicht en in de orgaangewichten (lever, nieren en dijbeenderen).

Er is een duidelijke stijging van het percentage dieren met leverhyperplasie na in utero blootstelling en een tendens tot toenemende ernst met stijgende dosis.

Over de effecten van geïncorporeerde radionucliden in de humane foetus of in kinderen is weinig geweten. Omtrent de inductie van beenderkankers na besmetting op jonge leeftijd zijn enkele data bekend (Miller and Boice, 1986). Na de tweede Wereldoorlog werden honderden kinderen therapeutisch behandeld met radium-224. 35 kinderen van de 218 die werden opgevolgd, ontwikkelden een osteosarcoma of chondrosarcoma. Besmetting op de leeftijd van 6-8 jaar gaf het hoogste aantal beendertumoren.

Beenderkankers bleken ook voor te komen in personen die op jonge leeftijd behandeld werden met thorotrast (een contrast medium bij radiologisch onderzoek).

Besluit

Ondanks het feit dat er nog veel leemten zijn in onze kennis over de gevolgen van radioactieve bestraling in utero en op jonge leeftijd, zijn er toch reeds een groot aantal effecten waargenomen, zowel tengevolge van uitwendige als inwendige straling.

Er zijn verschillende aanwijzingen dat zich ontwikkelende organismen gevoeliger zijn voor radioactieve straling dan volwassen individuen. Dit moet aanmanen tot voorzichtigheid bij het hanteren van bestaande stralingslimieten. Dit is een aspect dat kadert in de problematiek rond de noodzaak voor de herziening van de normen voor stralingsbescherming.

Referenties

- T. Abe, Y. Takizawa. J. Rad. Res. (Japan) 19 (1978) 46.
- M. Akiyama, O.L. Zhou, Y. Kusunoki, S. Kyoizumi, N. Kohno, S. Akiba, R. Delongchamp (1989) Radiation Research 117 (1989) 26-34.
- T. Amenomori, T. Honda, M. Otake, M. Tomonaga, M. Ichimaru. Exp. Hematol. 16 (1988) 849-854.
- F.D. Andrew, R.L. Bernstine, D.D. Mahlum, M.R. Sikov. Radiation Research 70 (1977) 637.
- F.D. Andrew, M.R. Sikov. Pacific Northwest Laboratory Annual Report for 1978 of the DOE Assistant Secretary for Environment. PNL-2850 PT1 (1979) p. 3.73-3.74.
- V.E. Archer. Arch. Environ. Health 42 (1987) 263-271.
- BEIR (Biological Effects of Ionizing Radiations) The effects on populations of exposure to low levels of ionizing radiation : 1980. Washington D.C. : National Academy Press.
- S.A. Benjamin, G.M. Angleton, A.C. Lee, W.J. Saunders, G.K. Miller, R.S. Jaenke, R.D. Brewster, R.I. Long In : Life-span radiation effects studies in animals : what can they tell us ? Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA (1986).
- S.A. Benjamin, A.C. Lee, G.M. Angleton, W.J. Saunders, G.K. Miller, J.S. Williams, R.D. Brewster, L.I. Long. J. Natl. Cancer Inst. 77 (1986b) 563-571.
- J.F. Bithell. In : Proc. 14th L.H. Gray Conference, Oxford, September 1988.
- D. Black. Report of the Independent Advisory Group (HMSO, London) (1984).
- J.D. Boice, N.E. Day, A. Anderson et al. J. Nat. Cancer. Inst. 74 (1985) 955.
- J.J. Broerse, D.W. van Bekkum, C. Zurcher. Experientia 45 (1989) 60-69.
- Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment (COMARE) First Report. The implications of the new data on the releases from Sellafield in the 1950's for the conclusions on the report on the investigation of the possible increased incidence of cancer in West Cumbria (1986).
- S.C. Darby, R. Doll, S.K. Gill, P.G. Smith. Br. J. Cancer 55 (1987) 179.
- W.H. Ellett, J.M. Samet. In : K.F. Baverstock and J.W. Stather (Eds.) Low dose radiation. Taylor & Francis, pp. 88-100 (1989).
- D. Forman, P. Cook-Mozaffari, S. Darby, G. Davey, G. Stratton, R. Doll, M. Pike. Nature 329 (1987) 499-505.

- M.J. Gardner, M.P. Snee, A.M. Hail, C.A. Powell, S. Downes, J.D. Terrel. *British Med. J.* 300 (1990) 423-429.
- E.A. Gilman, G.W. Kneale, E.G. Knox, A.M. Stewart. *J. Soc. Radiol. Prot.* 8 (1988) 3-8.
- E.A. Gilman, G.W. Kneale, E.G. Knox, A.M. Stewart. In : K.F. Baverstock & J.W. Stather (Eds.) *Low dose radiation*, Taylor & Francis, pp. 334-339 (1989).
- D. Green, G.R. Howells, R.H. Watts. *International Journal of Radiation Biology* 35 (1979) 417-432.
- M.L. Griem, D.J. Mewissen, P. Meier, G.D. Dobben. Analysis of the morbidity and mortality of children irradiated in fetal life (II). AEC Symposium Series 17, p. 651-659. *Radiation Biology of the Fetal and Juvenile Mammal. Proc. 9th Annual Hanford Biology Symposium at Richland, Washington, May 5-8, 1969.*
- P.L. Hackett, D.D. Mahlum, M.R. Sikov. *Battelle Pacific Northwest Laboratory Annual Report 1976*, BNWL 2100, Pt 4, p. 105 (1977).
- P.L. Hackett, M.R. Sikov, D.D. Mahlum. *Pacific Northwest Laboratory Annual Report 1978 to the DOE Assistant Secretary for Environment*, PNL-2850, Pt 1, p. 3.77-3.82 (1979).
- P. Hande, U. Devi, G. Jagetior. *J. Radiat. Res.* 31 (1990) 354-360.
- F.B. Harvey, J.D. Boice, M. Honeyman. *N. Engl. J. Med.* 312 (1985) 541-545.
- D.L. Henshaw, R.B. Richardson, J.E. Allen, P.A. Keith. *Eulep Newsletter* 62 (1991) 11.
- N.G. Hildreth, R.E. Shore, L.H. Hempelmann. *Lancet* ii (1983) 273.
- S. Hisamatsu, Y. Takizawa. *J. Rad. Res.* 23 (1982) 53-54.
- P.A. Hopton, P.A. McKinney, R.A. Cartwright, J.R. Mann, J.M. Birch, A.L. Hartly, J.A.H. Waterhouse, H.E. Johnston, G.J. Draper, C.A. Stiller. *Lancet* 5 (1985) 973.
- International Commission on Radiological Protection. *ICRP Publication 48*, Pergamon Press, Oxford, New York, Toronto, Sidney, Frankfurt (1986).
- S. Jablon, H. Kato. *Lancet* 2 (1970) 1000-1003.
- R.R. Jones. *Nature* 339 (1989) 20.
- H. Joshima, P.L. Hackett, M.R. Sikov. *Rad. Res.* 70 (1977) 622.
- H. Joshima, P.L. Hackett, M.J. Kujawa, M.R. Sikov. *J. Rad. Res.* 19 (1978) 47.
- H. Kato. *Am. J. Epid.* 93 (1971) 435-442.
- B.J. Kelman, M.R. Sikov. *Rad. Res.* 87 (1981) 386.

- A.K. Klein, L.S. Rosenblatt, K.A. Stitzel, B. Greenberg, L. Woo. *Leuk. Res.* 8 (1984) 473-481.
- E.G. Knox, A.M. Stewart, G.W. Kneale, E.A. Gilman. *J. Soc. Radiol. Prot.* 4 (1987) 3015.
- C.E. Land, J.D. Boice, R.E. Shore, C.E. Norman, M. Takunoga. *J. Natl. Cancer Inst.* 65 (1980) 353-376.
- C.E. Land, F.W. McKay, S.G. Machado. *Science* 223 (1984) 139-144.
- B.I. Lord, T.M. Mason, E.R. Humphreys. *EULEP Newsletter* 50 (1988) 24-26.
- R.D. Lloyd, S.S. McFarland, D.R. Atherton, C.W. Mays. *Radiat. Res.* 75 (1978) 633-641.
- J.L. Lyon, M.R. Klauber, J.W. Gardner, K.S. Udall. *N. Engl. J. Med.* 300 (1979) 397-402.
- D.D. Mahlum, M.R. Sikov. *Res.* 60 (1974) 75-88.
- T.M. Mason, E.R. Humphreys, B.I. Lord. *EULEP Newsletter* 52 (1989) 32-33.
- T.M. Mason, E.R. Humphreys, B.I. Lord. *Int. J. Radiat. Biol.* 59 (1991a) 246-478.
- T.M. Mason, B.I. Lord, G. Molineux, E.R. Humphreys. *Int. J. Radiat. Biol.* (in press, 1991b).
- B.J. McClanahan, D.D. Mahlum. *Health Phys.* 44 (1983) 533-539.
- B. MacMahon, M.D. *J. Nat. Cancer Inst.* 28 (1962) 1173-1191.
- C. McGourty. *Nature* 342 (1989) 213.
- D. Metcalf, M.A.S. Moore. In : G.A. Neuberger, E.L. Tatum (Eds.), *Haemopoietic cells*, North Holland Publishing Cie, Amsterdam, pp. 171-271 (1971).
- C. Michel. *Experientia* 45 (1989) 69-77.
- R.W. Miller, J.D. Boice. In : A.C. Upton, R.E. Albert, F.J. Burns and R.E. Shore (Eds.), *Radiation Carcinogenesis*, Elsevier, pp. 379-386 (1986).
- R.H. Mole. *Br. J. Cancer* 30 (1974) 199-208.
- R.H. Mole. A review. *Int. J. Radiat. Biol.* 42 (1982) 1-12.
- R.H. Mole. *Br. J. Radiol.* 60 (1987a) 17-31.
- R.H. Mole. *Br. J. Radiol.* 60 (1987b) 939-940.
- R.H. Mole. In : K.F. Baverstock & J.W. Stather (Eds.), *Low dose radiation*, Taylor & Francis, pp. 100-113 (1989).
- A. Morgan, J.W. Haines, J.D. Harisson, J.W. Stather. *EULEP Newsletter* 52 (1989) 18-19.
- P.G. Mountford-Lister, B.E. Lambert. In : J.D. Chapman, W.C. Dewey, G.F. Whitmore (Eds.), *Radiation Research. A twentieth-century perspective*, Academic Press, p. 440 (1991).

- H. Mussalo, T. Jaakkola, J.K. Miettinen, K. Laiho. *Health Phys.* 39 (1980) 245-255.
- B.E. Oppenheim, M.L. Griem, P. Meier. *Radiat. Res.* 57 (1974) 508-544.
- L.N. Parker, J.L. Belsky, T. Yamamoto, S. Kawamoto, R.J. Keehn. *Ann. Int. Med.* 80 (1974) 600-604.
- D.J. Preston, H. Kato, K.J. Kopecky, S. Fujita. *Radiat. Res.* 111 (1987a) 151-178.
- D.L. Preston, D.A. Pierce. *Radiation Effects Research Foundation, RERF TR9-87* (1987b).
- R. Sager. Tumor suppressor genes : the puzzle and the promise. *Science* 246 (1989) 1406-1412.
- S. Sasaki, T. Kasuga. Life span radiation effects studies in animals : what can they tell us ? September 27-29, 1983, Richland, Washington, p. 49 (1983).
- G. Schoeters, R. Van Den Heuvel, C. Hurtgen, J. Colard. In : Age-related factors in radionuclide metabolism and dosimetry. G.B. Gerber, H. Métivier, M. Smith (eds.), Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, p. 193-200 (1987).
- G. Schoeters, R. Van Den Heuvel, H. Leppens. *Int. J. Rad. Biol.* (accepted, 1990).
- T.M. Seed, L.V. Kaspar, D.V. Tolle, T.E. Fritz. *Leukemia Research* 11 (1987) 171-179.
- P.H. Shiono, C.S. Chung, N.C. Myriantopoulos. *J. Natl. Cancer Inst.* 65 (1980) 681-686.
- M.R. Sikov, D.D. Mahlum. *Health Phys.* 14 (1968) 205-208.
- M.R. Sikov, D.D. Mahlum, E.B. Howard. *Rad. Research* 43 (1970) 250.
- M.R. Sikov, F.D. Andrew, R.L. Berstine, D.D. Mahlum. *Pacific Northwest Lab. Annual Report for 1977 to DOE assistant secretary for environment.* PNL-2500, Pt 1, UK.48, p. 3.87 (1978a).
- M.R. Sikov, G.W. Zwicker, J.O. Hess, D.D. Mahlum. *Pacific Northwest Lab. Annual Report for 1977 to the DOE assistant Secretary for Environment.* Part 1, Biomedical Sciences, PNL-2500, Pt 1, UC.48, p. 3.85-3.86 (1978b).
- M.R. Sikov, F.D. Andrew. *Pacific Northwest Lab. Annual Report for 1978 to the DOE assistant Secretary for Environment.* PNL-2850, Pt 1, p. 3.75-3.76 (1979).

- M.R. Sikov, W.C. Cannon, D.B. Carr. Pacific Northwest Lab. Annual Report for 1981 to the DOE assistant Secretary for Environment. Part 1, Biomedical Sciences, PNL-4100, Pt 1, UC.48, p. 113-117 (1982).
- M.R. Sikov, W.C. Cannon, D.B. Carr, G.E. Dagle, P.L. Hackett. Pacific Northwest Lab. Annual Report for 1982 to the DOE assistant Secretary for Environment. Part 1, Biomedical Sciences, PNL-4600, Pt 1, UC.48, p. 89-93 (1983).
- J.W. Stather, N. Adams, S.A. Gray, M. Rees. In : G.B. Gerber, H. Métivier, H. Smith (Eds.), Age-related factors in radionuclide metabolism and dosimetry, Martinus Nijhoff Publishers, pp. 371-377 (1987).
- J.W. Stather, C.R. Muirhead, A.A. Edwards, J.D. Harrison, D.C. Lloyd, N. Wood. National Radiological Protection Board, NRPB-R226, Chilton, Didcot, U.K. (1988).
- W. Stevens, D.R. Atherton, D. Bates, R.D. Lloyd, D.S. Buster, F.W. Bruenger. Health Phys. 33 (1977) 553-559.
- A. Stewart, G.W. Kneale. Lancet 1 (1970) 1185-1188.
- F.E. Stieve. In : G.B. Gerber, H. Metivier, H. Smith (eds.), Age-related factors in radionuclide metabolism and dosimetry. Martinus Nijhoff Publishers, pp. 315-326 (1987).
- K.A. Stitzel, F.D. Wilson, M. Shifrine. In : Baum, Ledney, Kahn (eds.), Experimental Hematology, S. Karger AG, Basel, Switzerland, p. 261-266 (1982).
- I.R. Totter, H.G. MacPherson. Health Phys. 40 (1981) 511-524.
- UNSCEAR (1985) United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Biological effects of pre-natal irradiation. United Nations, New York.
- R. Van Den Heuvel. Int. J. Radiat. Biol. 57 (1990) 103-115.
- S.R. Weinberg. Int. J. Rad. Oncol. Biol. Phys. 9 (1983) 1825-1831.
- R.A. Weinberg. Science 230 (1985) 770-776.
- R.E. Weiner, J.F. McInroy, A.V. Wegst. Health Phys. 49 (1985) 141.
- J.F. Weiss, H.E. Walburg. Rad. Res. 70 (1977) 637.
- J.F. Weiss, H.E. Walburg, W.J. McDowell. Health Phys. 35 (1978) 895-896.
- J.F. Weiss, H.E. Walburg. Health Phys. 35 (1978) 773-778.
- J.F. Weiss, H.E. Walburg, W.J. McDowell. Health Phys. 99 (1980) 903-912.
- A. Wilson. Int. J. Radiat. Biol. 56 (1989) 203-206.
- A. Wilson. Int. J. Radiat. Biol. 60 (1991) 543-569.

Summary

This report summarizes the most important effects on the foetus and young organisms after exposure to external and internal radioactive irradiation. The consequences of external irradiation on developing organisms depend on the developmental stage at the moment of irradiation. Some of the numerous effects are mortality, mental retardation and the induction of cancer.

Transplacental transfer of radionuclides from the mother to the offspring has been demonstrated and will to a large extent determine the quantity of internal radioactivity to which the fetus will be exposed. Transfer of internal emitters can also take place via the milk during lactation. In the fetus and offspring, radionuclides (e.g. actinides like plutonium and americium) mainly concentrate in haemopoietic organs like yolk sac, liver and skeleton.

The effects of ionizing irradiation on foetal and young animals after internal radiocontamination are not well studied. Several indications exist for the presence of damage to the haemopoietic system after contamination of mice with plutonium and americium. An increased incidence of bone cancers is a long-term effect after in utero exposure of rats to plutonium.

Résumé

Ce rapport résume les effets les plus importants sur le foetus et les jeunes organismes après exposition à l'irradiation radioactive externe et interne. Les conséquences de l'irradiation externe sur l'organisme en développement dépendent de la phase de développement au moment de l'irradiation. Quelques uns des nombreux effets sont mortalité, arriéré mental et induction du cancer. Le transfert placental des radionuclides de la mère vers le descendant a été démontré et va particulièrement déterminer la quantité de radioactivité à laquelle le foetus sera exposé. Le transfert des émetteurs internes peut aussi se faire par le lait pendant la période de lactation. Dans le foetus et les descendants, les radionuclides se concentrent de préférence dans les organes hématopoïétiques comme le sac vitellin, le foie et le squelette.

Les effets d'une contamination interne sur le foetus et les jeunes organismes ne sont pas largement étudiés. Il y a des indications que le système hématopoïétique est endommagé après contamination des souris avec du plutonium et de l'américium. Une augmentation de l'incidence des cancers osseux est un effet à long terme après exposition de rats au plutonium in utero.

Energie nucléaire et maladies génétiques

**Alain LEONARD
Unité de Tératogenèse et Mutagenèse
Avenue E.Mounier, 72
B-1200 Bruxelles**

**Exposé présenté à la Réunion de la Société Internationale pour
la Recherche sur les Maladies de Civilisation et
l'Environnement, Bruxelles 12 décembre 1992**

Résumé

L'accident survenu en 1986 à Tchernobyl ainsi que le nombre croissant de réacteurs en service dans le monde (496 en 1991) explique l'intérêt porté aux effets héréditaires qui pourraient résulter d'un accident nucléaire ou être dus à l'émission de rayonnements en conditions normales de fonctionnement. Les résultats négatifs des études épidémiologiques effectuées sur les descendants des survivants d'Hiroshima et de Nagasaki et des études expérimentales sur animaux de laboratoires, permettent de considérer qu'une augmentation décelable de ce type d'effets est peu probable. En cas d'accident il faudra néanmoins tenir compte de la possibilité d'effets tératogènes non-héréditaires.

I. Introduction

L'accident survenu en 1986 à la Centrale de Tchernobyl a provoqué dans de nombreux pays la remise en question de la production d'électricité à partir de l'énergie nucléaire.

Si le nombre de victimes décédées durant ou peu après l'accident a été relativement limité, le public s'est de plus en plus inquiété, et à juste titre, des effets à long terme possibles de cet accident : le nombre de cancers ne risque-t-il pas d'augmenter dramatiquement et cet accident ne va-t-il pas accroître le nombre d'enfants présentant des déficiences génétiques ?

C'est à cette dernière question que nous tâcherons de répondre tout en élargissant le débat aux effets de ce type que les centrales nucléaires pourraient éventuellement avoir même en cas de fonctionnement normal.

II. Le nucléaire en 1991

Selon les données disponibles à l'Agence Internationale de l'Energie Atomique de Vienne, le nombre total de réacteurs en service dans le monde était de 420 en 1991 y compris quatre réacteurs qui avaient été couplés aux réseaux électriques en Bulgarie, en Chine et au Japon pendant l'année. En outre, 76 réacteurs au total étaient en construction dans 16 pays, y compris deux réacteurs mis en chantier pendant l'année au Japon et en République de Corée.

Dans cinq pays (France, Belgique, Suède, Hongrie et République de Corée) le nucléaire a couvert plus ou moins la moitié des besoins en électricité, tandis que 13 pays au total (y compris Taïwan et la Chine continentale) ont eu recours à des centrales nucléaires pour couvrir un quart de leurs besoins totaux en électricité (Figure 1).

Ajoutons encore que sur les 60 réacteurs de conception soviétique qui ont été installés en Europe de l'Est, 16 présentent des insuffisances graves et devraient être démantelés rapidement si nous voulons éviter d'autres Tchernobyl (Mentré, 1992 ; Figure 2).

III. Résultats des observations faites sur des populations humaines exposées à des doses élevées de rayonnements ionisants

Aucune étude épidémiologique réalisée jusqu'à présent n'a permis de démontrer que l'exposition de l'homme à des agents génotoxiques avait entraîné une augmentation de la fréquence des déficiences génétiques chez

les descendants des personnes exposées. Ceci s'est vérifié aussi bien pour les substances chimiques que pour les agents physiques (Léonard, 1990).

Ces conclusions ressortent particulièrement des études réalisées sur les populations d'Hiroshima et de Nagasaki où les doses reçues ont été incomparablement plus élevées qu'elles ne l'ont été lors de l'accident de Tchernobyl et sans commune mesure avec celles que pourraient recevoir des personnes vivant à proximité de centrales nucléaires fonctionnant normalement.

Un ouvrage édité récemment par Neel et Schull (1990), et qui rassemble toute une série d'études réalisées sur les enfants de survivants de Nagasaki et d'Hiroshima, rapporte, par exemple, que sur 70 000 enfants examinés et lors des 700 autopsies qui ont été pratiquées les doses reçues par les 2 parents, et qui étaient en moyenne de $2 \times 0,2$ Sv, n'ont pas affecté la réussite des grossesses et n'ont pas accru la mortalité infantile, le nombre de malformations congénitales, etc. (Tableau 1). Le nombre d'enfants qui ont été procréés était, néanmoins, fonction de la dose reçue par les parents (Tableau 2). La fréquence des enfants présentant des anomalies chromosomiques (Tableau 3) ou des mutations géniques décelables par électrophorèse (Tableau 4) n'a pas, non plus, été modifiée.

Ces résultats négatifs ne signifient en aucune manière que ces explosions nucléaires n'ont pas eu d'effets mais sont dus essentiellement à 4 facteurs :

1. La fréquence spontanée des déficiences génétiques est, dans une population normale, déjà très élevée (Tableau 5) surtout si l'on y ajoute la proportion élevée d'avortements spontanés qui sont associés à la présence d'anomalies chromosomiques (Tableau 6).
2. Il est presque impossible de trouver des témoins de référence valables.
3. Il est également difficile d'établir des relations de cause à effet et le caractère héréditaire d'une anomalie n'est pas toujours évident (Tableau 7) malgré le fait que l'on a déjà identifié plusieurs milliers de déficiences génétiques dans l'espèce humaine (Tableau 8).
4. Enfin, et comme l'ont montré les tableaux précédents, la grande majorité des maladies génétiques ne sont pas de caractère dominant et ne sont donc pas susceptibles de s'exprimer en première génération.

Il convient néanmoins d'ouvrir ici une parenthèse en ce qui concerne la possibilité pour des enfants de développer des cancers ou divers types de leucémies parce que leurs parents ont été irradiés.

Divers articles publiés dans les années 90 ont, en effet, suggéré que la production de dommages génétiques aux cellules reproductrices des individus mâles travaillant à Sellafield serait responsable d'un certain nombre de cas de leucémies et de cancers apparus chez leurs descendants. Dans 5 cas, en effet, le père avait accumulé des doses comprises entre 95 et 370 mSv. Cette observation n'a, jusqu'à présent, pu être confirmée par des recherches expérimentales et est en contradiction avec les observations réalisées sur les descendants de Hiroshima et de Nagasaki et avec les résultats de l'étude épidémiologique effectuée sur des populations des Etats Unis vivant aux environs d'installations nucléaires (Jablon et al., 1990). Cette étude n'a pas permis, en effet, de mettre en évidence un excès de mortalité par leucémie ou cancer. Elle résume les résultats d'une enquête réalisée de 1950 à 1984 sur la mortalité due à 16 types de cancers, y compris la leucémie dans 107 comtés possédant ou voisins d'installations nucléaires et dans 292 comtés ne comportant pas ce type d'installations.

IV. Résultats des études effectuées sur des modèles expérimentaux

Devant l'impossibilité de quantifier au moyen d'études épidémiologiques l'augmentation de la fréquence des déficiences génétiques qui pourrait résulter de l'exposition des populations humaines aux rayonnements ionisants on s'est tourné vers l'animal de laboratoire.

Parmi les méthodes qui ont été les plus utilisées citons (Sankaranarayanan, 1991) :

1. La létalité dominante, c'est-à-dire la mortalité prénatale qui intervient lorsqu'un seul des deux parents a été irradié.
2. Les mutations de locus spécifiques. Cette méthode consiste à détecter des mutations affectant un ensemble particulier de loci, choisis parce que les différents allèles mutants récessifs ont des effets bien visibles chez les animaux homozygotes. Les animaux témoins ou irradiés de type sauvage sont croisés avec des partenaires homozygotes pour les différents caractères considérés et on examine la F1 pour y déceler tous les animaux ne présentant pas le type sauvage.

3. Les mutations dominantes affectant le squelette.
4. La production de cataractes dominantes.

La figure 3 montre, à titre d'exemple, comment il est possible d'extrapoler à l'homme les résultats d'expériences réalisées sur animaux de laboratoire. Les tableaux 9 et 10 donnent respectivement les doses que l'on estime devoir être appliquées pour doubler les taux spontanés de mutations et l'augmentation qui résulterait d'une exposition de 0,01 Gy par génération sur la base d'une estimation de 1 Gy comme dose "doublante".

Conclusions

1. Les résultats négatifs auxquels ont abouti les études épidémiologiques réalisées sur les descendants des personnes irradiées à Hiroshima et à Nagasaki illustrent avant tout la difficulté de réaliser des études épidémiologiques valables mais ne démontrent pas nécessairement qu'il n'y a pas eu d'augmentation de la fréquence des déficiences génétiques. Ils signifient uniquement que nous ne sommes pas à même de quantifier ces risques sur la base des études épidémiologiques !
2. Les résultats des recherches poursuivies sur animaux de laboratoire démontrent que les doses nécessaires pour doubler les taux spontanés de mutations sont relativement élevées.
3. On peut affirmer que les niveaux de doses émises par des centrales nucléaires fonctionnant normalement ne se traduiront jamais par des augmentations décelables de la fréquence des maladies génétiques chez l'homme.

En cas d'accident, comme ce fut le cas en 1986 à Tchernobyl, il faudra cependant tenir compte des effets embryotoxiques (tératogènes) qui pourraient résulter d'une exposition durant la vie embryonnaire ou foetale. Précisons néanmoins que ces malformations ne sont pas héréditaires.

Références

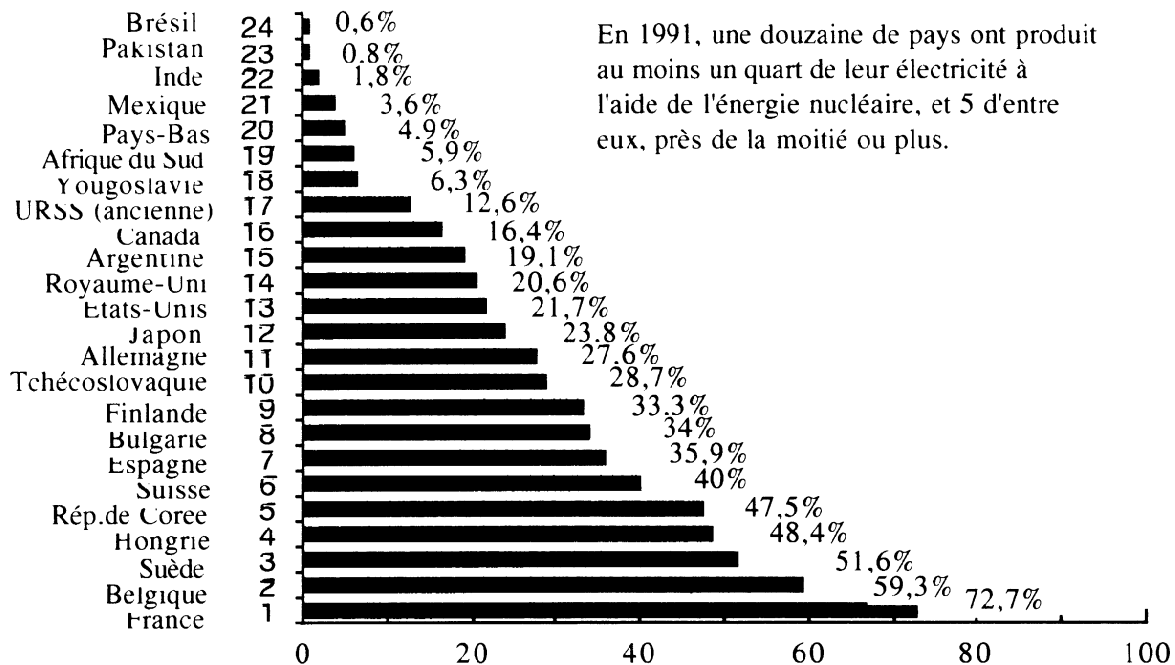
1. AIEA (1992)
Le nucléaire en 1991.
(Communiqué de Presse, 3 p.).
2. S.Jablon, Z.Hrubec, J.D.Boice et B.J.Stene (1990).
Cancer in populations living near nuclear facilities.
NIH Publication N° 90-874, USA, 3 volumes.
3. A.Léonard (1990)
Les mutagènes de l'environnement et leurs effets biologiques.
Masson Editeur, Paris, 306 p.
4. V.A.McKusick (1983,...., 1991)
Mendelian inheritance in man.
The Johns Hopkins University Press, Baltimore and London.
5. P.Mentré (1992)
L'environnement : quels marchés pour les entreprises ?
Le Figaro, 18 août 1992.V.
6. J.V.Neel et W.J.Schull (Eds ; 1991).
The children of the atomic bomb survivors : a genetic study.
National Academy Press, Washington, DC, 518 p.
7. K.Sankaranarayanan (1991).
Ionizing radiation and genetic risks.
IV. Current methods, estimate of risk of Mendelian disease, human data
and lessons from biochemical and molecular studies of mutations.
Mutation Research, 258, 99-122.
8. P.B.Shelby (1979).
Radiation induced dominant skeletal mutations in mice : mutation rate,
characterisation and usefulness in estimating genetic hazards to human
from radiation.
Proceedings of the 6th International Congress of Radiation Research,
Tokyo, pp.537-544.

9. UNSCEAR (1986).

Ionizing radiation : sources and biological effects.

United Nations Scientific Committee on the Effect of Atomic Radiation,
Report to the General Assembly, New York.

Part du nucléaire dans la production d'électricité



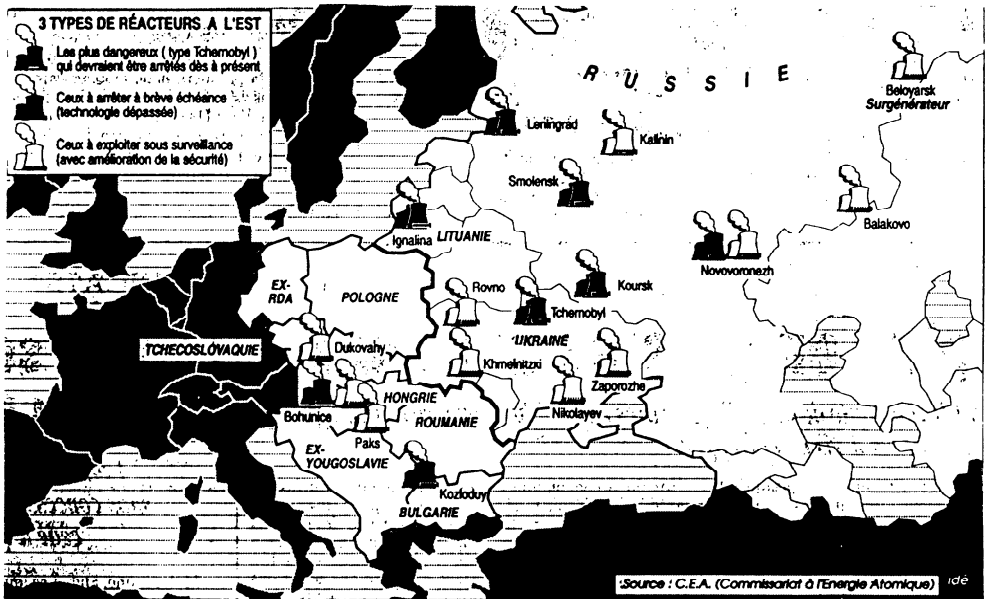


FIGURE 2

Induction de mutations géniques

Mutations du squelette (Selby, 1979)

- . 37 mutants/2646 pour 6 Gy
- . facteurs de réduction
 - 6 pour la dose
 - 3 pour le débit
 - 1,9 pour le fractionnement
- . 4×10^{-4} mutations/Gy
- . extrapolation à l'homme
 - les mutations du squelette = 10 % des mutations dominantes
 - 50 % d'entre elles entraînent un handicap sérieux
 - risque de mutations dominantes
= $4 \times 10^{-4} \times 10 \times 0,5 = 20 \times 10^{-4}/\text{Gy}$

HIROSHIMA ET NAGASAKI
(Atomic Casualty Commission)

70 000 enfants examinés
700 autopsies

Pas d'effets sur :

- . la réussite de la grossesse
- . la mortalité infantile
- . les malformations congénitales
- . les proportions respectives des sexes
- . l'incidence de leucémies et de cancer en première génération

Doses reçues par les gonades : 0,2 Sv (x 2)

Hiroshima et Nagasaki

Relations entre les doses reçues par les parents et le nombre de descendants.

Dose (Sv)	0		0,037	0,238	0,708	1,49	3,8
F1 No	40	692	10 648	9 863	3 494	2 295	5 94

TABLEAU 2

Hiroshima et Nagasaki

Production d'anomalies chromosomiques dans la F1

Nombre de F1 analysés

Témoins : 7976

Descendants de parents irradiés : 8 322

Incidence des anomalies

Témoins : 1 translocation, 24 trisomies
des chromosomes sexuels

Exposés : 1 translocation, 19 trisomies des
chromosomes sexuels

TABLEAU 3

HIROSHIMA ET NAGASAKI

(électrophorèse)

10 609 témoins : 4 mutations

13 052 descendants de parents irradiés : 3 mutations

Fréquence spontanée des différents types de déficiences génétiques

Classification des maladies	Fréquence actuelle par 10 ⁶ naissances vivantes
Risques quantifiables	
Affections dominantes autosomiques ou liées au X	10 000
Affections autosomiques récessives dues à une mutation récurrente	1 100
Affections récessives autosomiques maintenues par le polymorphisme des mutations en cause	1 400
Affections chromosomiques dues à une anomalie structurelle	400
Risques non quantifiables actuellement	
Dominants intervenant précocement	Inconnue
Anomalies congénitales	60 000
Autres affections multifactorielles	600 000
Tumeurs héritables	Inconnue
Affections chromosomiques dues à une anomalie numérique	3 400

TABLEAU 5

Fréquence des anomalies chromosomiques par million de conceptions dans l'espèce humaine

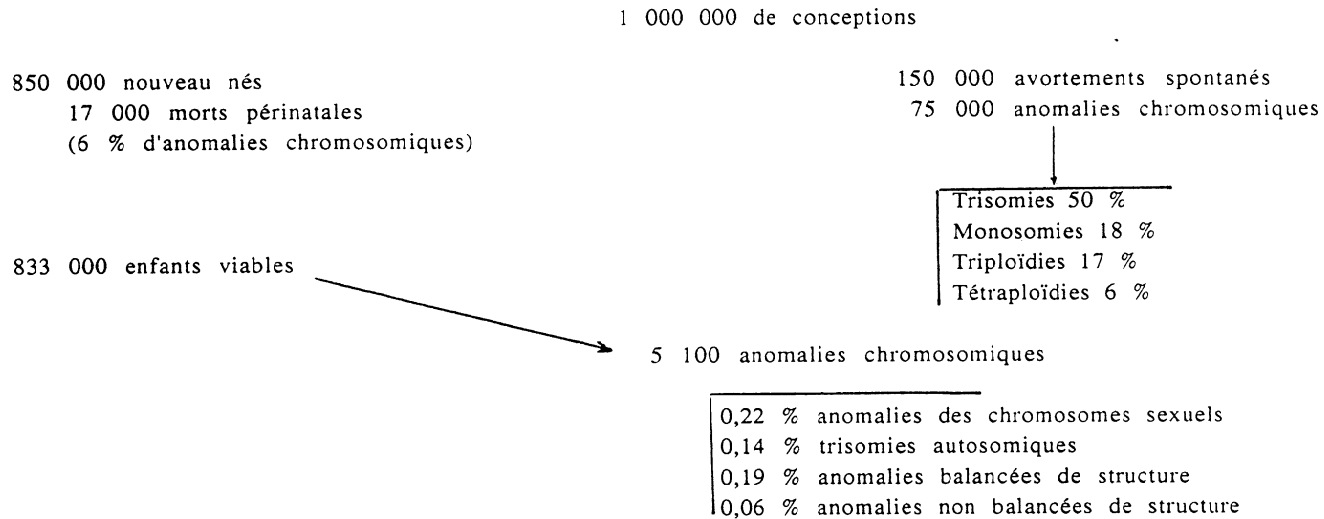


TABLEAU 6

Etiologie des anomalies congénitales humaines

1. Causes génétiques

- monogéniques ($\pm 6 \%$)
- multifactorielles ($\pm 50 \%$)
- aberrations chromosomiques ($\pm 5 \%$)

2. Causes exogènes

- radiations
- agents chimiques
 - . polluants industriels
 - . médicaments
 - . alcool
 - . tabac
 - . narcotiques
- facteurs maternels
 - . déficiences et maladies métaboliques
 - . infections durant la grossesse

$\pm 3 \%$

$\pm 3 \%$

3. Causes inconnues $\pm 30 \%$

Evolution des nombres connus de déficiences génétiques
prouvées selon les diverses éditions du catalogue
de McKusick

Nature de la déficience	1966	1968	1971	1975	1978	1983
Autosomique dominante	269	344	415	583	736	934
Autosomique récessive	237	280	365	466	521	588
Liée au sexe	68	68	86	93	107	115
Total	574	692	866	1 142	1 364	1 637

TABLEAU 8

Estimation des doses minimales nécessaires
pour doubler les taux spontanés de mutations

Interférence avec la réussite de la grossesse	0,18 Sv	
Mortalité pre - et peri - natale	0,068 Sv	
Cancer	0,05 Sv	
Aneuploïdie des chromosomes sexuels	1,6 Sv	
Anomalie des protéines	2,3 Sv	

TABLEAU 9

**Evaluation du risque d'affections génétiques
par million de naissances vivantes dans une
population exposée à une dose génétiquement significative
de 0,01 Gy par génération, à faible débit de dose,
faible dose et faible TLE, calculée selon la
méthode de la dose doublante (1 Gy)
(UNSCEAR, 1986)**

Classification des maladies	Effet de 0,01 Gy par génération		
	Première génération	Deuxième génération	Equilibre
Risques quantifiables			
Affections dominantes autosomiques ou liées au X	15	13	100
Affections autosomiques récessives dues à une mutation récurrente	Négligeable	Négligeable	11
Affections récessives autosomiques maintenues par le polymorphisme des mutations en cause	Aucun accroissement	Aucun accroissement	Aucun accroissement
Affections chromosomiques dues à une anomalie structurelle	2,4	1	4
Risques non quantifiables			
Dominants intervenant précocement	-	0	-
Anomalies congénitales	-	-	-
Autres affections multifactorielles	-	-	-
Tumeurs héritables	-	-	-
Affections chromosomiques dues à une anomalie numérique	-	0	-

TABLEAU 10

Summary

Nuclear energy and genetic diseases

A.Léonard

The Chernobyl accident and the increasing number of nuclear power plants (496 in 1991) explain the interest presently paid to the possible hereditary effects of such an accident or which could result from emission of ionizing radiations in normal conditions.

The results of the epidemiological studies on the offspring of the survivors of Hiroshima and Nagasaki as well as of the experiments on laboratory animals strongly suggest that it is highly improbable that an increase of genetic defects will ever be detected. That does not exclude the possible teratogenic but non hereditary effects resulting from exposure during pregnancy.

Samenvatting

Kennergie en genetische ziekten

A.Léonard

Het ongeval dat te Tchernobyl gebeurde in 1986 en het stijgend aantal werkende reactoren in de wereld (496 in 1991) is de rede voor het interest van vandaag aan erfelijke effecten. Deze zouden kunnen voortkomen van een kernongeval of van een stralenemissie in normale werk condities.

De negatieve resultaten die bekomen werden na epidemiologische studies op de afstammelingen van de overleveden van Hiroshima en Nagasaki en de experimentale studies die uitgevoerd werden op laboratorium dieren, laten toe te veronderstellen dat een uitbreiding van deze effecten waarschijnlijk niet gebeuren zal. Indien een ongeval moest voortkomen zal men rekening moeten houden met mogelijke niet erfelijke teratogenische effecten.

Annales de l'Association belge de Radioprotection, Vol.17, n°4 (1992)

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR L'EVOLUTION EN MATIERE DE REGLEMENTATIONS DE RADIOPROTECTION

E.H. HUBERT

Directeur général honoraire à la C.C.E.

Texte reçu en décembre 1992

1. Préambule

Un ingénieur liégeois, Raymond DOR, récemment décédé a légué à l'Association des Ingénieurs sortis de l'Université de Liège, une somme destinée à organiser des manifestations scientifiques dans le secteur de l'électricité auquel il avait consacré sa carrière.

Le 50e anniversaire de la première réaction en chaîne contrôlée a paru un thème approprié pour un congrès en raison de l'importance prise par l'énergie nucléaire notamment en Belgique pour la satisfaction de la demande d'énergie électrique, pour les techniques médicales et diverses applications industrielles.

Ce congrès, parrainé par de nombreuses organisations nationales et internationales et sociétés industrielles et associé à une exposition de matériel, s'est tenu à Liège les 14-15-16 octobre 1992 et a réuni de nombreux spécialistes ainsi que des étudiants intéressés par les possibilités de carrière dans ce secteur.

Les thèmes abordés ont couvert de nombreux domaines d'application et une session spéciale consacrée à la radioprotection a fait l'objet de trois exposés par des experts français, anglais et belges; en outre, un rapport spécial concernait la radioprotection en applications médicales.

Dans l'article ci-après, on s'est efforcé de dégager les points essentiels de ces quatre exposés pour l'information des membres de l'Association belge de Radioprotection qui n'ont pas pu assister à ce congrès, en évitant les duplications éventuelles entre ces rapports.

2. Synthèse des rapports

A. CONSEQUENCES REGLEMENTAIRES DE LA PUBLICATION 60 DE L'ICRP

par ANNIE SUGIER, Institut de Protection et Sécurité Nucléaire à Fontenay-aux-Roses (CEA-FRANCE)

La notion fondamentale de radioprotection est que la mise en oeuvre des radiations doit engendrer pour les individus et la société des bénéfices supérieurs aux inconvénients.

Trois principes sont dès lors à la base des recommandations de la CIPR, à savoir la justification, l'optimisation et la limitation des niveaux d'exposition.

Les doses individuelles, le nombre de personnes exposées et la probabilité d'exposition doivent être aussi réduites que raisonnablement possible, compte tenu des facteurs économiques et sociaux. Les connaissances scientifiques sur les effets des radiations progressant, il est indispensable de réviser périodiquement les recommandations de la CIPR qui conduisent à des directives dans le cadre de la CEE et à des règlements nationaux.

La publication 60 est une manifestation de ces révisions résultant notamment d'études récentes sur les survivants de Hiroshima et Nagasaki et elle conduit à une réduction des doses acceptables bien que les irradiations de Hiroshima et Nagasaki aient eu lieu dans des conditions très différentes des irradiations courantes notamment en durée et intensité.

Dans les nouvelles recommandations, on remarquera des changements dans les concepts de dose équivalente: pour tenir compte des différences selon le type de radiation et selon le tissu ou organe atteint.

Le terme "système de limitation de dose" est remplacé par "système de protection radiologique"; le but est de tenir compte de la somme des irradiations pouvant affecter une personne.

En outre, on inclut les irradiations naturelles et les probabilités d'irradiation accidentelles ainsi que tous effets détritimentaires de cancers mortels et curables et les effets génétiques.

Essentiellement, les nouvelles valeurs de doses limites sont

- pour les travailleurs: 20 mSv/an en moyenne sur 5 ans avec un maximum de 50 mSv en une année,
- pour le public: 1 mSV/an avec une tolérance de dépassement pour autant que sur 5 ans, la dose moyenne ne dépasse pas 1 mSV/an.

Toutefois, aucune valeur limite d'exposition naturelle n'a été fixée, celle-ci reste comme par le passé, l'objet de recommandations particulières.

Il faut distinguer les situations normales où les valeurs sont celles fixées ci-dessus et les situations "de facto" (irradiations naturelles ou accidentelles) pour lesquelles des interventions doivent être prévues.

Au niveau de la CEE, une directive basée sur ces normes nouvelles est en préparation: elle comporte des niveaux d'activité par radionuclide et des facteurs de pondération: cette directive ne sera définitive probablement qu'en 1993 ou 1994.

Au niveau international, on s'efforce aussi de coordonner les diverses dispositions réglementaires.

Enfin, l'auteur a émis diverses considérations sur la mise en oeuvre future de la directive nouvelle concernant les limites d'ingestion et inhalation, les méthodes de mesure et les niveaux minima d'application des directives et des extraits de l'ICRP 60 sont repris en annexe.

B. CONSEQUENCES RADIOLOGIQUES HORS SITE ET GESTION D'UN ACCIDENT IMPORTANT
par H.J. DUNSTER, Consultant en Radioprotection (GRANDE BRETAGNE)

Bien que les analyses de sûreté permettent de prévoir les conséquences radiologiques d'un accident grave pour le public, on ne peut connaître a priori les doses d'irradiation directe et de contamination de l'environnement qui conditionnent les particularités des plans d'urgence, or, il convient d'agir très rapidement dans de tels cas.

Les effets biologiques des radiations sont différents selon que les cellules atteintes sont tuées ou détériorées. Dans le premier cas, la probabilité de dommage, nulle aux faibles doses, croît proportionnellement à partir d'un certain seuil et on parle "d'effets déterministes". Si on contraire, des cellules sont seulement détériorées, les protections immunologiques interviennent mais souvent imparfaitement pour éliminer les cellules modifiées et un cancer peut se développer après un certain temps de latence, dans ce cas, c'est la probabilité de développement de cancer qui croît avec la dose et on parle "d'effets stochastiques".

La protection radiologique a pour but d'éviter les effets déterministes et de limiter au maximum les effets stochastiques. Il faut toutefois s'assurer que les avantages des mesures de radioprotection sont supérieurs aux inconvénients; ainsi en est-il dans l'emploi des radiations à usage médical et dans le cas d'expositions aux radiations existant naturellement (le radon dans les maisons, les terrains radioactifs) ou après un accident.

Mais il est souvent malaisé d'évaluer le coût-bénéfice des interventions éventuelles, car celles-ci sont susceptibles de réduire le risque mais non de l'éliminer et il faut tenir compte d'autres détriments possibles et du coût social.

Les interventions les plus usuelles immédiatement après un accident sont la mise à l'abri dans les immeubles et l'évacuation.

La première, bien qu'assez aisée est incomplète et présente des inconvénients sociaux; la seconde plus performante nécessite plus de temps et engendre des complications si la durée dépasse 24 heures. Enfin, l'emploi d'iode stable peut limiter les effets de l'iode radioactif et le remplacement des denrées contaminées n'est en général pas très coûteux mais parfois difficile.

Les bases de décision d'intervention doivent être quantitatives et la fixation a priori de niveaux d'intervention est utile.

Ces niveaux d'intervention sont ceux à partir desquels une action est bénéfique et ils peuvent être exprimés en réduction de dose. On définit le niveau inférieur en dessous duquel l'intervention n'est probablement pas justifiée et le niveau supérieur au delà duquel l'intervention est à peu près certainement justifiée.

La CIPR examine actuellement les propositions de niveaux d'intervention ci-après:

Contremesures et doses	niveaux d'intervention		
	niveau inférieur	niveau supérieur	
mise à l'abri	dose effective E	5 mSv	50 mSv
	dose à la thyroïde D	50 mGy	500 mGy
Evacuation	dose effective E	50 mSv	500 mSv
	dose à la thyroïde D	500 mGy	5000 mGy
Iode stable	dose à la thyroïde D	50 mGy	500 mGy

Pour rappel, la dose individuelle due aux sources naturelles est généralement de 1 à 3 mSv/an.

L'intervention éventuelle doit être décidée très rapidement après l'accident et tenir compte de la direction des vents.

Actuellement, la procédure de gestion des accidents nucléaires varie considérablement bien que des conseils généraux aient été établis par l'ICRP (1990) dans les Annales ICRP Vol.21 n° 1-3 et par l'AIEA, Safety Series 50 en 1982.

Le cas de contamination le plus difficile à gérer et le plus fréquent semble être la perte de petites sources hautement radioactives à usage de radiographie industrielle.

C. REGLEMENTATION BELGE:

REALITES D'AUJOURD'HUI ET PERSPECTIVES POUR DEMAIN

par J.P. SAMAIN, E. COTTENS, P. SMEESTERS ET P. STALLAERT.

Bien que les directives de la CEE ne soient pas encore finalisées, les autorités belges s'y conformeront en tenant compte de l'expérience acquise et des besoins de la société. Les auteurs ont présenté une ébauche de ce que pourrait être la réglementation belge future basée sur la publication de la CIPR. Ainsi, le champ d'application s'étendra, outre aux manipulations matérielles de sources de rayonnement, aux sources naturelles, notamment sur les lieux de travail.

Le nouveau règlement reprendra les définitions nouvelles des termes employés. Par contre, les systèmes de déclarations et d'autorisations ne varient guère sauf pour les niveaux d'exemption en raison du "marché unique". Notamment la circulation intérieure et extérieure de déchets radioactifs et l'activation de matériaux devront faire l'objet de contrôles très stricts, ce qui est déjà prévu dans la réglementation belge.

La modification la plus importante envisagée est la limitation de la dose travailleur à 100 mSv sur 5 ans avec une tolérance de 50 mSv dans une période de 12 mois consécutifs.

Ces valeurs qui ne sont pratiquement jamais atteintes pour le personnel d'exploitation des centrales nucléaires, devront être garanties pour les entreprises extérieures conformément aux dispositions adoptées par le Ministre de l'Emploi et du Travail.

Pour le public, 1 mSv/an paraît normal avec une tolérance de 5 mSv (sauf pour les femmes enceintes) mais avec une limite de 5 mSv en 5 ans. On devra aussi introduire la contrainte de dose relative aux expositions médicales ou volontaires. L'exposition naturelle sur les lieux de travail (avions, tunnels, grottes, bâtiments) devra être prise en compte: des études sont en cours au conseil supérieur de S.H.E.

Le plan d'urgence a été approuvé par arrêté royal du 27/9/91 et s'inspire de la publication CIPR 60 en ce qui concerne la justification de l'intervention et dès lors, il y aura peu de modifications lors de la publication de la directive en préparation.

La Belgique est en train de se doter d'un réseau de télémessure de la radioactivité (TELERAD) qui fonctionnera dans deux ans. Ce réseau définira le débit de dose dans l'environnement par des stations réparties autour des quatre sites nucléaires et sur l'ensemble du territoire ainsi que les paramètres météorologiques et d'immission dans les principaux cours d'eau.

D. PROBLEMES DE RADIOPROTECTION DANS L'UTILISATION DE RADIOELEMENTS EN MEDECINE

par J. BONIVER (UNIVERSITE DE LIEGE)

La radioprotection dans les applications médicales présente quelques aspects particuliers: si les doses reçues en radiodiagnostic sont très faibles, il n'en est pas de même en radiothérapie. De plus, l'utilisation d'anticorps marqués soulève des questions qui font l'objet actuel d'études.

Les irradiations à usage médical se différencient des autres par le fait que l'irradiation se fait à l'intérieur de l'organisme; en outre, la biodistribution préférentielle de certains isotopes et leur excrétion ont une influence importante sur les doses reçues.

La transposition à l'homme d'études faites sur des animaux présente des incertitudes et dès lors, les études épidémiologiques semblent plus efficaces.

La limitation des effets d'irradiation exige que celle-ci soit aussi concentrée que possible sur l'organe à traiter d'où l'emploi de molécules radioactives spécifiques à cet organe.

Le rapport décrit des études épidémiologiques sur l'emploi de l'iode 131 et insiste sur les mesures de contrôle à effectuer pour protéger les travailleurs et le public dans les laboratoires médicaux de radiodiagnostic et radiothérapie.

En conclusion, sauf en cas d'accident ou de non-observation des règles de radioprotection, les doses reçues par les travailleurs restent inférieures à la dose limite du public de 1 mSv/an.

3. Quelques mots en guise de conclusion

Dans l'esprit des organisateurs, ce Congrès était plus destiné à faire le point sur l'état des connaissances qu'à servir de lieu de discussions entre spécialistes.

Dans le cas particulier de la radioprotection on retiendra essentiellement les propositions nouvelles de la CIPR qui étendent les domaines intervenant dans les doses limites, les mesures d'intervention en cas d'accident, l'approche des organismes nationaux et internationaux dans la mise en harmonie des directives et règlements et les aspects spéciaux de la radioprotection en milieu médical.

Dans l'ensemble des domaines de l'énergie nucléaire, le Congrès a été un succès et de nombreux auditeurs, même parmi les professionnels du secteur, ont pu prendre avantage des exposés présentés.

En conclusion, la réglementation belge actuelle est conforme aux directives EURATOM et sera adaptée en fonction des textes nouveaux en préparation.