



© CEA



## C'est-à-dire

Avec une incidence annuelle de 4 pour 100.000, les leucémies représentent l'affection maligne prédominante de l'enfant, soit 1/3 des cancers en pédiatrie. L'existence d'agrégats (clusters) de cas observés autour d'installations nucléaires a jeté une suspicion sur le rôle des rejets radioactifs. Objectivement, il apparaît que cette association est le fait soit du hasard, soit le résultat d'autres causes que l'exposition aux rayonnements.

L'étiologie des leucémies reste un domaine d'exploration très ouvert. Divers toxiques sont suspectés mais, comme pour les rayonnements, il faut garder à l'esprit les ordres de grandeur des expositions. Si certaines associations sont mises en évidence à des doses élevées, il convient de considérer la vraisemblance (ou l'invraisemblance) de ces associations à des niveaux d'exposition infinitésimaux. L'une des causes fortement probable de leucémie est de nature immuno-infectieuse, impliquant des recombinaisons chromosomiques illicites lors de la fabrication des anticorps. Le séminaire qui s'est déroulé en 2009 à Luxembourg à l'initiative de la Commission Européenne a souligné la nécessité d'explorer plus avant les diverses approches, épidémiologiques et biologiques, pour progresser dans la compréhension de cette maladie. Les conclusions en sont rapportées dans la rubrique Info +.

Docteur Jean Piechowski,  
Cabinet du Haut Commissaire

## Actualités

### DOSIMÉTRIE

#### RBE of low energy electrons and photons

Cette revue analyse et discute les valeurs les plus récemment publiées d'Efficacité Biologique Relative (EBR) des électrons de faible énergie et des photons (< 30 keV) en termes d'inactivation cellulaire, aberration chromosomique, induction de micronoyaux, transformation cellulaire et cassures double-brins. Il s'agit en effet de valeurs d'EBR d'intérêt pour estimer le risque suite à un diagnostic radiologique ou une radiothérapie. L'EBR d'un rayonnement, habituellement obtenue par comparaison à des RX de 250 keV ou des gamma du cobalt-60, varie en fonction de nombreux paramètres (Transfert Linéique d'Énergie, type cellulaire, effet biologique,...). Ici, les valeurs d'EBR sont issues de calculs réalisés à partir d'études expérimentales et de modèles microdosimétriques. Les auteurs montrent que ces valeurs ne dépendent pas seulement de l'énergie des électrons ou des photons, mais aussi des conditions expérimentales et d'irradiation.

[Consulter le résumé de l'article](#)

#### Prolonged time to pregnancy in residents exposed to ionising radiation in cobalt-60-contaminated buildings

Cette étude épidémiologique rétrospective cherche à mettre en évidence un lien entre une exposition à faible dose d'exposition aux rayonnements ionisants et une baisse de la fertilité. Elle fait suite à d'autres études menées chez des taiwanais ayant été soumis pendant 2 à 13 ans à une irradiation gamma émis par du cobalt-60, présent dans les matériaux de construction de leur lieu de résidence. Parmi les habitants âgés de 14 à 40 ans au début de l'exposition et ayant été exposés entre 1984 et 2000 à une dose supérieure à 5 mSv par an, 124 couples ont été sélectionnés. Dans ce cadre, 357 grossesses ont été suivies : estimation de la dose réalisée à partir d'un programme de reconstitution physique de la dose (TCD : Taiwan Cumulative Dose), collecte d'informations telles que le temps écoulé entre l'arrêt des moyens de contraception et la fécondation (TTP: Time to pregnancy) et calcul du ratio de fécondité. Les résultats ont été comparés à ceux de 612 grossesses de 225 couples issus de la population taiwanaise générale.

## Sommaire

**C'est à dire** : Edito du docteur Jean Piechowski

**Actualités** : Les dernières nouvelles

**Regard sur...** : Publication 111 de la CIPR, Fusion AFSSA-AFSSET, Livre Blanc Tritium

**Memento** : L'agenda des prochains mois

**Info+** : Leucémie Enfants : article 31

**Nota bene** : Les rendez-vous à ne pas manquer





En conclusion, les auteurs montrent que la fertilité, surtout chez les femmes, diminue transitoirement après exposition à faible dose d'irradiation par des gamma du cobalt-60, davantage en fonction du débit de dose que de la dose cumulée.

[Consulter le résumé de l'article](#)

### **<sup>222</sup>Rn and <sup>212</sup>Pb exposures at a brazilian spa**

Les auteurs ont analysé les expositions des patients et celles des équipes de soin dans un centre de balnéothérapie brésilien (Araxa). Les eaux et les boues utilisées dans les soins sont riches en uranium et en thorium. L'inhalation a été retenue comme la voie d'exposition avec le <sup>222</sup>Rn pour la filiation de l'uranium et le <sup>212</sup>Pb pour celle du thorium. Les auteurs ont quantifié le radon (<sup>222</sup>Rn), au moyen d'un dosimètre passif avec détecteur solide de traces nucléaires et le thoron (par son descendant <sup>212</sup>Pb) au moyen d'un dosimètre actif par la méthode de Kusnetz modifiée. Sur une période de 21 mois (2000-2002), les teneurs atmosphériques étaient comprises entre  $258 \pm 20$  et  $1634 \pm 111$  Bq m<sup>-3</sup> pour le <sup>222</sup>Rn et entre  $0,2 \pm 0,1$  et  $2,1 \pm 0,2$  Bq m<sup>-3</sup> pour le <sup>212</sup>Pb. Les contributions en dose interne ont été estimées sur la base de 21 jours avec 1 heure d'un traitement conventionnel pour les patients et sur l'année à raison de 8 heures par jour pour le personnel médical.

Les doses efficaces engagées étaient pour :

- <sup>222</sup>Rn, comprises entre 1,7 et 7,5 mSv pour le personnel et 0,02 à 0,06 mSv pour les patients
- <sup>212</sup>Pb comprises entre 0,05 et 0,11 mSv pour le personnel et négligeables pour les patients

Les auteurs concluent que les expositions sont inférieures aux limites réglementaires pour les patients et pour le personnel médical et que la contribution du thoron à la dose totale reste négligeable.

[Consulter le résumé de l'article](#)

### **Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?**

Les auteurs posent la question de savoir si le risque de mortalité attribuable à l'exposition au radon en Galice est un réel problème de santé publique en Espagne. Cette région possède un sous-sol granitique, qui entraîne des teneurs élevées en radon dans les habitations (19,4% des habitations présentent des teneurs en radon supérieures à 148 Bq m<sup>-3</sup>). Les auteurs ont étudié à partir du registre régional de mortalité du cancer pulmonaire de 2001, la prévalence du risque de mortalité en fonction des teneurs en radon atmosphérique, des habitudes tabagiques de la population et de variables d'ajustement (âge, sexe, risque congénital, etc) avec une étude cas/contrôles classique (163 cas pour 241 contrôles).

Les auteurs ont retenus deux scénarios (teneurs en radon

de 37 Bq m<sup>-3</sup> et de 148 Bq m<sup>-3</sup>), trois régimes de tabagisme (jamais, repentini et habituel) et six classes de cancer. Les données ont été traitées par le logiciel SPSS 12, qui permet d'estimer le risque et la pertinence du risque en fonction de ces critères.

Les auteurs concluent que malgré la taille réduite de la population étudiée, deux tendances apparaissent. Premièrement, la mortalité exclusivement attribuable au radon est assez faible (3 à 5%). Deuxièmement, la mortalité attribuable à l'exposition combinée du radon et du tabac est particulièrement élevée en Galice (environ 22%), soutenant l'importance de ce problème sanitaire dans cette région de l'Espagne. Des campagnes d'aménagement en vue de diminuer le radon domestique doivent être poursuivies dans cette région.

[Consulter le résumé de l'article](#)

## **TOXICOLOGIE**

### **Hippocampal-related memory deficits and histological damage induced by neonatal ionizing radiation exposure. Role of oxidative status**

Cette étude évalue les performances comportementales de rats adultes ayant été irradiés à la naissance, lors de tâches sollicitant l'hippocampe, et cherche à établir une relation entre le 'statut oxydatif' et les modifications histologiques au niveau de l'hippocampe.

Les rats ont été irradiés à 5 Gy (uniquement la tête) entre 24 et 48h après la naissance. Ces animaux ont subi des tests comportementaux (activité locomotrice, temps d'exploration lors de la reconnaissance d'objets et tâches d'évitement) 30 jours après l'irradiation. Les marqueurs de stress oxydant, l'activité de la protéine kinase C (PKC) et les modifications histologiques ont été suivis chez des animaux exposés et non exposés.

Les résultats montrent :

- une déficience des tâches de mémorisation (type reconnaissance et habituation) tant à court terme qu'à long terme, tandis qu'une amélioration du score des animaux irradiés à court terme est observée pour la tâche d'évitement,
- des altérations histologiques au niveau de l'hippocampe sont décrites chez les animaux irradiés.

Bien que les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et l'activité PKC soient augmentés dans l'hippocampe de rats irradiés, aucune modification n'est notée pour les systèmes antioxydants comme la superoxyde dismutase (SOD) et la catalase (CAT).

Globalement ces résultats sont en faveur de l'hypothèse suivante : une augmentation de l'activité de la PKC, induite par l'irradiation néonatale de l'hippocampe du rat, pourrait entraîner un déséquilibre entre les niveaux de ROS et les systèmes anti-oxydants et favoriser l'apparition des lésions histologiques de l'hippocampe de même que les troubles comportementaux observés.

[Consulter le résumé de l'article](#)



## Actualités (suite...)

### Cobalt toxicity: chemical and radiological combined effects on HaCaT keratinocyte cell line

Le cobalt (Co), constituant de la vitamine B12, est un élément trace connu. Cependant, ses composés sont reconnus comme toxiques ou radiotoxiques pour l'environnement. Dans les centrales nucléaires, ses deux radioisotopes  $^{58}\text{Co}$  et  $^{60}\text{Co}$ , représentant 39% des émissions gamma, présentent un risque potentiel pour les travailleurs par transfert transcutané à bas niveau. Les mécanismes d'action de la toxicité du cobalt, tant biochimique que moléculaire, restent cependant mal connus.

Les auteurs ont étudié la toxicité du cobalt dans des cellules HaCaT de kératinocytes humains, comme modèle cellulaire de la peau. Ils ont suivi l'impact chimique et ou radiologique, notamment en évaluant la viabilité cellulaire d'une forme soluble  $\text{CoCl}_2$ , avec et sans irradiation gamma ( $^{60}\text{Co}$ ). Les auteurs ont quantifié la concentration en cobalt intracellulaire après contamination des cellules HaCaT, puis en ont évalué la toxicité chimique par des tests de viabilité cellulaire et de clonogénicité. Son accumulation dans le noyau cellulaire indique une interaction directe du cobalt avec l'ADN génomique par additivité des effets du composé lui-même et de l'irradiation gamma modérée. Le mécanisme de la toxicité du cobalt n'est pas clairement établi mais ces résultats semblent indiquer que la toxicité du  $\text{Co(II)}$  couplée à une irradiation provient de la production d'espèces réactives en oxygène. Par conséquent, en cas de contamination cutanée par un radiocobalt, les auteurs conseillent de prendre en compte la toxicité du  $\text{Co(II)}$  pour ses effets génotoxiques tardifs.

[Consulter le résumé de l'article](#)

## Regard sur...

### PUBLICATION 111 DE LA CIPR DE TITRE «APPLICATION OF THE COMMISSION'S RECOMMENDATIONS TO THE PROTECTION OF PEOPLE LIVING IN LONG-TERM CONTAMINATED AREAS AFTER A NUCLEAR ACCIDENT OR A RADIATION EMERGENCY»

Approuvée par la Commission en Octobre 2009 et publiée en 2009 par Elsevier Ltd

Cet ouvrage complète les recommandations faites dans la Publication 82 (ICRP, 2000) en y intégrant les évolutions des recommandations 2007 (publication 103), avec notamment la justification et l'optimisation des stratégies de protection, et l'utilisation de niveaux de référence pour planifier ces stratégies.

La situation de réhabilitation après un accident est considérée par la Commission comme une situation d'exposition existante. Ce document se concentre sur les aspects de la radioprotection sans oublier que d'autres dimensions (sociale, économique,...) doivent être prises en considération pour faire face à cette situation complexe.

Les thèmes abordés dans ce rapport sont :

- les caractéristiques de l'exposition,
- la mise en application des stratégies de protection par les autorités et l'implication de la population,
- la surveillance environnementale et sanitaire,
- la gestion des denrées alimentaires et des autres marchandises.

En annexe, les retours d'expériences à long terme sur des zones contaminées résultant d'essais nucléaires (Bikini, Maralinga), d'accidents nucléaires (Kyshtym, Palomares, Tchernobyl), ou avec des sources radioactives (Goiania) sont présentés.









## **Info + LES LEUCEMIES CHEZ L'ENFANT : MECANISMES ET CAUSES**

Dans les années 1980-2000, une augmentation de l'incidence des leucémies<sup>1</sup> chez l'enfant et le jeune adulte au sein d'îlots de population situés à proximité d'installations nucléaires a été rapportée près de l'usine de Sellafield en Angleterre (COMARE 1996), ou de celle de Dounreay en Ecosse (COMARE 1988), près de la centrale de Krümmel en Allemagne (Grosche et al. 1999), ou encore à proximité de l'usine de retraitement de La Hague en France (Guizard 2001).

Cependant, ces résultats n'ont pas permis de conclure à l'existence d'excès validés. Des revues récentes d'études épidémiologiques (Wakeford 2003, Laurier et al. 2008) ont conclu à des excès extrêmement localisés près de Sellafield, Dounreay et Krümmel (3 clusters<sup>2</sup> identifiés parmi les 195 investigations réalisées). Cependant, une étude épidémiologique publiée en 2008 a relancé le débat : les auteurs décrivaient un risque accru de leucémies chez les enfants de moins de 5 ans résidant à moins de 5 kilomètres des centrales nucléaires allemandes (Kaatsch et al. 2008).

Néanmoins, des évaluations de risque en termes de doses reçues près des centrales nucléaires ont été menées en France et au Royaume Uni. Elles montrent que ces doses reçues par les habitants sont plus faibles que celles émises par le rayonnement naturel, et aussi trop faibles pour être mises en cause dans l'augmentation constatée du nombre de leucémies chez l'enfant, même après prise en compte des différentes incertitudes (COMARE 1988, 1989, 1996 ; Rommens et al. 2000, Stather et al. 1988, Simmonds et al. 1995). Cependant, ceci a conduit certains auteurs à suggérer que le risque de développer une leucémie dans l'enfance après exposition aux rejets des installations nucléaires avait été sous-estimé par méconnaissance des effets des radionucléides (Crouch 1986, CERRIE 2004). Evidemment, ces hypothèses ont suscité chez certains des craintes, soulignées aussi par les fortes incertitudes dans les causes possibles de leucémies chez l'enfant.

Les leucémies aiguës sont les cancers les plus fréquents chez l'enfant (environ 30%). Avant 1960, les leucémies dans l'enfance étaient pratiquement toujours mortelles (99% de décès). Bien qu'il s'agisse d'une maladie

relativement rare (incidence annuelle d'environ 4 enfants pour 100.000) et que le pronostic soit bien meilleur que par le passé grâce aux progrès réalisés en médecine (les traitements sont cependant lourds), la mortalité reste encore significative, dans 15 % des cas pour les leucémies aiguës lymphoblastiques et dans 40 % pour les leucémies myéloïdes aiguës<sup>3</sup>. A l'évidence, le pronostic est lié à différents facteurs (âge, type cellulaire, génétique, immunitaire...) (Pui et al. 2008).

Le 3 novembre 2009, un séminaire scientifique intitulé « Childhood leukaemia — mechanisms and causes » a été organisé dans le cadre des réunions du groupe d'experts Article 31 du traité EURATOM. A l'issue des différentes présentations, une table ronde a eu lieu : les hypothèses sur les causes et mécanismes possibles à l'origine de cette maladie, avancées par les intervenants, ont été discutées.

De nombreuses causes sont suspectées dans l'étiologie des leucémies chez l'enfant : l'environnement, les infections et le système immunitaire, des facteurs génétiques... Tout d'abord, l'étiologie infectieuse est fortement suspectée : l'enfant peut effectivement être facilement contaminé par voie directe ou maternelle. Certains virus, tels que les polyomavirus, parvovirus, adénovirus ou encore virus de l'herpès, ont été mis en cause. Malgré des résultats pour l'instant négatifs, cette voie devrait être explorée de façon plus approfondie, notamment par l'analyse transcriptomique de l'ARN humain qui a récemment révélé la présence d'ARN viraux cachés en son sein. Ainsi, de nouveaux virus pourraient être découverts...

Par ailleurs, il semblerait que le brassage de population soit un facteur de risque chez les enfants ayant vécu en zone rurale dans leur enfance et n'ayant ainsi été que tardivement exposés à des agents infectieux (comparés à des enfants vivant en zone urbaine et exposés précocement à des infections). De plus, l'allaitement maternel des enfants semble exercer un effet protecteur. Ces conclusions viennent donc renforcer l'hypothèse d'une cause immunitaire sans qu'aucun mécanisme précis n'ait pu réellement être mis en évidence (Infante-Rivard et al. 2000, Greaves 2006). Dans l'enfance, différents types de leucémies résultant de diverses anomalies génétiques (translocations, mutations, aneuploïdies, délétions)

<sup>1</sup> Les leucémies aiguës sont liées à la cancérisation d'une cellule de la moelle osseuse qui se multiplie anormalement. Cette multiplication empêche la moelle de fonctionner normalement et entraîne donc une diminution du nombre de globules rouges, de plaquettes et de globules blancs normaux.

<sup>2</sup> Cluster : petit groupe de personnes

<sup>3</sup> Les leucémies lymphoblastiques et myéloïdes aiguës se définissent comme la prolifération anormale, dans la moelle osseuse, d'un clone cellulaire anormal, issu respectivement de la lignée lymphocytaire ou myélocytaire, et bloqué à un stade précis de différenciation.

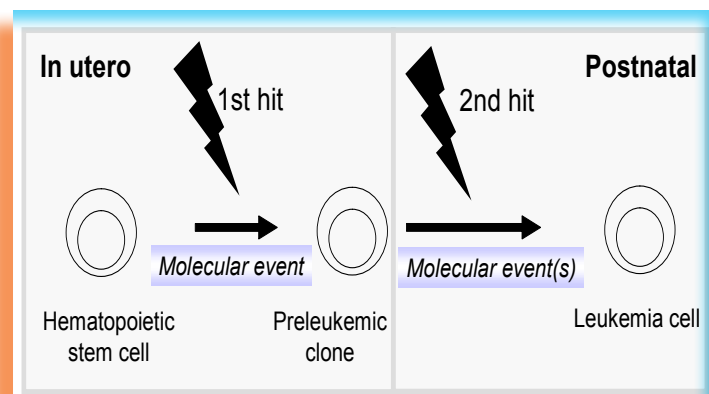


## Info + (suite...)

associées à des modifications épigénétiques peuvent être développées (Syndrome de Down).

Certains auteurs pensent que la leucémie est une maladie clonale qui débute in utero. En effet, des clones pré-leucémiques ont été détectés dans environ 1% des échantillons de sang prélevés au niveau du cordon ombilical de nouveau-nés et 1% des clones conduit à une leucémie.

Une réponse immunitaire anormale à une infection banale pourrait être ensuite un facteur de risque en cause dans son développement (figure 1).



**Figure 1:** modèle de mécanisme leucémogène chez l'enfant (Rossig and Juergens 2008)

Les nombreux outils de recherche dont nous disposons (biologie moléculaire, modèles animaux, cytopathologie, pharmacogénétique, épidémiologie,...) nous ont permis de mieux appréhender la caractérisation, la réponse aux traitements et les étiologies de cette maladie. Cependant, la leucémie apparaît encore à l'heure actuelle comme une maladie génétiquement hétérogène et complexe (Sommelet 2010).

D'autres facteurs de risque ont été proposés, certains sont démontrés comme l'exposition aux rayonnements ionisants à forte dose, certaines molécules utilisées en chimiothérapie, la trisomie 21 ou l'anémie de Fanconi. L'influence des rayonnements ionisants à forte dose est en effet bien documentée : que ce soit dans l'étude sur les survivants d'Hiroshima-Nagasaki (Life Span Study) ou celles sur les expositions médicales thérapeutiques

et diagnostiques (Oxford Survey of Childhood Cancers), l'Excès de Risque Relatif a été confirmé. Chez l'enfant, les études montrent que les leucémies sont radio-induites in utero, même à faible dose (de l'ordre de quelques mGy). En revanche, l'exposition des femmes enceintes aux champs électromagnétiques, aux insecticides, aux pesticides, au benzène, aux fumées de cigarette, ou encore au radon, un poids élevé à la naissance constituent des étiologies possibles, mais n'ont pas encore été confirmées.

Afin d'analyser l'impact de l'environnement sur l'induction de la leucémie chez l'enfant, le projet GEOCAP a été initié (Clavel 2010). Cette étude relie un système d'informations géographiques aux adresses de tous les cas de leucémie, enregistrés dans le registre national des maladies hématologiques malignes de l'enfant, et des populations témoins. Les zones d'intérêt sont celles de trafic routier intense, celles situées à proximité des lignes haute-tension, des stations services, des sites industriels classés Seveso, des installations nucléaires, mais aussi celles où sont mesurées de fortes concentrations de radon (Massif Central). L'existence de clusters a aussi été évoquée dans le cas particulier des populations vivant à proximité des installations nucléaires. Cependant, ils restent rares (3 identifiés) et aucune relation de cause à effet n'a pu être établie aux doses attribuées aux rejets radioactifs. Dans 90% des cas de leucémie, la cause reste inconnue.

En conclusion, des recherches de type multidisciplinaire sur les causes et mécanismes des leucémies chez l'enfant restent à être menées. D'autre part, les approches épidémiologiques dans ce domaine doivent être affinées par des études de plus grande ampleur, et par l'exploration des interactions entre les gènes en cause dans la leucémie et l'environnement. Le rôle des rayonnements ionisants dans la genèse des leucémies après exposition in utero est maintenant clairement établi : une information des médecins sur la protection des femmes enceintes lors d'expositions médicales doit être renforcée. Par ailleurs, l'utilisation de certains moyens diagnostiques radiologiques (scanners numérisés) chez l'enfant doit être justifiée et optimisée. Ceci requiert à nouveau une information des médecins afin d'éviter une surexposition des enfants pouvant conduire au développement de leucémies.



## Info + (suite...)

### Références

- J. Clavel. Risk factors of childhood leukaemia: the French research program. Radiation Protection European Commission, Luxembourg (2010), 163: 20-25.
- Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment (COMARE) (1989) Third report. Report on the incidence of childhood cancer in the West Berkshire and North Hampshire area, in which are situated the Atomic Weapons Research Establishment, Aldermaston and the Royal Ordnance Factory, Burghfield. Her Majesty's Stationery Office, London
- Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment (COMARE) (1996) Fourth report. The incidence of cancer and leukaemia in young people in the vicinity of the Sellafield site, West Cumbria: further studies and an update of the situation since the publication of the report of the Black Advisory Group in 1984. Department of Health, Wetherby
- Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). National Radiological Protection Board: Chilton, 2004.
- D. Crouch. Science and trans-science in radiation risk assessment: child cancer around the nuclear fuel reprocessing plant at Sellafield, UK. Sci Total Environ (1986) 53:201-216
- M. Greaves: Infection, immune responses and the aetiology of childhood leukaemia. Nature Reviews Cancer (2006), 6, 193-203.
- B Grosche, D Lackland, L Mohr, J Dunbar, J Nicholas, W Burkart, D Hoel. Leukaemia in the vicinity of two tritium-releasing nuclear facilities: a comparison of the Kruemmel Site, Germany, and the Savannah River Site, South Carolina, USA. J Radiol Prot (1999) 19:243-252
- AV Guizard, O Boutou, D Pottier, X Troussard, D Pheby, G Launoy, R Slama, A Spira, ARKM (Registre des cancers de La Manche) The incidence of childhood leukaemia around the La Hague nuclear waste reprocessing plant (France): a survey for the years 1978-1998. J Epidemiol Community Health (2001) 55:469- 474
- C. Infante-Rivard, I. Fortier, E. Olson. Markers of infection, breast-feeding and childhood acute lymphoblastic leukaemia. Br. J. Cancer (2000), 83, 1559-1564. P Kaatsch, C Spix, R Schulze-Rath, M S Schmiedel, Blettner. Leukaemia in young children living in the vicinity of German nuclear power plants. Int J Cancer (2008) 122:721-726
- D Laurier, S Jacob, M O Bernier, K Leuraud, C Metz, E Samson, P Laloi. Epidemiological studies of leukaemia in children and young adults around nuclear facilities: a critical review. Radiat Prot Dosim 2008; 132: 182-190.
- C.H. Pui, L.L. Robison and A.T Look. Acute lymphoblastic leukaemia. Lancet. (2008); 371: 1030-1043. C Rommens, D Laurier, A Sugier. Methodology and results of the Nord-Cotentin radioecological study. J Radiol Prot (2000) 20:361- 380
- C. Rossig, H. Juergens. Aetiology of childhood acute leukaemias: current status of knowledge. Radiation Protection Dosimetry (2008), 132, 114-118.
- JR Simmonds, CA Robinson, A Phipps, CR Muirhead, FA Fry. Risks of leukaemia and other cancers in Seascale from all sources of ionising radiation exposure. Report NRPB-R276. (1995) National Radiological Protection Board, Chilton.
- D. Sommelet. Acute leukaemia in childhood: a multitude of diseases. Radiation Protection European Commission Luxembourg (2010), 163: 13-19.
- JW Stather, RH Clarke, KP Duncan. The risk of childhood leukaemia near nuclear establishments. Report NRPB-R215 (1988) National Radiological Protection Board, Chilton.
- R. Wakeford, M.P. Little. Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. Int J Radiat Biol (2003); 79: 293-309.

## Nota bene:

### LIVRE

#### Champs électromagnétiques, environnement et santé

Auteurs : Perrin Anne, Souques Martine

Les auteurs de cet ouvrage (médecins, ingénieurs ou chercheurs) se sont attachés à fournir au public une information scientifique validée, facilement compréhensible et raisonnée, sur les champs électromagnétiques et leurs effets biologiques et sanitaires. Après un rappel général sur la physique des ondes et une présentation des rayonnements non ionisants, les auteurs font le point sur les principales sources d'émission rencontrées dans un environnement quotidien. Conçu comme un livre à tiroirs, chacun pourra s'immerger en fonction de sa curiosité et de son niveau de connaissances.

Prix : 28 euros





## **Actualités (suite...)**

### **Risk assessment due to ingestion of natural radionuclides and heavy metals in the milk samples: a case study from a proposed uranium mining area, Jharkhand**

Afin de déterminer le point zéro dans 12 villages situés à proximité d'une future zone minière et d'évaluer les risques liés à l'alimentation, les auteurs ont collecté 60 échantillons de lait et analysé leur contenu en radionucléides et métaux lourds d'intérêts :

- radionucléides:

	U(nat)	<sup>226</sup> Ra	<sup>230</sup> Th	<sup>210</sup> Po
activités (Bg/l)	0,021	0,24	0,23	1,08

En prenant une consommation de lait de 90 ml/j et un poids corporel moyen de 52 kg, la dose interne résultant de l'ingestion de lait est de 12,34 microSv/a et l'excès de risque individuel de cancer de  $1,72 \times 10^{-4}$ .

- métaux lourds :

	Fe	Mn	Zn	Cu	Ni
Concentration (mg/l)	4,91	0,29	4,77	0,56	0,48
DJE (mg/j)	0,44	0,03	0,43	0,05	0,04

Le plomb n'a pas été détecté dans les échantillons analysés. Les quotients de dangers calculés à partir des doses journalières d'exposition (DJE) sont tous inférieurs à 1. Les doses ingérées de radionucléides et de métaux lourds sont comprises dans les valeurs acceptables. Les auteurs concluent que la consommation de lait produit localement ne présente pas de risque pour la population. A l'ouverture de la mine, ils préconisent une surveillance régulière des ces éléments dans la nourriture.

[Consulter le résumé de l'article](#)

### **Role of membrane sialic acid and glycoprotein in thorium induced aggregation and hemolysis of human erythrocytes**

Les effets du nitrate de thorium-232, sur la membrane cellulaire ont été étudiés en utilisant des érythrocytes humains comme modèle biologique in vitro. Les auteurs ont observé une agrégation ou une lyse des cellules selon le ratio Th-232/nombre de cellules :

- si Th-232 < 40 microM, le ratio est faible et l'effet majoritaire est l'agrégation
- si Th-232 > 40 microM, le ratio est élevé (> 1 fmol Th-232/cellule,  $1.10^{-15}$  mol/cellule) et l'effet majoritaire est l'hémolyse.

Le rôle de l'acide sialique et de la glycoprotéine (GpA) a

été mis en évidence en les bloquant respectivement par la neuraminidase et des anticorps anti-GpA. L'hémolyse est augmentée lorsque les érythrocytes sont pré-incubés avec la neuraminidase. La pré-incubation avec les Ac anti-GpA diminue l'hémolyse et l'agrégation. D'autres résultats montrent que l'hémolyse est provoquée par un mécanisme osmotique avec une augmentation de la perméabilité de la membrane qui entraîne une fuite de potassium et une entrée de sodium, de chlore, et d'eau.

[Consulter le résumé de l'article](#)

### **BIOCINETIQUE / RADIOTOXICITÉ:**

#### **Dissolution rate and biokinetic model of zirconium tritide particles in rat lungs**

Considérant le risque d'exposition de travailleurs à des particules métalliques tritiées par inhalation, et l'absence de recommandations spécifiques pour ce type de composé, les auteurs ont entrepris de décrire le comportement de ces particules (dans cette étude avec du zirconium) dans le poumon du rat afin de permettre des calculs dosimétriques.

Les recommandations en radioprotection assimilent le comportement de ces composés à ceux des composés organiques tritiés. Cependant, des études antérieures ont montré que leur taux de dissolution et leur comportement varient en fonction du composé.

- Les auteurs ont mesuré le taux de dissolution des particules de zirconium tritiées in vitro comme étant de type S (slow).
- Après instillation dans les poumons, les auteurs ont suivi la rétention du tritium jusqu'à 6 mois dans les différents organes, et son excrétion. Ils ont développé un modèle biocinétique pour les particules de zirconium tritiées. L'excrétion par le système digestif (dans les fèces) représente la voie essentielle d'élimination des particules (90% à 6 mois), dans l'air exhalé 9% et dans l'urine 1%. A partir du tritium instillé, 53,1% est éliminé à 6 mois et réparti comme suit en fonction de la forme chimique : particules 47,6%, gaz tritié 4,4%, eau tritiée 1% et tritium organiquement lié noté TOL\* 0,1%.

Considérant que les données biocinétiques acquises sur des rats peuvent être extrapolées à l'homme, les auteurs concluent que leur étude expérimentale a contribué à bâtir un modèle biocinétique, permettant non seulement de calculer une dose radiologique (dose efficace engagée), mais aussi d'évaluer la valeur limite annuelle d'incorporation et le taux résultant dans l'air pour des particules de zirconium tritiées.

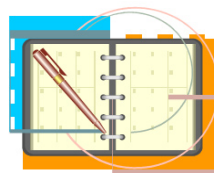
\* TOL : composés organiques tritiés dans lequel le tritium est lié à un atome de carbone ; l'isotope de tritium est alors dit non échangeable, à la différence du tritium lié à l'oxygène ou à l'azote

[Consulter le résumé de l'article](#)





## Nota bene :



## Mémento

### ÉVÈNEMENT :

#### Pariscience : festival international du film scientifique

Du 7 au 12 octobre 2010

**Lieu :** Jardin des Plantes / Muséum national d'Histoire naturelle à Paris

La 6e édition de Pariscience propose aux spectateurs, jeunes et moins jeunes, curieux et passionnés de découvertes d'explorer des thématiques scientifiques et d'enrichir leurs connaissances avec des films surprenants et des rencontres / débats avec des chercheurs et des professionnels de l'image.

■ Entrée gratuite

Pour plus d'information : [www.pariscience.fr](http://www.pariscience.fr)



#### Expo Energie

A partir du 15 juin 2010

**Lieu :** la cité des sciences à Paris  
Exposition permanente, Explora niveau 1

La consommation mondiale d'énergie a décuplé au cours du xxe siècle. Aujourd'hui la croissance démographique, le développement des pays émergents, le réchauffement climatique provoqué par un usage immodéré des combustibles fossile, et l'épuisement de certaines ressources énergétiques comme le pétrole et le gaz naturel obligent à penser l'énergie autrement. Comment faire face à ce défi ?

Pour plus d'information : <http://www.cite-sciences.fr>



#### Les mardis conférences grand public de l'institut Curie

De septembre 2010 à juin 2011

**Lieu :** Institut Curie, amphithéâtre Constant-Burg, 12 rue Lhomond, Paris 5<sup>ème</sup>

Les mardis de l'Institut Curie donnent, pour la quatrième année, la parole aux chercheurs et aux médecins de l'Institut Curie, sur des thèmes d'actualité en biologie, en médecine et en physique.

Pour plus d'information : <http://www.curie.fr>



### NOVEMBRE 2010

• **09 - 12 :** International Symposium on Standards, Applications and Quality Assurance in Medical Radiation Dosimetry

**Lieu :** Vienne, AUTRICHE

Pour plus d'informations : <http://www-pub.iaea.org>

• **26-27 :** Toxicity Testing in the 21<sup>st</sup> Century and Alternative Methods

**Lieu :** Milan, ITALIE

Pour plus d'informations : <http://www.ecopa.eu/doc/IPAM-ecopa-workshop-2010-programme.pdf>

### DECEMBRE 2010

• **02 - 03 :** Journées Nanobiotechnologie, Nanotoxicologie, Nanos et Société

**Lieu:** Auditorium Pierre Lehmann, Université d'Orsay, France

Pour plus d'informations : <http://www.nanonorma.org/>

• **13-15 :** 9th LOWRAD CONFERENCE 2010

**Lieu :** Barcelona, Spain

Pour plus d'informations : [www.marie-curie-prize.org](http://www.marie-curie-prize.org)

• **14- 15 :** Congrès National Santé Environnement 2010

**Lieu:** Rennes, France

Pour plus d'information : <http://www.congrès-national-sante-environnement.org/>

### JANVIER 2011

• **20 - 22 :** the International Workshop on Optimization of Radiation Protection of Medical Staff, ORAMED 2011

**Lieu:** Barcelona, Espagne

Pour plus d'information : <http://www.upc.edu/inte/oramed/>

Directeur de la Publication :

F. Ménétrier

Comité de Rédaction :

P. Bérard, T. Bezie,

J. Dias, L. Lebaron-Jacobs,

A. Leiterer, K. Renon

Site web :

<http://www-prositon.cea.fr>

Abonnement et questions :

[prositon.dsv@cea.fr](mailto:prositon.dsv@cea.fr)